

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İSTANBUL ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ

DR.SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Hastane Yöneticisi: Doç. Dr. Mehmet Eren
Eğitim Görevlisi: Doç. Dr. Sabri Dağsalı



AKUT TİP A AORT DİSEKSİYONLARINDA
SİRKULATUAR ARREST SÜRESİNİN
MORTALİTE VE MORBİDİTEYE ETKİSİ

Uzmanlık Tezi
Dr. Nuray Altındeğer
İstanbul 2014

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	3
KISALTMALAR	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	9

TARİHÇE

TANIM

SINIFLAMA

İNSİDANS

ETİYOLOJİ

PATOGENEZ

KLİNİK

TANI

TEDAVİ

Medikal Tedavi

Cerrahi Tedavi Endikasyonları

Cerrahi Tedavi

MATERYAL VE METOD

BULGULAR

TARTIŞMA

SONUÇ

KAYNAKLAR

TEŞEKKÜR

Ülkemizde kalp ve damar cerrahisinin öncüsü, hastanemizin kuruluşunda ve gelişmesinde büyük katkıları olmuş olan hocamız **Prof. Dr. Siyami Ersek** ve tüm mesai arkadaşlarına,

Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde bizlere iyi bir çalışma ortamı sunan yöneticimiz **Doç. Dr. Mehmet Eren'e**,

Asistanlık eğitimim boyunca pratik ve teorik olarak yetişmemde en büyük emeğe sahip, cerrahi tecrübesinden faydalandığım, hastaya yaklaşımı, sahiplenmesi ve titizliğiyle örnek aldığım klinik eğitim görevlim **Doç. Dr. Sabri Dağsalı'ya**,

Kendisinden cerrahi disiplini, hiyerarşiyi öğrendiğim, işine ve çalışma arkadaşlarına olan sevgisiyle bizlere sahip çıkan değerli hocam **Doç. Dr. Ergin Eren'e**,

Kısa süreli de olsa birlikte çalışarak cerrahi tecrübesinden faydalanma fırsatı bulduğum, güler yüzünü ve şefkatini benden esirgemeyen hocam **Doç. Dr. Serap Aykut Aka'ya**,

Hastanemizin gelişmesinde büyük emeğe sahip saygıdeğer eğitim görevlimiz **Prof. Dr. İbrahim Yekeler'e**,

Bizden yardım ve desteğini esirgemeyen, güleryüzle ve sabırla yaklaşan cerrahi koordinatörümüz **Doç. Dr. M. Murat Demirtaş'a**,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum eğitim görevlilerimiz **Op. Dr. Fikri Yapıcı, Doç. Dr. Mehmet Kaplan ve Doç. Dr. Gökçen Orhan'a**,

Hastanemiz eğitim görevlileri **Doç. Dr. İlyas Kayacıoğlu, Doç. Dr. Abdullah Kemal Tuygun ve Doç. Dr. Bülent Ketenci'ye**,

Asistanlığım boyunca hiçbir zaman desteğini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, cerrahi bilgi ve deneyimlerini sabırla bana aktaran ablam **Op. Dr. Şebnem Çetemen Albeyoğlu'na**,

Tez çalışmam ve asistanlığım boyunca her zaman yanımda olan, bilgi ve deneyimleriyle yetişmemde büyük emeğe sahip ağabeyim **Op. Dr. Ufuk Çiloğlu'na**,

Asistanlığımın son yıllarında aynı ekipte çalışma fırsatı bulduğum, sonsuz hoşgörü ve iyimserliğiyle örnek aldığım ağabeyim Op. Dr. Hakan Kutlu'ya,

Eğitim hayatımın ilk yıllarında birlikte çalıştığım sevgili ağabeylerim Doç. Dr. Alırıza Karaci ve Doç. Dr. Ahmet Şaşmazel'e,

Birlikte çalışma fırsatı bulduktan mutlu olduğum değerli uzmanlarım **Op. Dr. Hakkı Aydoğan, Doç. Dr. Erol Kurç, Doç. Dr. Onur Sokullu, Op. Dr. Adlan Olsun, Op. Dr. Murat Sargın, Op. Dr. Evren Müge Taşdemir Mete** ve onların şahsında tüm başasistan ve uzmanlarıma,

Asistanlığımın ilk günlerine her türlü desteklerini benden esirgemeyen sevgili ekip kıdemlilerim **Op. Dr. Hamit Erzurum ve Op. Dr. Ekin İlkeli'ye,**

Asistanlık dönemlerinde birlikte çalıştığım, halen bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım arkadaşlarım **Op. Dr. Bahar Temur, Op. Dr. Sinem Yiğit Uğur, Op. Dr. Cemal Kocaaslan ve Op. Dr. Ümmihan Nehir Gündoğar Selçuk'a,**

Uzmanlık eğitimimiz boyunca karşılıklı sevgi, saygı ve anlayış içinde sırtımızdaki yükü paylaştığımız **Dr. Abdullah Doğan** ve onun şahsında tüm asistan arkadaşlarıma,

Eğitimimiz süresince bizden emek, sabır ve sevgisini eksik etmeyen Göğüs Cerrahisi Kliniği eğitim görevlileri **Doç. Dr. Tamer Okay, Op. Dr. Mehmet Yıldırım'a,** tüm uzman ve asistanlarına,

Uzm. Dr. Sevim Canik başta olmak üzere Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde görev yapan tüm eğitim görevlisi, başasistan, uzman ve asistanlarına,

Kardiyoloji Kliniği eğitim görevlisi, başasistan, uzman ve asistanlarına,

Radyoloji Kliniği eğitim görevlisi **Doç. Dr. Sinan Şahin** başta olmak üzere tüm uzman ve asistanlarına,

Tıp fakültesine adım attığım günden beri yanımda olan ve hayatımın sonuna kadar yanımda olmaya devam edecek benim için arkadaştan öte **Dr. Sibel Temiz ve Dr. Yıldız Acar Ebcim'e,**

İyi ki tanıdığım dediğim, hiçbir zaman yardımlarını benden esirgemeyen sevgili ağabeyim **Uzm. Dr. Fatih Batı'ya,**

Üzerimde sonsuz emekleri olan, haklarını asla ödeyemeyeceğim canım **annem ve babama,**

Bana ikinci bir aile olan, her zaman yardımlarını benden esirgemeyen sevgili **teyzem ve enişteme,**

Ablaları olmaktan şeref ve sonsuz mutluluk duyduğum, hayattaki en büyük hazinelerim, canım kardeşlerim **Günay Altindeğer Ünyeli ve Mehmet Altindeğer'e,**

Sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Nuray Altindeğer

KISALTMALAR

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

TEE: Transözefajiyal ekokardiyografi

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRI: Manyetik rezonans görüntüleme

AV Blok: Atriyoventriküler blok

EKG: Elektrokardiyogram

dp/dtmax: İzovolümetrik sol ventrikül maksimum basıncı

HSA: Hipotermik sirkülatuvar arrest

RSP: Retrograd serebral perfüzyon

ASP: Antegrad serebral perfüzyon

GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler cerrahi pratiği içinde aort cerrahisi çok önemli bir yere sahiptir. Bunun en önemli nedeni aort cerrahisinin mortalite ve morbiditesinin standart kalp cerrahisi girişimlerinden çok daha yüksek olmasıdır.

Aort diseksiyonu, aortik patolojiler içinde en önde gelen ölüm nedenidir. Değişik klinik tablolar halinde karşımıza çıkabilir. Akut diseksiyonda rüptür dışında pek çok organı etkileyen iskemik komplikasyonlar gözlenebilir. Kronikleşen diseksiyonlar ise aortik dilatasyona neden olur.

Akut diseksiyonda tanı ve tedavideki doğruluk ve hız, mortalitenin düşürülebilmesi için gerekli en önemli unsurlardır. Kalp cerrahisinin ilk zamanlarında son derece mortal seyreden ve postmortem çalışmalarda tanı alabilen bu patoloji, etkin, doğru ve duyarlı tanısal metodların kullanılmasının yaygınlaşması, kardiyopulmoner bypassın keşfi ve klinik kullanıma yerleşmesi, bu sayede uygulanan cerrahi onarım teknikleriyle ilgili imkan ve deneyimlerin artması ile günümüzde artık tedavi şansı yüz güldürücü sonuçlar veren bir hastalık olmuştur.

Yüksek mortalite ve morbiditesinden dolayı akut tip A diseksiyonda cerrahi uygulaması ile ilgili fikir birliği mevcut olmasına rağmen uygulanacak yöntem ile ilgili halen tartışmalar mevcuttur. Uygulanacak operasyon teknikleri geniş bir spektruma yayılmaktadır. Tüm cerrahi tekniklerde amaç primer intimal yırtık bölgesinin eksizyonu ve gerçek ile yalancı lümen arasındaki bağlantının ortadan kaldırılmasıdır.

Aort diseksiyonu cerrahisinde en önemli konulardan biri en uygun beyin koruma yönteminin belirlenmesidir. Beyin koruma için önerilen teknikler derin hipotermik sirkülatuar arrest ile birlikte antegrad serebral perfüzyon ve retrograd serebral perfüzyon ve bu yöntemlerin uygulanması sırasında kullanılan kanulasyon teknikleridir.

Bu çalışmada amaç sirkülatuar arrest süresinin mortalite ve morbiditeye etkisini ortaya koymaktır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Diseksiyon prosesinin oluşumunu ilk tanımlayan kişi olarak Sennertus'un adı geçse de, tarihte hastalığa ait ilk belgelerin 17. Ve 18. Yy'da ortaya konmuş Maunoir'a ait veriler olduğunu ve "diseksiyon" kelimesini ilk kendisinin ortaya koymuş olduğunu görüyoruz (1,2). Aort diseksiyonuna ilk tanısal yaklaşım 1992 yılında Davy ve Gates tarafından gerçekleştirilmiştir (3). Klinik ve patolojik bulguları ile ilgili bilgilere ilk önemli katkı, 1934'de Shennan tarafından yayınlanan bilimsel araştırmadır (4).

20 yy.'ın ilk yarısına değin aort diseksiyonu postmortem tanı alabilen bir patoloji idi. Ancak 1935'de Gurin ve arkadaşları, tedaviye yönelik ilk cerrahi girişim olan fenestrasyonu, malperfüzyon sendromunu düzeltme amacı ile uygulamışlardır (5). Abbott ve Paulin, 1949'da diseke olmuş aortanın rüptürünü engellemek için sefalon wrapping kullanımını rapor etmiştir (6). Bunlar gibi cerrahi tedaviye yönelik birçok girişim sınırlı başarı oranları ile sonuçlanmıştır. Aort diseksiyonunun ilk başarılı tedavisine CPB'ın da keşfi ve klinik kullanıma girmesi ile ancak bu yüzyılın ikinci yarısında, 1955'te DeBakey ve arkadaşlarınca bugünkü tekniklerden çok da farklı olmayan cerrahi yöntemlerle ulaşılabilmektedir (7). 1961 yılında Hufnagel ve Conrad, tüp greft ve kapak resüspansiyonu içeren onarım tekniği uyguladıkları yedi hastalık bir seriyi bildirmişlerdir (8).

