



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

ACİL TIP HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI

ACİL TIP HEMŞİRELİĞİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

**AORT DİSEKSİYONUNDA HEMATOLOJİK
PARAMETRELERİN PREDİKTİF DEĞERİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Esin YILDIZ YURTÇU

Danışman: Doç. Dr. Mehmet ESEN

TOKAT – 2023

ETİK SÖZLEŞME

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü tez yazım kılavuzuna göre, Doç. Dr. Mehmet ESEN danışmanlığında hazırlamış olduğum “Aort Diseksiyonunda Hematolojik Parametrelerin Prediktif Değeri” adlı Yüksek Lisans tezinin bilimsel etik değerlere ve kurallara uygun, özgün bir çalışma olduğunu, aksinin tespit edilmesi halinde her türlü yasal yaptırımını kabul edeceğimi beyan ederim.

.../.../...

Esin YILDIZ YURTÇU

JÜRİ KABUL VE ONAY SAYFASI

Esin YILDIZ YURTÇU tarafından hazırlanan “**Aort Diseksiyonunda Hematolojik Parametrelerin Prediktif Değeri**” adlı tez çalışmasının savunma sınavı ../../... tarihinde yapılmış olup aşağıda verilen Jüri tarafından Oy Birliği / Oy Çokluğu ile Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Acil Tıp Hemşireliği Anabilim Dalı'nda Acil Tıp Hemşireliği Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı Soyadı)

İmzası

Üye (Başkan) :.....

.....

Üye :.....

Üye :.....

Üye :.....

Üye :.....

ONAY

...../...../.....

Prof. Dr. Mehmet GÜNEŞ
Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yükseklisans ve tez çalışmam sırasında acil tıbbın temel ilkelerini öğrendiğim, sabırlı ve hoşgörülü yaklaşımıyla, öğrencisi olmaktan onur duyduğum, bilgi ve tecrübesiyle desteğini esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Mehmet ESEN'e,

Yükseklisans eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini paylaşan değerli hocalarıma,

Verilerin istatistik analizinde bilgi ve becerilerini bizimle paylaşan Öğr. Gör. Yunus Emre KUYUCU'ya,

Her zaman en büyük destekçim olan, haklarını asla ödeyemeyeceğim sevgili annem Fevziye YILDIZ ve babam Ziya YILDIZ'a,

En az anne ve babam kadar üzerimde emeği olan ağabeyim İbrahim ve ablam Pınar'a, ailemizin en küçüğü kardeşim Medine'ye,

Yükseklisans eğitimim boyunca hertürlü cefamı çeken sevgili eşim Sadun'a,

Yükseklisans eğitimim boyunca yardımlarını esirgemeyen Tokat Devlet Hastanesi KVC Yoğun Bakım ekibine,

Sonsuz teşekkür ederim...

ÖZET

AORT DİSSEKSİYONUNDA HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN PREDİKTİF DEĞERİ

YILDIZ YURTÇU, ESİN

Yüksek Lisans, Acil Tıp Hemşirelik Yüksek Lisans Programı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mehmet ESEN

Haziran 2023, xii + ...sayfa

Giriş ve Amaç: Aort diseksiyonu(AD) hayatı tehdit edici durumlar içerisinde en dramatik ve mortal olanıdır. AD’da klinik çok ani ortaya çıkmakta, doğru tanı ve tedavi yapılmadığı takdirde mortal seyretmektedir. Bu çalışmanın amacı AD tanısı almış hastaların hematolojik parametrelerinin retrospektif değerlendirilip, değerlendirme ile parametrelerdeki değişimlerin hekimleri diseksiyon açısından allert olmaya teşvik edip bu tanıya öncelik vermelerine yardımcı olmaktır.

Materyal ve Metot: Retrospektif olan bu çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi Acil Servis(AS)’ine Temmuz 2011- Temmuz 2021 tarihleri arasında başvurup AD tanılı 80 hasta dahil edildi. Hastane Enlil HBYS sistemi üzerinden hastaların verileri elde edilerek, hasta sosyodemografik veri toplama formuna kaydedilmiştir. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics Version 22 paket programında yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde ortalama $\pm$ standart sapma, yüzdelerik dağılımlar, bağımlı örneklem t testi, ki-kare testi ve ANOVA testi kullanıldı. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya AD tanısı almış 53'ü erkek(%66,3), 27'si kadın(%33,8) toplam 80 hasta dahil edilmiştir. Yaş ortalaması 58,80'dir. Hastaların hematolojik parametrelerinin istatistiksel analizinde HGB (hemoglobin), LEN(lenfosit) ve EO (eozinofil) değerlerinde anlamlı düzeyde düşüş, WBC (lökosit), NEU (nötrofil) ve MONO (monosit) değerlerinde anlamlı düzeyde yükselme tespit edilmiştir ($p<0,05$). Vakalar en fazla ilkbahar(%31,3) ve yaz(%28,8) mevsimlerinde görülmüştür. Hastaların %28,8'inde ek hastalığın olmadığı, %25'inde HT(hipertansiyon), %10 ASKH(aterosklerotik kalp hastalığı), %1,3'ünde DM(diabetes mellitus) ve %1,3'ünde KOAH(kronik obstrüktif akciğer hastalığı) olduğu saptanmıştır. Hastaların 57'sinde(%71,3) AD akut gelişmiştir. Vakaların 53'ünde(%66,3) komplikasyon gelişmemiş, 10'unda(%12,5) kardiyak arrest gelişmiştir. AD tanılı hastaların 30'u(%37,5) hastaneye yatırılmış, 28'i(%35) taburcu edilmiş, 11'i(%13,8) sevk edilmiş ve 9'u(%11,3) vefat etmiştir.

Sonuç: Çalışmamız hematolojik parametrelerdeki prediktif değişimlerin AD lehine rol oynayabileceğini göstermiştir. AS hekimlerinin hastanın acile başvuruındaki hemogram parametreleri ile önceki hemogram parametrelerini karşılaştırarak AD tanısına öncelik verip vermeyeceklerine yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, aort diseksiyonu, hematolojik parametreler

ABSTRACT

THE PREDICTIVE VALUE OF HEMATOLOGICAL PARAMETERS IN AORTIC DISSECTION

YILDIZ YURTÇU, ESİN

Master's Thesis,

Advisor: Assoc.Prof.Dr. Mehmet ESEN

June 2023, xii + ...pages

Introduction and Objective: Aortic dissection is the most dramatic and fatal of life-threatening situations. The clinic of aortic dissection occurs very suddenly, and if the correct diagnosis and treatment are not made, it is fatal with a very rapid deterioration in the general condition. The aim of this study is to evaluate the hematological parameters of patients diagnosed with aortic dissection retrospectively and to encourage physicians to be alert in terms of dissection and to help them prioritize this diagnosis.

Materials and Methodology: In this retrospective study, she applied to the emergency department of Tokat Gaziosman Paşa University Hospital between July 2011 and July 2021 and was diagnosed with aortic dissection and 80 patients who met the criteria for inclusion in the study were included. The hemogram parameters and image recordings of the patients were accessed through the hospital Enlil HBYS system and the data were recorded in the patient sociodemographic data collection form. Statistical analyzes were made in IBM SPSS Statistics Version 22 package program. Mean $\pm$ standard deviation, perc entile distributions, dependent sample t-test, chi-

square test and ANOVA test were used to evaluate the data. $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Findings: A total of 80 patients, 53 male (%66,3) and 27 female(%33,8), diagnosed with aortic dissection were included in the study. The mean age was 58.80 years. A significant levels decrease in HGB, LEN and EO values, a significant levels increase in WBC, NEU and MONO values were detected in the statistical analysis of hematological parameters of patients ($p < 0,05$). The cases were mostly seen in the spring (%31,3) and summer (%28,8) seasons. It was found that 28.8% of the patients did not have any additional disease, 25% of them had HT, 10% had AHD, 1.3% had DM and 1.3% had COPD. Dissection had developed acutely in 57 (%71,3) of the patients. Complications did not develop in 53 (%66,3) of the cases, and cardiac arrest developed in 10 (%12,5) of them. Of the patients diagnosed with aortic dissection, 30 (%37,5) were hospitalized, 28 (%35) were discharged, 11 (%13,8) were referred, and 9 (%11,3) died.

Result: The findings obtained from the study showed that predictive changes in hematological parameters may play a role in favor of aortic dissection. It can help emergency department physicians to prioritize the diagnosis of aortic dissection by comparing the patient's hemogram parameters at the emergency admission with the previous hemogram parameters.

Key Words: Emergency department, aortic dissection, hematological parameters

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
ABSTRACT.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
TABLolar LİSTESİ	x
KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ.....	1
1.1.Giriş ve Amaç.....	1
1.2. Araştırmanın Soruları.....	2
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Aort Diseksiyonunun Tarihçesi.....	3
2.2. Aort Diseksiyonunun Tanımı	4
2.3. Epidemiyolojisi Ve Etiyolojisi	4
2.3.1. Gebelik	6
2.3.2. Travma.....	6
2.3.3. Hipertansiyon.....	7
2.3.4. Konjenital ve Genetik Hastalıklar	8
2.3.5. Ateroskleroz.....	9
2.3.6. Medial Dejeneratif Hastalık.....	10
2.3.7. İnflamatuvar Hastalıklar.....	10
2.4. Aortun Anatomisi	11
2.5. Aort Diseksiyonunun Patofizyolojisi.....	13
2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflaması	15
2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik	18
2.8. Aort Diseksiyonlarında Görüntüleme Yöntemleri	22
2.8.1. Elektrokardiyografi (EKG).....	22
2.8.2. Laboratuvar Bulguları	22
2.8.2.1. WBC	23
2.8.2.2. HGB.....	23
2.8.2.3. PLT.....	23
2.8.2.4. MPV	24
2.8.2.5. Lenfosit	24
2.8.2.6. Nötrofil	25
2.8.2.7. Eozinofil	25
2.8.2.8. Monosit.....	25
2.8.2.9. Nötrofil /lenfosit oranı ve trombosit /lenfosit oranı	25
2.8.3. Göğüs Grafisi.....	26
2.8.4. Ekokardiyografi (EKO).....	27

2.8.4.1. Transtorasik ekokardiyografi (TTE)	27
2.8.4.2. Transözefagial ekokardiyografi (TEE).....	28
2.8.5. Manyetik Rezonans (MR)	28
2.8.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	29
2.8.7. Anjiyografi	30
2.9. Tanısı.....	31
2.9.1. Akut Proksimal Aort Diseksiyonu Tanısı	31
2.9.2. Akut Distal Aort Diseksiyonu Tanısı.....	31
2.9.3. Kronik Aort Diseksiyon Tanısı.....	32
2.10 Aort Diseksiyonların Ayırıcı Tanısı	32
2.11. Aort Diseksiyonlarının Tedavisi.....	33
2.11.1. Medikal Tedavi	33
2.11.2. Cerrahi Tedavi	35
2.11.2.1. Preoperatif hazırlık	35
2.11.2.2. Cerrahi işlem	36
2.11.2.3. Postoperatif ve taburculuk sonrası takip	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Araştırmanın Amacı ve Şekli	38
3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı.....	38
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	38
3.4. Verilerin Toplanması	39
3.4.1. Veri Toplama Araçları	39
3.4.2. Veri Toplama Araçlarının Uygulanması	40
3.5. Araştırmanın Etik Yönü	40
3.6. Verilerin Değerlendirilmesi.....	40
3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları	41
4. BULGULAR	42
4.1. Vakaların Kişisel Özellikleri	42
4.2. Klinik Bilgiler.....	43
4.3. Hematolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi.....	54
5. TARTIŞMA	58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	66
6.1. Sonuç.....	66
6.2. Öneriler	67
KAYNAKLAR	69
EKLER	88
Ek 1. Veri Toplama Formu	88
Ek.2. GOP Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulundan Etik Onay	91
ÖZGEÇMİŞ	91

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.4.1. Aortun anatomik yapısı.....	12
Şekil 2.4.2. Aortun anatomik duruşu.....	12
Şekil 2.6.1. AD DeBakey ve Stanford sınıflaması.....	16
Şekil 2.6.2. AD Svenson sınıflandırması.....	18
Şekil 2.8.6.1. BT’de arkus aortada çift lümen ve diseksiyon flebi izlenmektedir	30
Şekil 4.1. Vakaların cinsiyet dağılımı (n:80)	42
Şekil 4.2.1. Vakaların sistolik ve diyastolik kan basıncı dağılımları	44
Şekil 4.2.2. Vakaların başvuru saatlerine göre dağılımları.....	47
Şekil 4.2.3. Vakaların diseksiyon öykülerine göre dağılımları.....	49
Şekil 4.2.4. AD vakalarının klinik sınıflamaya göre dağılımları	50
Şekil 4.2.5. Vakaların semptomlara göre dağılımları.....	51

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2.3.3. 2013 ESC/ESH Hipertansiyon kılavuzu sınıflaması	8
Tablo 2.10. AD'larının ayırıcı tanısı	333
Tablo 4.1.1. Vakaların yaş ortalaması (n:80).....	42
Tablo 4.1.2. Vakaların ek hastalık ve tanılamanın yapıldığı merkeze göre yüzdeleri	43
Tablo 4.2.1. Cinsiyete göre DeBakey AD dağılımları	44
Tablo 4.2.2. Vakaların nabız dağılımları	45
Tablo 4.2.3. SpO2 sınıflaması.....	46
Tablo 4.2.4. Vakaların saturasyon değerleri dağılımları	46
Tablo 4.2.5. Vakaların yaş,kan basınçları,nabız ve SpO2 değerlerinin DeBakey AD tipleri ile karşılaştırılması	46
Tablo 4.2.6. Vakaların başvuru mevsimine göre dağılımları	47
Tablo 4.2.7. Vakaların acil serviste kalma,konsültasyon istenme ve tamamlanma sürelerine göre dağılımları.....	48
Tablo 4.2.8. Vakaların diseksiyon öyküleri ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması	49
Tablo 4.2.9. AD vakalarının klinik sınıflama ve DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması	50
Tablo 4.2.10. Diseksiyon sebebi ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması	51
Tablo 4.2.11. Vakaların semptomlar ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması	52
Tablo 4.2.12. Vakaların komplikasyonlara göre dağılımı	553
Tablo 4.2.13. Vakaların tedavi sonucuna göre dağılımı.....	553
Tablo 4.2.14. Vakaların tedavi sonucu ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması.....	54
Tablo 4.3.1. Vakaların diseksiyon öncesi ortalama hemogram parametre değerleri	54
Tablo 4.3.2. Vakaların diseksiyon sırasında ortalama hemogram parametre değerleri ..	55
Tablo 4.3.3. Vakaların diseksiyon öncesi ve sonrası ortalama hemogram değerlerinin karşılaştırılması	56
Tablo 4.3.4. Vakaların diseksiyon öncesi ve sonrası ortalama hemogram değerleri ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması	57

KISALTMALAR

AD: Aort Diseksiyonu

ADD: Akut Aort Diseksiyonu

AHA: Amerikan Kalp Derneği

AS: Acil servis

ASKH: Aterosklerotik Kalp Hastalığı

ANOVA: Tek Yönlü Varyans Analizi

AV: Atrioventriküler

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DM: Diabetes Mellitus

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

EO: Eozinofil

ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği

ESH: Avrupa Hipertansiyon Derneği

HBYS: Hastane Bilgi Yönetim Sistemi

HGB: Hemogloblin

HT: Hipertansiyon

IRAD: Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu Kayıt Sistemi

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

KONS: Konsültasyon

LDH: Laktat Dehidrojenaz

LEN: Lenfosit

MI: Miyokard İnfarktüsü

MONO: Monosit

MPV: Ortalama Trombosit Hacmi

MR: Manyetik Rezonans

NEU: Nötrofil

NLO: Nötrofil lenfosit oranı

PLT: Trombosit

PLO: Trombosit lenfosit oranı

SPSS: Statistical Package For The Social Sciences

SVO: Serebrovasküler Olay

TEE: Transözefagial Ekokardiyografi

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

WBC: Lökosit/Beyaz Kan Hücresi

1. GİRİŞ

1.1. Giriş ve Amaç

Akut aort diseksiyonu(AAD) yüksek mortalite oranına sahip vasküler acil bir durumdur. Hastaların %48,6'sı hastaneye ulaşmadan, % 30 u da hastanede hayatını kaybetmekte ve hızlı tanı ve müdahale gerektirmektedir (Li ve ark.,2016). Aort diseksiyonu'nunda hastaların bildirdiği genel semptomlar; tipik olarak ani başlayan, şiddetli, yırtıcı tarzda, sırt boyun ve çeneye yayılan göğüs ağrısı olarak ifade edilmiştir (De Bakey ve ark., 1955). Ancak bütün aort diseksiyon hastaları, ifade edilen bu semptomlarla başvurmazlar; bu olguların %5-15'inde herhangi bir ağrı tanımlanmamış, ağrısı olan hastaların bazılarında da tanımlanan klasik semptomların sıklıkla olmadığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır (Park ve ark., 2004, Spittell ve ark., 1993, Armstrong ve ark., 1998). Klasik genel semptomların yokluğunda hastanın tanısının konması gecikmekte ve bu da uygulanacak tedavi ve girişimlerin başlama süresini uzatmakta ve sonuçta mortalite artışına neden olmaktadır (Park ve ark., 2004).

Diseksiyon, aortun intima ve media tabakaları arasında bir yırtığın meydana gelmesi yırtık sonrası yalancı lümen oluşumuyla karakterize bir durumdur. Oluşan lümeni kapatmak için koagülasyon ve inflamasyon süreçleri aktive olur. Bu süreçlerin tamamlanmasıyla tromboz oluşur. Tromboz diseksiyonun rüptüründen ve mortaliteden direkt olarak sorumludur. Bu sebeple trombusu meydana getiren trombositlerin fonksiyonu, sayısı ve hacmi tanı ve prognoz açısından çok önemlidir. Ortalama trombosit hacmi (MPV)(trombositlerin boyutu ve çeşitliliğini gösteren bir belirteçtir), şiddetli inflamasyon durumunda düşük olarak tespit edilir (Rahbeck-Sorensen ve Olsen, 1964). Aynı zamanda trombosit fonksiyonunun iyi bir göstergesidir (Li ve ark., 2016).

Diseksiyon oluşumuna eş zamanlı olarak inflamasyon süreci başlamakta ve medya tabakasına ilk ulaşan hücreler makrofajlardır. Bu sebeple beyaz kan hücreleri (WBC) inflamasyonun ilerlemesi ve diseksiyonun gidişatında önemli rol oynamaktadır. Yüksek WBC olan hastalarda mortalite riski de artmıştır. WBC' yi oluşturan alt hücre gruplarından olan lenfositler ve nötrofillerin ayrı ayrı sayıları ve birbirlerine oranları da yapılan çalışmalarda yine mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (Knight, 1996, Svensson ve ark., 1989).

Tam kan sayımı acil servislerde rutin istenen tetkiklerdendir. Aort diseksiyon şüphesi olan hastalarda önceki parametreler ile acil servise başvuru sırasında istenen tam kan sayımı değerleri arasındaki ilişki incelenerek hekimleri bu konuda daha dikkatli davranmaya teşvik edecektir. Çünkü diseksiyon diğer kardiyak rahatsızlıklara göre göz ardı edilebilmekte ve uygulanan tedavi ve işlemler diseksiyonun gidişatını olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bu sebeple çalışmamızda hastaların önceki tam kan sayımı parametreleri ile başvuru anındaki parametreleri karşılaştırılarak diseksiyon tanısına diğer hastalıklara göre öncelik verilip verilmeyeceğine, bu şekilde tanı ve tedavinin erken başlamasına, yanlış teşhis ve tedavi olasılığının azaltılmasına, hastanın acil serviste kalış süresinin azaltılmasına, doğru tanının erken konulmasına yardımcı olarak kaynakların verimli kullanılmasına, sağ kalım oranlarının arttırılmasına katkı sağlamak amaçlanmıştır.

1.2. Araştırmanın Soruları

1.Aort diseksiyon tanısı almış hastalarda acil servise başvuruındaki hematolojik parametrelerdeki değişimler nelerdir?

2.Aort diseksiyon tanısı almış hastalarda daha önceki hematolojik parametrelerdeki değişimler nelerdir?

3.Acil servise başvuruındaki ve daha önceki hematolojik parametreler arasındaki farklılıklar nelerdir?

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Diseksiyonunun Tarihçesi

Tarihte aort diseksiyonuna (AD) ait ilk belgeler 17. ve 18. yy’ da Maunoir tarafından ortaya konmuş verilerdir ve ‘diseksiyon’ kelimesini de yine ilk olarak kendisinin ortaya koyduğu görülmektedir (Maunoir, 1802). Laennec ise dissekan anevrizma terimini ilk kez kullanmış ve ona göre diseksiyon, dissekan anevrizma gelişiminde erken evreyi temsil etmektedir (Laennec,1819, Erdheim,1930). ‘Kistik Medial Nekroz’ tanımı 1930 yılında Erdheim tarafından ortaya atılmıştır (Erdheim, 1930). 1922 yılında Davy ve Gates tarafından ilk kez radyolojik tanı gerçekleştirilmiştir (Davy ve Gates, 1922). Gurin tarafından İliac Arter Fenestrasyonu girişiminin yapılması daha sonra Abbott, disseke olmuş aortu cellophane ile sarmaya çalışması şeklinde tedavi yöntemleri uygulanmıştır (Gurin ve ark., 1935, Abbott, 1949).

Fakat ilk başarılı tedavi 1955 yılında Michael DeBakey tarafından bildirilmiş ve 1965 yılından sonra da DeBakey Sınıflandırılması kullanılmaya başlanmıştır (DeBakey ve ark., 1955, DeBakey ve ark., 1965). İlk başarılı tedaviyi yapan DeBakey, 97 yaşına geldiğinde A tipi aort diseksiyonundan dolayı açık kalp ameliyatı geçirmiş ve sonrasında yaşamına devam etmiştir (Alkman, 2006).

DeBakey ve arkadaşlarının başarılı operasyonlarının ardından birçok araştırmacı farklı teknik ve gereçler kullanarak minimal invaziv endovasküler tedavi yöntemlerinden açık torakotomi eşliğinde yapay greftlerin kullanımına kadar uzanan çok geniş bir spektrumda tedavi yöntemleri tanımlamışlardır. Bu gibi gelişmelerden sonra ilerleyen zamanla birlikte anestezi ve yoğun bakım tekniklerinin gelişmesinin yanı sıra radyolojik görüntüleme yöntemlerinin de gelişmesi aort diseksiyonlarının tanı, tedavi ve takibinde önemli faydalar sağlamışlardır (Sarı, 2020).

2.2. Aort Diseksiyonun Tanımı

AD, aortun orta tabakası denilen media tabakasının disseke olması sonucu intima tabakası ile media tabakası arasındaki bağlantının kopup, intima tabakasının kan akımı yönünde aşağı doğru itilmesi olarak tanımlanır. Media tabakasında ilerleyen kan, aortun dış katmanı olan adventisyadan rüptüre olabileceği gibi, ikinci bir intimal yırtıkla birlikte tekrar lümen içerisine dönebilir.

Klasik diseksiyon olgularında iki lümen arasında flep (septum) mevcuttur. Olguların yaklaşık olarak %10-15' inde belirgin bir intimal yırtık tespit edilemez ve bu olguların çoğunda operasyon sırasında yırtık yeri tespit edilmektedir. Aterosklerotik bir plağın rüptüre olması da nadiren de olsa diseksiyon nedeni olabilmektedir.

Aort duvarını zayıflatan tüm mekanizmalar (özellikle media tabakası) stresi arttırarak anevrizma formasyonuna, aortik dilatasyona, aort diseksiyonuna ya da rüptürlere yol açabilir. Dissekan anevrizma terimi zaman zaman yanlış bir şekilde aort diseksiyonu yerine kullanılmaktadır. Fakat dissekan anevrizma sadece mevcut aort anevrizma zemininde gelişen diseksiyon varlığında kullanılan bir terimdir (Coselli ve Koksoy, 1999).

2.3. Epidemiyolojisi Ve Etiyolojisi

En sık görülen aort patolojisinden biri aort diseksiyonudur (Büket ve ark., 2003). Rüptüre abdominal aort anevrizmasına göre yaklaşık 2-3 kat daha fazla görülmektedir (Paç ve ark., 2004).

AD vakaları tanı konulmadan kaybedilmeleri sebebiyle gerçek insidansı hesaplanamamaktadır (Schnitker ve Bayer, 1944) . Yapılan geniş otopsilerde AD sıklığı % 0,1-0,8 aralığında olduğu bildirilmektedir (Levinson ve ark., 1950). Hirst ve

arkadaşlarının diseksiyonu araştırmak için yaptıkları otopsilerin ancak %40'da antemortem tanı koyabilmişlerdir (Hirst ve ark., 1958). İlerleyen zamanla birlikte diseksiyon kliniğinin daha kolay tanınması, tanısal yöntemlerin geliştirilmesi ve cerrahi kurallarının düzenlenmesi gerçek insidansın tespitini sağlamıştır (Lilienfeld ve ark., 1987). Gelişen tanı ve tedavi yöntemleri sonucunda ABD de yılda bir milyon kişinin 5-10'nunda AD geliştiğini göstermiştir (Rahbeck-Sorensen ve Olsen, 1964).

Erkeklerde AD daha sık görülmektedir. Yapılan farklı çalışmalarda erkeklerde 2-5 kat daha fazla görüldüğü belirlenmiştir (Sakai ve ark., 1986). Gelişmiş batı toplumlarında AD sıklıkla 5. dekattan sonra yüksek oranlarda görülmeye başlanmaktadır. Buna neden olarak hipertansiyon sıklığının yine aynı yaş grubunda yüksek oranda görülmesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Öyle ki AD sebebiyle ameliyat edilen hastaların % 80'inde hipertansiyon da olduğu görülmüştür (DeBakey ve ark., 1982). Kırk yaş altındaki vakalarda sıklıkla Marfan Sendromu gibi ek bağ doku hastalıkları da etyolojide rol oynamaktadır (Svensson ve ark., 1989). Ülkemizde 50 yaş ve altı AD vakalarına bakıldığında kontrol altına alınmayan hipertansiyonun etkili olduğu görülmektedir (Price ve Wilson, 1983).

DeBakey tip 3 diseksiyonları diğer tiplere göre 60-70 yaş ve üstü daha yaşlı popülasyonda görülmektedir. Ayrıca yapılan başka bir çalışmanın sonucuna göre tip I en fazla 53, tip II en fazla 42, tip III en fazla 65 yaşta görülmüştür (Sakai ve ark., 1986). Aynı çalışmaya göre AD-HT ilişkisi tip 3'te %80 iken, tip 1'de %50 oranındadır (Larson ve Edwards, 1984).

Aortun intima ve medya tabakalarında diseksiyona sebep olabilecek çok sayıda predispozan ve etiyolojik faktörler vardır. 1975 yılında Anagnostopoulos yayınladığı kitabında bu faktörleri 7 başlıkta incelemektedir. Bu faktörler; gebelik, travma, bağ doku hastalıkları, konjenital anomaliler, medial dejeneratif hastalıklar, hipertansiyon, aterosklerozdur (Knight, 1996 , Anagnostopoulos, 1975). Bu faktörler halen

günümüzde de geçerliliğini korumaktadır.

2.3.1. Gebelik

Özellikle AD için 3 trimester de risk faktörü olmaktadır. Fakat oldukça nadir görülmektedir (Lilienfeld ve ark., 1987). AD vakalarına bakıldığında çoğunluğunda doğum anı ya da doğumdan hemen sonra olduğu görülmektedir (Schnitker ve Bayer, 1944).

Hamilelikte AD patogenezi bakıldığında; hipersirkülatuar faz, bunun yanında hipertansiyon, hormonal değişiklikler gibi nedenlerle bağ dokusunda oluşan değişikliklerin ön planda olduğu görülmektedir (Wolinsky, 1972). Bu vakaların çoğunda görülen diseksiyonlar proksimal aortu tutmakta ve beraberinde aort kapak yetmezliği varsa kalp üstündeki yükü arttırmaktadır (Sarı, 2020).

2.3.2. Travma

AD gelişiminde özellikle künt travmaların sebep olduğu düşünülse de pek çok araştırmacının ortak görüşü travmanın maksimal gerilim noktalarında tam kat yırtılmalara neden olduğudur (Gore, 1953 , Matar ve Ross, 1967).

Travma sonucu oluşan yırtıkların çoğu sol subklavian arterin distalindeki aortik istmusta gelişir ve nadirde olsa rüptüre olan intima, bazen kısmi ya da sirküler olarak prolapsusa uğrayarak aortta da psödokoarktasyona yol açar. İyotrojenik travmalarda aort diseksiyonuna sebep olabilir. En önemli kateterizasyon komplikasyonlarından biri de aort diseksiyonudur (Holesch, 1960, Templeton ve ark., 1960).

Bazı radyolojik tanı yöntemleri, balon anjioplasti ve stent anjioplasti gibi tedavi yöntemleri ile intraaortik balon pompaları AD'ye yol açabilmektedir (Holm ve

Schersten, 1974). Açık kalp cerrahisi sırasında uygulanan bazı girişimler (aortik kanülasyon, aortik root kateteri gibi) aort ve dallarında AD oluşabilmektedir (Prenger ve ark., 1994).

2.3.3. Hipertansiyon

Hipertansiyon, AD' nin en sık ve en önemli risk faktörüdür; ayrıca çoğu AD vakasında mevcuttur (Spittell ve ark, 1993).

Kronik hipertansiyonun arter duvarında kalınlaşma, fibrozis ve kalsifikasyona yol açtığı saptanmıştır. Hücre dışı matriksin parçalanmasıyla intimal bütünlük bozulur ve intimanın kalınlaşmasının arteriyel duvarın beslenmesini bozduğu saptanmıştır. Elastik yapılardaki fibrozis ve düz kas hücre nekrozlarının damar duvarlarında kompliyans kaybına yol açtığı belirtilmekte ve buna karşı intraluminal kuvvetlerle travma duyarlılığının arttığı saptanmıştır (Ateş ve ark., 2012).

Kan basıncındaki ani, şiddetli ve geçici yükseklik, çeşitli mekanizmalarla akut aort diseksiyonu ile ilişkilendirildiği belirtilmektedir (Hsue ve ark., 2002). Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu (IRAD) kayıtlarına göre, diseksiyon tanısı olan her yüz hastadan 72'sinde hipertansiyon öyküsü olduğu bildirilmiştir. Hipertansiyon tip B (% 70) diseksiyonlu hastalarda, tip A (% 30)' ya göre daha fazla görüldüğü saptanmıştır (Hagan ve ark., 2000). Bunlara rağmen aort diseksiyonlu hastaların çoğu hastaneye başvurduklarında sıklıkla şok tablosu içerisindeler ve bu yüzden hipertansiyon insidansı daha fazla bulunmaktadır (Nakashima ve ark., 1990).

Tablo 2.3.3. 2013 ESC/ESH Hipertansiyon kılavuzu sınıflaması

Kategori	SKB (mmHg)		DKB (mmHg)
Optimal	<120	ve	<80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek Normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 Hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 Hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 Hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole Sistolik Hipertansiyon	≥ 140	ve	<90

*SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, HT: Hipertansiyon

2.3.4. Konjenital ve Genetik Hastalıklar

Bağ doku hastalıkları ve bu hastalıklar içerisinde de sık rastlanan Marfan Sendromu AD oluşumunda önemli predispozan faktörler arasındadır (Baer ve ark., 1943, McKusick, 1972). Ayrıca AD için predispozan etki oluşturan diğer genetik hastalıklar ise Ehler Danlos Sendromu, Turner Sendromu ve Noonan Sendromudur (Price,1983, Slater ve ark., 1982, Gore, 1953).

Bu genetik hastalıklardan Marfan Sendromu tüm ayrıntıları ile ortaya konulmuştur. Got ve arkadaşlarının (1994) yaptıkları bir çalışmada 150 Marfan Sendromlu hastada AD oranını %36 (n=54) olarak tespit etmişlerdir. Bir diğer yapılan çalışmada ise aort diseksiyonlu her yüz hastanın üçünde Marfan Sendromu olduğunu tespit edilmiştir (Gott, Cameron ve Pyeritz,1994).

Konjenital anomaliler içerisinde biküspit aort kapağı ve aort koarktasyonu, aort diseksiyonu gelişiminde rol oynamaktadır (Nakashima ve ark., 1990, Abbott, 1928,

Edwards ve ark., 1978). Edwards ve arkadaşlarının (1978) 119 aort diseksiyon olgusunu inceledikleri bir çalışmada %9 oranında aort kapak konjenital anomalisi saptanmıştır. Konjenital aort kapak hastalıklarında aort diseksiyonu oluşma riski ortalama beş kat artmaktadır (Roberts, 1981).

Edinsel aort stenozunda post stenotik aort dilatasyonu gelişen olgularda daha çok asendan aort anevrizması zemininde gelişen diseksiyon, tip 2 diseksiyondur ve asendan aortta da sınırlı kalmaktadır. Biküspit aort kapakları ile ilişkili diseksiyonlar genelde tüm aortu tutmaktadır. Aort koarktasyon operasyonu sonrasında rezidü koarktasyon oluşması ya da rekoarktasyon olması aort diseksiyonu için predispozan etki oluşturmaktadır (Sarı, 2020).

2.3.5. Ateroskleroz

Aort diseksiyonunda edinilmiş bir diğer predispozan faktör ise aterosklerozdur. Kronik diseksiyonlu olgularda yapılan araştırmalarda yalancı lümen üzerinde ateroskleroz varlığı saptanmıştır (Hirst ve Gore, 1983). Aynı zamanda yaşlı ve hipertansif olanlarda gerçek lümende de ateroskleroz varlığı saptanmıştır. Wilson ve Hutchings' in yaptığı otopsi çalışmalarında 40 yaş ve üstü her 100 kişiden 66' sında ateroskleroz saptanmıştır (Wilson ve Hutchins, 1982).

Ateroskleroz ilk olarak intima tabakasını hedef almaktadır. Ancak ikincil olarak medial tabakanın beslenmesini bozarak diseksiyon oluşumuna neden olduğu ileri sürülmektedir (Roberts, 1981). Aterosklerotik plaklar aort diseksiyonlarının birincil başlangıç noktası olarak bildirilseler de özellikle intrarenal bölgedeki abdominal aort anevrizması ile birlikte olan aterosklerozun diseksiyon oluşumuna karşı bir engel oluşturduğu bilinmektedir (Gore, 1952, Roberts, 1970). Aterosklerotik aort anevrizmasından diseksiyon oluşumu çok nadirdir. Fakat oluştuğunda ciddi rüptürlere neden olmaktadır (Cambria ve ark., 1988).

2.3.6. Medial Dejeneratif Hastalık

Gsell ve arkadaşları ilk kez 1928 yılında aort diseksiyonlu sekiz hastanın düz kas hücrelerinde, nekroz, elastik ve kollajen liflerde dejenerasyon olduğunu tespit etmişlerdir (Gsell, 1928).

1929 yılında Erdheim ve arkadaşları asendan aort anevrizması olan iki hastada dejeneratif fibrillerin arasında mukoid madde birikimi olan kistik lezyonlar göstermiş ve buna ‘idiopatik kistik media nekrozu’ adını vermişlerdir (Erdheim, 1930). 818 hastayı içeren Svensson ve arkadaşlarının bir çalışmalarında Marfan Sendromlu hastaların %33’ünde kistik medial nekroz saptanmıştır (Svensson ve ark., 1989). Gore ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada 40 yaş ve altı hastalarda kistik medial nekrozun, düz kas hücrelerinin laminer bir şekil oluşturup kaybolduğunu ve bunun aortun elastikiyetini bozarak diseksiyona zemin hazırladığını öne sürmüşlerdir (Gore, 1952). Proksimal diseksiyonlu vakalarda medial nekroz, distal diseksiyonlu vakalarda ateroskleroz birlikteliği sık görülmektedir. Şiddetli hipertansiyon, medial nekroza sebep olup diseksiyonun ilerlemesine neden olmaktadır (Sarı, 2020).

2.3.7. İnflamatuvar Hastalıklar

Aort diseksiyonu gelişiminde aortun tunika media tabakasında oluşan inflamatuvar süreçlerin bir rolü olmadığı kabul edilmektedir. Fakat yaygın medial nekroz yapan inflamatuvar hastalıklar nadir de olsa aort diseksiyonuna yol açabilir. Otoimmün bir mekanizmanın sorumlu tutulduğu dev hücreli arterit, aort diseksiyonu ile ilgili inflamatuvar hastalıkların en önde gelenidir (Harris, 1968).

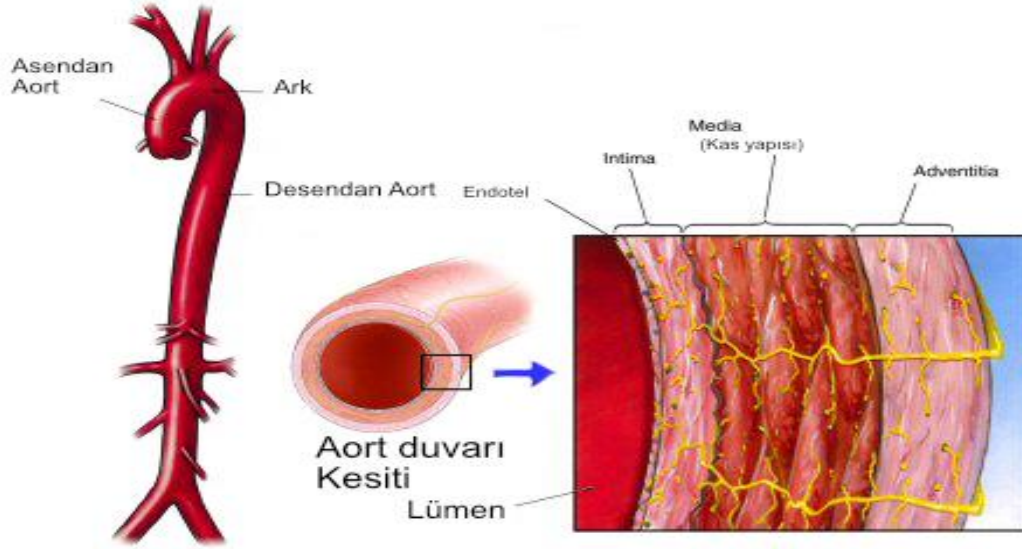
2.4. Aortun Anatomisi

Aorta; aortik anulustan iliak bifurkasyona kadar uzanan tübüler bir yapıdır. Aort kökü; aort kapağı ile sinotübüler bileşke arasındaki bölümdür. Aort kökünde valsava sinüslerinin olduğu alana sinüs bölümü adı verilmektedir ve aortun en geniş çaplı alanıdır (Kunzelman ve ark., 1994).

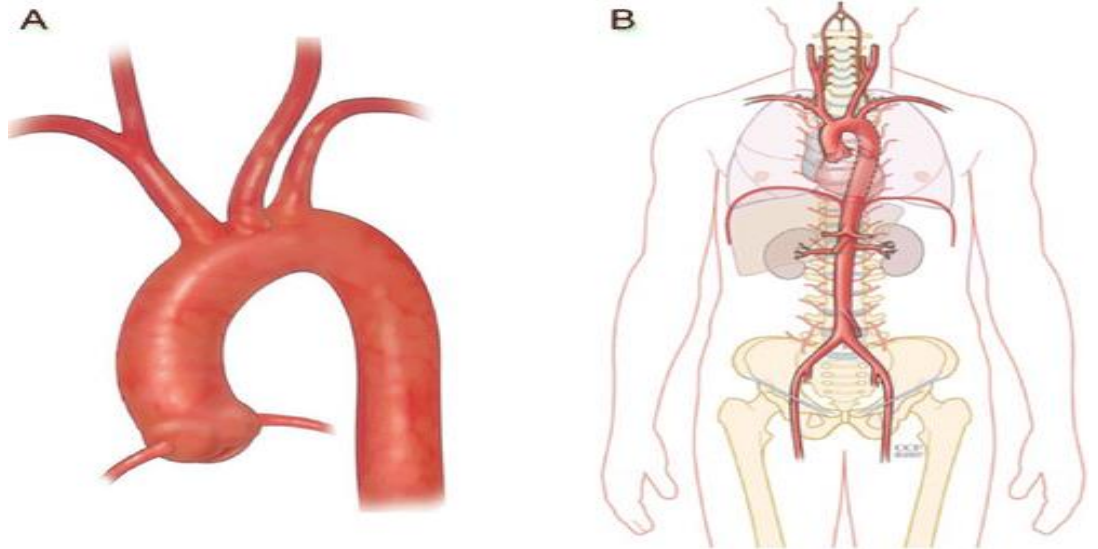
Aort sol ventrikül tabanından köken alır ve asendan aort olarak devam eder. Asendan aort daha sonra sola doğru kavislenerek arkus aortayı oluşturur. Arkus aorta ise desenden torasik aort olarak devam eder. Desenden Torasik Aort ise diyaframın aort hiptusu seviyesinden itibaren abdominal aort adını alır. Abdominal aortta sol ve sağ iliak arterlere bölünür (Sarı, 2020).

Asendan aort yaklaşık 3.2 cm çapında ve arkus aorta 2.72-2.82 cm' ye kadar daralmaktadır. Desenden torasik aort seviyesinde 2.51-2.55 cm çapındadır. A ağıya doğru inildikçe dallar verdiği için daralmaya ba lar ve terminal dallanma seviyesinde 1.75 cm çapında ölçülmektedir. Belirtilen değerler erkekler içindir ve kadınlar için karşılık gelen değerler tüm seviyelerde yukarıda verilen değerlerden 0.25-0.30 cm daha küçüktür (Hager ve ark, 2002).

 nsanlarda normal aort dokusu 3 farklı tabakadan oluşmaktadır. En i te tunika intima tabakası vardır ve endotel hücreleri içerip, az miktarda temel madde ile bağ dokusundan oluşan bazal membran üzerinde yerle mi tir. Daha sonra gelen aort duvarına  ekliini veren tunika medya tabakası konsantrik olarak yerle mi  elastik dokudan oluşmuştur. En dışta güçlü bir tabaka olan tunika adventisya ise kollojen elastik lifler içermektedir (Calkavur, 2004).



Şekil 2.4.1. Aortun anatomik yapısı



Şekil 2.4.2. Aortun anatomik duruşu

(A) Normal aortik ark. (B) Aort, tüm vücuda kan sağlayan ana kan damarıdır. İzin alınarak yeniden basılmıştır, Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography © 2014.

2.5. Aort Diseksiyonunun Patofizyolojisi

Klasik diseksiyon patolojik olarak değerlendirildiğinde, aort intimasındaki yırtık ve medianın iç tabakasından oluşan yalancı lümenidir. Gerçek aort diseksiyonu bu sebeple tam kat aort rüptürlerinden ayrı patolojilerdir (Klima ve ark., 1983).

Aorttaki tunika medya tabakası elastin, kollojen lifler, düz kas hücreleri ve nonfibröz matriksten oluşmaktadır. Düz kas hücreleri damardaki aktif metabolizmadan ve tüm yapısal elemanların üretiminden sorumludur (Clair ve ark., 1966, Harkness ve ark., 1957). Aort duvarının mekanik davranışları ise elastin ve kollojen liflerle oluşmaktadır. Elastik lifler damarın kompliansını belirler ve arteryel basınç dalgasının oluşturduğu kinetik enerjiyi absorbe eder. Elastinden daha az elastik olan kollojen lifler ise damarın ekstansiyonunu sınırlayarak gücünü artırır (Wolinsky ve Glogov, 1964). Bundandır ki kan basıncının artmasıyla birlikte 80 mmHg düzeyine kadar aort çapı lineer olarak artar. Fakat 100 mmHg' nin üzerindeki basınç artışlarına rağmen aort çapı artmaz (Lawton, 1957, Peterson ve ark., 1960). Bu durum 'Statik Elastik Modül' olarak adlandırılmıştır. Abdominal aortun statik elastik modülü torasik aorta göre daha fazla bulunmuştur. Bu sebeple aort diseksiyonları proksimal aortta daha sık oluşmaktadır (Harkness ve ark., 1957).

Tunika medya tabakasındaki dejeneratif değişiklikler elastik, kollojen ve düz kas oluşumları üzerinden aort duvarının hemodinamik streslere karşı gücünü azaltır ve medya tabakasındaki fibrozis gibi kollojen artışı ile damar duvarı sertleşerek arteryel basınç dalgasına olan dayanıklılık artmış olur (Burton, 1954). Aort diseksiyonu gelişiminde açıklanan dejeneratif mekanizmalar yetersiz kalmakta ve bu etkilerin yanında mekanik bir takım etkiler de bu patolojiye katkı sağlamaktadır. Mekanik kuvvetler 3 bölümde incelenmektedir. Bunlar aortun karakteristik bölgelerinin nabızla birlikte kıvrılıp bükülmesi, arteryel basınç dalgasının oluşturduğu travma ve aort içinde kan akımının oluşturduğu makaslama kuvvetidir (Wheat ve ark., 1969, Wheat ve ark.,

1965). Aortun en hareketli bölümlerinden biri asendan aortadır. Arkus aorta supraaortik vasküler dallar ile desteklenirken, desenden ve abdominal aort vertebral kolona adventisya aracılığı ile sıkıca bağlanmıştır. Bu kompleks yapı her kalp döngüsünde sarkaç gibi sallanmakta ve her bir sallanma sürecinde makaslama kuvvetine ancak aort kökü ve istmus maruz kalmaktadır.

Aort diseksiyonunda birincil yırtık alanında kan, medya tabakasını ayırıp sonra proksimal ve distale doğru ilerler. Böylelikle gerçek ve yalancı lümen birbirine paralel olarak ilerler. Genellikle yalancı lümendeki kan distale doğru gittikçe gerçek lümene bir ya da daha fazla noktadan ‘reentry’ noktaları oluşturarak geri dönebilir. Yalancı lümen duvarı daha ince olduğu için özellikle birincil yırtık alanlarından rüptüre olabilir (Rokitansky, 1852). Transmural basınç nekrozu bu rüptürlerden sorumlu tutulmaktadır (Klima ve ark., 1983).