1963 yılında Barnard, aort diseksiyonunu da içeren intratorasik anevrizma veya diseksiyonların onarımını derin hipotermi ile sirkülatuar arrest veya orta derecede hipotermi ile atiyofemoral bypass kullanarak gerçekleştirmiştir (9).

1968 yılında Bentall ve de Bono, çıkan aortanın kapaklı kompozit greft ile total replasmanını bildirmişlerdir (10). 1965 yılında DeBakey, kendi adıyla anılan aort diseksiyonlarının sınıflandırılmasını tanımlamıştır (11). 1970 yılında ise Daily ve arkadaşları, aort diseksiyonları için orijinal Stanford sınıflandırmasını tanımlamıştır (12).

1981 yılında Cabrol, kapaklı kompozit greft yerleştirilmesinde koroner ostiumların ayrı tüp greftler ile reimplantasyonunu bildirmiştir (13).

1981 yılında Cooley ve Livesay, çıkan aorta ve transvers aort arkı rezeksiyonu için “açık distal anastomoz tekniği”ni tanımlayarak, kullanımını rapor etmişlerdir (14). Griep ve arkadaşları, sirkulatuar arrest zamanı 60 dakikaya yaklaştığında yaygın serebral hasar bulgusunun arttığını not etmişlerdir (15). Svensson ve arkadaşları 656 hasta üzerinde inme ve erken ölümlerin saptayıcılarının incelendiği bir çalışmada 45 dakikayı geçen sirkulatuar arrest süresinde ise ölüm sıklığının arttığını saptamışlardır (16).

1983 yılında Borst “elephant trunk” tekniği kullanımını bildirmiştir (17). Ueada ve arkadaşları 1989’da sekiz aort diseksiyonu vakasında sirkulatuar arrest, derin hipotermi ve retrograd serebral perfüzyon kullanmışlardır (18). Yasuara ve arkadaşları total sirkulatuar arrest ve derin hipotermi de total vücut retrograd perfüzyonu kullanarak hem serebral, hem de tüm visseral organların korunmasını sağlamayı amaçlamışlardır (19).

1992 yılında Svensson, sol koroner ostiumunun tüp greftle sağ koroner ostiumunun ise buton tarzında direkt olarak kapaklı kompozit grefte anastomozu ile yapılan modifikasyonun kanama ile postoperatif yalancı anevrizma riskinin azaltıldığını bildirmiştir (20).

1996 yılından bu yana, Cevat Yakut cerrahi girişimin morfolojik temellerini daha sağlam ve doğal geometriye uyumlu kılmak, aortik kökten olabilecek kanamayı en aza indirmek ve cerrahi tekniği kolay uygulanabilir hale getirmek için etekli kompozit greftli buton yöntemi ile aort kökü replasmanı uygulamış ve bunu 2001 yılı tarihli yayınında tariflemiştir (21).

TANIM

Normal aorta, aortik anulustan iliak bifurkasyona uzanan koni şeklinde tubuler bir yapıdır. Aort kökü, aort kapağı ile sinotubuler bileşke arasındaki bölgedir. Aort kökünde valsalva sinüslerinin olduğu bölge sinüs bölümü olarak adlandırılır, bu bölge aortanın en geniş yeridir. Sinüs bölümü çap olarak yetişkinde 3 cm’dir (22). Sinüs bölümünden iliak arterlere kadar aorta 4 bölüm ayrılır. Aort kökü ve innominate arter arası asendan aorta, innominate arter ile sol subklavian arter arası arkus aorta, sol subklavian arterden iliak bifurkasyona kadar olan kısım da desendan aorta olarak adlandırılır. Desendan aortanın diafram üzerindeki kısmına torasik desendan aorta, diafram altındaki bölümüne ise abdominal aorta adı verilir.

Aort duvarı histolojik olarak intima, media ve adventisya adı verilen üç farklı tabakadan oluşur. İntima tabakası, üzerine endotel hücreleriyle kaplı myofibroblastlar, elastik lifler ve düz kaslardan oluşan ince kollajen bağ dokusundan meydana gelir. Tunika media ise elastik mikrofibrillerden oluşan konsantrik yerleşimli tabakalardan oluşur ve intimayla komşu halindedir. Bu tabakaların arasında kollajen ve düz kas hücreleri yer almaktadır. Adventisya tabakası ise düzensiz olarak yerleşmiş kollajen dokusundan, elastik fibrillerden ve vazo vazorumlardan oluşmuştur.

Aort diseksiyonu, kan basıncı ve aort duvarının yapısal anomalileri başta olmak üzere çeşitli mekanizmaların ortak katkısıyla aort intimasında bir yırtık oluşması ve bunun sonucunda tunika medianın ayrılması ve kanın aort duvarı içinde dolması olarak tarif edilir. Özetle aort duvarını oluşturan tabakaların ayrılmasıdır. İntimada yırtık olsun veya olmasın kan aort duvarında lokalize olarak toplanırsa bu “intramural hematom” olarak adlandırılır (23). Aortun travmatik rüptüründe intima ve media lasere olmuştur, ancak mediada herhangi bir ikinci lümen yoktur (24).

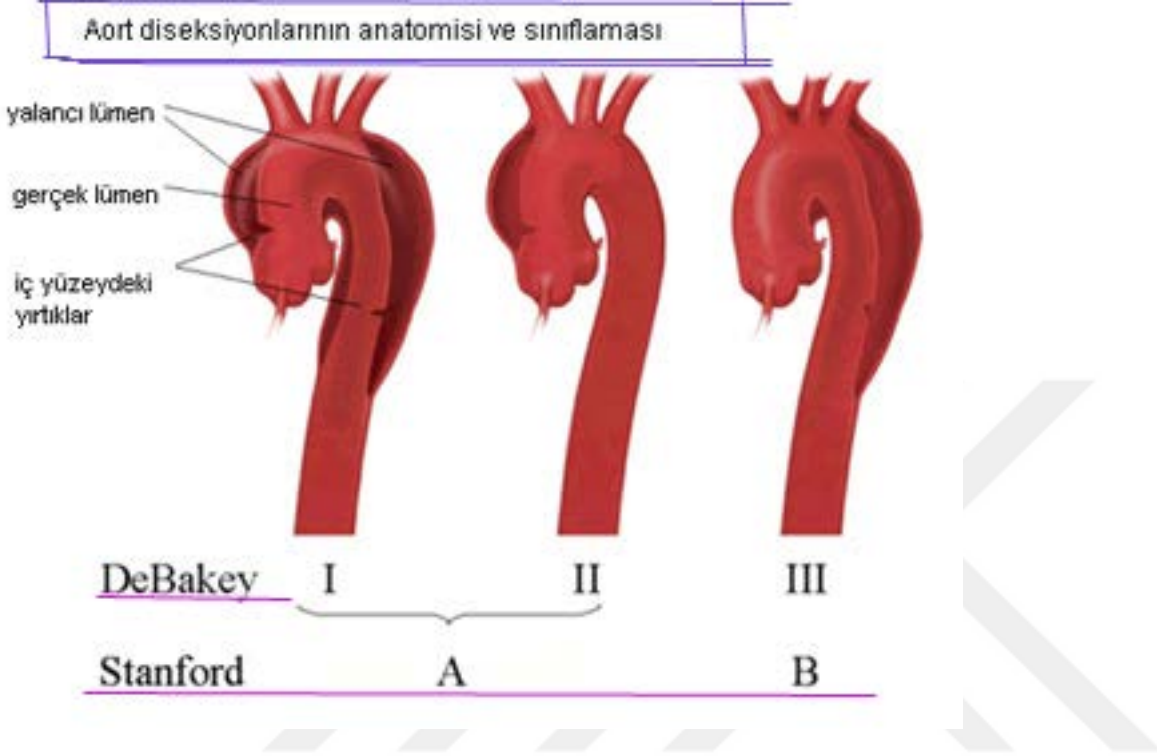
Diseke olan aortada kanın içinden aktığı iki adet lümen oluşur. Bunlar gerçek ve yalancı lümenlerdir. Aralarındaki intimal membran fleb olarak isimlendirilir. Aort diseksiyonları başlangıç zamanına göre DeBakey ve arkadaşları tarafından üçe ayrılmıştır. Diseksiyonun başlangıcından itibaren ilk 14 gündeki vakalar akut diseksiyon, 14 gün-2 ay arası subakut diseksiyon, 2 aydan sonra ise kronik diseksiyon olarak adlandırılır (25).

SINIFLANDIRMA

En sık kullanılanlar, DeBakey ve Stanford'un yaptığı sınıflandırmalardır. DeBakey sınıflaması anatomik özelliklere göre yapılan bir sınıflama iken, Stanford sınıflaması fonksiyonel ve klinik bir sınıflamadır. DeBakey sınıflamasına göre proksimal aortadan başlayıp tüm aortayı tutan diseksiyonlar Tip 1, sadece asendan aortayı tutan diseksiyonlar Tip II, sadece desendan aortayı tutan diseksiyonlar ise Tip III aort diseksiyonu olarak adlandırılır. Tip III diseksiyon da kendi içinde ikiye ayrılır. Sol subklavian arter distalinden itibaren tüm desendan aortayı tutan diseksiyonlar Tip IIIa, sol subklavian arter distalinden itibaren tüm desendan aortayı tutan diseksiyonlar Tip IIIb aort diseksiyonu olarak adlandırılır (26).

Stanford sınıflaması daha çok fonksiyonel bir sınıflamadır. Buna göre; aort diseksiyonları iki tipe ayrılır. Tip A primer yırtığın nerede olduğu göz önünde

bulundurulmamaksızın, çıkan aortanın tutulduğu tüm diseksiyonlar Tip A, subklavian arterin distalindeki tutulumlar ise tip B olarak adlandırılır (Şekil 1) (12).



Intramural hemoraji, intramural hematom ve aortik üserlerin diseksiyon bulguları ve kliniği oluşturabilmeleri nedeniyle, Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından yeni bir sınıflama bildirilmiştir. Bu sınıflamaya göre gerçek ve yalancı lümen arasında intimal flebin bulunduğu klasik aort diseksiyonu sınıf I, intramural hematom veya hemoraji oluşumu ile medial ayrılma sınıf II, yırtık noktasında eksantrik şişkinlik ile hematom oluşmaksızın gizli diskrete lezyonlar sınıf III, genellikle subadventisyal gelişen plak rüptürüne bağlı aortik ülserasyon ve çevresine hematom sınıf IV, iyatrojenik ve travmatik diseksiyonlar sınıf V olarak adlandırılır (27).