Bazen primer yırtık olmadan aortik duvar hematomlarına da rastlanılabilmektedir (Gore, 1953, Gore ve Seiwert, 1952, Erbel ve ark., 1989). Aort diseksiyonlarında primer yırtık noktalarına en fazla asendan aortada, daha sonra desenden aortada ve nadir de olsa arkus ve abdominal aortada rastlanmaktadır (Miller, 1983). Roberts ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında primer yırtık alanı en fazla asendan aortada (%70), sonra desenden aortada (%22), daha sonra arkus aortada (%7) ve daha az olarak da abdominal aortada (%1) rastlanılmıştır. Yapılan otopsi çalışmalarında reentry noktalarına daha az rastlanılmış ve bu olguların çoğunun rüptür nedeniyle kaybedildiği kaydedilmiştir (Roberts, 1981, Nakashima ve ark., 1990). Hirst ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada akut %70, subakut %20 ve kronik diseksiyonlarda ise %25 oranında ölümden rüptür sorumlu tutulmuştur (Hirst ve ark., 1958).

Robicsek ve Thrubrikar’ ın yaptıkları çalışmalarda arteriyel basınç dalgasına karşı aort duvar yapılarını bir arada tutan güçlerin zayıflaması, aortun dilatasyonu, arter

kan basıncı ve aort duvarının incilmesi diseksiyon esnasında aort duvarının tabakalara ayrılmasında sorumlu faktörler olarak sayılmıştır (Robicsek ve Thubrikar, 1994). Aort diseksiyonu oluşumunda kan basıncı yüksekliği kadar nabız basıncının yüksekliği de önemlidir ve bu aort duvarına ek metabolik yük yüklemektedir. Sonuç olarak düz kas kitlesi azalıp elastik ve kollajen liflerin yapısı bozulmaktadır. Bu sonuçtan yola çıkılarak antihipertansif tedavinin (özellikle beta adrenerejik blokerlerle desteklenmiş) hayvan ve insanlarda aort rüptürünü ve diseksiyonunu azalttığı tespit edilmiştir (Wheat ve ark., 1969, Ringer, 1959).

Özetle aort diseksiyonlarının patogeneğinde aort duvarının yapısal ya da dejeneratif anomalileri ile birlikte fizyolojik olmayan hemodinamik kuvvetler yer almaktadır (De Virgilio ve ark., 1990).

2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflaması

Temel anlamda aort diseksiyonunda klinik ve anatomik olarak iki sınıflandırmadan söz edilebilir. Klinik olarak;

- 1)Hiperakut dönem: <24 saat
- 2)Akut dönem: 1-14 gün
- 3)Subakut dönem: >14-90 gün
- 4)Kronik dönem: >90 gün

Kronik aort diseksiyonunda hastalar kardiyak hemodinami açısından fizyolojik olarak stabil tutuldukları sürece mortaliteleri azalmaktadır. Tedavi edilmemiş her 100 hastanın 74'ünde ölümler hiperakut ve akut dönemde meydana gelmektedir. Daha önce

disseke olmuş aortun diğer bölümlerinde yeni diseksiyon oluşumuna ‘rekürren diseksiyon’ denilmektedir (Sarı, 2020). Anatomik sınıflamada en sık DeBakey ve Stanford sistemleri kullanılmaktadır.

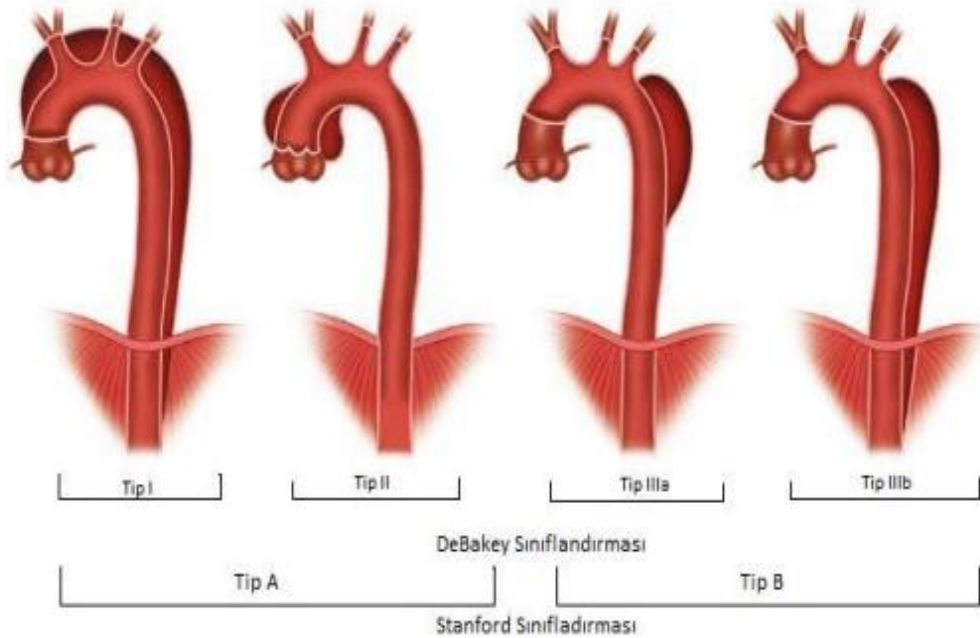
DeBakey Sınıflaması:

Tip I : Proksimal aortadan iliyak damarlara kadar olan diseksiyon türüdür.

Tip II : Asendan aorta ile sınırlı olan diseksiyon türüdür.

Tip III A: Sol subklavian arterin distalinden başlayıp, aortik hiatusa kadar desenden aortada sınırlı diseksiyon türüdür.

Tip III B: Sol subklavian arterin distalinden başlayıp, iliyak arterlere kadar olan diseksiyon türüdür.



Şekil 2.6.1. AD DeBakey ve Stanford sınıflaması

Standford sınıflaması (Daily):

Standford Tip A: Distaldeki yayılımı ne olursa olsun asendan ve arkus aortu tutan diseksiyon türüdür. Bir başka deyişle proksimal diseksiyonlardır.

Standford Tip B: Desendan aortanın diseksiyonudur. Distal diseksiyon da denilmektedir.

İntramural hematoma ve aortik ülserlerin diseksiyon bulguları ve kliniği oluşturabilmeleri sebebiyle DeBakey ve Standford kadar bilinmese de Svensson ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yeni bir sınıflama daha önerilmiştir. Svensson ve arkadaşları 5 ayrı sınıf belirlemiştir (Svensson ve ark.,1999);

Sınıf I : Gerçek ve yalancı lümen arasında intimal flebin olduğu klasik aort diseksiyonudur.

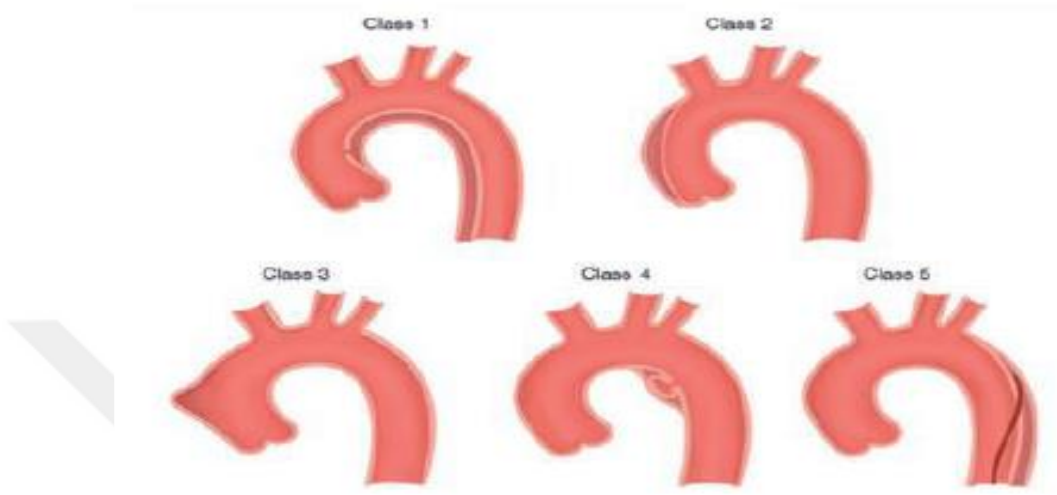
Sınıf II : İntramural hematoma ya da hemoraji oluşumu ile medial ayrılmanın olduğu diseksiyondur.

Sınıf III: Yırtık noktasında eksantrik şişkinlikle hematoma oluşmaksızın gizli ya da diskrete diseksiyondur.

Sınıf IV: Genellikle subadventisyal gelişen plak rüptürüne bağlı aortik ülserasyon ve çevresinde hematoma oluşan diseksiyondur.

Sınıf V : İyotrojenik ve travmatik diseksiyonlardır.

Diseksiyonlar anterograd veya retrograd olarak intimal yırtıktan köken alıp yayılabilir, kalp tamponadına, malperfüzyon sendromlarına ve aort yetmezliğine sebep olabilir (Nienaber ve Powell, 2012).



Şekil 2.6.2. AD Svensson sınıflandırması

2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik

ABD’ de yapılan klinik ve otopsi çalışmalarında yılda 24000 yeni aort diseksiyon vakası tespit edilmekte ve bunların 2000’ i postmortem tanı almaktadır (Jamieson ve ark., 1982). Aort diseksiyonu olan hastaların %40’ ı ani ölüm tablosu ile kaybedilir. Hayatta kalanlarda tedavi şansı diseksiyonun tipi, büyüklüğü ve etkilenen kardiyak yapılara göre değişik şekillerde ortaya çıkmaktadır (Tunçer, 2007). Belirti ve bulgular diseksiyonun tipi, büyüklüğü ve etkilenen kardiyak yapılara göre değişik şekillerde ortaya çıkmaktadır. Aort diseksiyonlarında %90-95 oranında ağrı sıklıkla görülmektedir ve ani başlayan, şiddetli, keskin, sökücü ya da yırtıcı olarak tanımlanmıştır. Hastaların tanımladıkları ağrılar %90 oranında ani ve ciddi, %64-68

oranında keskin, %35-50 oranında sökücü ya da yırtıcı, %17-25 oranında ise gezicidir (Ankel, 2014).

Belirtilen ağrı yerinin diseksiyon bölgesinin belirlenmesine yardımcı olabileceği belirtilmiştir. Asendan aortada meydana gelen diseksiyonlarda anterior göğüs ağrısı, arkus aortadaki diseksiyonlarda boyun ve çene ağrısı, desendan aortadaki diseksiyonlarda ise sırt ve karın ağrısı daha yaygın görülmüştür (Afshar, 2012, Ankel, 2014, Patel ve Arora, 2008). Diseksiyon vakalarında her 100 hastanın 67' sinde göğüs ağrısı, 50' sinde sırt ağrısı ve 25' inde karın ağrısı saptanmıştır (Afshar, 2012). Aort diseksiyonunun başlangıcına genelde bulantı, kusma, terleme, baş dönmesi ve korku gibi visseral ağrı semptomlarının eşlik ettiği görülmüştür (Ankel, 2014).

Bazı aort diseksiyon vakalarının nadirde olsa ağrısız olduğu, çoğunun kronik ve diseksiyonunun asendan aortada olduğu gözlenmiştir. Daha sık olarak yaşlı, aort anevrizması olan, diyabetli ya da geçirilmiş kardiyovasküler cerrahi öyküsü olan hastalarda görülmektedir. Ağrısız aort diseksiyonu olan vakalarda senkop, kalp yetmezliği ve inmenin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (Ankel, 2014, Patel ve Arora, 2008). Hastada göğüs ağrısının olması diseksiyonun, miyokard iskemisi ile karıştırılmasına sebep olabilir. Bu karışıklıktan dolayı trombolitik tedavi uygulanan hastaların cerrahi operasyonları 24-36 saat gecikebilmekte hatta rüptüre olmuş olgularda ölüm ile sonlanmasına neden olabilmektedir.

Aort diseksiyonu ilk meydana geldiğinde hastada hipotansiyon ve senkop görülebilmektedir. Bireyler, ağrının şiddetli olduğunu sonrasında azaldığını ve devam ettiğini ifade etmektedirler. Ağrı yakınması kronik proksimal aort diseksiyonunda, akut diseksiyonda olduğu gibi belirgin değildir ve kronik distal aort diseksiyonlarında genelde asemptomatiktir (Eigel ve ark., 1986). Senkop, aort diseksiyon olgularının yaklaşık %5-12'sinde görülmektedir (Afshar, 2012, Cydulka ve Tintinalli, 2018, Ankel, 2014). Bazı hastalarda senkop erken dönemde ortaya çıkıp tek bulgu olabilir.

Genellikle brakiosefalik damarların tutulumunu ya da kalp tamponadı oluşumunu gösterir. Diseksiyon, perikarde ulaştığında perikardiyal tamponada sebep olur ve serebral kan akışı geçici olarak azalarak senkopa yol açabilir. Aort diseksiyonundan kaynaklanan senkobun diğer nedenleri aşırı vagal tonus, hipovolemi ve kardiyak ileti bozukluklarıdır. Hastaneye aort diseksiyonundan kaynaklanan senkopla başvuran hastalarda inme olasılığı ve mortalite oranının daha yüksek olduğu bildirilmektedir (Ankel F,2014).

Her 100 aort diseksiyon vakasının 49-50'sinde hipertansiyon öyküsü vardır (Afshar, 2012, Cydulka ve Tintinalli, 2018, Patel ve Arora, 2008). Tip B diseksiyonu olan vakaların %70'inde, Tip A diseksiyonu olan vakaların %25-36'sında hipertansiyon öyküsü olduğu bildirilmektedir (Patel ve Arora, 2008). Buna karşılık aort diseksiyonu olan vakaların %15-18'inde hipotansiyon saptanmıştır (Afshar, 2012, Cydulka ve Tintinalli, 2018).

İntimal flep ya da hematoma basısından kaynaklı karotis, brakial ya da femoral nabızların alınamaması ya da zayıflaması nabız defisiti olarak belirtilir ve periferik damarlardaki kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkar (Patel ve Arora, 2008). Nabız defisitinin aort diseksiyon vakalarının %15-50'sinde görüldüğü saptanmıştır (Cydulka ve Tintinalli, 2018, Patel ve Arora, 2008). IRAD kayıtlarına göre nabız defisiti erkeklerde kadınlardan daha fazla ve Tip A diseksiyonda %19, Tip B diseksiyonda %9 oranında görülmektedir (Ankel, 2014). 70 yaş ve üstü hastalar genç hastalarla kıyaslandığında nabız defisiti görülme olasılığı anlamlı derecede düşük bulunmuştur (Mehta ve ark., 2002). Yalancı lümen subklavian arterlerden birini tıkadığı zaman aort diseksiyonunda spesifik olan palpe edilebilir zayıf nabız oluşmaktadır. Subklavian oklüzyon olasılığı, her iki koldan ölçülen kan basıncında 20 mmHg ve daha fazla farkın olması durumunda düşünülmelidir (Afshar, 2012). Ana iliak arter ya da yüzeysel femoral arterlerden birisinin veya her ikisinin de tıkanıklığı durumunda alt ekstremitelerde nabız defisiti olmaktadır (Ankel, 2014). Nabız defisiti

olan hastalarda nörolojik defisit, koma ve hipotansiyonun daha çok görüldüğü ve bu hastaların hastane içi ölüm oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır. Hastane içi ölüm oranı nabız defisiti olan damar sayısı ile doğru orantılı olduğu bulunmuştur (Patel ve Arora, 2008, Bossone ve ark., 2002). Mortalite oranı üç damar defisiti olanlarda %56, iki damar defisiti olanlarda %49, tek damar defisiti olanlarda %36, defisit olmayan vakalarda ise %25 olduğu bulunmuştur (Patel ve Arora, 2008).

Aort diseksiyonu vakalarında şiddetli göğüs ağrısına yeni gelişen diastolik üfürüm eşlik ediyorsa akut aort yetmezliği düşünülür ve diseksiyon vakalarının %32'sinde olmakla birlikte proksimal diseksiyonlarda daha sık görüldüğü saptanmıştır (Ankel, 2014). Aort diseksiyonuna bağlı aort yetersizliği üfürümü, primer aort kapak hastalığına bağlı aort yetersizliği üfürümünden sağ sternum kenarından duyulabilmesiyle ayrılabilir (Patel ve Arora, 2008).

Fokal nörolojik defisit aort diseksiyon vakalarının %15'inde olduğu saptanmıştır (Afshar, 2012). Nöronal iskemi ya da periferik sinir sıkışmasında periferik nöropati, spinal kord iskemisinde parapleji, karotis arter diseksiyonunda stroke görülen fokal nörolojik defisitlerdendir (Afshar, 2012, Ankel, 2014). Diseksiyon yayılımı koroner arter oklüzyonuna bağlı akut miyokard enfarktüsü oluşmasına neden olabilir. Sıklıkla sağ koroner arter etkilenir ve sonuç olarak tam kalp bloğu oluşabilir (Ankel, 2014, Patel ve Arora, 2008). Perikard aralığına diseksiyon rüptürü sonucu kardiyak tamponad gelişip ani ölümle sonuçlanabilir (Patel ve Arora, 2008). Bu sebeple fiziksel muayenede paradoksal nabız, juguler venöz dolgunluk, perikardiyal frotman bulunması, elektrokardiyografide yaygın düşük voltaj, kalp seslerinin derinden gelmesi ve PA akciğer grafisinde çadır kalp bulgusunun olması dikkat edilmesi gereken bulgulardandır (Korkmaz, 2020). Aort diseksiyonunun distal uzanımlarında femoral nabız defisiti, böbrek yetmezliği, mezenter iskemi veya alt ekstremité iskemisi gibi malperfüzyon durumları oluşabilir (Ankel, 2014).

2.8. Aort Diseksiyonlarında Görüntüleme Yöntemleri

Aort diseksiyonu yüksek mortaliteye sahiptir ve bu yüzden çok hızlı bir şekilde tanının konup gerekli tedavinin başlatılması gerekmektedir. Hekimler klinik özelliklere sahip ya da nonspesifik semptomlarla gelen hastaları hızlı bir şekilde değerlendirip gerekli tetkikleri isteyerek kısa sürede tanıyı doğrulamalıdır. Tanı kesinleştirildikten sonra aort diseksiyonunun tipini belirleyip tedavi için gerekli hazırlıkları planlamalıdır. DeBakey Tip I ve Tip II aort diseksiyon tanısı olan hastaların tedavisinde cerrahi görüş, Tip III aort diseksiyonu tanısı alanlarda medikal tedavi için görüş almalı ya da yönlendirmeliler. Hekim, yapacağı en basit hatanın bile hastanın hayatına mal olabileceğini unutmamalıdır. Diğer hastalıklarda da olduğu gibi anamnez ve fiziksel muayene aort diseksiyonu için de çok önemlidir. Çeşitli yöntemler ile de aort diseksiyon tanısı kesinleştirilir.

2.8.1. Elektrokardiyografi (EKG)

Hastaların çekilen EKG'lerinde genelde T dalga ve nonspesifik ST segment değişiklikleri görülmektedir. Koroner arterlere doğru bir bası mevcutsa sağ koroner arter beslenme alanlarında myokard enfarktüsü görülebilir. Aort kökünde oluşan hematoma interatrial septuma ve AV (atrioventriküler) noda yaptığı basıdan kaynaklı ileti blokları gözlenebilir (Thiene ve ark., 1972). Distal aort diseksiyonlarının çoğunda hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofisi görülmektedir (Korkmaz, 2020).

2.8.2. Laboratuvar Bulguları

Aort diseksiyonlarında yalancı lümen içerisinde biriken kan damar duvarını aşarak hem plevral hem de perikardiyal alana geçebilir. Bu gibi durumlarda erken

dönemde hafif bir hemoglobin düşüşü olurken hemotokritte genelde herhangi bir değişiklik olmaz. Bu alanlarda belirgin bir kanama var ise derin bir anemi ve hematokrit değerinde ise ciddi düşüşler meydana geliyor. Yalancı lümen içerisindeki kan pıhtılaşp trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin hızla tüketilmesine sebep olabilir. Bunun sonucunda dissemine intravasküler koagülasyon oluşabilir. Subakut dönemde pıhtının hemolize olması serum bilirübin ve laktat dehidrojenaz (LDH) değerlerini yükseltebilir. Şiddetli tamponat olgularında akut, kalp yetmezliği gelişen hastalarda ise kronik dönemde karaciğer enzimlerinde de yükselmeler olabilir (Korkmaz, 2020).

2.8.2.1. WBC

Yapılan çalışmalarda damar hasarı, inflamasyonun bazı belirteçleri ve tromboz AD'yi tanımlamaya yada tahmin etmeye fayda sağlayabileceği düşünülmüştür (Kalkan ve ark., 2017). WBC, AD'de dahil pek çok kardiyovasküler hastalıkta belirteç olarak kullanılmaktadır (Karakoyun ve ark., 2015).

2.8.2.2. HGB

Vücutta kırmızı kan hücreleri içinde bulunup, kana rengini veren maddedir. Temel görevi doku ve organlara O₂ taşıyıp buralarda biriken CO₂'yi akciğerlere ulaştırmaktır. Yapısında demir minerali yer almaktadır (Anonim, 2023).

2.8.2.3. PLT

Plateletler, kandaki çekirdeksiz hücrelerdir. Kemik iliği ve megakaryositlerden üretimleri mevcuttur. İnflamasyon ve hemostazı sağlamada önemli rolleri vardır. İnflamasyondaki trombosit aktivasyonu ile endotel hücrelerde kemotaktik, adeziv ve proteolitik özelliklerde değişimler meydana gelir (Gawaz, 2004). Böylece güçlü

proinflamatuar ve mutajenik moleküller serbestleşir ve endotel hücrelerde oluşan bu değişimlerle monositlerin inflamasyon bölgesine kemotaksisi, adezyon ve transmigasyonu güçlenir (Kaplanski, 1994).

2.8.2.4. MPV

Fizyolojik koşullarda MPV, hemostaz bakımı ve sabit trombosit kütesinin korunması ile ilişkili trombosit sayısı ile ters orantılıdır. Bu, artan trombosit üretimine ortalama hacimlerinde bir azalmanın eşlik ettiği anlamına gelir. Çeşitli patolojilerde bu fizyolojik oran bozulur. Belirgin derecede gelişmiş veya anormal trombositopoez, artan aşınma veya aktive edici faktörlerin kan trombositleri üzerindeki etkisi, MPV ve PLT arasındaki oranlarda değişikliklere yol açabilir. Bu nedenle, bu parametrelerin belirli hastalıkların teşhisinde olası uygulamaları önerilmiştir. Ayrıca MPV, trombosit aktivitesi ile ilişkilidir ve bu nedenle trombosit aktivitesinin bir belirteci olarak kabul edilir (Korniluk ve ark., 2019).

2.8.2.5. Lenfosit

Bağışıklık sisteminin merkez hücreleri olarak kabul edilirler. Patojenlere karşı yanıt ve tekrarlayan enfeksiyonlara karşı bağışıklık oluşturup immün sistemin özgül olmasını ve uyarlanmış bir immün sistemin oluşmasını sağlamaktadır. Başlıca B ve T lenfositler olmak üzere 2'ye ayrılır. Lenfositlerin büyük bir kısmını T lenfositler, kalanın çoğunluğunu B lenfositler ve çok az bir kısmını ise doğal öldürücü hücreler oluşturmaktadır (Coates ve Baehner, 1994).

2.8.2.6. Nötrofil

Ana işlevi fagositozudur. Fagositozun oluşabilmesi için hedef bakteri yada artığının ve hücrelerin tanınması gerekmektedir. Hedef hücre yada molekülün opsonizasyonu, immünoglobülinlerin yada kompleman faktörlerin yüzeye bağlanması ile oluşur. Nötrofillerde bu hedeflerin tanınip bağlanmasını sağlayan yüzey reseptörü bulunur. Böylece hedef nötrofil granülleriyle kaynaşan fagositik vakuol içine alınır (Dale, 2008).

2.8.2.7. Eozinofil

Kemik iliğindeki granülositik lökositlerin progenitör hücrelerinden oluşmaktadır. Enflamatuar ve alerjik tepkilerde rol alırlar. Kendilerine özgü granülleri olup içerisinde çeşitli proteinler mevcuttur. Parazit ve helmintlere karşı oluşan alerjik reaksiyonlarda bu hücrenin sayısında artış olmaktadır (Greenberg, 2001).

2.8.2.8. Monosit

Granülositik lökositlerin öncüllerinden oluşurlar. Dolaşımdaki monositlerin çoğunluğu damar yuvarına yerleşmiştir ve dokulara göç ederken makrofaja dönüşür. Kemotaksis, fagositoz ve hücre içi öldürme gibi görevleri vardır. Enfeksiyöz organizmaların yok edilmesinin yanında immün sistemde de önemli etkileşimleri bulunmaktadır (Benz ve ark., 1994).

2.8.2.9. Nötrofil /lenfosit oranı ve trombosit /lenfosit oranı

Son zamanlarda, nötrofil /lenfosit (NLO) ve trombosit /lenfosit oranlarının (PLO) sistemik inflammatuar yanıtta kullanılabileceği gösterilmiştir (Karakoyun ve ark.,

2015, Wang ve ark., 2017, Küçük ve ark., 2016, Li ve ark., 2017). Bazı çalışmalar NLO'nun kompanse kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı gibi kardiyovasküler hastalıklarda mortalite ve morbiditeyle ilişkili olduğunu ortaya çıkarmıştır (Karakoyun ve ark., 2015, Küçük ve ark., 2016). PLO, başlarda inflamatuvar cevap göstergesi olarak çeşitli kanserlerde prognozu tahmin etmek için klinik uygulamaya konulmuştur. Fakat daha sonra bu oranın kardiyovasküler hastalıkta inflamasyon ile ilişkili olduğu görülmüştür. Birçok araştırma bu oran ve akut koroner sendromun yan etkileri arasında pozitif yönde bir ilişki olduğunu göstermiş fakat hala bazı tutarsızlıklar olduğu belirtilmiştir (Li ve ark., 2017).

2.8.3. Göğüs Grafisi

Göğüs grafisinde kesin olmamakla birlikte aort diseksiyonu ile ilgili bazı ipuçlarına rastlanabilir. Mayo Kliniğ'in yaptığı bir araştırmada aort diseksiyonlu her yüz hastanın 82'sinde göğüs grafisinde anormallikler olduğunu ortaya koydu (Earnest ve ark., 1979).

Genişlemiş aort, patolojik açıdan önemli bir bulgudur. 1932 yılında Wood ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada elde ettiği bulgular günümüzde halen değerlerini korumaktadır (Wood ve ark., 1932). Bu çalışmaya göre aort topuzu ve suprakardiyak bölgede gölgelenmeye bağlı deformiteler, desendan torasik aort gölgesindeki anomaliler, özefagusun yer değiştirmesi, innominat arter komşuluğunda dansite farkı, kardiyak gölgenin genişlemesi, anormal mediastinum, aort sınırlarında düzensizlik, trakeobronşial ağaçta yer değiştirme ve plevral mayi gibi bulgular anamnez ve klinik ile birleştirildiğinde aort diseksiyon lehine olabileceği bildirilmektedir (Korkmaz, 2020).

2.8.4. Ekokardiyografi (EKO)

Aort diseksiyon tanısında spesifitesi ve sensivitesi artan Ekokardiyografi' nin noninvaziv (transözefagial eko' nun minimum invezyonu) olması, hasta başında uygulanabilmesi, kontrast madde kullanılmaması, ekonomik olması ve radyasyon içermemesi avantajlı yönleridir. Dezavantajları ise deneyimlerle tanı koyduruculuğun değişmesi ve kullanıcı bağımlı olmasıdır. Torasik ve özefagial yapılabilir (Çakır, 2020).

2.8.4.1. Transtorasik ekokardiyografi (TTE)

1972 yılında M-mode ile ilk kez Millwar ve ark. tarafından asendan aort diseksiyon vakasında sağ atriuma doğru rüptüre olduğunun gösterilmesi ile kullanıma girmiştir (Millward ve ark., 1972). 1976 yılında yine M-mode ile Kruger ve arkadaşları aort diseksiyon vakalarında gerçek ve yalancı lümenleri ayıran flebi göstermişlerdir (Kruger ve ark., 1976).

Günümüzde M-mode' den farklı yeni yöntemler kullanılmaktadır. 1993 yılında Nienaber ve arkadaşlarının (1993) yaptıkları çalışmada TTE' nin aort diseksiyonlarındaki duyarlılığını %78, subakut proksimal diseksiyonlarda %87, distal aort diseksiyonlarında %40, subakut distal diseksiyonlarda %29 olarak bulmuşlardır. Transtorasik eko' da kalp yetmezliği ve tamponat başarıyla tespit edilebilirken, arkus aorta net değerlendirilememektedir. Renkli doppler özelliği gerçek ve yalancı lümenler arasındaki geçiş yerlerini tespit edebilmeyi sağlamaktadır (Çakır, 2020).

2.8.4.2. Transözefagial ekokardiyografi (TEE)

1976 yılında M-mode eko probunun Franzin ve arkadaşları tarafından özafagusa yerleştirilerek aort kökü ve mitral kapak hakkında ilk kez görüntü elde edilmesiyle uygulamaya girmiştir (Franzin ve ark., 1976). 1984 yılında Borner ve arkadaşları (1984) TEE kullanarak ilk kez aort diseksiyon tanısı koymuştur. Dezavantajları arasında ise obezite, amfizem, entübe olan hastalarda değerlendirme kapasitesinin düşük olması sayılabilir.

Proksimal, arkus ve desendan aort TEE ile detaylı görülebilmektedir. Patolojilerin atlanmaması için biplan ya da omniplan TEE probları kullanıma girmiştir. Omniplan problarla 180 ° değerlendirme yapılabilmektedir. Erber ve arkadaşlarının yaptıkları (1903) çalışmada TEE' nin aort diseksiyonu tanısında spesifitesinin %98, sensivitesinin %97 olduğu belirtilmiştir.

2.8.5. Manyetik Rezonans (MR)

Aort diseksiyonu tanısında MR' ın kullanımı ilk kez 1983 yılında Herfkens ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (Herfkens ve ark., 1987). Önemli avantajları arasında non-invaziv, ağrısız, çoğunlukla kontrast madde vermeden ve ionize radyasyon kullanmadan görüntü alınmasıdır. Çok sayıda kesitten görüntüler alınıp bilgisayar ortamında birleştirilip anjio benzeri bir görüntü elde edilmektedir (Frahm ve ark., 1986, Haacke ve Tkach, 1990).

MR' da eğer gerçek ve yalancı lümenlerdeki kan akım hızı birbirine eşit ise diseksiyon ayrımı yapılamamaktadır. Fakat MR ile EKG korele edilerek diyastolde yalancı lümendeki akımın durmasıyla ayrım yapılabilir. Kronik diseksiyonlarda yalancı lümendeki trombüsle birlikte flep görünümü elde edilmesi akut diseksiyonlara nazaran daha zordur (Petasnick, 1991). MR' ın görüntü kalitesi oldukça iyi olmasına

rağmen kısıtlılıklarının fazla olması sebebiyle bilgisayarlı tomografi kadar yaygın kullanılmamaktadır. Pahalı olması, her merkezde bulunmaması, çekimin uzun sürmesi, çekim anındaki sorunlarda müdahale şansının zor ve uzun sürmesi, çekilen merkezlerin 24 saat hizmet vermemesi kısıtlılıkları arasında sayılabilir (Çakır, 2020).

2.8.6. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT' nin kullanıma girmesiyle Gomes ve arkadaşları aort anevrizması tanısını BT ile koymuş ve böylelikle BT, aort hastalıklarının tanı algoritmaları arasına girmiştir (Gomes ve ark., 1976, Gomes, 1977). Aort diseksiyonu tanısını BT ile ilk kez 1979 yılında Harris ve arkadaşları koymuştur (Harris ve ark.,1979). Günümüzde ise kontrastlı BT aort diseksiyonu tanısında vazgeçilmez yöntem halini almıştır (Gross ve ark.,1980).

BT' de artmış aort çapı, aort duvarındaki kalsifikasyonların lümen içine geçişi, lümen içinde intimal-medial flebin gösterilmesi aort diseksiyonu açısından anlamlıdır. İlk BT' lerde gerçek ve yalancı lümen arasındaki flep görüntüde ayırt edilememektedir. Sonrasında kontrast maddenin kullanılması ve spinal BT' lerin geliştirilmesiyle detaylı görüntülemeler yapılabilmektedir. Hastalarda, BT ayırıcı tanıları içinde tanı koydurucudur. Fakat kontrast maddenin nefrotoksik olması, çekimin radyoaktif olması ve gebelerde kullanımın sınırlılığı nedeniyle bazı olgularda kullanılamaması dezavantajlarıdır (Çakır,2020). Yapılan çalışmalara göre dinamik kontrastlı BT duyarlılık ve özgüllüğü %88-100 arasında değişmektedir (Petasnick,1991). BT' nin duyarlılığı Nienaber ve arkadaşlarının çalışmasına göre akut proksimal aort diseksiyonlarının tanısında %98, subakut diseksiyonlarda ise %80' dir. Distal aort diseksiyonlarında akut dönemde %100, kronik dönemde %93 duyarlılık tespit edilmiştir. Özgüllük açısından MRG' den daha zayıf bir tetkiktir ancak TEE ile arasında istatistiksel açıdan bir fark bulunmamıştır (Nienabar ve ark., 1993). BT maliyet açısından bakıldığında zaman postoperatif hastaların takibinde oldukça yararlıdır.



Şekil 2.8.6.1. BT’de arkus aortada çift lümen ve diseksiyon flebi izlenmektedir

2.8.7. Anjiyografi

Anjiyografi, noninvaziv ve minimal invaziv bulunmuş olması sebebiyle önceki sık kullanımını yitirmiştir. Fakat görüntülerin kolayca yorumlanabilmesi ve bazı hekimlerin alışkanlıkları sebebiyle günümüzde kullanımı devam etmektedir (Petasnick,1991).

Bu yöntem ile tanı kesinleştirilip yaygınlığı ve reentry noktaları saptanabilir. İntravenöz ve intraarteriyel olarak uygulanabilmektedir. İntravenöz uygulamada görüntü kalitesi aortun yeterince kontras madde ile kaplanmamasından dolayı düşük olabilir. İntraarteriyel uygulamada ise aort üstünde ilerleyen katater rüptüre sebep olabilir. Seldinger tekniği ile femoral artere yerleştirilen katater ile yapılan anjiyografi, femoral arterden akım alınamıyorsa aksiller arterlerden de yapılabilir (Weisman ve Adams, 1944, Seldinger, 1953). Anjiyografide aort diseksiyonu tanısı iki ayrı lümen ya da intimal flebin gösterilmesi ile kesinlik kazanmaktadır (Soto ve ark., 1972).

2.9. Tanısı

Hem fonksiyonel olması hem de tedavi yaklaşımlarını değiştirmesi sebebiyle aort diseksiyonlarının tanısı akut proksimal, akut distal ve kronik diseksiyonlar olmak üzere üç başlıkta toplanmıştır (Çakır, 2020).

2.9.1. Akut Proksimal Aort Diseksiyonu Tanısı

Proksimal aort diseksiyonunun mortalitesi yüksek olduğu için hızlı tanı konulup tedavi planlaması yapılmalıdır. En hızlı ve en kolay tanısal yöntem tercih edilerek hızlı bir şekilde tanı konulmalıdır (Lindsay ve Hurst, 1967). Bu nedenle eğer uygunsa TTE yapılarak tanılama için değerlendirilmelidir. Proksimal aort diseksiyonlarında TTE ile tanı konulamazsa TEE, eğer bu da yapılamıyorsa kontrastlı BT ile değerlendirme yapılmalıdır. Günümüzde ise genelde kontrastlı BT hemodinamik olarak stabil olan hastalarda ilk tercih olarak kullanılmaktadır. İşlemin uzunluğundan dolayı kaynaklar mevcut olsa bile MR tercih edilmemektedir (Çakır, 2020).

2.9.2. Akut Distal Aort Diseksiyonu Tanısı

Bu hastalarda cerrahi sıklıkla tercih edilmemektedir. Bu alanda yapılan çalışmalar medikal ve cerrahi tedavi arasında ölüm ve hastalık açısından fark olmadığını ortaya koymuştur. Bu hastalar yoğun bakım ortamında yakın takip edilip, komplikasyon oluşması halinde cerrahi tedavi planlanmaktadır. Sıklıkla görülen komplikasyonları arasında malperfüzyon ve aort rüptürü bulunmaktadır. Tanısal yöntemlerden genellikle kontrastlı BT tercih edilmektedir. TEE ve TTE tanılamada yetersiz kalmakta, MR ve anjiyografi ise nadiren kullanılmaktadır (Çakır, 2020).

2.9.3. Kronik Aort Diseksiyon Tanısı

Kronik olgular genellikle stabil seyretmektedir ve bu olgular sıklıkla aort yetmezliği ile başvurumaktadırlar. Proksimal aort diseksiyonlarının aksine göğüs grafileri bu hastalarda daha fazla bilgi vermektedir. TTE, TEE, MR ve BT tanısal amaçla kullanılabilmesine rağmen genellikle TTE ve BT kullanılmaktadır. Bu hastalara cerrahi bir girişim düşünülüyorsa altta yatabilecek koroner arter hastalıkları araştırılmalıdır. Mevcut bir koroner arter hastalığı da varsa tek işlemde iki hastalığın da tedavisi mümkün olabilir (Çakır, 2020).

2.10 Aort Diseksiyonların Ayırıcı Tanısı

Aort diseksiyonunda ayırıcı tanıda bulgular çok geniştir. Belirti ve bulguların değişken olması aort ve damarlarının dallarından kaynaklanmaktadır (Ankel, 2014). Hastalara ilk başvurularında genelde kalp yetmezliği, pulmoner emboli ya da koroner arter hastalıkları gibi tanımlar düşünülür (Spittell ve ark., 1993). Aort diseksiyonunu akla getirebilecek klinik sendromlar; ani başlangıçlı ve gezici göğüs ağrısı, göğüs ağrısına eşlik eden nörolojik eksiklik ya da senkop, göğüs ağrısı ile beraber nabız defisitidir (Bushnell ve Brown, 2005). Aort diseksiyonunun en sık bulgusu göğüs ağrısı olsa da miyokard infarktüsü, pulmoner emboli ve perikardit de en sık geliş bulgularıdır. Diseksiyon, koroner arter kapaklarının gerisine ilerleyerek infarkta neden olabilir. Diseksiyon ve miyokard infarktüsü aynı anda olsa da EKG ile miyokard infarktüsü varlığı araştırılır. Diseksiyon dışlandığında ise BT ile diğer anormal durumlar açıklanabilir (örneğin, pulmoner emboli). Aort diseksiyonu dışındaki göğüs ağrısı nedenini araştırmada TEE yardımcı olabilir (Ankel, 2014).

Hasta ilk başvurduğunda kan dolaşımı bozukluğundan kaynaklanan ekstremitelerde ağrı ya da işlev bozukluğu olabilir. Bu durumda ayırıcı tanıda periferik

nörolojik tanılar düşünülmelidir. Diseksiyon karotis damarını tutarak inme gibi santral sinir sistemi lezyonlarını taklit edebilir. Diseksiyon tanısı almış tüm hastalarda perikard efüzyonu, perikard tamponadı ve aort yetmezliği araştırılmalıdır (Ankel, 2014). Aort, kalbin ana çıkış damarı olduğundan tüm organ ve sistemlerle ilgili hastalıklara ait bulgular aort diseksiyonunda görülebilir. Bunlar miyokard infarktüsü, akut koroner sendromlar, strok ve diğer serebrovasküler hastalıklar, perikardiyal hastalıklar, ekstremitelerle ilgili kas-iskelet hastalıkları, spinal kord hasar ve hastalıkları, pulmoner hastalıklar ve abdominal hastalıklardır (Sarı, 2020).

Tablo 2.10. AD'larının ayırıcı tanısı

1. Miyokard infarktüsü ve diğer akut koroner sendromlar
2. Perikardiyal hastalıklar
3. Stroke ve diğer serebrovasküler hastalıklar
4. Ekstremitelerin muskolo-iskeletal hastalıkları
5. Spinal kord hasarı ve hastalıkları
6. İntraabdominal hastalıklar
7. Pulmoner hastalıklar (pulmoner tromboemboli, pnömoni, plörezi, pnömotoraks)

2.11. Aort Diseksiyonlarının Tedavisi

Aort diseksiyonlu hastalar için 2 tip tedavi söz konusudur. Bunlar medikal ve cerrahi tedavidir.

2.11.1. Medikal Tedavi

Hastada aort diseksiyon şüphesi varsa tanı sürecinin tamamlanması beklenmeden medikal tedaviye başlanmalıdır. Genellikle gerekli olan ilk tedavi antihipertansif tedavidir. Antihipertansif tedavideki amaç intimal flebin aort üzerinde ilerlemişini ve rüptüre olmasını engellemektir. Bu durumu sağlamak amacıyla kan

basıncının zamana göre değişimini ifade eden ' dP/dT ' değeri azaltılmalıdır (Tintinalli ve ark., 2011). Bu değer kalbin kasılma gücü ve kan basıncının düşmesi ile azalmaktadır. Beta bloker ajanlar negatif inotrop ve kronotrop etkilerinden dolayı bu durum için idealdir. Metoprolol ve esmolol en sık kullanılan beta blokerlerdir. Başlangıç tedavisi ile hedef ortalama arteriyel basıncı 60-75 mmHg' dir. Hedef kalp hızı 60-80 atık/dk olmalıdır. Hedeflenen bu değerlerin nörolojik fonksiyonlar ve idrar çıkışı üzerindeki etkileri dikkatle izlenmelidir. Esmololün başlangıç yükleme dozu yavaş infüzyon şeklinde 1-5 dakika içerisinde kilogram başına 0.1-0.5 mg'dir. Daha sonra intravenöz infüzyonu dakikada kilogram başına 0.025-0.2 mg' dir. Metoprololün başlangıç dozu 5 mgr, daha sonra yavaş infüzyonla toplam doz 15 mgr olana kadar intravenöz yolla verilebilir. Devamında saatte 2-5 mgr olana kadar devam edilebilir. Labetalol ise yedide bir oranında beta-alfa blokör olan bir ilaçtır.

Labetalolün başlangıç dozu 10-20 mgr, 10 dakika sonra tekrar verilmesi gerekiyorsa 20-40 mgr intravenöz doz olarak tekrarlanıp maksimum 300 mgr olana kadar devam edilebilir. Beta blokerlerin kullanılamadığı hastalarda kalsiyum kanal blokerleri kullanılır. Çünkü birçok yaygın kardiyoselektif ve kısa ömürlü olduğu için esmololün bronkospastik hastalarda dahi güvenle kullanılabileceğini bildirmektedir. Ağır kalp yetmezliği, ağır bronkospastik hastalıklar, ileri AV blok ve ciddi bradikardilerde beta blokerler kullanılmaz (Korkmaz, 2020).

Ciddi hipertansiyonu olan hastalarda vazodilatör ve negatif inotrop olan nitroprussid seçilebilecek bir ajandır. Başlangıç dozu dakikada kilogram başına 0.3 mcgr' dir. Daha sonra istenilen kan basıncına kadar titre edilebilir. Fakat nitroprussidin beta blokerler verilmeden kullanılmaması önerilmektedir. Çünkü refleksel olarak kalp kontraktilite ve hızını yükselterek dP/dT ' yi arttırmaktadır (Tintinalli ve ark., 2011).

Enalapril ise anjiyotensin dönüştürücü enzim blokerlerindendir ve renal malperfüzyon gelişen hastada renin düzeyini düşürmek için kullanılmaktadır. Sıvı ve

eritrosit süspansiyon tedavisi şok gelişen ve hipotansiyonla gelen hastalarda gerekebilir. Pozitif inotrop tedavisi ise birçok araştırmacı tarafında önerilmemektedir. Opiat analjezikler hastanın ağrısını kontrol altında tutmak amacıyla kullanılmaktadır. Çünkü aort diseksiyonunda şiddetli ağrı olmakta ve bu stresli durum katekolomilerin seviyesini arttırarak hipertansiyonu daha da tetiklemektedir. Bunun yanında ajite olan hastalarda hafif sedasyon amaçlı bezodiazepinler kullanılabilir (Korkmaz, 2020).

Böbrek fonksiyonlarını değerlendirmek için foley sonda takılarak idrar çıkışı kontrol edilmeli, saatte kilogram başına 1 cc idrar çıkışı sağlanmalıdır. Eğer hastanın bölümler arası gitmesi gerekiyorsa tecrübeli bir hekim olmalı ve kardiyopulmoner arrest için hazırlıklı olunmalıdır. Cerrahi öncesi mümkünse yakın tansiyon takibi yapabilmek için radyal arter katateri yerleştirilmelidir. Bazı tip proksimal ve distal diseksiyonlarda, penetre ülserlerde ve intramural hematomlarda endovasküler tedavi hızla uygulanabilen bir yöntemdir (Livesay ve ark., 1985, Mitchell, 1997). Endovasküler tedavi yeni bir yöntem olmasından dolayı uzun dönem sonuçları bilinmemektedir (Buth ve ark., 1998).

2.11.2. Cerrahi Tedavi

2.11.2.1. Preoperatif hazırlık

Proksimal aort diseksiyonlarında medikal tedaviye nazaran cerrahi tedavi biraz daha üstündür. Distal aort diseksiyonlarında ise cerrahi işlem halen kesinlik kazanmamıştır (Glower ve ark., 1990).

Hastalarda santral juguler katater için sol juguler venler kullanılmamalıdır. Çünkü kataterin innominant ven içerisinde kalma olasılığı bulunmaktadır. Yakın kan basıncı takibi için mümkün olan en kısa sürede radyal arter kataterizasyonu

yapılmalıdır. Cerrahiye alınan hastalarda genelde kullanılan kataterizasyon Swan-Ganz katateridir. Böbrek malperfüzyon ve fonksiyonlarını değerlendirmek için foley sonda ile idrar çıkışı saatlik kontrol edilmelidir. Hastada batında bir ağrı yok ve sonrasında asidoz oluşmaya başlarsa abdominal malperfüzyondan şüphelenilmelidir (Çakır, 2020).