Cerrahi tedavinin kritik noktası, sol subklavian arterin proksimalindeki aort kısmının mı yoksa distalindeki kısmının mı diseksiyona dahil olduğunun saptanmasıdır. Asendan ve arkus aortayı tutan diseksiyonlar “proksimal aort diseksiyonu”, sol subklavian arter distalindeki aortayı tutan diseksiyonlar “distal aort diseksiyonu” olarak adlandırılır (28).

İNSİDANS

Aort diseksiyonlarının gerçek insidansını bulmak çoğu hastanın kanamadan kaybedilmesinden dolayı mümkün olmamaktadır. Yine de literatürde milyonda 5-10 akut diseksiyon/yıl sıklığında görüldüğü belirtilmiştir. Koroner otopsilerin

%1-2'sinde diseksiyon tespit edilmektedir. Bütün yaş gruplarında görülebilmesine karşın, olguların %75'ine 40-70 yaş arasında rastlanmakta ve erkeklerde 3 kez daha sık görülmektedir (29). Asya ülkelerinde görülme sıklığı azalırken, siyah ırkta belirgin bir şekilde artmaktadır ve bu artışın siyah ırkta sık görülen hipertansiyon ile ilişkisi vurgulanmaktadır (29). Tanı konamaması veya tıbbi tedavinin başlamaması halinde mortalitenin ilk 14 günde %80-90 olduğu, ilk birkaç günde ise saat başına %1-3 arttığı gösterilmiştir (26).

Aort diseksiyonu görülme oranı erkeklerde kadınlara göre 2-5 kat daha fazladır. DeBakey ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda Tip I aort diseksiyonu en sık 53, tip II aort diseksiyonu en sık 42, Tip III aort diseksiyonu en sık 65 yaşlarına görülmektedir (24,25).

ETİYOLOJİ

Aort diseksiyonunun kesin nedeni bilinmemekle birlikte, aortun media tabakasında hasara ve diseksiyona yol açan etiyolojik ve predispozan faktörler neden olarak sayılabilir. Aort duvarının özellikle media tabakasını zayıflatan bu faktörler, duvar stresini arttırarak aortik dilatasyon ve anevrizma oluşumuna eğilimi arttırarak diseksiyon veya rüptüre neden olabilir. Faktörlerin başlıcaları şunlardır:

Konjenital anomaliler: Marfan Sendromu, Noonan Sendromu, Ehler-Danlos Sendromu en sık görülen anomalilerdir. Marfan sendromlu hastalarda ekstraselüler matrikste bulunan mikrofibrillerin majör komponenti olan fibrillini kodlayan gende defekt söz konusudur. Ayrıca aort koarktasyonu ve bikuspit aort kapağı olan hastalarda da diseksiyon riski artmaktadır. Yapılan çalışmalarda bikuspit aort kapağı olan hastalarda diseksiyon 5 kat sık görülmektedir. Bikuspit kapaklarda olan diseksiyonlar genellikle Tip I, poststenotik dilatasyona sekonder diseksiyonlar genellikle Tip II olmaktadır (30,31).

Medial dejeneratif hastalık: Akut diseksiyonlarda %31, kronik diseksiyonlarda %24 oranında kistik medial nekroz tespit edilmiştir. Distal

diseksiyonlarda ateroskleroz, proksimal diseksiyonlarda medial nekroz daha sık olarak rol almaktadır.

Hipertansiyon: Diseksiyona yol açan etkenlerin çoğuna ilave olarak izlenen ana risk faktörüdür. Proksimal tip diseksiyonların %40-50'sinde, distal tip diseksiyonların %60-80'inde izlenmektedir (32).

Ateroskleroz: Birçok araştırmacı kronik diseksiyonlu hastanın aortasındaki yalancı lümende ateroskleroz tespit etmişlerdir. Wilson ve arkadaşlarının yaptığı nekropsi çalışmalarında 40 yaş üzerindeki hastaların %66'sında ateroskleroz tespit edilmiştir. Bununla beraber ateroskleroz özellikle intimayı tutmaktadır. Media tabakası ise olaya sekonder olarak katılmaktadır. İntimada kalınlaşma, masif fibrozis ve kalsifikasyona ek olarak ilave dejeneratif değişiklikler gözlenebilir. Bu mekanizmalar sonucunda sıklıkla plak kenarında intimal rüptür gelişerek diseksiyona eğilim oluşur (31,33)

İnflamatuvar hastalıklar: Yapılan çalışmalar inflamatuvar hastalıkların media tabakasında yaygın nekroz oluşturup proksimal diseksiyona neden olduğunu göstermiştir. Crawford'un serisindeki hastaların etiyolojisinde inflamatuvar hastalıkların oranı %1-3 olarak gösterilmiştir. Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, Behçet hastalığı, romatoid arterit ve sfiliz aort tutulumu görülebilen inflamatuvar hastalıklardır (34).

Hamilelik: Hamilelik, aort diseksiyonunu da içeren bir grup arteriyel patolojiye neden olmaktadır. Özellikle 40 yaş altı kadınlarda diseksiyonun önemli bir etiyolojik nedenidir (28,33).

Travma: Aort diseksiyonlarının etiyolojisinde künt travmalar önemli bir yer tutmaktadır (35). Travmatik aort yırtıklarının büyük kısmı sol subklavian arter distalindeki "aortik isthmus" bölgesinden oluşur.

İyatrojenik: koroner anjiyografi ve açık kalp cerrahisi sonrası aort diseksiyonları görülebilmektedir (36).

PATOGENEZ

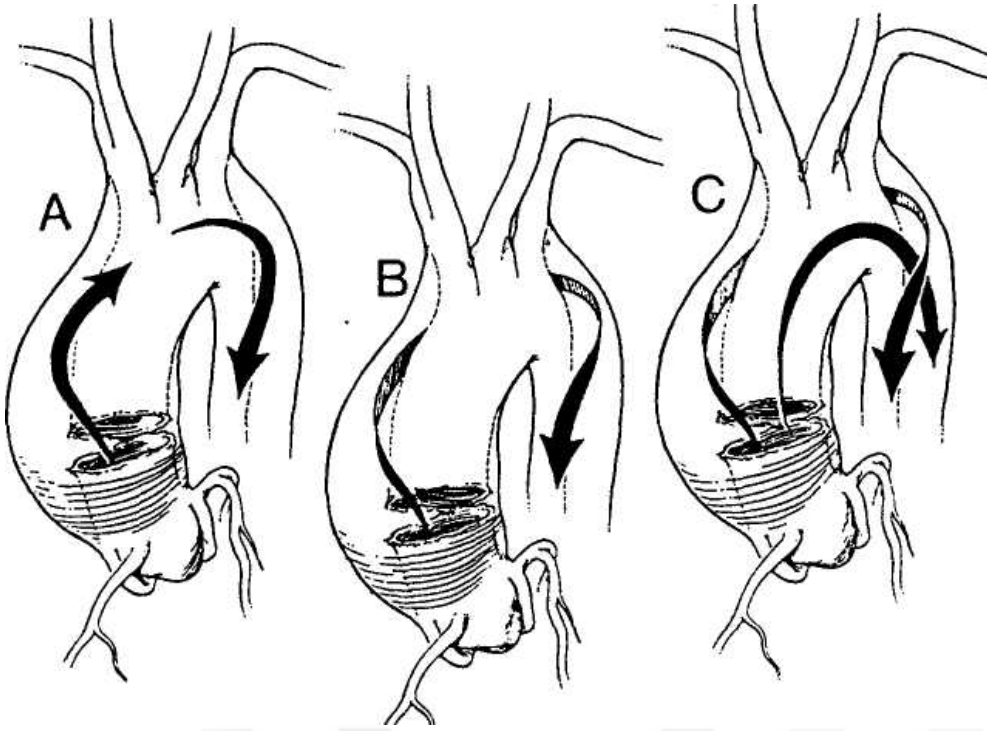
Aort diseksiyonu oluşumunda primer intimal yırtık ve intramural hematoma oluşumu olmak üzere iki teori vardır.

Hastaların %95'ten fazlasında diseksiyon aort intimasındaki bir yırtıkla başlar ve genellikle bu yırtık aortun dairesel çapının %50'sinden uzundur (37). Asendan aorta diğer kısımlara göre daha mobildir. Arkus aorta kafa çiftleri ve subklavian dalları ile desteklenirken, desendan aorta vertebralara sıkıca tutunmuştur. Bu nedenle intimal yırtıklar en sık olarak asendan aortada daha sonra sırasıyla desendan aorta, arkus ve abdominal aortada görülür. Hastaların %65'inde yırtık koroner ostiumların 1-3 cm üstünde, %20'sinde proksimal desendan torasik aortada, %10'unda aortik arkta ve % 5'ten azında abdominal aortadadır (38). Otopsilerin %65-85'inde diseksiyonun asendan aortada tutulumu bulunmuştur (39).

İntramural aortik hematoma ise primer intimal yırtık olmaksızın, bir vazovazomotor rüptürü veya penetre aterosklerotik ülser rüptürü sonucu intima tabakası ile media tabakasının birbirinden ayrılması sonucu oluşmaktadır.

Proksimal asendan aortik diseksiyonlar sıklıkla koroner sinüslere genişlerler, bu da aort kapağın prolapsusu veya koroner arter okluzyonu ile sonuçlanır. Hatta bunlar retrograd olarak ventriküler septum içine de genişleyebilirler ki, bu da kalp bloğu veya atriyoventriküler kapak yetmezliği ile sonuçlanır. Proksimalde diseksiyonun yayılımı sağa ve öne doğru olduğu için sağ koroner ostium daha sıklıkla tutulur. Bunun sonucu olarak ostium basıncı altında sıkışabilir, diseksiyon olabilir, gerçek lümeninden kopabilir veya septumun bir flebi ile kesintiye uğrayabilir ve akut miyokard iskemisi oluşabilir (28).

DeBakey Tip I diseksiyonda yalancı lümen asendan aortanın sağ ve ön tarafında yerleşmiştir. Yalancı lümen arkusun konveksitesi boyunca ilerler ve daha sonra desendan aorta boyunca genellikle solda yer alarak interkostal arterleri de içine alacak şekilde diaframa doğru ilerler. Diafram altında yine solda seyrettiği için sol renal arter tutulabilir. Sol iliak arterler de sağa göre daha fazla etkilenir (Şekil 2).



Şekil 2: Proksimal aort diseksiyonunda patogenezi

Akut ve kronik diseksiyonlar arasındaki temel prognostik fark akut diseksiyonların oldukça fazla rüptür riski taşımalarıdır (40). Akut diseksiyonlu olgularda en önemli ölüm nedeni aort rüptürüdür. Rüptür asendan aortada ise kanama perikarda, arkus aortada ise mediastene, desendan aortada ise sol hemitoraksa olur.

Proksimal aort diseksiyonlarında 2. en sık ölüm nedeni aort kapak yetmezliğidir. Kapak yetmezliği anulustaki genişleme ve sinotubuler bileşkenin dilate olması ile beraber leaflet desteğinin kaybolması sonucu oluşur.