2.11.2.2. Cerrahi işlem

Aort diseksiyonunda erken tanı konulması en önemli konudur. Fakat prognozun seyri ise diseksiyonun şiddetine, yayılımına, tipine, hastanın genel durumuna, yaşına, tedaviyi yapacak cerrahi ekibin tecrübe ve imkanlarına bağlıdır. Hirst ve arkadaşlarının 1958 yılında 505 vaka üzerinde yaptıkları çalışmalarına göre hastaların %30' u ilk 24, %50' si ise ilk 48 saat içerisinde kaybedilmişlerdir (Hirst ve ark., 1958). Tedavi edilmemiş aort diseksiyonlu hastaları içeren en geniş çalışmada 963 hastanın %50' si ilk 48 saatte, %84' ü birinci ayda, %90' ı üçüncü ayda, %92' si ise birinci yılın sonunda kaybedilmiş, on yıl sonunda bu hastalardan hayatta kalan olmamıştır. Çoğunun ölüm nedeni aort rüptürü olmuştur. Asendan ve arkus aortayı tutan akut proksimal aort diseksiyonlarının tedavisi cerrahidir. Fakat hastanın terminal dönem malignitesi varsa, ağır serebrovasküler hastalığı mevcutsa ya da kronik senil demans söz konusu ise cerrahi kontrendikedir (Korkmaz, 2020).

Subakut proksimal aort diseksiyonlarında akut dönemde aort rüptür riski az da olsa azalmıştır. Hastalarda kardiyak tamponad ve malperfüzyona bağlı ileri organ yetmezliği cerrahi için endikasyondur. Bunun dışındaki olgulara elektif cerrahi planlanmaktadır ve hastalara betablokörler ve vazodilatörler başlanarak operasyon hazırlığı yapılmaktadır. Kronik aort diseksiyonlarında ise hemodinamik açıdan stabil aort kapak yetmezliği söz konusudur. Aort rüptürü ve kapak yetmezliği yoksa bu hastalara da elektif cerrahi planlanmaktadır (Çakır, 2020).

2.11.2.3. Postoperatif ve taburculuk sonrası takip

Genel aort diseksiyonu sebebiyle cerrahi işlem yapılan hastalar uzun süre yoğun bakım takibine ihtiyaç duymazlar. İşlemden sonra var olan ciddi riskler halen devam edeceği için hemodinamik açıdan sık takip yapılmalı, insizyon yeri ve aort dokusu korunmalıdır. Kronik hipertansiyonu olan hastalarda ani kan basıncı düşüşlerine vazomotor bölgeler alışık olduğu için başta böbrekler olmak üzere birçok organda malperfüzyon görülebilmektedir ve buna bağlı olarak idrar çıkışı azalabilmektedir. Postoperatif dönemde saatlik idrar takibi bu yüzden önemlidir. Pek çok klinikte düşük doz dopamin infüzyonu mezenterik ve renal kan akımını arttırmak için tercih edilmektedir. Uzun dönem entübasyonlar için trakeostomi planlanmalıdır. Çünkü çoğu olguda mekanik ventilatör ihtiyacı 48 saati geçmemektedir. Ajitasyonu olmayan postoperatif hastalarda sedatif ve narkotik analjezik ilaç kullanımından olabildiğince kaçınılmalıdır. Malperfüzyon, postoperatif dönemde de açığa çıkabilir.

Taburculuk sonrası takipleri aort anevrizma takipleri ile benzerdir. Operasyon sonrası hastalara gerekli bilgi ve eğitimlerin verilmesi ile haftalık, aylık kontroller daha sonra da 3 aylık kontrollere çağırılarak takipleri yapılır. Ani gelişen göğüs ağrısı gibi durumlarda mutlaka hastaneye başvurusu anlatılmalıdır. Bu hastaların kan basınçlarını hemodinamik açıdan stabil tutmak için antihipertansif tedavi planlanmalıdır. Betabloker ilaçların bu hastalara prognoz ve sağ kalım için olumlu etkileri olduğu unutulmamalıdır (Çakır, 2020).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı ve Şekli

Bu çalışmanın amacı AD tanısı almış hastaların hematolojik parametrelerinin retrospektif olarak değerlendirilip, değerlendirme ile parametrelerdeki prediktif değişimlerin hekimleri diseksiyon açısından uyanık olmaya teşvik edip bu tanıya öncelik vermelerine yardımcı olmaktır.

3.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi acil servisine Temmuz 2011- Temmuz 2021 tarihleri arasında başvurup diseksiyon tanısı almış vakalar dahil edildi.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan AD'lu 80 hasta örneklem olarak alındı.

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

Acil servise başvurup aort diseksiyon tanısı almış olmak

Aort diseksiyonu tanısı ile Acil Servise sevk edilen hastalar

Hemogram parametrelerinin mevcut olması

18 yaş ve üstü hastalar

Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

Dosyasına ulaşamayan hastalar

Anevrizması olup diseksiyonu olmayan hastalar

18 yaş altı hastalar

Genetik hastalığa sahip olanlar(Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu ve Loeys-Dietz sendromu)

3.4. Verilerin Toplanması

Veriler Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi Enlil HBYS sistemi üzerinden alınıp, ‘Aort Diseksiyonunda Hematolojik Parametrelerin Prediktif Değerine Yönelik Veri Toplama Formu’na kaydedilmiştir.

3.4.1. Veri Toplama Araçları

Veriler ‘Aort Diseksiyonunda Hematolojik Parametrelerin Prediktif Değerine Yönelik Veri Toplama Formu’na kaydedilerek elde edilmiştir. Veri toplama formu 3 bölümden oluşmaktadır. Birinci bölüm kişisel bilgileri içeren hastanın adı soyadı, cinsiyeti, yaşı, ek hastalığı ve mesleğini öğrenmeye yönelik hazırlanan kısımdır.

İkinci bölüm klinik bilgileri içerir. Hastanın protokol numarası, sistolik ve diyastolik kan basınçları, nabız, oksijen saturasyonu, hastaneye başvuru zamanı, acil serviste kalma süresi, konsültasyon isteme süresi, konsültasyonun tamamlanma süresi, diseksiyon öyküsünün olup olmadığı, diseksiyonun klinik sınıflaması, diseksiyon sebebi, tanının nerede konduğu, hastanın acil servise başvurusundaki semptomları, komplikasyonlar ve sonuç kısmından oluşur.

Üçüncü bölüm ise hastanın HGB, PLT, MPV, WBC, NEU, LEN, MONO, EO değerlerinin hem acile başvuru esnasındaki hem de daha önceki değerlerini içerir.

3.4.2. Veri Toplama Araçlarının Uygulanması

Enlil HBYS sisteminde Temmuz 2011- Temmuz 2021 tarihleri arasında acil servise başvurup diseksiyon tanısı almış hastalar belirlendi. Hastaların veri toplama formundaki tüm bilgileri kaydedildi. Diseksiyonun tipleri DeBakey (Tip 1,2,3) sınıflandırmasına göre gruplandırıldı. DeBakey sınıflamasına göre tüm aorta yayılan diseksiyon Tip 1, sadece asendan aortu tutan diseksiyon Tip 2, asendan aortu içermeyen diseksiyon Tip 3 diseksiyondur. Diseksiyon tipi hastalara çekilen kontrastlı bilgisayarlı tomografi raporlarına bakılıp kaydedilmiştir.

3.5. Araştırmanın Etik Yönü

Çalışmaya başlamadan önce araştırmanın etik açıdan uygun olup olmadığının değerlendirilmesi amacıyla Tokat GOP Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etik Kurulu'na başvuru yapıldı ve gerekli izin (21-KAEK-231) alındı (EK 2).

3.6. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırma sonucunda elde edilen veriler Statistical Package For Social Sciences (SPSS) 22.0 istatistik paket programı kullanılarak araştırmacı tarafından bilgisayar ortamına aktarılıp, analizi yapıldı. Çalışma verilerinin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maximum değerler, frekans ve oran kullanılmıştır. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenlere ait veriler n (%) olarak verilmiştir.

Araştırmanın bağımsız değişkenleri yaş, cinsiyet ve meslektir. Diğer tüm değişkenler ise bağımlı değişkenlerdir. Hastanın acil servise başvurmadan önceki hemogram parametreleri ile başvurduğundaki hemogram parametrelerinin analizinde bağımlı örneklem t testi kullanılmıştır. Diseksiyon tipi ile acil serviste kalma süresi, konsültasyon isteme süresi, konsültasyon tamamlanma süresi, yaş, acil servise başvurmadan önceki hemogram parametreleri, acil servise başvurduğundaki hemogram parametreleri, sistolik ve diyastolik kan basınçları, nabız ve oksijen saturasyonu değerlerinin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılmıştır. Diseksiyon tipi ile cinsiyet, diseksiyon öyküsünün olup olmadığı, klinik sınıflama, sebep, tanılamanın nerede olduğu, semptom, komplikasyon ve sonuç ile karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel olarak $p < 0,05$ değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

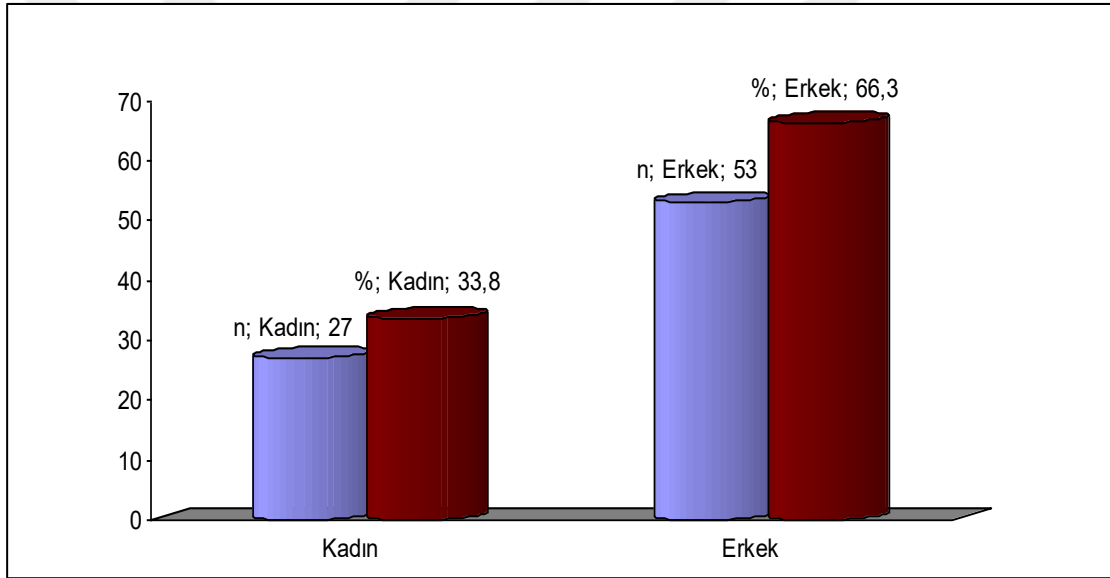
3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları

Tokat ilinde sadece Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi acil servisine başvuran hastaların alınmış olması, dosyasına ulaşamayan hastalar, genetik hastalığa sahip olanların dahil edilmemiş olması araştırmanın sınırlılıkları arasındadır.

4. BULGULAR

4.1. Vakaların Kişisel Özellikleri

Çalışmamıza 80 AD'lu vaka dahil edilmiştir. Vakalarımızın 41'inin tanısı hastanede, 39'unun tanısı ise dış merkezde konulmuştur. Bu vakaların 53'ü (%66,3) erkek, 27'si (%33,8) kadındır. Vakaların yaş ortalaması $58,80 \pm 14,35$ idi. Minimum yaş 27, maksimum yaş ise 91 idi.



Şekil 4.1. Vakaların cinsiyet dağılımı (n:80)

Tablo 4.1.1. Vakaların yaş ortalaması (n:80)

	Ortalama	Standart Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
Yaş	58,80	14,35	57,50	27,00	91,00

Ek hastalıklar açısından bakıldığında vakaların 23'ünde (%28,8) hiçbir ek hastalık yok iken 20'sinde (%25) sadece hipertansiyon, 8'inde (%10) sadece aterosklerotik kalp hastalığı, 4'ünde (%5) sadece hipertansiyon ve diabetes mellitus, 2'sinde (%2,5) sadece hipertansiyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı, 1'inde (%1,3) sadece KOAH, 1'inde (%1,3) sadece diabetes mellitus, 21'inde (%26,3) ise HT, DM, KOAH ve ASKH çeşitli kombinasyonları bulunmaktadır.

Tablo 4.1.2. Vakaların ek hastalık ve tanılamamın yapıldığı merkeze göre yüzdeleri

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Ek Hastalık	HT	20	25,0
	DM	1	1,3
	KOAH	1	1,3
	AKH	8	10,0
	YOK	23	28,8
	HT+DM	4	5,0
	HT+KOAH	2	2,5
	DİĞER	21	26,3
Tanının Konması	Dış merkezde	39	48,8
	Hastanede	41	51,3

4.2. Klinik Bilgiler

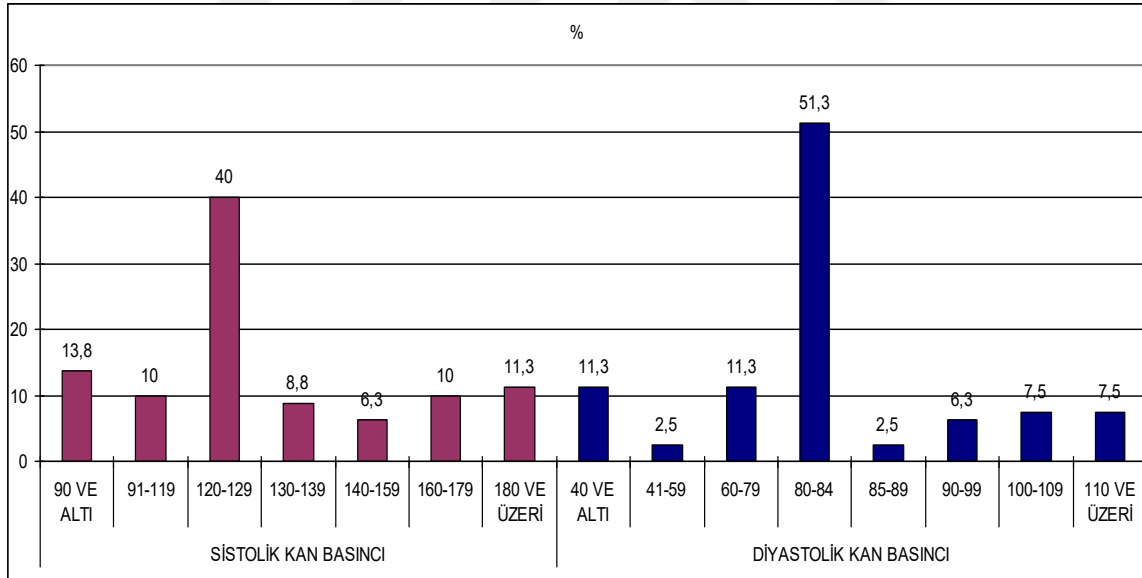
Diseksiyon tiplerine göre vaka sayılarının dağılımına bakıldığında 40'ında (%50) DeBakey tip 3 diseksiyon, 28'inde(%35) DeBakey tip 1 diseksiyon, 12'sinde (%15) DeBakey tip 2 diseksiyon mevcuttu. DeBakey tip 1 diseksiyonda ortalama yaş $60,89 \pm 15,54$, DeBakey tip 2 diseksiyonda ortalama yaş $52,50 \pm 15,10$, DeBakey tip 3 diseksiyonda ortalama yaş $59,23 \pm 13,06$ olarak bulunmuştur. Diseksiyon tiplerinin

cinsiyete göre dağılımına bakıldığında erkeklerin 25'inde (%47,2) tip 3, 20'sinde (%37,7) tip 1, 8'inde (%15,1) tip 2 diseksiyon bulunmaktadır. Kadınların ise 15'inde (%55,6) tip 3, 8'inde (%29,6) tip 1, 4'ünde (%14,8) tip 3 diseksiyon bulunmaktaydı. Cinsiyet ile diseksiyon tipi incelendiğinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.2.1. Cinsiyete göre DeBakey AD dağılımları

		DeBakey Diseksiyon Tipi						X ²	p
		Tip 1		Tip 2		Tip 3			
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
		(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Cinsiyet	Erkek	20	37,7	8	15,1	25	47,2	0,588	0,745
	Kadın	8	29,6	4	14,8	15	55,6		

X²: Ki-Kare Testi



Şekil 4.2.1. Vakaların sistolik ve diyastolik kan basıncı dağılımları

Vakalar vital bulgular açısından değerlendirildiğinde sistolik kan basıncı 32 hastada (%40) 120-129 mmHg arası, 11 hastada (%13,8) 90 mmHg ve altında, 8

vakada (%10) 91-119 mmHg arası, 8 vakada (%10) 160-179 mmHg arası bulunmuştur. Diyastolik kan basıncı 41 vakada (%51,3) 80-84 mmHg arası, 9 vakada (%11,3) 40 mmHg ve altı, 9 vakada (%11,3) 60-79 mmHg arasında bulunmuştur.

Diseksiyon tiplerine göre sistolik ve diyastolik kan basınçlarına bakıldığında sistolik kan basıncı en yüksek tip 3 diseksiyonda ($136,75 \pm 54,63$ mmHg) en düşük ise tip 1 diseksiyonda ($111,61 \pm 40,02$ mmHg) olduğu görülmüştür. Diyastolik kan basıncı ise en yüksek tip 3 diseksiyonda ($79,05 \pm 26,42$ mmHg), en düşük tip 1 diseksiyonda ($71,89 \pm 25,03$ mmHg) olduğu saptanmıştır. Sistolik ve diyastolik kan basınçlarının diseksiyon tipleri ile karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.2.2. Vakaların nabız dağılımları

Nabız (atım/ dakika)	Sayı (n)	Yüzde (%)
40 ve altı	7	8,8
40-59	1	1,3
60-100	54	67,5
101-125	11	13,8
125 ve üzeri	7	8,8

Çalışmamızda hastaların nabız değerleri değerlendirildiğinde 54'ünün (%67,5) 60-100 atım/dakika arasında, 11'inin (%13,8) 101-125 atım/dakika arasında, 7'sinin (%8,8) 125 atım/dakika ve üzeri, 7'sinin (%8,8) 40 atım/dakika ve altı, 1'inin (%1,3) 40-59 atım/dakika arasında olduğu saptanmıştır.

Nabızlar diseksiyon tiplerine göre incelendiğinde tip 1 diseksiyonda ortalama $81,18 \pm 29,81$ atım/dakika, tip 2 diseksiyonda $82,42 \pm 30,52$ atım/dakika ve tip 3 diseksiyonda $86,82 \pm 34,95$ atım/dakika olduğu tespit edilmiştir. Nabız ile diseksiyon

tipleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.2.3. SpO2 sınıflaması

<i>SPO2,%</i>	<i>PaO2,mmHg</i>	<i>Anlamı</i>
95-100	80-100	Normal
91-94	60-80	Hafif Hipoksi
86-90	50-60	Orta Derecede Hipoksi
85'den az	50'den az	Şiddetli Hipoksi

[De Meulenaere S. (2007).Pulse oximetr: uses and limitations. *The Journal of Nurse Practitioners* ,312-317.]

Tablo 4.2.4. Vakaların satürasyon değerleri dağılımları

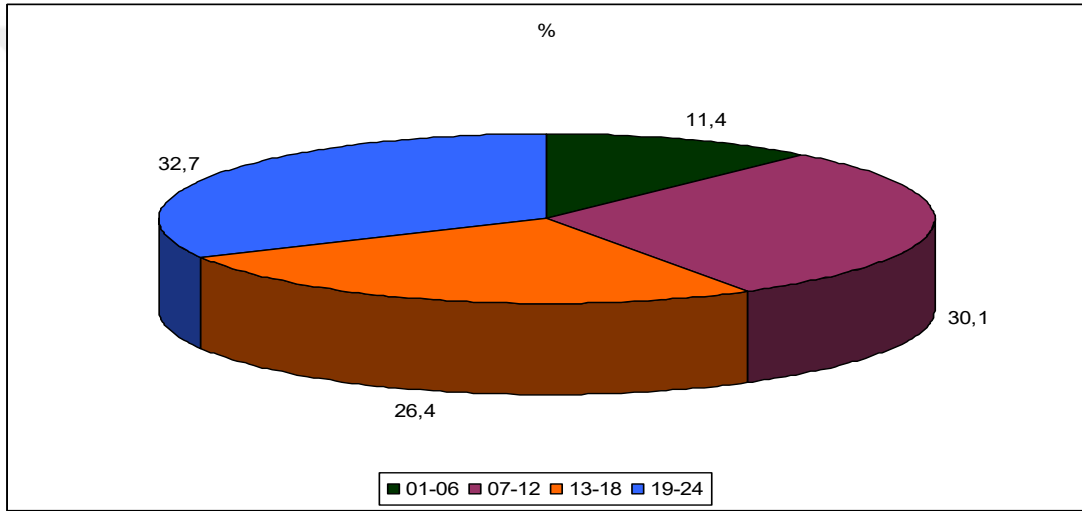
SpO2	Sayı (n)	Yüzde (%)
84 ve altı	8	10,0
85-89	4	5,0
90-94	6	7,5
95 ve üzeri	62	77,5

Tablo 4.2.5. Vakaların yaş, kan basınçları, nabız ve SpO2 değerlerinin DeBakey AD tipleri ile karşılaştırılması

	DeBakey Diseksiyon Tipi						F	p
	Tip 1		Tip 2		Tip 3			
	Ortalama	Standard Sapma	Ortalama	Standard Sapma	Ortalama	Standard Sapma		
Yaş	60,89	15,54	52,50	15,10	59,23	13,06	1,489	0,232
Sistolik	111,61	40,02	120,17	46,27	136,75	54,63	2,272	0,110
Diastolik	71,89	25,03	76,42	27,64	79,05	26,42	0,619	0,541
Nabız	81,18	29,81	82,42	30,52	86,82	34,95	0,268	0,766
SPO2	89,32	25,28	87,58	27,76	83,30	32,03	0,369	0,693

F: Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA)

Hastalarımız oksijen satürasyonu açısından değerlendirildiğinde vakaların 62'sinde (%77,5) 95 ve üzeri, 8'inde (%10) 84 ve ltı, 6'sında (%7,5) 90-94 arası, 4'ünde (%5) 85-89 arası olduğu bulunmuştur. Diseksiyon tiplerine göre bakıldığında tip 1 diseksiyonda ortalama $89,32 \pm 25,28$, tip 2 diseksiyonda ortalama $87,58 \pm 27,76$, tip 3 diseksiyonda ortalama $83,30 \pm 32,03$ olduğu bulunmuştur. Oksijen satürasyonu ile diseksiyon tipleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmamıştır ($p > 0,05$).



Şekil 4.2.2. Vakaların başvuru saatlerine göre dağılımları

Tablo 4.2.6. Vakaların başvuru mevsimine göre dağılımları

Başvuru Mevsimi	Sayı (n)	Yüzde (%)
İlkbahar	25	31,3
Yaz	23	28,8
Sonbahar	12	15,0
Kış	20	25,0

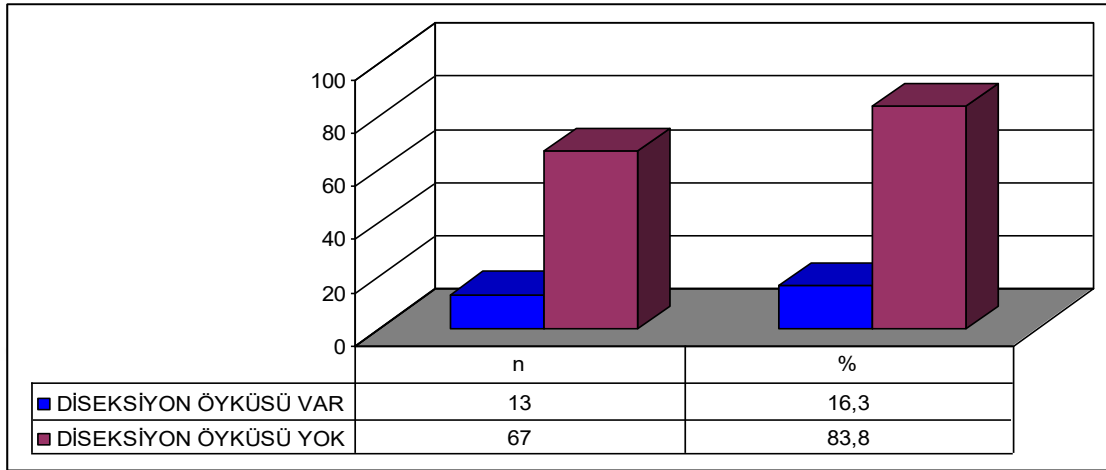
Vakaların mevsimlere göre dağılımlarına bakıldığında en fazla ilkbahar (%31,3), en az sonbaharda (%15) görüldüğü saptanmıştır. Acil servise başvuru saatlerine göre sınıflandırıldığında vakaların 26'sı (%32,7) 19-24 saatleri arasında, 24'ü (%30,1) 07-12 saatleri arasında, 21'i (%26,4) 13-18 saatleri arasında ve 9'u (%11,4) 01-06 saatleri arasında başvurmuştur.

Tablo 4.2.7. Vakaların acil serviste kalma,konsültasyon istenme ve tamamlanma sürelerine göre dağılımları

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Acil serviste kalma süresi	0-1 saat	13	16,3
	1-3 saat	26	32,5
	3-5 saat	15	18,8
	5-7 saat	13	16,3
	7 ve üzeri	13	16,3
Kons. isteme süresi	0-1 saat	51	63,8
	1-3 saat	18	22,5
	3-5 saat	4	5,0
	5-7 saat	3	3,8
	7 ve üzeri	4	5,0
Kons. tamamlama süresi	0-30 dakika	22	27,5
	31-60 dakika	22	27,5
	1-2 saat	20	25,0
	2-4 saat	12	15,0
	4 saat ve üzeri	4	5,0

Vakaların acil serviste kalma sürelerine bakıldığında 26 hastanın (%32,5) 1-3 saat arası, 15 hastanın (18,8) 3-5 saat arası, 13'er hastanın (%16,3) 0-1 saat arası, 5-7 saat arası ve 7 saat ve üzeri kaldığı görülmüştür. Konsültasyon(kons) isteme süresi hastaların 51'inde (%63,8) 0-1 saat arası, 18'inde (%22,5) 1-3 saat arası, 4'ünde (%5) 3-5 saat arası, 4'ünde (%5) 7 saat ve üzeri, 3'ünde (%3,8) 5-7 saat arasındadır. İstenilen konsültasyonlar hastaların 22'sinde (%27,5) 0-30 dakika arasında, 22'sinde (%27,5)

31-60 dakika arasında, 20'sinde (%25) 1-2 saat arasında, 12'sinde (%15) 2-4 saat arasında, 42'ünde (%5) 4 saat ve üzeri sürede kapatılmıştır.



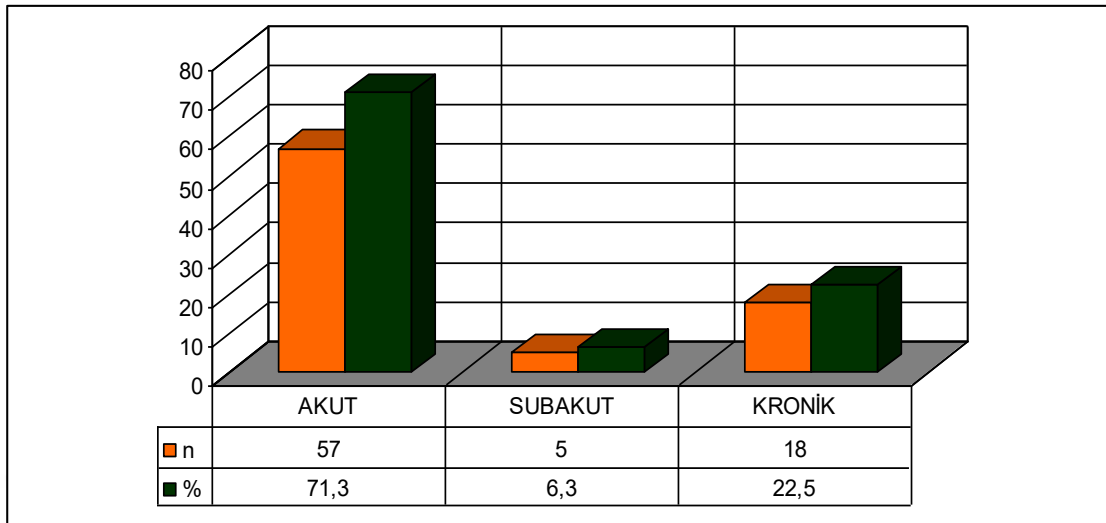
Şekil 4.2.3. Vakaların diseksiyon öykülerine göre dağılımları

Tablo 4.2.8. Vakaların diseksiyon öyküleri ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması

Diseksiyon öyküsü	Diseksiyon Tipi						X ²	p
	Tip 1		Tip 2		Tip 3			
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Var	5	38,5	3	23,1	5	38,5	1,142	0,565
Yok	23	34,3	9	13,4	35	52,2		

X²: Ki-Kare Testi

Çalışmamızda vakaların 67'sinin (%83,8) diseksiyon öyküsü yoktu, 13'ünün (%16,3) ise diseksiyon öyküsü mevcuttu. Diseksiyon öyküsü olan hastalar diseksiyon tipi açısından incelendiğinde 5'er hastanın tip 1 ve tip 3, 3 hastanın ise tip 2 diseksiyona sahip olduğu bulunmuştur. Diseksiyon öyküsü olmayan hastalar diseksiyon tipi açısından incelendiğinde ise 35 hastada tip 3, 23 hastada tip 1 ve 9 hastada tip 2 diseksiyon olduğu saptanmıştır. Fakat diseksiyon öyküsü ile diseksiyon tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 4.2.4. AD vakalarının klinik sınıflamaya göre dağılımları

Tablo 4.2.9. AD vakalarının klinik sınıflama ve DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması

Klinik Sınıflama	Diseksiyon Tipi						X ²	p
	Tip 1		Tip 2		Tip 3			
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)		
Akut	19	33,3	8	14,0	30	52,6	1,601	0,809
Subakut	1	20,0	1	20,0	3	60,0		
Kronik	8	44,4	3	16,7	7	38,9		

X²: Ki-Kare Testi

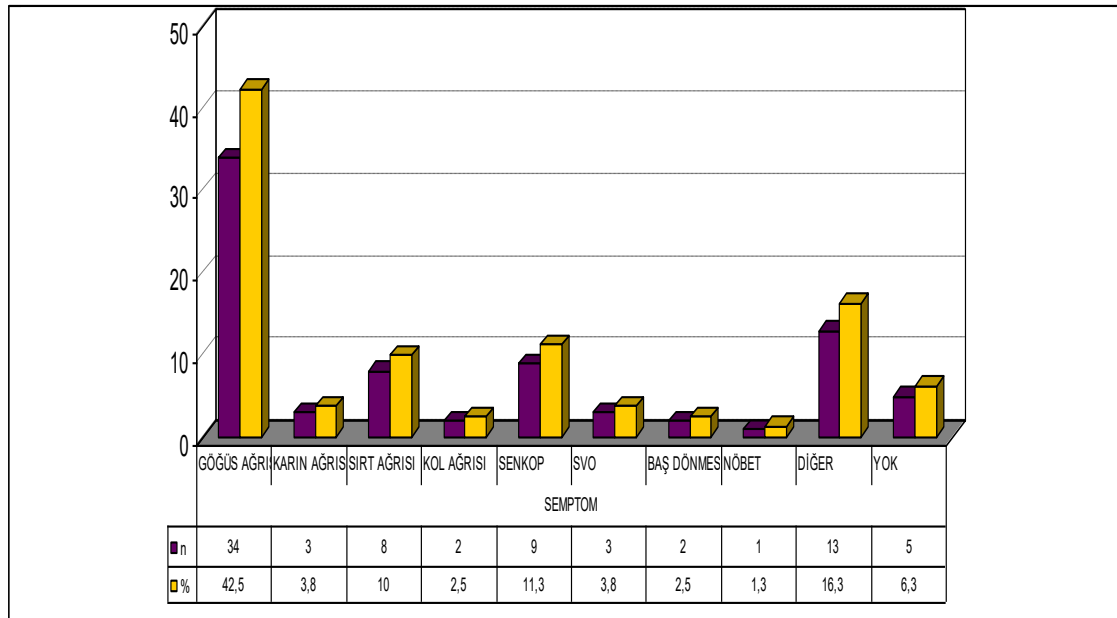
Klinik sınıflama açısından bakıldığında vakaların 57'sinin (%71,3) akut, 18'inin (%22,5) kronik ve 5'inin (%6,3) subakut dönemde olduğu belirlenmiştir. Akut dönemdeki 57 hastanın 30'unda tip 3 diseksiyon, 19'unda tip 1 ve 3'ünde tip 2 diseksiyon mevcuttu. Subakut dönemde olan 5 hastanın 1'er tanesine tip 1 ve tip 2, 3 tanesinde tip 3 diseksiyon mevcuttu. Kronik diseksiyonu olan 13 hastanın 8'inde tip 1, 7'sinde tip 3 ve 3'ünde tip 2 diseksiyon mevcuttu. Fakat klinik sınıflama ile diseksiyon tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.2.10. Diseksiyon sebebi ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması

Diseksiyon Sebebi	Diseksiyon Tipi						X ²	p
	Tip 1		Tip 2		Tip 3			
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)		
Hipertansiyon	3	20,0*	1	6,7	11	73,3*	9,28 2	0,050*
Travma	0	0,0	0	0,0	4	100,0*		
Bilinmiyor	25	41,0*	11	18,0	25	41,0*		

X²: Ki-Kare Testi

Vakalarımız diseksiyon sebebi açısından incelendiğinde 61 hastada sebebin bilinmediği, 15 hastada hipertansiyona bağlı geliştiği ve 4 hastada ise travmaya bağlı geliştiği bulunmuştur. Diseksiyon sebeplerinde hipertansiyon ile tip 1 ve tip 3 diseksiyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmuştur ($p<0,05$). Sebebi travma olan vakalar ile tip 3 diseksiyon arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşılmıştır ($p<0,05$).

**Şekil 4.2.5.** Vakaların semptomlara göre dağılımları

Tablo 4.2.11. Vakaların semptomlar ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması

SEMPTOM	Diseksiyon Tipi					
	Tip 1		Tip 2		Tip 3	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Göğüs ağrısı	14	41,2	7	20,6	13	38,2
Karın ağrısı	1	33,3	0	0,0	2	66,7
Sırt ağrısı	1	12,5	0	0,0	7	87,5
Kol ağrısı	1	50,0	0	0,0	1	50,0
Senkop	2	22,2	2	22,2	5	55,6
SVO	3	100,0	0	0,0	0	0,0
Baş dönmesi-vertigo	0	0,0	0	0,0	2	100,0
Nöbet	0	0,0	0	0,0	1	100,0
Yok	2	40,0	2	40,0	1	20,0
Diğer	4	30,8	1	7,7	8	61,5

Çalışmamızdaki vakaların acil servise başvuru semptomlarına bakıldığında 34'ünde (%42,5) göğüs ağrısı, 9'unda (%11,3) senkop, 8'inde (%10) sırt ağrısı, 5'i (%6,3) semptomsuz, 3'ünde (%3,8) serebrovasküler olay, 3'ünde (%3,8) karın ağrısı, 2'sinde (%2,5) baş dönmesi-vertigo, 1'inde (%1,3) nöbet vardı. Semptomlarla diseksiyon tipleri karşılaştırıldığında göğüs ağrısına en fazla tip 1 diseksiyonda (14; %41,2), sırt ağrısı en fazla tip 3 diseksiyonda (7; %87,5), senkop en fazla tip 3 diseksiyonda (5; %55,6), svo sadece tip 1 diseksiyonda (3; %100), baş dönmesi-vertigo sadece tip 3 diseksiyonda (2; %100), nöbet sadece tip 3 diseksiyonda (1; %100) görülmüştür.

Tablo 4.2.12. Vakaların komplikasyonlara göre dağılımı

KOMPLİKASYON	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kardiyak arrest	10	12,5
Kalp yetmezliği	2	2,5
Solunum yetmezliği	5	6,3
SVO	3	3,8
Hemotoraks	1	1,3
MI	3	3,8
Hipotansiyon	3	3,8
Yok	53	66,3

Vakalarımız meydana gelen komplikasyonlar açısından incelendiğinde 53 vakada (%66,3) herhangi bir komplikasyon bulunmamaktaydı. Fakat vakaların 10'unda (%12,5) kardiyak arrest, 52inde (%6,3) solunum yetmezliği, 32'ser tanesinde (%3,8) svo, miyokard infarktüsü ve hipotansiyon, 2'sine (%2,5) kalp yetmezliği ve 1'inde (%1,3) hemotoraks gelişmiştir.

Tablo 4.2.13. Vakaların tedavi sonucuna göre dağılımı

Sonuç	Sayı (n)	Yüzde (%)
Taburcu	28	35,0
Yatış	30	37,5
Sevk	11	13,8
Tedavi red	2	2,5
Ölüm	9	11,3

Tablo 4.2.14. Vakaların tedavi sonucu ile DeBakey AD tiplerinin karşılaştırılması

Sonuç	Diseksiyon Tipi					
	Tip 1		Tip 2		Tip 3	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Taburcu	10	35,7	4	14,3	14	50,0
Yatış	11	36,7	4	13,3	15	50,0
Sevk	2	18,2	2	18,2	7	63,6
Tedavi red	1	50,0	0	0,0	1	50,0
Ölüm	4	44,4	2	22,2	3	33,3

Çalışmamızda vakalarımızın 30'u (%37,5) hastaneye yatmış, 28'i (%35) taburcu olmuş, 11'i (%33,8) sevk edilmiş, 9'u (%11,3) hayatını kaybetmiş ve 2'si (%2,5) ise tedaviyi reddetmiştir. Taburcu olanlar en fazla tip3 diseksiyonda (14; %50), hastaneye yatan hastalar en fazla tip 3 diseksiyonda (7; %63,6), hayatını kaybedenler ise en fazla tip 1 diseksiyonda (4;%44,4) görülmüştür.

4.3. Hematolojik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Tablo 4.3.1. Vakaların diseksiyon öncesi ortalama hemogram parametre değerleri

Diseksiyon öncesi	Ortalama	Standart Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
HGB	13,60	1,93	13,70	6,80	16,99
PLT	249,59	82,43	249,00	87,00	604,00
MPV	9,18	1,65	9,00	5,10	14,40
WBC	10,08	4,13	9,13	5,20	26,46
NEU	6,81	3,78	5,90	1,30	24,44
LEN	2,45	1,25	2,20	,20	8,01
MONO	0,63	0,31	0,58	0,10	1,80
EO	0,25	0,32	0,19	0,00	2,20

Tablo 4.3.2. Vakaların diseksiyon sırasında ortalama hemogram parametre değerleri

Diseksiyon sırasında	Ortalama	Standart Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
HGB	13,12	2,12	13,00	8,90	18,60
PLT	243,35	102,98	223,65	2,36	479,00
MPV	10,64	12,24	8,90	,00	98,00
WBC	11,37	4,85	9,77	3,49	29,42
NEU	8,40	4,52	7,31	1,89	25,38
LEN	2,07	1,36	1,69	,40	8,07
MONO	0,80	0,41	0,74	0,07	2,22
EO	0,15	0,17	0,10	0,00	0,90

Vakalarımızın hematolojik parametrelerinin incelenmesi sonucu diseksiyondan önceki değerleri HGB ortalama $13,60 \pm 1,93$, PLT ortalama $249,59 \pm 82,43$, MPV ortalama $9,18 \pm 1,65$, WBC ortalama $10,08 \pm 4,13$, NEU ortalama $6,81 \pm 3,78$, LEN ortalama $2,45 \pm 1,25$, MONO ortalama $0,63 \pm 0,31$, EO ortalama $0,25 \pm 0,32$ ’ dir. Hastaların acil servise başvuruındaki ortalama hematolojik değerleri ise HGB $13,12 \pm 2,12$, PLT $243,35 \pm 10,29$, MPV $10,64 \pm 12,24$, WBC $11,37 \pm 4,85$, NEU $8,40 \pm 4,52$, LEN $2,07 \pm 1,36$, MONO $0,80 \pm 0,41$, EO $0,15 \pm 0,17$ ’ dir.

Tablo 4.3.3. Vakaların diseksiyon öncesi ve sonrası ortalama hemogram değerlerinin karşılaştırılması

	Ortalama	Standart Sapma	t	p
HGB PRE	13,6041	1,92557	2,330	0,022*
HGB POST	13,1230	2,12193		
PLT PRE	249,5875	82,43197	0,539	0,591
PLT POST	243,3465	102,97564		
MPV PRE	9,1818	1,65333	1,081	0,283
MPV POST	10,6351	12,23845		
WBC PRE	10,0789	4,12877	2,348	0,021*
WBC POST	11,3738	4,85333		
NEU PRE	6,8051	3,77631	3,210	0,002*
NEU POST	8,4031	4,51657		
LEN PRE	2,4454	1,25003	2,081	0,041*
LEN POST	2,0725	1,36295		
MONO PRE	0,6338	0,30632	3,808	<0,001*
MONO POST	0,7955	0,40593		
EO PRE	0,2471	0,32403	3,039	0,003*
EO POST	0,1467	0,16647		
NEU /LEN PRE	4,4463	8,47220	1,789	0,077
NEU/LEN POST	5,9640	5,74503		
PLT/LEN PRE	139,9187	151,76712	1,114	0,269
PLT/LEN POST	161,2355	123,35055		

Pre: Önceki sonuçlar

Post: Diseksiyon sırasındaki sonuçlar

t: Bağımlı Örneklem T testi

* p değeri 0,05 düzeyinde anlamlı

Vakaların acil servise başvurmadan önceki hemogram parametreleri ile acil servise başvurduğu sıradaki hemogram parametreleri karşılaştırıldığında HGB, WBC, LEN#, MONO#, NEU# değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Önceki hemogram parametrelerinde ortalama HGB, LEN# ve EO# oranlarının daha yüksek olduğu, acil servise başvurduğundaki hemogram parametrelerinde ise WBC, NEO# ve MONO# ortalamalarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.3.4. Vakaların diseksiyon öncesi ve sonrası ortalama hemogram değerleri ile DeBaKey AD tiplerinin karşılaştırılması

	Diseksiyon Tipi						F	p
	Tip 1		Tip 2		Tip 3			
	Ortalama	Standard Sapma	Ortalama	Standard Sapma	Ortalama	Standard Sapma		
HGB Post	13,88 ^a	2,21	13,26 ^{ab}	2,42	12,56 ^b	1,83	3,404	0,038*
PLT Post	202,12 ^a	84,12	298,01 ^a	127,77	255,81 ^{ab}	98,37	4,615	0,013*
MPV Post	8,62	2,34	13,54	18,13	11,17	14,18	0,750	0,476
WBC Post	11,77	4,46	9,12	3,22	11,78	5,40	1,549	0,219
NEU Post	8,46	4,38	6,70	2,87	8,88	4,96	1,082	0,344
LEN Post	2,32	1,61	1,61	,65	2,04	1,32	1,173	0,315
MONOPost	,83	,39	,68	,35	,80	,43	0,620	0,541
EO Post	,16	,16	,14	,25	,14	,14	0,153	0,858
HGB Pre	14,23 ^a	1,81	13,96 ^{ab}	1,67	13,06 ^b	1,96	3,528	0,034*
PLT Pre	218,68 ^a	63,06	230,25 ^{ab}	62,62	277,02 ^b	91,28	4,968	0,009*
MPV Pre	9,10	1,69	8,96	1,46	9,30	1,71	0,244	0,784
WBC Pre	9,99	4,12	10,59	6,18	9,99	3,46	0,104	0,902
NEU Pre	6,38	3,50	7,20	6,10	6,98	3,12	0,282	0,755
LEN Pre	2,81	1,45	2,51	1,01	2,17	1,12	2,230	0,114
MONO Pre	,64	,31	,58	,26	,64	,32	0,227	0,797
EO Pre	,31	,42	,26	,49	,20	,14	0,929	0,399

F: Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA)

Post: Diseksiyon sırasındaki sonuçlar

Pre: Önceki sonuçlar

Aynı üst indis istatistiksel farklılığı göstermektedir

Hematolojik parametreler diseksiyon tipleri ile karşılaştırıldığında acil servise başvurmadan önceki hemogram parametrelerinden HGB ve PLT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre HGB değeri en yüksek tip 1, en düşük tip 3 diseksiyondaydı. PLT ise en yüksek tip 3, en düşük tip 1 diseksiyondaydı. Acil serviste alınan hemogram parametreleri incelendiğinde HGB ve PLT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre en yüksek HGB tip 1, en düşük ise tip 3 diseksiyondaydı. En yüksek PLT tip 2, en düşük ise tip 1 diseksiyondaydı. Ayrıca tüm diseksiyon tiplerinde önceki HGB değerlerine göre acil servisteki HGB değerlerinin azaldığı görülmüştür.

5. TARTIŞMA

Aort diseksiyonu acil servislerde çok sık rastlanmayan fakat meydana geldiğinde mortalite ve morbiditesi çok yüksek olan acil durumlardan biridir. Tedavi edilmediği takdirde semptomlar başladığı andan itibaren 48 saatlik bir süreçte mortalite oranı her bir saat için %1 artmaktadır. (Park ve ark.,2004). Acil servis hekimleri bu vakaları ilk gören ve ilk müdahale eden hekimlerdir. Tanının kısa sürede konulup tedaviye hızlıca başlanması büyük önem arz etmektedir. Acil servis hekimlerinin hematolojik parametreleri değerlendirip aort diseksiyonuna karşı uyanık olmalarını sağlamak için bu çalışma yapılmıştır.

Aort diseksiyonu kadınlara oranla erkeklerde daha sık görülmektedir (Chen ve ark., 2017). Yıldırım ve ark. (2004) yaptıkları bir çalışmada vakalar cinsiyet açısından incelendiğinde %87,5'i erkeklerden oluşmaktaydı. Zhaorhenchen ve ark. (2017) yaptığı bir çalışmada ise vakaların %87,7'lik bir kısmını erkekler oluşturmaktaydı. Benzer bir diğer çalışmada ise 104 hastanın %71'ini erkekler oluşturmuştur (Lafçı ve ark., 2014). Shuzheng'in yaptığı çalışmada ise hastaların %76,9'u erkeklerden oluşmaktaydı (Zhang ve ark., 2015). Bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz vakaların %66,3' ünü erkekler %23,7'sini kadın hastalar oluşturmaktaydı.