Sonuç olarak aort diseksiyonlarının patogenezinde aort duvarındaki anormallikler ve damar duvarını etkileyen hemodinamik faktörler rol oynar. Olgularda bu faktörlerin ağırlığı farklılık göstermektedir.

KLİNİK

Akut aort diseksiyonu gelişen hastaların yaklaşık %40'ı ani ölüm tablosu ile kaybedilir. Hayatta kalanlar arasında tedavi şansı diseksiyonun tipi, yaygınlığı, hastaya bağlı faktörler, kliniğin tecrübesi ve olanaklarına göre değişir.

Aort diseksiyonunun klasik semptomu ani başlayan yırtılır tarzda sırta yayılan göğüs ağrısıdır. Genellikle göğsün ön tarafında başlayan ağrılar proksimal aort diseksiyonunun, interskapuler bölgeden başlayıp bele doğru yayılan ağrılar ise distal diseksiyonları işaret etse de bu bir kural değildir (41). Göğüs ağrısının göğsün ön bölgesinde suprasternal bölgeden başlayarak subskapuler bölgeye ve daha sonra bele doğru yayılması Tip I diseksiyonları için spesifikken, asendan aortaya sınırlı Tip II diseksiyonlarda ağrı sadece suprasternal bölgede olabilir.

Diseksiyon renal ve visseral damarları içine alıp iskemiye yol açarsa hastalar şiddetli karın ağrısı ile hastaneye başvurabilir. Mezenterik ve visseral iskemi olduğu olgularda erken müdahale yapılırsa ve mezenterik sahadaki iskemi ortadan kaldırılırsa bile, reperfüzyon hasarı ve bu zamana kadar oluşan iskemi intestinal mukozanın bozulması sonucunda hastada postoperatif devrede sıklıkla sepsis ve multiorgan yetmezliği görülmektedir.

Diseksiyonun iliak veya subklavian arterlere ilerlediği vakalarda alt veya üst ekstremitelerde periferik iskemiye bağlı ağrılar ve akut arter okluzyon bulgularına rastlanabilir.

Ağrısız aort diseksiyonu çok nadir de olsa rastlanabilen bir klinik tablodur (42). Bunlar genelde daha önceden var olan aort anevrizması zemininde gelişen diseksiyonlardır.

Aort diseksiyonu ilk olarak nörolojik bulgularla da ortaya çıkabilir. Bu bulgular arasında senkop, stroke, iskemik paraparazi, Horner sendromu olabilir (43). Akut serebrovasküler tıkanıklıklar proksimal aort diseksiyonlu olguların yaklaşık %20'sinde görülmektedir. Bu tür olgularda stroke oluşumu sonrası serebral beslenmenin tekrar sağlanmasının klinik olarak yarar sağlama şansı olsa bile, gelişen reperfüzyon hasarı ciddi intraserebral hemoraji ve ödeme yol açarak koma ve beyin ölümü ile sonuçlanabilir (38). Ayrıca diseksiyonu olan bir olgu ekstremitelerde nabız kaybı, akut aort yetmezliği bulguları, hipovolemik şok ve kardiyak tamponad bulguları ile klinikte karşımıza çıkabilir.

Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda en sık görülen iki neden akut koroner sendrom ve akut aort diseksiyonudur. Bu iki olgunun ayırıcı tanısını yapmak çok önemlidir. Çünkü akut koroner sendromda fibrinolitik tedaviye en kısa sürede başlamak gerekirken, akut aort diseksiyonunda fibrinolitik

kontendikedir. Diseksiyonun oluştuğu ilk anda ağrı ile birlikte geçici bir senkop ve hipotansiyon görülebilir. Hastalar genelde ilk ağrının çok şiddetli olduğunu, fakat giderek azaldığını söyleyebilir. Diğer nedenli ağrılar ise zamanla artar ve aktivasyon azalmadan tamamen geçmez.

Akut diseksiyon semptomları bu kadar alevli seyrederken, kronik diseksiyonlar genelde asemptomatiktir. Çoğunlukla diseke segmentin başka bir nedenle araştırılması esnasında saptanır (44). Bununla birlikte aort çapının artması ve evre dokulara bası yapması üzerine sırt ağrısı ve vertebralarda erozyon oluşturması sonucu bel ağrısına neden olabilirler. Sol ana bronşa bası sonucu akciğerlerle ilgili sorunlar yaratabilirler. Karındaki pulsatil kitleye tanı konabilir. Proksimal aort diseksiyonlu hastaların çoğu normotansif veya orta derece hipertansiftirler. Oysa distal diseksiyonlu hastaların hemen hemen hepsi hipertansiftir (40). Bir ya da her iki subklavian arterin yalancı lümeninin basısı sonucu malperfzyona uğradığı hastalarda, koldan kan basıncı ölçüldüğünde psdohipotansiyon durumu ile karşılaşılabilir (45). Distal diseksiyonda hipotansiyon genelde nadir bir durumdur, fark edilirse genelde rüptürü işaret eder. Ayrıca hastalarda pulsus paradoksus ve juguler venöz dolgunluk bulunması kardiyak tamponad geliştiğini işaret eder.

Kardiyak oskültasyonda aort yetmezliği üfürümünün bulunması diseksiyon için önemli bir bulgudur (19). Akut gelişen masif aort yetmezliklerinde sol ventrikül diyastol sonu basıncı yükselerek birinci kalp sesinin şiddetinde azalmaya neden olabilir. Devamlı üfürümün duyulması diseksiyonun pulmoner artere, sağ ventriküle veya sağ atriyuma aıldığının göstergesidir (46).

Aort diseksiyonuyla gelen hastalarda klinikte nadir rastlanan bazı bulgular da izlenebilir. Bunlar arasında sternoklaviküler eklemlerde anormal pulsasyonlar, genişleyen asendan aortun basısı sonucu gelişen vena cava süperior sendromu, rekürren laringeal sinirin bası altında kalması sonucu meydana gelen vokal kord paralizisi ve ses değişiklikleri, trakea ve bronş basısı sonucu oluşan akciğer atelektazisi ve hemoptizi, zafagusta erozyon ve bunun sonucu gelişen hematemez ve boyunda hissedilen pulsatif kitle sayılabilir. Bu bulgular genellikle genişleyen yalancı lümenin komşu yapılara yaptığı bası ile oluşmaktadır.

TANI

Aort diseksiyonları yüksek bir mortalite ve morbidite oranına sahip olduğu için en hızlı sürede tanı konması ve acil olarak geekli girişimlerin yapılması gerekmektedir.tanı konulurken cerrahi açısından önemli olan asendan aortun

tutulup tutulmadığı, akut mu kronik mi olduğu, aort kökü ve aort kapasının durumu, kronik diseksiyon olgularında en geniş aort çapı ve koroner ostiumların perfüzyon durumudur.

Tanıda kullanılan altın standartlar; acil tanı için TTE, TEE, BT; akut olgularda koroner malperfüzyon bulguları mevcut ise veya kronik olgularda preop koroner lezyonları görmek için koroner anjiyografi; diğer yöntemlerle tanı konulamayan olgularda MRI ve postoperatif takipte TTE ve BT'dir.

Transtorasik ekokardiyografi: Transtorasik ekokardiyografinin diğer yöntemlere olan üstünlüğü; minimal invaziv bir yöntem olması, intravenöz kontrast maddenin kullanımına gerek olmaması, hastanın radyasyon etkisinde kalmaması, yoğun bakımda ya da ameliyathanede kolaylıkla uygulanabilmesi ve hastanın yatağının başında yapılabileceği için durumu stabil olmayan bir hastanın hastane içinde ayrı bölümlere taşınmasını gerektirmemesidir. Niennaber ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada duyarlılığı akut diseksiyonlarda %78, subakut proksimal

diseksiyonlarda %87, akut distal diseksiyonlarda %40 ve subakut distal diseksiyonlarda % 29 olarak bildirilmiştir (47).

Transözefajiyal ekokardiyografi: Transtorasik görüntüleme yöntemini kısıtlayan obezite, amfizem, hastaların mekanik ventilasyonda olması, göğüs duvarı anomalileri ve dar interkostal aralık gibi durumlar özefagustan yapılan TEE ile dezavantaj olmaktan çıkmaktadır. TEE noninvaziv bir tabii yöntemi olmasına rağmen bildirilen bazı komplikasyonları vardır. Bunlar arasında aspirasyon, özefagus perforasyonu, bronkospazm, geçici AV blok, ventriküler taşikardi, hipoksemi ve EKG'de yeni gelişen miyokard iskemisi bulguları sayılabilir. TEE'nin distal diseksiyonlarda duyarlılığı %100, özgüllüğü %96.4; proksimal diseksiyonlarda ise duyarlılığı %96, özgüllüğü %95.7 olarak bulunmuştur (48).

Gerek transtorasik gerek transözefajiyal ekokardiyografi aortun görüntülenmesi yanında, sol ventrikül fonksiyonu, aort kapak yetmezliği, mitral kapak yetmezliği, bölgesel duvar hareketleri ve koroner ostiumların değerlendirilmesinde preoperatif katkı sağlar (49).

Bilgisayarlı tomografi: Aort diseksiyonu tanısında en sık kullanılan yöntemdir. Aort diseksiyonlarının BT ile tanısında kullanılan ana noktalar artmış aort çapı, intimal kalsifikasyonların lümen içinde yer değiştirmesi, aort duvarında kalınlaşma ve lümen içi bir membranın varlığının gösterilmesi olarak sayılabilir.

Bunlar içinde en önemlisi şüphesiz intralüminal membranın izlenmesidir. Son zamanlarda yayınlanan çalışmalarda dinamik kontrastlı BT’de duyarlılık ve özgüllüğün %88-100 olduğu bilinmektedir (50).

Magnetik rezonans görüntüleme: Aortanın MRI ile değerlendirilmesinde BT’de saptanan bulgulara benzer bulgular yanında damarlardaki kan akımıyla ilgili detaylar da ele edilebilir (50). Yani patolojik anatomi kadar fonksiyonel anatomi hakkında da bilgi verir. Günümüzde gelişen MRI cihazları, kan ile trombüsü, yalancı ve gerçek lümeni birbirinden ayırabilmesi yanında, intimal yırtık yerinin lokalizasyonunu ve diseksiyon yayılımını kolaylıkla saptayabilir (51). Bu bilgilerin yanısıra kalp fonksiyonları ve kapak yetmezlikleri hakkında da önemli ipuçları elde edilebilir. En önemli avantajı ise tüm bu bilgilerin ağrısız, noninvaziv bir şekilde, kontrastlı madde kullanılmadan ve iyonize radyasyon gerektirmeden elde edilmesidir. Özgüllüğü ve duyarlılığı diğer tanı yöntemlerine göre daha yüksektir. Ancak acil durumlarda kullanımı sınırlıdır, pahalı bir yöntemdir ve nispeten uzun zaman almaktadır.