Aort diseksiyonu genellikle 4. ve 7. dekatlar arasında görülmektedir. (Göya ve Hamidi, 2016). Zhaorhenchen' in çalışmasında ortalama hasta yaşı $52,4 \pm 11,8$ olarak saptanmıştır (Chen ve ark.,2017). Lafçı ve ark. (2014) yaptıkları çalışmada ortalama hasta yaşı $55,2 \pm 14$ ' tür. Yapılan başka bir çalışmada diseksiyonlardan tip 1 ortalama 53, tip 2 ortalama 42 ve tip 3' ün ortalama 65 yaşta daha sık görüldüğü bulunmuştur (Göya ve Hamidi, 2016). Bizim çalışmamızdaki yaş ortalamamız literatür ile benzer olup $58,80 \pm 14,35$ ' tir. Diseksiyon tiplerine göre yaş ortalamamız ise tip 1' de $60,89 \pm 15,54$, tip 2 ' de $52,50 \pm 15,10$ ve tip 3' te ise $59,23 \pm 13,06$ olarak bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığın olmadığı görülmüştür ($p > 0,05$).

Hipertansiyon aort duvarında ciddi yapısal ve fonksiyonel hasara sebep olan ve özellikle 40 yaş üstü bireylerde aort diseksiyonu için önemli predispozan bir faktördür. Literatüre bakıldığında ciddi hipertansiyonu olan bireylerde diseksiyonun daha sık görüldüğü bilinmektedir. (Göya ve Hamidi, 2016, Baer ve Goldburgh,1948, DeSanctis ve ark., 1987). Doğan ve arkadaşlarının (2018) yaptıkları bir çalışmada hastaların %57' sinde hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Göktekin' in (2019) yaptığı bir çalışmada vakaların %95' inin hipertansiyon öyküsü olduğu bulunmuştur. Çalışmamızdaki vakalar eşlik eden hastalıklar açısından incelendiğinde %25' inde sadece HT, %5' inde HT ve DM, %2,5' inde HT ve KOAH öyküsünün olduğu görüldü. Diseksiyon sebebi açısından incelendiğinde de %18,18' ini HT oluşturmaktaydı. Ayrıca tip 1 ve tip 3 diseksiyonda diseksiyon sebebi olarak HT istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

DeBakey tip 1 ve tip 3 diseksiyonların, tüm diseksiyonların üçte ikisini kapsadığını, tip 3 diseksiyonun ise tüm diseksiyonların üçte birini oluşturduğunu belirtmektedir (Doroghazi ve Slater, 1983). Göktekin' in (2019) yaptığı bir çalışmada tip 1 ve tip 2 diseksiyon vakaların %45' ini, tip 3 diseksiyon ise vakaların %55' ini oluşturmaktaydı. Açıkalın ve arkadaşlarının (2005) yaptığı bir çalışmada vakaların %63,7' sinde tip 1 ve tip 2, %36,4' ünde ise tip 3 diseksiyon mevcuttu. Çalışmamızda ise tip 1 ve tip 2 diseksiyon vakaların 1/2 ' sini ve tip 3 diseksiyon ise vakaların 1/2' sini oluşturmaktaydı.

Aort diseksiyonunda hipertansiyon en önemli ve önlenebilir bir risk faktörüdür. 2010 yılında yayınlanan AHA (Amerikan Kalp Derneği) klavuzunun aort diseksiyonunun tedavi bölümünde sistolik kan basıncının acil bir şekilde 120 mmHg' nin altına indirilmesi önerilmektedir (Hiratzka ve ark., 2012, Erbel ve ark., 2014). Kloompas'ın (2002) yaptığı bir çalışmada vakaların %20 kadarında başvuru esnasında hipotansiyon mevcuttu. Erbel yaptığı bir çalışmada aort diseksiyonu olan hastalarda 65 yaş üstü olmak ve sistolik kan basıncının 80 mmHg' nin altında olması daha yüksek

hastane içi mortalite için bağımsız risk belirteçleri olduğunu vurgulamıştır (Erbel, 2018). Doğan ve arkadaşlarının (2018) bir hastanenin acil servisinde akut aort diseksiyonu tanısı almış hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında sağ ve sol kol sistolik kan basınçlarını ortalama sırasıyla $136,7 \pm 36,5$ mmHg ve $138,3 \pm 38,0$ mmHg olarak bulmuşlar. Ortalama diyastolik kan basınçlarını ise sağda $80,2 \pm 21,9$ mmHg ve solda $78,7 \pm 19,5$ mmHg olarak bulmuşlardır. Yapılan başka bir çalışmada sistolik kan basıncını sağ kolda $140 \pm 26,8$ mmHg, sol kolda $136,5 \pm 21,6$ mmHg olarak bulunmuştur. Yine aynı çalışmada diyastolik kan basıncı sağ kolda $86,5 \pm 13,9$ mmHg, sol kolda $78 \pm 14,4$ mmHg olarak bulmuşlardır (Göktekin, 2019). Bizim çalışmamızda acil servise başvuruda tek koldan alınan sistolik kan basıncı tip 1 diseksiyonda ortalama $111,61 \pm 40,02$ mmHg, tip 2 diseksiyonda ortalama $120,17 \pm 46,27$ mmHg ve tip 3 diseksiyonda ortalama $136,75 \pm 54,63$ mmHg olarak bulunmuştur. Diyastolik kan basıncı ise tip 1’de $71,89 \pm 25,03$ mmHg, tip 2’de $76,42 \pm 27,64$ mmHg, tip 3’te $79,05 \pm 26,42$ mmHg olarak bulunmuştur. Sistolik ve diyastolik kan basınçları diseksiyon tipi ile analiz edildiğinde aralarında istatistiksel açıdan fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

2010 AHA klavuzuna göre aort diseksiyonunda nabız 60 atım/dakika düzeyinde tutulmalıdır (Hiratzka ve ark., 2012). Çünkü yüksek nabız aortun duvar stresini arttırmaktadır (Tsai ve ark., 2005). Doğan ve arkadaşlarının (2018) yaptıkları çalışmada hastaları nabız açısından değerlendirdiklerinde yaklaşık yüzde 96’sında normal sonuçlar elde etmişlerdir. Göktekin (2019) yaptığı çalışmada vakaların ortalama nabız sayılarını $79,3 \pm 12,8$ atım/dakika bulmuştur. Bizim çalışmamız literatürle karşılaştırıldığında benzer sonuçlarla karşılaşmıştır. Vakaların %67,5’inde nabız 60-100 atım/dakika arasındadır.

Yine Göktekin’in (2019) yaptığı çalışmada vakaların ortalama oksijen satürasyonunu yüzde $91,6 \pm 13,2$ bulmuştur. Bizim çalışmamızda da hastaların %77,5’inde oksijen satürasyonu 95 ve üzeri olarak bulunmuştur.

Bazı çalışmalarda melatonin hormonunun mevsimsel açıdan salgılanmasına bakılmıştır. Buna göre en yüksek değerlere kış mevsiminde ulaştığı belirtilmektedir (Hall ve ark., 2013). Yapılan diğer çalışmalarda da melatoninin antihipertansif etki ettiği tespit edilmiştir (Arangino ve ark., 1999, Alturfan ve ark., 2012). Melatoninin antihipertansif etkisinden dolayı sonbahar ve kış mevsimlerinde dolaylı olarak akut aort diseksiyonu vakalarında azalmalara sebep olabilir (Doğan ve ark., 2018). Doğan ve ark (2018) yaptıkları çalışmada vakaların mevsimsel dağılımlarına baktıklarında hastaların en çok (%28,6) ilkbaharda, en az ise (%18,4) sonbahar döneminde hastaneye başvurdıklarının saptamışlardır. Yine aynı çalışmada vakaların başvuru saatleri de incelenmiştir. Buna göre acil servise 08.00-18.00 arasında en çok başvuru olmuştur. Bu saatlerdeki başvuru fazlalığını glukokortikoidlerin direkt ve dolaylı etkilerinden kaynaklanabileceğini savunmuşlardır. Bizim çalışmamızda buna benzer olarak vakalar en fazla ilkbahar (%31,3) mevsiminde ve en az sonbahar (%15) mevsiminde görülmüştür. Başvuru saatlerine bakıldığında 07.00-12.00 saatleri arasında en fazla (%33,1) başvurunun olduğunu tespit ettik.

Aort diseksiyonunda semptomlar diseksiyonun olduğu bölgeye göre farklılık gösterebilir (Hagan ve ark., 2000). Sarıtaş ve arkadaşlarının (2011) yaptıkları bir çalışmada vakalar en fazla göğüs ağrısı (%50), sırt ağrısı (%25) ve karın ağrısı (%25) ile acil servise başvurmuşlardır. Yapılan başka bir çalışmada hastaların %40,7'sinde sırt ağrısı, %36,2'sinde göğüs ağrısı ve %25,5'inde karın ağrısı ile acile başvurdıkları gösterilmiştir (Yeşilaras ve ark., 2006). Wiesman ve arkadaşlarının (1944) yaptıkları çalışmayla senkop, inme gibi bulgularında akut aort diseksiyonuna eşlik ettiği gösterilmiştir. Doğan ve arkadaşlarının (2018) yaptıkları çalışmada vakaların acil servise sırt (%61), göğüs (%39), karın (%22) ve ekstremiteler (%12) ağrılarıyla başvurdıklarını bulmuşlardır. Göktekin'in (2019) yaptığı bir çalışmada ise hastaların en fazla göğüs ağrısı (%80) şikayeti ile acil servise başvurdıklarını bulmuştur. Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Acil servise en fazla göğüs

ağrısı (%42,5) şikayeti ile başvuru olmuştur. Bunu sırasıyla senkop (%11,3) ve sırt ağrısı (%10) semptomları izlemiştir.

Yapılan bir çalışmada akut aort diseksiyonlu hastaların %65' ine cerrahi tedavi, %10' una medikal tedavi uygun görülürken, bir hasta acil serviste kardiyopulmoner arrest olup müdahale sonucunda exitus kabul edilmiştir (Çakır, 2020). Doğan ve arkadaşlarının (2018) yaptıkları çalışmada hastaların %96' sı cerrahi ve %4' üne medikal tedavi uygulanmıştır. Yapılan bir diğer çalışmada vakaların %90' ı tedavi için kliniğe yatırılmış, %5'i sevk edilmiş ve %5'i de exitus olmuştur (Göktekin, 2019). Sarıtaş ve arkadaşlarının (2011) yaptıkları çalışmada acil servisteki mortalite oranının yüzde 8,3 olarak bulmuşlardır. Du ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada ise Stanford tip B akut aort diseksiyonu olan hastalara yapılan tedaviler incelenmiştir. Hastaların %68.5'lik kısmına endovasküler girişim, %27,4'lük kısmına medikal tedavi ve %3,9'lık kısmına ise cerrahi tedavi uygulandığını ortaya koymuşlardır (Du ve ark., 2017). Yaptığımız çalışmadaki acil servise başvuran hastalarımızın %37,5' ine yatış kararı verilmiş, %28' i taburcu edilmiş, %13,8' i sevk edilmiş, %11,3' ü ise yapılan müdahaleye rağmen exitus olmuştur. Hastaların %2,5' i ise tedaviyi reddetmiştir.

Aort diseksiyonunun inflamasyon sürecinde makrofaj, nötrofil, lenfosit gibi hücreler aort duvarına infiltre olup moleküllerini ortama bırakarak etki ederler. Yine bu hücreler aort duvarının düz kas hücrelerine etki ederek apoptozisin gelişmesine neden olur. Bu oluşumlarla aort duvarı yeniden şekillenip, zayıflayabilir ve medial tabaka bozulabilir (Del ve ark., 2010, Luo ve ark., 2009, Kuehl ve ark., 2008). WBC, akut inflamatuvar yanıtı özgü olmayan fakat bunun için yaygın olarak kullanılan bir belirteçtir. WBC'nin artmış inflamasyonu vaskülotoksik faktörlerin salınmasına sebep olup kardiyovasküler hastalıklarda ölüm ihtimalinin artmasına yol açtığı bildirilmektedir. AAD'nun akut fazında WBC değerinin artması disseke olmuş aort duvarındaki inflamatuvar aktiviteyi, aorttaki hasarın büyüklüğünü ve çeşitli komorbidite ve komplikasyonları gösterebileceği düşünülmektedir. Bu sebeplerdendir ki WBC

düzeyi, ADD’de hastane içi komplikasyon ve mortalite ile ilgili çalışmalara konu olmuştur (Ağar, 2018). İnflamasyon durumlarında lenfosit oranlarının azalmasına karşın nötrofil oranlarının artması ile NLO’da daha anlamlı artış söz konusudur. Buna bağlı olarak lökosit düzeyleriyle kıyaslandığında NLO değeri inflamasyon için daha anlamlı bir belirteç olarak görülmektedir (Karakoyun ve ark., 2015).

Bunlarla birlikte intimal yırtık olduğu anda meydana gelen yırtığa yapışarak onarım yapmaya çalışan ilk hücreler ise trombositlerdir (Tsai ve ark., 2005, Luo ve ark., 2009). Son dönemlerde yapılan bazı çalışmalar MPV, PLO (trombosit lenfosit oranı) ve NLO (nötrofil lenfosit oranı) gibi inflamatuvar biyobelirteçlerin bazı hastalıkları öngörmeye kullanılabileceğini göstermiştir (Djordjevic ve ark., 2018, Stojkovic ve ark., 2019). ADD patogenezi incelendiğinde beklenen trombositoz ve lenfopeni oluşmasıdır. ADD’de trombosit sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edilen PLO, akut inflamasyon ve trombotik aktiviteyi ortaya koyabileceğinden dolayı mortalite öngörücüsü olarak akla gelmektedir. Yapılan bir çalışmada anormal koroner anjiyografi ve normal koroner angiografisi olan hastalar PLO düzeylerine göre karşılaştırılmıştır. Buna göre anormal koroner angiografisi olan hastalarda PLO daha yüksek tespit edilmiştir (Sarı ve ark., 2015). Durmuş ve arkadaşları ise PLO’nun kalp yetmezliğini öngörmeye kullanılabilişliğini araştırdıkları çalışmalarında, kalp yetmezliği olan hastalarda kontrol grubuna göre PLO daha yüksek bulunup istatistiksel olarak anlamlı olmuştur (Durmuş ve ark., 2015).

Göktekin’in (2019) yaptığı çalışmada aort diseksiyonlarını Standford Ave B diye ayırmış ve acil servise başvuruındaki WBC, HGB, HCT ve PLT değerlerini bu iki tip ile karşılaştırmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulamamıştır. Tabakcı ve arkadaşlarının (2017) çalışmalarında cerrahi işlem yapılmış Standford tip A aort diseksiyonlu hastaları TLO (trombosit / lenfosit oranı) grubu düşük ve yüksek olarak ikiye ayırıp WBC, LEN, NEU, EO, HGB ve PLT gibi değerleri karşılaştırmışlardır. WBC, LEN ve EO düzeyleri düşük TLO grubunda daha yüksek bulmuşlardır. PLT

sayısının da yüksek TLO grubunda yüksek bulmuşlardır. Lafçi ve arkadaşlarının (2014) hastanede vefat eden hastalarla taburcu olan hastaların hematolojik parametrelerini karşılaştırdıkları çalışmalarında LEN ve PLT değerlerini hastanede vefat eden hastalarda daha düşük bulmuşlardır. NEU/LEN oranı ise aynı grupta daha yüksek bulunmuştur. Korkmaz (2020) yaptığı çalışmada hastaların acil servise başvurduğundaki ortalama WBC değerini ortalama $11,97 \pm 4,84$, NEU değerini ortalama $9,30 \pm 4,78$, LEN değerini ortalama $1,77 \pm 1,08$, HGB değerini ortalama $12,57 \pm 2,32$, PLT değerini ortalama $222,72 \pm 85,56$, MPV değerini ortalama $9,38 \pm 2,25$ olarak bulmuştur. Yine aynı çalışmada acil servise başvurudaki hematolojik parametreler DeBakey diseksiyon tipleri ile karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmamıştır. Yaptığımız çalışmamızda hastaların acil servise başvurudaki hematolojik parametre ortalamaları neredeyse literatürle benzer şekilde olarak HGB $13,12 \pm 2,12$, PLT $243,35 \pm 10,29$, MPV $10,64 \pm 12,24$, WBC $11,37 \pm 4,85$, NEU $8,40 \pm 4,52$, LEN $2,07 \pm 1,36$, MONO $0,80 \pm 0,41$, EO $0,15 \pm 0,17$ olarak karşımıza çıkmıştır.

Erdolu ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptıkları çalışmalarında aort diseksiyonlu hastalarda N/L oranını mortalite ile ilişkili bulmuşlardır (Erdolu ve ark., 2020). AD' de NL ve PL oranlarının mortalite ile ilişkisi üzerine yapılan bir diğer çalışmada ise hastaneye başvurudaki bu oranların anlamlı olduğu bildirilmiştir (Bedel ve ark., 2019). Stanford tip A diseksiyonu olan hastalarda operasyon sonrası 1 yıllık dönemdeki mortalite ile NL oranları arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildiren başka bir çalışma daha bulunmaktadır (Ko ve ark., 2021). Yılmaz ve arkadaşlarının çalışmalarında ise aort diseksiyonu olup vefat eden ve yaşayan hastalar WBC, NEU ve kreatinin düzeyleri açısından değerlendirilmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Yılmaz ve ark., 2022). Literatür tarandığında AD ile ilgili yapılan çalışmaların genellikle kan parametreleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi araştırmaya yönelik olduğu görülmüştür. Fakat literatürde diseksiyon tanısı almış hastaların acil

serrvise başvurmadan önceki hematolojik değerleri ve başvurduğundaki hematolojik değerleri arasında ilişki üzerine bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bizim çalışmamızda acile başvurudaki ve başvuru öncesi hematolojik parametrelerin diseksiyon tipleri ile karşılaştırılmasında HGB ve PLT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşılmıştır ($p<0,05$). Buna göre HGB değeri en yüksek tip 1, en düşük tip 3 diseksiyondaydı. PLT ise en yüksek tip 3, en düşük tip 1 diseksiyondaydı. Çalışmamızın asıl konusunu oluşturan acil servise başvuru öncesi ve sonrası hematolojik parametrelerin değerlendirilmesinde ise HGB, WBC, NEU, LEN, MONO ve EO değerleri anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Yani hastanın acil servise başvuru öncesi hemogramının başvuru sırasındaki hemogramına göre HGB, LEN ve EO değerleri daha yüksek, WBC, NEU ve MONO değerleri ise daha düşük bulunmuştur. Literatürde buna benzer bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda PLO ve NLO değerlerinde ise literatürün aksine anlamlı sonuçlar bulunmamıştır ($p>0.05$).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Aort diseksiyonunda hematolojik parametrelerin prediktif değerlerinin belirlenmesi amacıyla yaptığımız bu çalışmada elde edilen sonuçlar aşağıdaki gibi özetlenmiştir.

Aort diseksiyonu en fazla erkek hastalarda görüldü.

Vakaların en fazla ilkbahar sonra yaz aylarında görüldüğü tespit edildi.

Hastaların hastaneye en fazla 07:00-12:00 saatleri arasında başvurduğu görüldü.

Hastaların çoğunda herhangi bir ek hastalık yoktu. Ek hastalık olanların çoğunluğunda HT olduğu görüldü.

Hastaların çoğunluğunun vital bulgularının normal değerler arasında olduğu görüldü.

Hastaların çoğu acil serviste 1-3 saat arasında kaldığı, yine çoğunluğunda ilk bir saat içerisinde ilgili branşa konsültasyon istendiği ve yine çoğunluğunda konsültasyonun bir saat içerisinde tamamlandığı görüldü.

Hastaların çoğunluğunda diseksiyon öyküsünün olmadığı görüldü.

Klinik sınıflamaya göre hastaların çoğunluğunun akut dönemde olduğu görüldü.

Vakaların çoğunluğunda diseksiyon sebebi bilinmemekle birlikte, bilinen sebeplerin çoğunluğunu HT oluşturduğu görüldü.

Hastaların acil servise en fazla göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdıkları görüldü.

Hastaların çoğunluğunda herhangi bir komplikasyon gelişmemişti, fakat komplikasyon gelişenlerde de en fazla kardiyak arrest meydana geldiği görüldü.

Hastaların çoğunluğuna yatış kararı verildiği görüldü.

Vakaların hemogram parametre karşılaştırmalarına göre hasta acil servise başvurduğunda önceki sonucuna göre HGB, LEN ve EO değerlerinde düşme, WBC, NEU ve MONO değerlerinde yükselme olduğu görüldü.

Hastaların acil serviste alınan hemogram parametrelerinde HGB'nin en düşük tip 3 diseksiyonda olduğu ve PLT'nin ise en yüksek tip 2 diseksiyonda olduğu ve sonucun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Hastaların önceki hemogram parametrelerinde HGB en yüksek tip 1 diseksiyonda, PLT en düşük tip 1 diseksiyonda olduğu ve sonucun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Diseksiyon sebeplerinden HT ve travmanın her ikisinin de en fazla tip 3 diseksiyona sebep olduğu görüldü.

6.2. Öneriler

Yaptığımız çalışmada elde edilen sonuçlar neticesinde; mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olan aort diseksiyonu ile ilk olarak karşılaşan acil servis hekimlerinin, kolayca ulaşılabilen ve pratik olan hemogram parametrelerini aort diseksiyonu tanısını öngörmede kullanabileceklerini düşünüyoruz.

Acil servise başvuruda alınan hemogram değerlerinin daha önce herhangi bir nedenle çalışılmış hemogram sonucuna göre HGB, LEN ve EO değerlerinde düşme,

WBC, NEU ve MONO değerlerinde yükselme görülmesinde aort diseksiyonu tanısı lehine erken belirteçler olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Bu konuda daha detaylı ve kapsamlı çalışmalar için çalışmamızın ışık tutacağını düşünüyoruz. Bu parametrelerin doğruluğu ve öngörüsü için çok daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.