Koroner anjiyografi: Noninvaziv ve minimal invaziv görüntüleme tekniklerindeki tüm gelişmelere rağmen aort diseksiyonlarının tanısında önemini halen korumaktadır. Anjiyografi sırasında değerlendirilebilecek önemli noktalar arasında tanının kanıtlanması, diseksiyonun yaygınlığının saptanması, primer intimal yırtık ve sekonder reentry bölgelerinin saptanması, aort kapağının durumu, varsa aort yetmezliği ve derecesi, brakiosefalik ve visseral damardaki perfüzyonun durumu sayılabilir. Ayrıca yapılan araştırmalar akut proksimal diseksiyonlarda %10-15 oranında yandaş koroner arter hastalığı varlığını göstermektedir (40).

Intravenöz ultrasonografi: Duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir yöntemdir. Özellikle olaya katılan yan dalların varlığının ve koroner arterin durumunun tespitinde kullanılabilir.

TEDAVİ

Akut tip A diseksiyonlarda rüptür ve kardiyak tamponad riskinden dolayı tedavi acil cerrahi girişimdir. Kronik tip A diseksiyonda ise elektif cerrahi girişim önerilmektedir. Komplike olmuş akut tip B diseksiyonlarda tedavi yine cerrahidir. Komplike olmayan tip B diseksiyonlarda ise tedavi medikaldir (39).

Medikal tedavi:

Akut aort diseksiyonunda tanı konduktan sonra hızlıca cerrahi kararı verilmelidir. Fakat cerrahi öncesi yapılan medikasyonlar hem hastayı operasyona hazırlamak hem de cerrahiden daha fazla yarar sağlanması açısından önemlidir.

Hastanın ağrısı şiddetli ve devam ediyorsa analjezik ve sedatif ilaçlarla giderilmeye çalışılır. Akut diseksiyon olduğu anlaşılan olgular solunum fonksiyonlarını bozmayacak şekilde tercihen benzodiazepinler kullanılarak sedatize edilmelidir.

Yüksek kan basıncı β bloker kullanılarak azaltılır. Selektif β_1 bloker olan esmolol kısa etkili ve dozu kolay ayarlanabilen bir ajandır. β blokerler ortalama sistemik arteriyel kan basıncını düşürürler, ayrıca $dp/dtmax$ 'ı düşürerek nabız basıncı dalgasının aortadaki negatif etkisini azaltır ve diseksiyonun ilerlemesini önlerler. Bronşiyal astım gibi β bloker kullanımının uygun olmadığı olgularda kalsiyum kanal blokerleri de kullanılabilir.

Çok ciddi hipertansif olgularda β blokere ilave olarak vazodilatatör ajanlar (sodyum nitroprusid, nitrogliserin) kullanılır. Vazodilatatörlerin tedavide tek ilaç olarak kullanılması arteriyel vazodilatasyonla oluşan refleks sempatik uyarı ve buna bağlı artmış katekolamin sentezi nedeniyle afterloadu hızla azaltarak pulsatil yük olan $dp/dtmax$ 'ı yükseltebildiği için uygun değildir. Arteriyel tansiyon hipoperfüzyona bağlı oligüri gelişmesini veya nörolojik semptomların ağırlaşmasını önleyecek şekilde ayarlanmalıdır.

Cerrahi tedavi endikasyonları:

Akut aort diseksiyonlarında erken tanı koymak hayati bir önem taşır. Bütün serilerde akut proksimal aort diseksiyonu gelişen olguların %50'den fazlasının ilk 48 saa içinde kaybedildiği bildirilmektedir. Bu, saat başına %1-3 arasında değişen bir mortalite riski demektir (52). Olguların %75'i ilk 2 hafta içinde, %90'ı ise ilk 1 yıl içinde kaybedilmektedir. Zaman, prognozu belirleyen en önemli faktördür.

Akut proksimal aort diseksiyonlarının ve intramural aortik hematoma olgularının tedavisi acil cerrahidir. Cerrahi tedavinin acil olarak uygulanmaması halinde rüptür oluşma ihtimali çok yüksektir. Hayat kurtarıcı olan bu cerrahi, sadece malignite ve kronik senil demans durumlarında kontendike hale gelir. Diseksiyon sırasında oluşan parapleji, ekstremiteler beslenme bozukluğu ve akut böbrek yetmezliği kontendikasyon olamaz.

Subakut dönemdeki proksimal aort diseksiyonları aort rüptürü riskinin en fazla olduğu akut dönemi geçirmiş olgulardır. Bu yüzden hastanın genel durumu ve şartlar uygunda elektif olarak opere edilmeleri daha uygundur. Ancak kardiyak tamponad ve malperfüzyon bulgularının varlığında, aort kapakta ileri derecede yetmezlik bulunması halinde acil operasyon endikasyonu mevcuttur.

Kronik proksimal aort diseksiyonlarının tümü tıbbi olarak takip edilir. Genişlemiş aort çapı ve aort kapak yetmezliği varsa elektif cerrahi uygulanmalıdır.

Akut distal aort diseksiyonu ile başvuran olgularda cerrahi girişimin acil olarak uygulanıp uygulanmaması tartışmalı olmakla birlikte günümüzdeki uygulama stabil olgularda medikal tedavi ile yakın takip şeklindedir (53). Akut distal aort diseksiyonu tedavisinde son zamanlarda “komplikasyona spesifik yaklaşım” ortaya atılmış ve ancak rüptür, vasküler oklüzyon, diseksiyonun ilerlemesi, erken akut dilatasyon ve maksimal medikal tedaviye rağmen ağrının ve hipertansiyonun giderilmemesi halinde operasyon uygulanması önerilmiştir (54).

Yapılan çalışmalar komplikasyon olmayan akut distal aort diseksiyonu olan hastalarda acil cerrahi uygulamasıyla, hastaları medikal tedavi ve gözlemlenme tutmanın mortalite ve morbiditeyi önemli miktarda değiştirmede göstermektedir.

Kronik distal aort diseksiyonlarında cerrahi tedavi anevrizmal genişlemeye bağlı semptomların düzeltilmesi ve diseksiyon segmentte rüptür oluşumunun önlenmesine yöneliktir. Bu olgularda cerrahi endikasyon anevrizmanın çapının değerlendirilmesi ile konur ve diğer torakoabdominal anevrizmalar ile aynı kriterleri taşır.

Cerrahi tedavi:

Akut proksimal diseksiyonlarda cerrahinin amacı aortik rüptürü engellemek, perikardiyal tamponadı gidermek ve aort yetmezliğini tedavi etmektir.

Proksimal aort cerrahisinde çoğunlukla ekstrakorporeal sirkülasyon kullanılmaktadır. Bunun yanında olguların önemli bir kısmında hipotermik sirkülasyon arrest ve beyin koruması için özellik taşıyan teknikler kullanılmaktadır. Arteriyel kanülasyon için genelde femoral arter ve subklavian arter tercih edilmektedir (55). Subklavian arter kanülasyonundaki yarar antegrad serebral perfüzyonun daha kolay yapılabilmesidir. Kardiyak tamponadı olan hastalarda perikardı açmadan önce femoral arter ve ven yoluyla pompaya girilmesi önerilmektedir (56).

Miyokard korumasında soğuk kan kardiyoplejisi kullanılmaktadır. Beyin korumasında kullanılan temel yöntem derin hipotermi ve sirkulatuar arresttir. Antegrad ve retrograd serebral perfüzyon da bu yönteme ilave edilebilir. Özellikle akut tip A aort diseksiyonlarında soğuma periyodu sırasında asendan aortaya kross klemp koyulması, supraaortik ve diğer aort dallarında gelişebilecek malperfüzyon nedeni ile önerilmemektedir. Akut aort diseksiyonlarında klemp konulması frajil olan intimada zedelenme oluşturarak yeni diseksiyon gelişimine neden olabilir. Kross klemp aort rüptürü ve çok ileri aort yetmezliği olan olgular dışında tercih edilmemelidir.

Asendan aortayı ilgilendiren tüm cerrahi girişimlerde ve arkusu ilgilendiren girişimlerin çok büyük kısmında mediyan sternotomi kullanılmalıdır. Aort diseksiyonlarında yeterli derecede soğuma sağlanmadan aort ile ilgili manipülasyonlardan kaçınılmalıdır.

Cerrahide iki önemli nokta, diseksiyon sırasında aort kökü ve asendan aortanın çapının normal olup olmadığı ve aort kapağın korunup korunamayacağıdır. Diseksiyonun aort kökünü etkilemediği olgularda tubuler bir greft sinotubuler bileşkeye anastomoz edilir. Diseksiyon asendan aort ile beraber arkus aortanın proksimalini tutarsa hemiarke replasmanı (Şekil 3), arkın tamamını tutarsa arkus aorta replasmanı (Şekil 4) uygulanır. Kapakta kommissürel ayrılma mevcut ise suprakommissürel greft interpozisyonundan önce kommissürel resüspansiyon uygulanır (Şekil 5). Olguların %50-60'ında akut proksimal aort diseksiyonlarına eşlik eden aort yetmezliği genellikle resüspansiyon ile düzeltilir (57). Diseksiyon kapağa zarar vermemiş ancak kapağın konjenital veya akkiz bir anomalisi varsa kapak replase edilir ve suprakommissürel bir greft yerleştirilir.

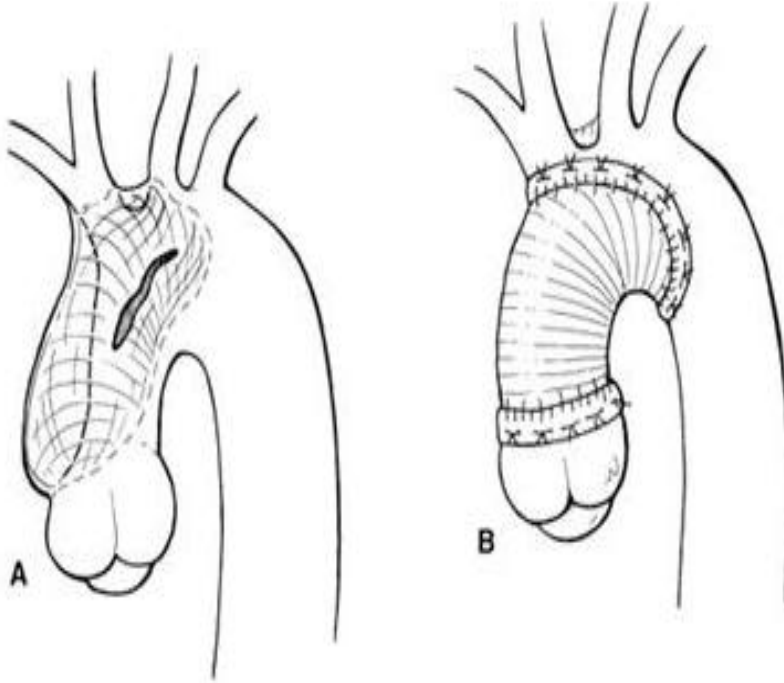
Ektazik proksimal aorta ile birlikte geniş aort kökü ve aort kapak patolojisi varsa kompozit greft kullanarak aort kapak ve asendan aort replasmanı uygulanır (Bentall (Şekil 6), Cabrol (Şekil 7) vb.). Kompozit greftlere alternatif yöntemler; separe aort kapak ve greft kullanılarak yapılan subtotal aort kök replasmanı, aortik homogreft kondüitlerin kullanılması, pulmoner otogreft kullanılması (Ross prosedürü), kapak koruyucu ameliyatlardır (58). David ve Feindel kapak koruyucu prosedürler olarak, greft üzerine nativ aort kapak reimplantasyonu (Şekil 8) ve greft ile sinotubuler junction ve kapak remodelingini (Şekil 9) tarif etmişlerdir (59).

Diseksiyon koroner ostiumlara doğru uzandığında, eğer koroner arterlerde yaralanma meydana gelmemişse ostiumu korumak genellikle mümkündür. Koroner arterlerin kısmi ya da tamamen aort kökünden ayrıldığı durumlarda ostiumu

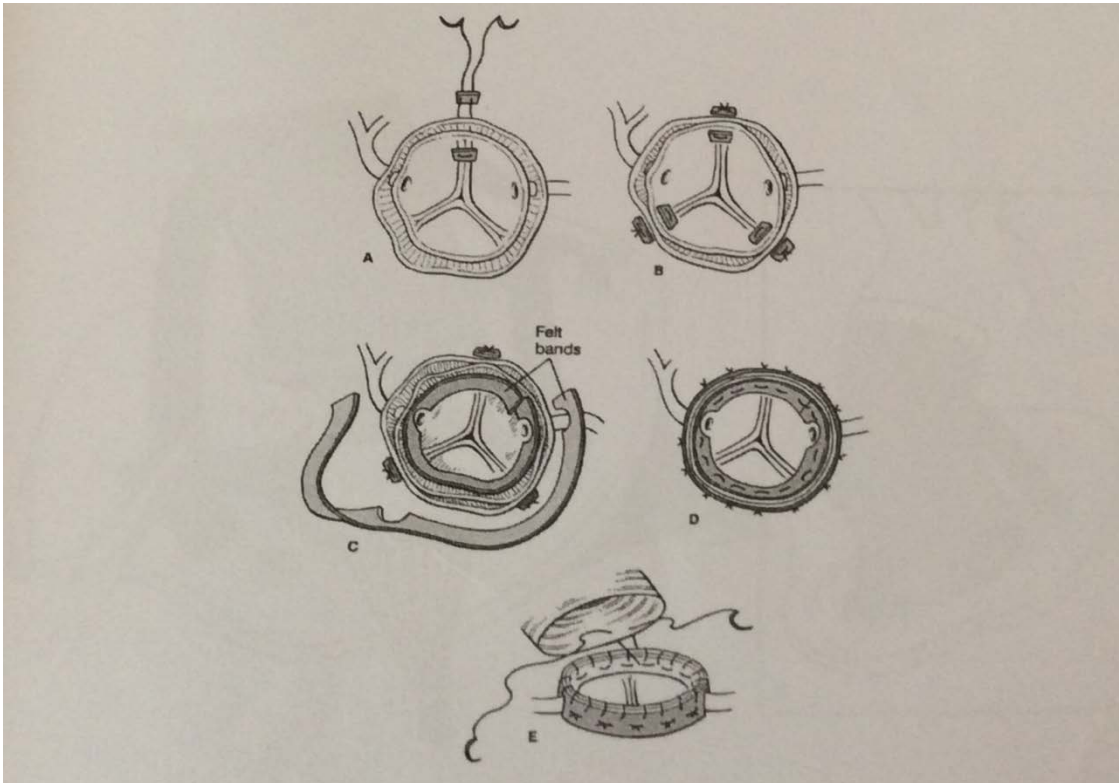
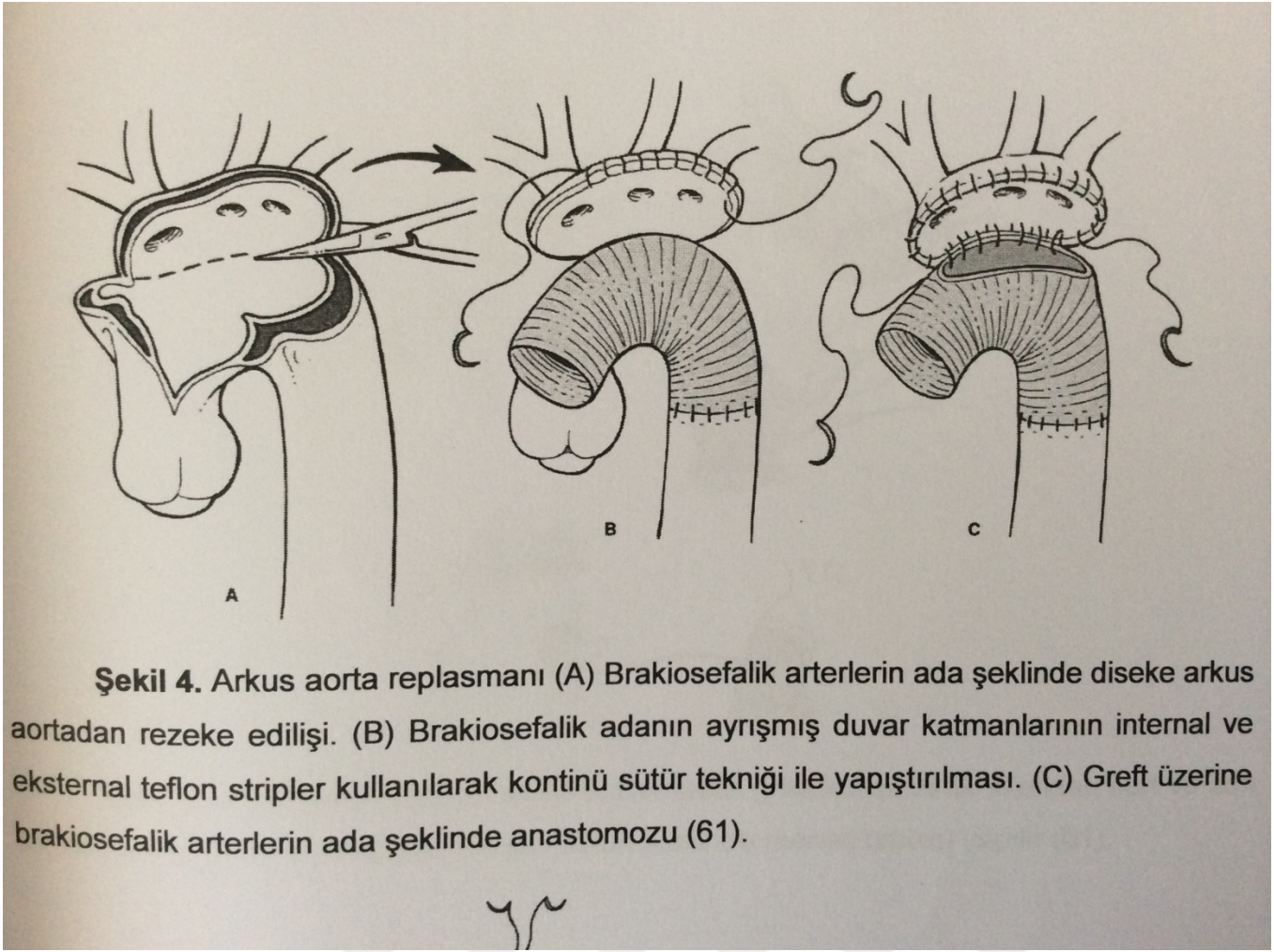
koruyarak grefte anastomoz etmek için tüm olanaklar değerlendirilmelidir (60). Korumanın mümkün olmadığı olgularda tek seçenek koroner bypasstır (58). Arkusta yırtık büyükse veya arkus anevrizmatik ise total arkus replasmanı yapılmalıdır (61).

Akut proksimal aort diseksiyonlarında kullanılan cerrahi seçenekler şunlardır:

- Suprakoroner tüp greft ile replasman
- Hemiark ve ark replasmanı
- Kapak koruyucu cerrahi (kapak resüspansiyonu, David prosedürü, Yacoub prosedürü vb.)
- Separe aort kapak ve asendan aort replasmanı
- Kompozit kapaklı kondüit ile replasman (Bentall prosedürü, Cabrol prosedürü vb.)
- Ross prosedürü (pulmoner otogreft)
- Fenestrasyon
- Hibrid girişimler

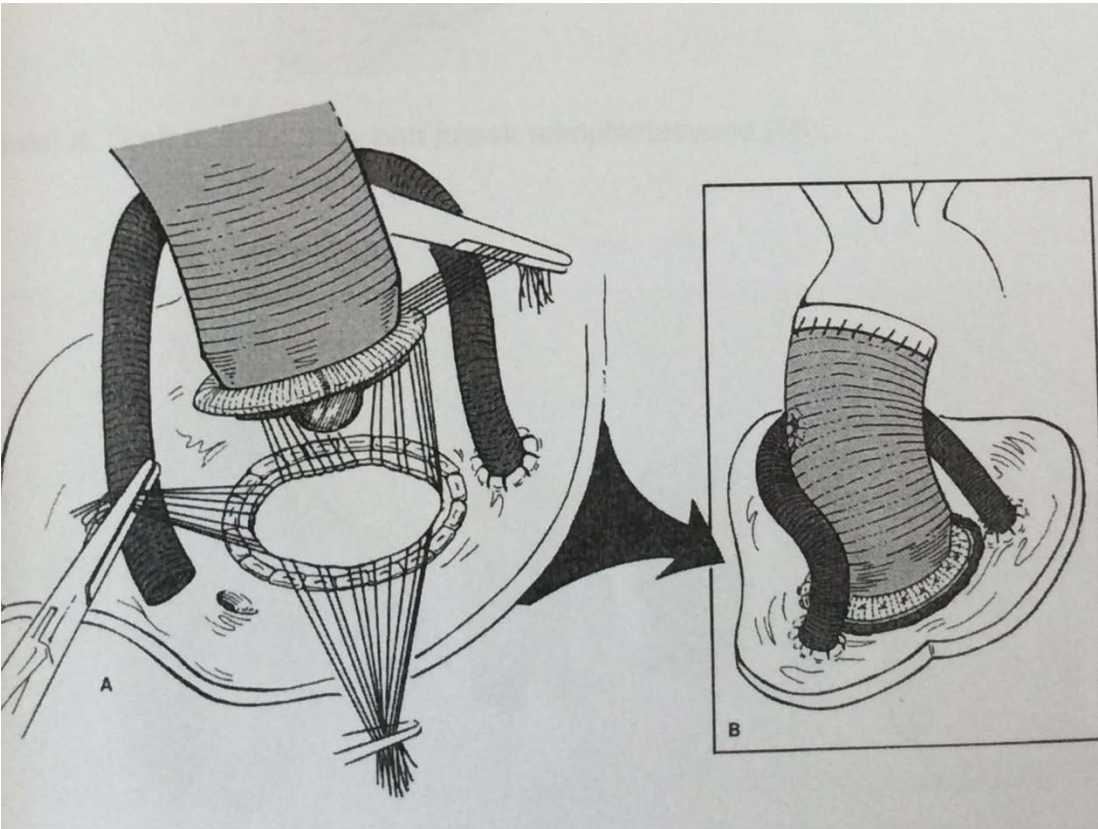
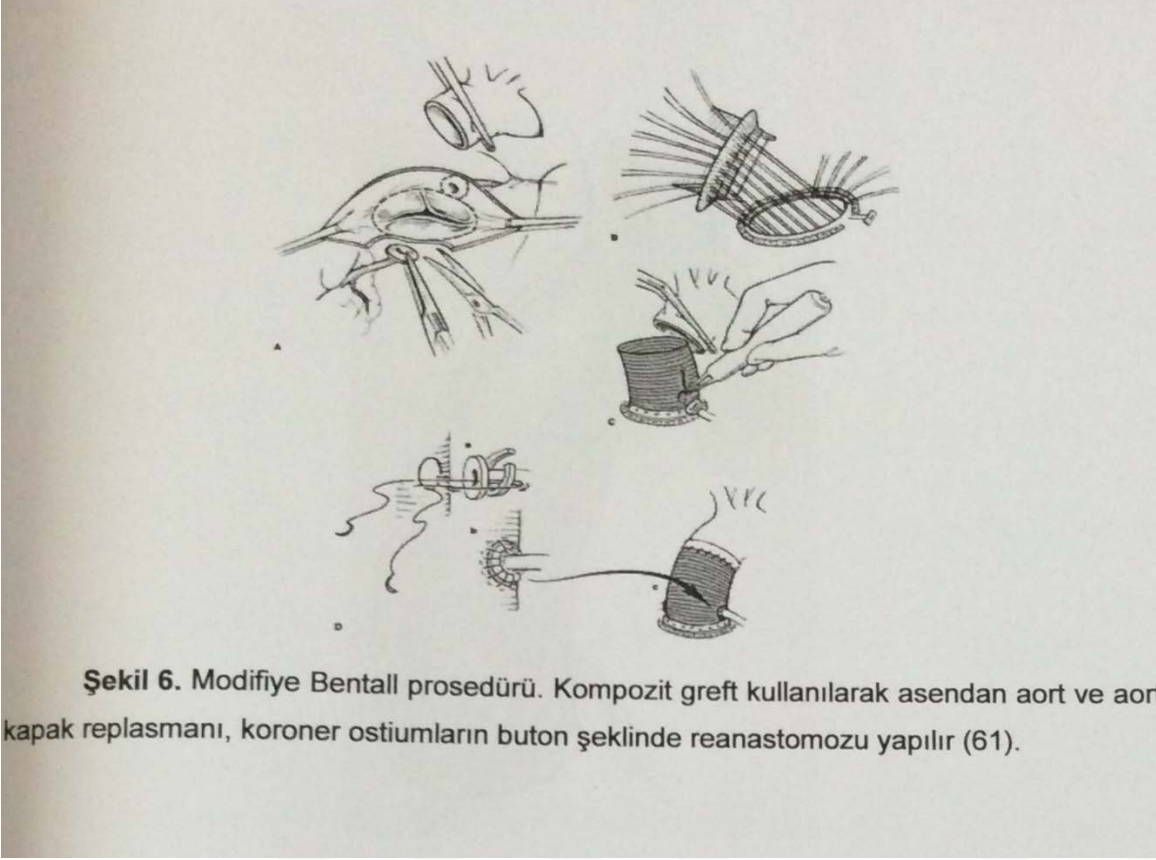


Şekil 3: (A) Proksimal arkus tutulumu olan akut tip A aort diseksiyonu. (B) Suprakoroner asendan aort ve hemiarke replasmanı (62).



Şekil 5: Tip A aort diseksiyonunda aort kapak resüspansiyonu. (A,B) Diseke katmanların tüm kommisürlerde çift plejlitli matres sütürlerle internal ve eksternal teflon strip kullanılarak

sandviç şeklinde yaklaştırılması. (E) Tubuler greftin rekonstrükte edilmiş proksimal aortaya anastomozu



Şekil 7:Cabrol prosedürü. Kompozit greft kullanılarak asendan aort ve aort kapak replasmanı yapılır. Dacron greft her iki koroner ostiuma ucuca anastomoz edilir. Sonrasında interostial tüp greft aortik grefte yan-yan anastomoz edilir.

BEYİN KORUMA YÖNTEMLERİ

Beynin istirahatteki metabolik hızı vücudun diğer bölümlerinden 7 kat fazladır. Sinir dokusunun ana enerji kaynağı olan adenozin trifosfat, ancak aerobik glikoliz ile üretilebilir. Her ne kadar glikoz beyin için esas enerji hammaddesi ise de beyinde depolanamaz. Dolayısıyla beyin, oksijen ve glikozu yeterli bir kan akımı sayesinde sürekli almaya muhtaçtır. Bu özelliğinden dolayı beyin hücrelerini anoksik hasardan ve asidozdan korumak oldukça zordur ve ancak hipotermi ile mümkündür. Hipotermi beyin korumada temel prensiptir. Beyin koruma yöntemleri;

- Derin hipotermik sirkülatuvar arrest (HSA)
- Derin hipotermiyle birlikte retrograd serebral perfüzyon
- Derin hipotermiyle birlikte antegrad serebral perfüzyon
- İlmli (modere) hipotermiyle birlikte antegrad serebral perfüzyon olarak ayırılabilir.

Derin hipotermik sirkülatuvar arrest: Sirkülatuvar arrest esnasından hipoterminin kullanılmasındaki amaç metabolik aktivitenin azaltılarak substrat ve

oksijen tüketiminin düşürülmesidir. Organizmada kimyasalların reaksiyon hızı vücut ısısıyla doğru orantılıdır. Govier ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalar, beyinde düşük ısı, düşük basınç ve düşük kan akımı hızlarında bile otonöregülasyon nedeni ile oksijen tüketiminin devam ettiğini göstermişlerdir (63). Norwood ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalar, sirkülatuvar arrest sırasında adenozin trifosfat (ATP) depolarının ve fosfokreatinin tükenmesinin daha yavaş geliştiği ve reperfüzyon ile bu depoların tekrar dolduğunu saptamışlardır. Aynı çalışmada intrasellüler pH'nın normal sınırlarda tutulduğunda yüksek enerjili fosfat bağlarının tükenmediğini göstermişlerdir. İntrasellüler pH'nın korunmasındaki en önemli nokta, nöral doku hasarı yapan ve pH'nın düşmesine neden olan laktik asit oluşumunun engellenmesidir (64).

Ergin ve arkadaşları, hipotermik sirkülatuvar arrest (HSA) sonrası gelişen nörolojik hasarı; kalıcı hasar (lokalize strok, enfarkt) ve geçici nörolojik bozukluk olarak ikiye ayırmıştır (65). Geçici nörolojik bozukluk, yetersiz akım ya da koruma sonucu global iskeminin neden olduğu bariz olmayan beyin hasarı sonucu gelişir ve klinik olarak konfüzyon, ajitasyon, uzamış küntlük, geçici parkinsonizm gibi

tablolarla karakterizedir. Kalıcı hasar ise genellikle emboli sonucu gelişen lokalize iskemik enfarktler sonucu oluşur ve klinik örneği hemiplejidir.

HSA yönteminin beyin korumasındaki etkinliği ve güvenilirliğinde iki husus önemlidir; süre ve ısı. HSA süresinin klinik sonuçları konusunda iki önemli retrospektif analiz vardır. Bunlardan ilki Crawford'un bildirdiği 656 hastalık bir seridir ve HSA süresinin 40 dakikayı aşması strok, 65 dakikayı aşması mortalite nedeni olarak belirtilmiştir (16). Ergin ve arkadaşlarının 200 hastalık bir serisinde, HSA süresi geçici nörolojik bozukluk gelişmesiyle ilgili iken strok ile ilgili bulunmamış; strok gelişimi ise aortadaki ateromatöz plakların varlığı ile bağlantılı bulunmuştur (65). Aynı grup tarafından yapılan çalışmalarda, HSA süresinin 30 dakika üzerinde olduğu kişilerde ameliyattan 6 hafta sonra yapılan nöropsikolojik testlerde hafıza ve ince motor hareketlerde bozukluk saptanmış ve bu hastaların erken dönemde geçici nörolojik bozukluk geçirme oranının yüksek olduğu saptanmıştır (66). İnsan beyninde yapılan çalışmalarda, vücut ısısı ve beyin oksijen için metabolik hızı arasındaki ilişki ortaya konmuş ve güvenli HSA süresinin 15°C'de 30 dakika, 10°C'de 40 dakika olduğu hesaplanmıştır (67).

Yukarıda belirtilen nedenlerden dolayı HSA yönteminin uzun zaman gerektiren total arkus veya total torakal aort replasmanı gibi ameliyatlarda tek başına yeterli olmadığı ortadadır. Güvenli HSA süresini uzatmak amacıyla serebral perfüzyon yöntemleri kullanılmaya başlanmıştır.

Retrograd serebral perfüzyon (RSP): İlk olarak kardiyopulmoner bypass (CPB) sırasında meydana gelen masif hava embolisinin tedavisinde Mills ve Ocsher tarafından kullanılmıştır (68). Beyin koruması amacıyla ilk planlı RSP kullanımı 1990 yılında Ueda tarafından kullanılmıştır (18). Genel olarak kabul görmüş uygulama HSA esnasında süperior vena kavadan 400-800mL/dk akımla, santral ven basıncı 15-25mmHg olacak şekilde soğuk kan perfüzyonu şeklindedir. Bu yöntemle az miktarda kanın beyne ulaşabildiği, bunda juguler vendeki venöz kapakçıkların varlığının ve düşük rezistanslı azigos ven sistemi sayesinde bir kısım kanın inferior vena kava sistemine kaçmasının etken olduğu ortaya konmuştur. Bu nedenlerle bikaval kanülasyon, azigos veninin distalinden perfüzyon, inferior vena kavanın da perfüze edilmesi gibi alternatif çözümler ortaya atılmıştır.

Birçok cerrah sirkülatuvar arrest ve RSP kullanan hastaların yoğun bakımda nörolojik fonksiyonlarının daha çabuk normale döndüğünü bildirmişlerdir. Deep ve arkadaşları ortalama 63 dakika HSA/RSP uygulanan 35 hastanın ertes, sabah yoğun bakımda uyanık, alert ve sesli emirlere uyduklarını bildirmişlerdir (69). Safi ve arkadaşları 11 hastada ortalama uyanma zamanını 4 saat olarak saptamıştır. 70 dakikanın üzerinde HSA/RSP uygulanan 2 hasta ilk saat içerisinde uyanmıştır (70).

Retrograd serebral perfüzyon tekniğinde kabul edilen ortak fikirler;

- Swan-Ganz veya santral venöz kateter ile juguler venöz kapaklar yetersiz hale getirilmelidir.
- Transözefagial EKO kullanılarak karotis kan akımının ters döndüğü kanıtlanmalıdır.
- Santral venöz kateter basıncının 15-25 mmHg arasında tutulması uygundur.
- 150 ml/dk'nın altındaki akımlar yetersiz kalmaktadır.
- Hasta trendelenburg pozisyonuna alınmalıdır.
- RSP başlamadan önce venöz hatlar yolu ile hasta kanının pompaya drene edilmesi gerekli değildir.
- Arkus aorta açık olmalıdır.
- İnférieur vena cava sinerlenmemelidir.
- Sağ atrium ile azigos arasında süperior vena cava sinerlenmemelidir.
- RSP ısısı 8-14 C arasında olmalıdır.

Retrograd serebral perfüzyonun muhtemel yararları;

- Arrest sırasında beynin soğumasının devam etmesini ve toksinlerin temizlenmesini sağlar.
- Serebral metabolik aktivitenin belli derecede devamını sağlar.
- Embolik olayların görülme riskini azaltır (71).

Antegrad serebral perfüzyon (ASP): Bu yöntem derin ya da ılımlı hipotermiyle birlikte kullanılabilir. Derin hipotermi basınç ve akım gereksinimini azaltacağından daha güvenli olmakla birlikte şart değildir. ASP uzun süreli tamirlerin acelesiz yapılmasını sağlar. ASP'de hedeflenen akım hızı 10 mL/kg/dk, basınç ise (aynı taraftaki radial arterden izlenen) 50 mmHg'dir. Bu yöntemde ASP için brakiosefalik arter, subklavian ya da brakial arter kullanılabilir. ASP'da sol ortak karotid arterden arkus aortaya dönen kan miktarının gözlenmesi kollateral hemisferin perfüze olup olmadığının en büyük göstergesidir. Uygulama kolaylığı ve hem hipotermi hem de antegrad perfüzyonun birbirine eklenen koruyucu etkileri nedeniyle tercih edilen bir yöntem olmuştur. Kazui ve arkadaşları 161 hastaya arkus aorta anevrizması nedeniyle ASP uygulamıştır. ASP'nu 10mL/kg/dk olacak şekilde uygularken, serebral perfüzyon basıncı 40-70 mmHg arasında tutmuşlardır. Bu çalışmada serebral komplikasyon %1,9 saptanmıştır (72).

KAYNAKLAR

1. Sennertus D: Cap 42 Op Omn Lib 1650; 5:306
2. Maunoir JP: Physiologiques et Practiques sur l'Aneurysme at la Ligature des Arteres. Geneva, JJ Paschoud, 1802.
3. Davy H, Gates M. Case of dissecting aneurysm of aorta. Br Med J 1922; 1:471.
4. Shennan T. Dissecting aneurysms. Medical Research Clinical Special Report Series No. 193. London: His Majesty's Stationery Office, 1934.
5. Gurin D, Bulmer JW, Derby R. Dissecting aneurysm of aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. New York State J Med 1935; 35: 1200-2.
6. Abbot OA. Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. J Thorac Surg 1949; 18:435.
7. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. Ann Surg 1955; 142: 586-92.
8. Hufnagel CA, Conrad PW. Dissecting aneurysm of the ascending aorta: direct approach to repair Surgery 1962;51:84-9.

9. Barnard CN, Schire V. The surgical treatment of acquired aneurysms of the thoracic aorta. *Thorax* 1963;18:101-5.
10. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968;23:338-8.
11. DeBakey ME, Henley WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 130-49.
12. Daily PO, Trueblood W, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10:237-47.
13. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 309-15.
14. Cooley DA, Livesay JJ, Technique of "open" distal anastomosis for ascending and transverse arch resection. *Bull Tex Heart Inst* 1981; 8: 421-466.
15. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL. The physiology of hypothermic circulatory arrest. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 188-193.
16. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 106:19-31.
17. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31; 37-40.
18. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch; utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 31: 553.
19. Yasuura K, Ogawa Y, Okamoto H, et al. Clinical application of total body retrograde perfusion to operation for aortic dissection. *Ann Thorac Surg*

1992; 53: 655.

20. Svensson LG. Approach to the insertion of composite valve graft. *Ann Thorac surg* 1992; 54: 376-8.
21. Yakut C. A new modified Bentall Procedure. *Ann Thorac Surg* 2001 Jun;71(6): 2050-2.
22. Kunzelmann KS, Grande KJ, David TE, et al. Aortic root and valve relationship: impact of the surgical repair. *J thorac Cardiovascular Surg* 1994; 107: 162.
23. Robbins RC, McManus RP, Mitchell R Set al: Manangment of patients with intramural hematoma of the Thoracic aorta. *Circulation, suppl. II*, 1993;88:1.
24. Murray CA, Edwards JE et al: The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum pathol* 1983; 14:810.
25. De Bakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA et al: Dissecting aneurysm of the aorta . *Surg Clin North Am* 1966; 46:1045.
26. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al: Dissecting aneurysm of the aorta :twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patient treated surgically. *Surgery* 1982; 92:1118.
27. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, et al. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999:1331-6.
28. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part II. *Curr Probl Surg* 1992; 29: 915-1057.
29. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA: Pathologic variants of thoracic aorta dissection: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17:637.
30. Nakashima Y, Kurzumi T, Sueshşi K, et al: Dissecting aneurysm : a clinicopathologic and histopathologic syudy of 111 autopsied cases. *Hum Pathol* 1990; 21: 291-6.

31. Robert WC: Aortic dissection : anatomy, consequences and causes. Am Heart J 1981; 101:195.
32. Hagan PG, Niennaber CA, Isselbacher EM, et al. The International registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000; 283:897-903.
33. Gore I: Pathogenesis of dissecting aortic aneurysm aorta. Arch Pathol 1953; 55 :142.
34. Haris M: Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arthritis. Br Heart J 1968; 30:840.
35. Petasnic JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. Radiology 1991; 180:297.
36. Cooley DA, Wakasch DC, Hallman GL : Acute dissecting ascending aortic aneurysm resulting from coronary arteiography: successful surgical treatment. Chest 1972 ;61:317.
37. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: Improving early and long-term surgical results. Circulation 1990; 82 (Suppl IV): IV 24-38.
38. Miller DC: Surgical management of aortic dissection :indication, perioperative management and long-term results p:193: Aortic dissection. McGraw-Hill New York, 1983.
39. Lindsay J Jr, Hurst JW. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysms of the aorta: a re- appraisal. Circulation 1967 ;35:880-8.
40. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW: Dissecting aortic aneurysm aorta: a review of 505 cases. Medicine 1958; 37:217.
41. Doroghazi RM, Slater EE: Aortic dissection. McGraw-Hill, New York 1983.
42. Heath D, Edwards JE, Smith LA: The reologic significance of medial necrosis and dissecting aortic aneurysm of the ascending aorta in association with calcific aortic stenosis. Proc Mayo Clin 1958; 33:228.

43. Weismann AD, Adams RD. Neurologic complications of dissecting aortic aneurysm, *Brain* 1944; 67:69.
44. 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.
45. Eagle KA, DeSanctis RW: Aortic dissection. *Curr Probl Cardiol* 1989; 14:225.
46. Millward DK, Robinson NJ, Cragie E: Dissecting aortic 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.
47. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993 ; 328:1
48. Pearson AC, Castello R, Labovitz AJ: Safety and utility of transesophageal echocardiography in the critically ill patients. *Am Heart J* 1990 119:1083.
49. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection . *Circulation* 1993;84:199.
50. Waluch V, Braley WG: NMR even echo rephasing in slow laminar flow. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8:594.
51. 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.
52. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA. Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications . *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):1922-6.
53. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE et al: Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissection . *Circulation* 1984; 70:1153-164.

54. Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ, et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg* 1992;53:11-21.
55. Crawford ES, Crawford JL. *Diseases of the aorta*. Williams and Wilkins, Baltimore, 1984.
56. Thomas CS, Alford WCJr, Burrus GR, et al. The effectiveness of surgical treatment of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1978; 26:42.
57. Miller DC. Surgical management of acute aortic dissection: New data. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 225.
58. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Result of 172 operations. *Ann Surg* 1991; 214:318.
59. David TE, Feindel CM. Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:345-352.
60. Galloway AC, Colvin SB, LaMendola CL, et al. Ten-year operative *Circulation* 1989;80:1249.
61. Zubiato P, Kay JH. Surgical treatment of aneurysm of the ascending aorta with aortic insufficiency and marked displacement of the coronary ostia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;71:415.
62. Reece TB, Green GR, Kron IL. *Aortic Dissection*. Cohn LH, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York, McGraw-Hill 2008;1195-1222.
63. Govier AV, Revers JG, McKay RD, et al. Factors and their influence on regional cerebral blood flow during nonpulsatile cardiopulmonary bypass. *ANN Surg* 1984,38:592-600.
64. Norwood WI, Norwood CR, Ingwall JS, et al. Hypothermic circulatory arrest: 31-phosphorus nuclear magnetic resonance of isolated perfused neonatal rat brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;78:823-830.
65. Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Quintana C, Bodian C, Griep RB.

Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:788-797.

66. Ergin MA, Uysal S, Reich DL, et al. Temporary neurological dysfunction after deep hypothermic circulatory arrest: a clinical marker of long-term functional deficit. *Ann Thorac Surg* 1990;67:1887-1890.
67. McCullough JN, Reich DL, Juvonen TS, Klein JJ, Spielvogel D, Ergin MA, Griep RB. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1895-1899.
68. Mills NL, Ochner JI. Massive air embolism during cardiopulmonary bypass: cases, prevention and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:708-717.
69. Deep GM, Jenkins E, Bolling SF, et al. Retrograde cerebral perfusion during hypothermic circulatory arrest reduces neurologic morbidity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;259-268.
70. Safi HJ, Brien HW, Winter JN, et al. Brain protection via cerebral perfusion during aortic arch aneurysm repair. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 1993;69:602-614.
71. Yerlioglu ME, Wolfe D, Mezrow CK et al. The effect of retrograde cerebral perfusion after particulate embolization to the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1470-85.
72. Kazui T, Inoue N, Yamada O, Komatsu S. Selective cerebral perfusion during operation for aneurysm of the aortic arch: A reassessment. *Ann Thorac Surg* 1992;53:109-114.