KAYNAKLAR

- Abbott, M.E., 1928. Coarctation of the aorta of the adult type. *Am Heart J*, 33(5), 228-41. doi: //doi.org/10.1016/S0002-8703(28)90281-1
- Abbott, OA., 1949. Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. *J Thorac Surg*, 18(4), 435-444. doi: //doi.org/10.1016/S0096-5588(20)31438-0
- Açıkalm, A., Satar, S., Akpınar, O., Kuvandık, G., Sarı, A., Karadaşı, M., 2005. Aort diseksiyonu: bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran hastalarda iki yıllık klinik deneyim. *Türkiye Acil Tıp Dergisi*, 5(1), 32-35.
- Afshar, N., 2012. Aortic dissection (2). London: Elsevier Health Sciences.
- Ağar, İ. P., 2018. Akut Aort Diseksiyonu Olgularında C-Reaktif Protein, Beyaz Küre, Nötrofil- Lenfosit Oranı Ve Platelet-Lenfosit Oranının Prognostik Değeri (Uzmanlık Tezi), Mersin Üniversitesi. Acil Tıp Anabilim Dalı, Mersin.
- Altman, LK., 2006. The man on the table devised the surgery. *The New York Times*. 25.12.2006, <https://www.nytimes.com/2006/12/25/health/25surgeon.html>
- Alturfan, E. I., Yarat, A., Şener, G., 2012. Effects of Melatonin on The Tissue Factor Activities of Kidney, Heart and Brain in Experimental Renovascular Hypertension. *MÜSBED*, 2(2), 78-83.
- Anagnostopoulos, C. E., 1975. Acute aortic dissections (1. cilt). London, Univercity Park Press, 76-94.
- Ankel, F. K., 2014. Aortic Dissection. *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and Clinical Practice*, Eds: Marx. J., Hockberger. R., Philadelphia, Elseiver Saunders, 1124-1128.
- Anonim, 2023. Hemoglobin (HGB): düşüklüğü ve yüksekliği nedir? <https://www.anadolusaglik.org/blog/hemoglobin-hgb-dusuklugu-ve-yuksekligi-nedir>

- Arangino, S., Cagnacci, A., Angiolucci, M., Vacca, A. M., Longu, G., Volpe, A., Melis, G. B., 1999. Effects of melatonin on vascular reactivity, catecholamine levels, and blood pressure in healthy men. *Am J Cardiol*, 83(9), 1417-1419. doi: [//doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)00112-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00112-5)
- Armstrong, W.F., Bach, D.S., Carey, L.M., Froehlich, J., Lowell, M., Kazerooni, E.A., 1998. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J*, 136(6), 1051-1060. doi: [//doi.org/10.1016/S0002-8703\(98\)70162-0](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(98)70162-0)
- Ateş, M., Akpınar, M. B., Okur, F. F., Abacılar, F., 2012. Aortic Dissections and Contemporary Surgical Approaches. *Turkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics*, 4(1), 18-25.
- Axelbaum, S. P., Schellinger, D., Gomes, M. N., 1976. Computed tomographic evaluation of aortic aneurysm. *AJR Am J Roentgenol*, 127(1), 75-86. doi: [10.2214/ajr.127.1.75](https://doi.org/10.2214/ajr.127.1.75)
- Baer, R. W., Taussing, H. B., Oppenheimer, E. H., 1943. Congenital aneurysmal dilatation of the aorta associated with archnodoctyly. *Bull Johns Hopkins Hospital*, 72, 309-23.
- Baer, S., Goldburgh, H. L., 1948. The varied clinical syndromes produced by dissecting aneurysm. *Am Heart J*, 35(2), 198-14. doi: [//doi.org/10.1016/0002-8703\(48\)90100-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(48)90100-8)
- Ballal, R. S., Nanda, R. C., Gatewood, R., 1993. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation*, 84, 199-18. doi: [//doi.org/10.1161/01.CIR.84.5.1903](https://doi.org/10.1161/01.CIR.84.5.1903)
- Bedel, C., Selvi, F., 2019. Association of platelet to lymphocyte and neutrophil to lymphocyte ratios with in-hospital mortality in patients with type A acute aortic dissection. *Braz J Cardiovasc Surg*, 34(6), 694–8.

- Borner, N., Erbel, R., Braun, B., 1984. Diagnosis of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*, 54 (8), 1157-74. doi: [10.1016/s0002-9149\(84\)80175-7](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(84)80175-7)
- Bossone, E., Rampoldi, V., Nienaber, C. A., Trimarchi, S., Ballotta, A., Cooper, J. V., 2002. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *The American journal of cardiology*, 89(7), 851-5. doi: [//doi.org/10.1016/S0002-9149\(02\)02198-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(02)02198-7)
- Burton, A. C., 1954. Relation of structure to function of tissues of wall of blood vessels. *Physiol Rev*, 34(4), 619-31. doi: [//doi.org/10.1152/physrev.1954.34.4.619](https://doi.org/10.1152/physrev.1954.34.4.619)
- Bushnell, J., Brown, J., 2005. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. Clinical assessment for acute thoracic aortic dissection. *Ann Emerg Med*, 46(1), 90-2. doi: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2005.04.020>
- Buth, J., Penn, O., Tielbeek, A., Mersman, M., 1998. Combined approach to stent-graft treatment of an aortic arch aneurysm. *J Endovasc Surg*, 5(4), 329-32. doi: [//doi.org/10.1177/152660289800500407](https://doi.org/10.1177/152660289800500407)
- Büket, S., Atay, Y., Çalkavur, T., Sarıbulbul, O., Alayunt, A., 2003. Aort diseksiyonları (1. cilt). İstanbul: Yüce, 133-198.
- Calkavur, T., 2004. Dejeneratif aort anevrizmalarında etiyoloji ve doğal gidiş. Ankara, MN medikal & Nobel, p. 975-6.
- Cambria, R. P., Brewster, D. C., Moncure, A. C., Steinberg, F. L., Abbott, W. M., 1988. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg*, 208(5), 619-24. doi: [10.1097/00000658-198811000-00013](https://doi.org/10.1097/00000658-198811000-00013)
- Chen, Z. R., Huang, B., Lu, H. S., Zhao, Z. H., Hui, R. T., Yang, Y. M., 2017. Admission white blood cell count predicts short-term clinical outcomes in patients with

- uncomplicated Stanford type B acute aortic dissection. *J Geriatr Cardiol*, 14(1), 49-56. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2017.01.011.
- Clair, R. W., Booth, N. H., Hopwood, M. L., 1966. Influence of hypertension, sex and estrogen on metabolism of swine arteries. *Am J Physiol*, 210, 88-97. doi: [/doi.org/10.1152/ajplegacy.1966.210.4.880](https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1966.210.4.880)
- Coates, T., Baehner, R., 1994. Leukocytosis and leukopenia. *Heamatology: Basic Principles and Practice*, Ed: Benz. J., Cohen. H. J., Furie. B. New York, Churchill Livingstone, 769-784.
- Cornutte, J. T., 1994. Disorders of phagocyte function. *Heamatology: Basic Principles and Practice*, Ed: Benz. J., Cohen. H. J., Furie. B. New York, Churchill Livingstone, 792-818.
- Coselli, J. S., Koksoy, C.S., 1999. Aortic dissections., London: BC Decker Inc, 296-310.
- Cydulka, R. K., Tintinalli, J. E. (2018). *Tintinalli's Emergency Medicine Manual* (8). New York: Hill Education.
- Çakır, A., 2020. Aort diseksiyonu tanısında sinyal peptid-cub-egf domain içeren protein-1 (scube1)' in değeri (Yayımlanmamış Doktora Tezi). İzmir Katip Çelebi Üniversiresi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir.
- Dale, D. C., Boxer, L., Liles, W. C., 2008. The phagocytes: neutrophils and monocytes, *Am Soc Hematol*, 121–128.
- Davy, H, Gates, M. A., 1922. Case of Dissecting Aneurysm of the Aorta. *Br Med J*, 1(3195), 471-662. doi: [10.1136/bmj.1.3195.471](https://doi.org/10.1136/bmj.1.3195.471)
- De Bakey, M.E., Cooley, D.A., Creech, O., 1955. Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Annals Surgery*, 142(2), 586-612. doi: [10.1097/00000658-195510000-00005](https://doi.org/10.1097/00000658-195510000-00005)

- De Virgilio, C., Nelson, R. J., Milliken, J., 1990. Ascending aortic dissection in weight lifters with cystic medial degeneration. *Ann Thorac Surg*, 49, 638-54. doi: [//doi.org/10.1016/0003-4975\(90\)90315-W](https://doi.org/10.1016/0003-4975(90)90315-W)
- DeBakey, M. E., Henly, W. S., Cooley, D.A., 1965. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Crdiovasc Surg*, 49(1), 130-41. doi: [//doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)33323-9](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)33323-9)
- DeBakey, M. E., McCollum, C. H., Crawford, E. S., 1982. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients surgically. *Surgery*, 92, 1118-1126.
- Del, P. F., Proietta, M., Tritapepe, L., Miraldi, F., Koverech, A., Cardelli, P., Tabacco, F., DeSantis, V., Vecchione, A., Mitterhofer, A. P., Nofroni, I., Amodeo, R., Trappolini, M., Aliberti, G., 2010. Inflammation and immune response in acute aortic dissection. *Ann Med*, 42, 622-9. doi: [//doi.org/10.3109/07853890.2010.518156](https://doi.org/10.3109/07853890.2010.518156)
- DeSanctis, R. W., Doroghazi, R. M., Austen, W. G., Buckley, M. J., 1987. Aortic dissection. *N Eng J Med*, 317(17), 1060-73. doi: [10.1056/NEJM198710223171705](https://doi.org/10.1056/NEJM198710223171705)
- Djordjevic, D., Rondovic, G., Surbatovic, M., Stanojevic, I., Udovicic, I., Andjelic, T., Zeba, S., Milosavljevic, S., Stankovic, N., Abazovic, D., Jevdjic, J., Vojvodic, D., 2018. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, monocyte-to-lymphocyte ratio, platelet-to-lymphocyte ratio, and mean platelet volume-to-platelet count ratio as biomarkers in critically ill and injured patients: Which ratio to choose to predict outcome and nature of bacteremia?. *Mediators Inflamm*. doi: <https://doi.org/10.1155/2018/3758068>
- Doğan, E., Avci, A., Gülen, M., Cömertpay, E., Avci, B. Ş., Satar, S., 2018. Acil serviste akut aort diseksiyonu tanısı alan hastaların geriye dönük analizi. *Ege Klinik Tıp Dergisi*, 56(3), 131-137.

- Doroghazi, R. M., Slater, E. E., 1983. Aortic Dissection. New York: McGraw-Hill.
- Du, R., Li, D., Yu, J., Ma, Y., Zhang, Q., Zeng, R., Zeng, Z., 2017. Association of platelet to lymphocyte ratio and risk of in-hospital mortality in patients with type B acute aortic dissection. *Am J Emerg Med*, 35, 368-370.
- Durmuş, E., Kıvrak, T., Gerin, F., Sünbül, M., Sarı, İ., Erdoğan, O., 2015. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio are Predictors of Heart Failure. *Arq Bras Cardiol*, 105, 606-61.
- Earnest, F., Muhm, J. R., Sheedy, P. F., 1979. Roentgenographic findings in the thoracic dissection. *Mayo Clinic Proc*, 54 (1), 43-61.
- Edwards, W. D., Leaf, D. S., Edwards, J. E., 1978. Dissecting aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. *Circulation*, 57, 10-22, doi: [//doi.org/10.1161/01.CIR.57.5.1022](https://doi.org/10.1161/01.CIR.57.5.1022)
- Eigel, P., Hopp, H., Sold, M., Elert, O., 1986. Successful management of dissection of the aortic root during aortic valve replacement. *Thorac Cardiovasc Surgery*, 34, 92-93. doi: 10.1055/s-2007-1020384
- Erbel, R., 2018. Hypotensive Systolic Blood Pressure Predicts Severe Complications and In-Hospital Mortality in Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*, 71(13), 1441-3.
- Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R. D., Eggebrecht, H., 2014. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 35(41), 2873-926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281
- Erbel, R., Engberding, R., Daniel, W., 1989. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet*, 1, 457-71. doi: [//doi.org/10.1016/S0140-6736\(89\)91364-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(89)91364-0)

- Erdheim, J., 1930. Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol*, 276, 187-194.
- Frahm, J., Haase, A., Matthaei, D., 1986. Rapid three-dimensional MR imaging using the FLASH technique. *J Comput Assist Tomography*, 10 (2), 363-86.
- Franzin, L., Talano, J. V., Stephanides, L., Loeb, H. S., Kopel, L., Gunnar, R. M., 1976. Esophageal echocardiography. *Circulation*, 54 (1), 102-19. doi: [10.1161/01.cir.54.1.102](https://doi.org/10.1161/01.cir.54.1.102)
- Gawaz, M., 2004. Role of platelets in coronary thrombosis and reperfusion of ischemic myocardium. *Cardiovasc Res*, 61(3), 498-511
- Glower, D. D., Fann, J. I., Speier, R. H., 1990. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation*, 82(5), 39-48.
- Gomes, M. N., 1977. ACTA scanning in the diagnosis of abdominal aortic aneurysms. *Comput Tomography*, 1(1), 51-67. doi: [//doi.org/10.1016/0363-8235\(77\)90024-2](https://doi.org/10.1016/0363-8235(77)90024-2)
- Gore, I., 1952. Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta. *AMA Arch Pathol*, 53(2), 142-53.
- Gore, I., 1953. Dissecting aneurysm of the aorta in persons under forty years of age. *Arch Pathol*, 55(1), 1-9.
- Gore, I., 1953. Pathogenesis of dissecting aortic aneurysm of the aorta. *Arch Pathol*, 55(2), 142-56.
- Gore, I., Seiwert, V. J., 1952. Dissecting aneurysm of the aorta. *Arch Pathol*, 53, 121-35.
- Gott, V. L., Cameron, D. E., Pyeritz, R.E., 1994. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the descending aorta: results in 150 patients. *J Cardiac Surgery*, 9, 482-96. doi: [//doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00880.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00880.x)
- Göktekin, M. Ç., 2019. Acil serviste aort diseksiyonu tanısı alan hastaların retrospektif analizi. *Van Tıp Derg*, 26(1), 29-33. doi: [10.5505/vtd.2019.73792](https://doi.org/10.5505/vtd.2019.73792)

- Göya, C., Hamidi, C., 2016. Torasik Travma. Türk Radyoloji Derneği, 4, 272-85. doi:10.5152/trs.2016.383
- Greenberg, P. D., 2001. Mechanism of Tumor immünology. Medical İmmünology, Ed: Parslow. T. G., Stites. D. P., Terr. A. L., Imboden. J. B., New York, NY, McGraw-Hill, 568-57.
- Gross, S. C., Barr, I., Eyler, W. R., 1980. Computed tomography in dissection of the thoracic aorta. Radiology, 136, 135-44. doi: [//doi.org/10.1148/radiology.136.1.7384487](https://doi.org/10.1148/radiology.136.1.7384487)
- Gsell, O., 1928. Wandnekrose der aorta als selbständige erkrankung und ihre beziehung zur spontanruptur. Virchow Arch Pathol Anat, 270, 1-16.
- Gurin, D, Bulmer, JW, Derby, R., 1935. Dissecting aneurysm of the aorta. Diagnosis and operative relief of acute arterial occlusion due to this cause. NY State J Med, 35, 1200-1217.
- Haacke, E. M., Tkach, J. A., 1990. Fast MR imaging: techniques and clinical applications. AJR Am J Roentgenol, 155 (5), 951-73. doi: 10.2214/ajr.155.5.2120964
- Hagan, P. G., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., Bruckman, D., Karavite, D. J., Russman, P. L., Evangelista, A., Fattori, R., Suzuki, T., Oh, J. K., Moore, A. G., Malouf, J. F., Pape, L. F., Gaca, C., Sechtem, U., Lenferink, S., Deutsch, H. J., Diedrichs, H., Robles, J. M., Llovet, A., Gilon, D., Das, S. K., Armstrong, W. F., Deeb, G. M., Eagle, A. K., 2000. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JAMA, 283, 897-903. doi: [10.1001/jama.283.7.897](https://doi.org/10.1001/jama.283.7.897)
- Hager, A., Kaemmerer, H., Rapp-Bernhardt, U., Blucher, S., Rapp, K., Bernhardt, T. M., 2002. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. J Thorac Cardiovasc Surg, 123(6), 1060-6. doi: [//doi.org/10.1067/mtc.2002.122310](https://doi.org/10.1067/mtc.2002.122310)
- Hall, J. E., Yeğen, B. Ç., Alican, İ., Solakoğlu, Z., 2013. Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji (12.baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.

- Harkness, M. L., Harkness, R. D., McDonald, D. A., 1957. The collagen and elastic content of the arterial wall in the dog. *Proc R Soc*, 146(925), 541-59. doi: [//doi.org/10.1098/rspb.1957.0029](https://doi.org/10.1098/rspb.1957.0029)
- Harris, M., 1968. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. *Br Heart J*, 30(6), 840-51. doi: [10.1136/hrt.30.6.840](https://doi.org/10.1136/hrt.30.6.840)
- Harris, R. D., Usselman, J. A., Vint, V. C., Warmath, M. A., 1979. Computerized tomographic diagnosis of aneurysms of the thoracic aorta. *Comput Tomography*, 3(2), 81-95. doi: [//doi.org/10.1016/0363-8235\(79\)90002-4](https://doi.org/10.1016/0363-8235(79)90002-4)
- Herfkens, R. J., Higgins, C. B., Hricak, H., 1987. Nuclear magnetic resonance imaging of the cardiovascular system: normal and pathologic findings. *Radiology*, 164, 549-73. doi: [//doi.org/10.1148/radiology.147.3.6601813](https://doi.org/10.1148/radiology.147.3.6601813)
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Jr., Eagle, K. A., Hermann, L. K., Isselbacher, E. M., Kazerooni, E. A., Kouchoukos, N. T., Lytle, B. W., Milewicz, D. M., Reich, D. L., Sen, S., Shinn, J. A., Svensson, L. G., Williams, D.M., 2010. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *J Am Coll Cardiol*, 55(14), 27-129. doi: [//doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e](https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d4739e)
- Hirst, A. E., Jr., Johns, V. J., Jr., Kime, S. W., Jr., 1958. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)*, 37(3), 217-79.
- Hirst, A., Gore, I., 1983. The etiology and pathology of aortic dissection. New York: McGraw-Hill, 13-53.
- Holesch, S. (1960). Dissecting aneurysm of the aorta. *Br J Radiol*, 33, 302-19.
- Holm, J., Schersten, T., 1974. Subintimal dissection secondary to the use of the Forgarty catheter. *J Cardiovasc Surg*, 15, 684-93.

- Hsue, P. Y., Salinas, C. L., Bolger, A. F., Benowitz, N. L., Waters, D. D., 2002. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation*, 105(13), 1592-5. doi: [/doi.org/10.1161/01.CIR.0000012524.44897.3A](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000012524.44897.3A)
- Jamieson, W. R., Munro, A. I., Miyagishima, R. T., 1982. Aortic dissection: early diagnosis and surgical management are the keys to survival. *Can J Surgery*, 25, 145-51.
- Kalkan, M. E., Kalkan, A. K., Gündeş, A., Yanartaş, M., Öztürk, S., Gürbüz, A. S., Öztürk, D., Akçakoyun, M., Emiroğlu, M. Y., Tuncer, M. A., Köksal, C., 2017. Neutrophil to lymphocyte ratio: a novel marker for predicting hospital mortality of patients with acute type A aortic dissection. *Perfusion*, 32, 321-327.
- Kaplanski, G., 1994. Interleukin-1 induces interleukin-8 secretion from endothelial cells by a juxtacrine mechanism. *Blood*, 84, 4242-8.
- Karakoyun, S., Gürsoy, M. O., Akgün, T., Öcal, L., Kalçık, M., Yesin, M., Erdoğan, E., Külahçioğlu, S., Bakal, R. B., Köksal, C., Yıldız, M., Özkan, M., 2015. Neutrophil-lymphocyte ratio may predict in-hospital mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Herz*, 40, 716-21.
- Klima, T., Spjut, H. J., Coelho, A., 1983. The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum Pathol*, 14(9), 810-23. doi: [//doi.org/10.1016/S0046-8177\(83\)80303-7](https://doi.org/10.1016/S0046-8177(83)80303-7)
- Klompas, M., 2002. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*, 287(17), 2262-72. doi: [10.1001/jama.287.17.2262](https://doi.org/10.1001/jama.287.17.2262)
- Knight, B., 1996. The Pathology of Sudden Death. In: *Forensic Pathology* (2. Baskı). Great Britain: The Bath Press; 505-506.
- Ko, D. E., Yoon, H. J., Nam, S. B., Song, S., W., Lee, G., Ham, S. Y., 2021. Preoperative neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio, and mean platelet volume as predictors of 1-year mortality in patients undergoing an open

repair of abdominal aortic aneurysms: A retrospective study. J Clin Med, 10(22), 5410.

Korkmaz, İ., 2020. Aort diseksiyonu tanısı almış hastaların prognozunun değerlendirilmesinde hematolojik parametrelerinin kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi (Yayımlanmamış Doktora Tezi). İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir.

Korniluk, A., Koper-Lenkiewicz, O. M., Kamińska, J., Kemon, H., Dymicka-Piekarska, V., 2019. Mean Platelet Volume (MPV): New Perspectives for an Old Marker in the Course and Prognosis of Inflammatory Conditions. Hindawi, 1-14.

Kruger, S. K., Wilson, C. S., Weaver, W. F., 1976. Aortic root dissection: echocardiographic demonstration of torn intimal flap. J Clin Ultrasound, 4, 35-42. doi: [//doi.org/10.1002/jcu.1870040112](https://doi.org/10.1002/jcu.1870040112)

Kuehl, H., Eggebrecht, H., Boes, T., Antoch, G., Rosenbaum, S., Ladd, S., Bockisch, A., Barkhausen, J., Erbel, R., 2008. Detection of inflammation in patients with acute aortic syndrome: comparison of FDG-PET/CT imaging and serological markers of inflammation. Heart, 94, 1472-7. doi: [//dx.doi.org/10.1136/hrt.2007.127282](https://dx.doi.org/10.1136/hrt.2007.127282)

Kunzelman, K. S., Grande, K. J., David, T. E., Cochran, R. P., Verrier, E. D., 1994. Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 107(1), 162-70. doi: [//doi.org/10.1016/S0022-5223\(94\)70465-1](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(94)70465-1)

Küçük, E., Kocayigit, Ş., Günel, C., Düzenli, H., 2016. Neutrophil-to-lymphocyte ratio in occlusive vascular diseases: the literature review of the past 10 years. World J Emerg Med, 7, 165-72.

- Laennec, RTH., 1819. De L'auscultations Mediate, ou Traite du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Couer, Fonde Principalemente sur ce Nouveau Moyen D'esploration (2. Baskı). Paris: Brosson & Chaude.
- Lafçı, G., Çiçek, Ö. F., Uzun, H. A., Yalçinkaya, A., Diken, A. İ., Turak, O., Çağlı, K., Taşoğlu, İ., Gedik, H. S., Korkmaz, K., Günertem, O. E., Çağlı, K., 2014. Relationship of admission neutrophil-to-lymphocyte ratio with in-hospital mortality in patients with acute type I aortic dissection. Turkish Journal of Medical Sciences, 4, 186-192. doi: 10.3906/sag-1301-136
- Larson, E. W., Edwards, W. D., 1984. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. Am J Cardiol, 53 (6), 849-65. doi: //doi.org/10.1016/0002-9149(84)90418-1
- Lawton, R. W., 1957. Some aspects of research in biological elasticity. Washington: American Physiology Society.
- Levinson, D. C., Edmaedes, D. T., Griffith, G. C., 1950. Dissecting aneurysm of the aorta; its clinical, electrocardiographic and laboratory features; a report of 58 autopsied cases. Circulation, 1(3), 360-87. doi: /doi.org/10.1161/01.CIR.1.3.360
- Li, D.Z., Chen, Q.J., Sun, H.P., Zeng, R., Zeng, Z., Gao, X.M., Ma, Y.T., Yang, Y.N., 2016. Mean platelet volume to platelet count ratio predicts in-hospital complications and long-term mortality in type A acute aortic dissection. Blood Coagul Fibrinolysis. 27(6), 653-659. doi: <https://doi.org/10.1097/MBC.0000000000000449>
- Li, W., Liu, Q., Tang, Y., 2017. Platelet to lymphocyte ratio in the prediction of adverse outcomes after acute coronary syndrome: a meta-analysis. Sci Rep, 7, 404-26.
- Lilienfeld, D. E., Gunderson, P. D., Sprafka, J. M., Vargas, C., 1958. Epidemiology of aortic aneurysms: I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. Arteriosclerosis, 7:637-55. doi: //doi.org/10.1161/01.ATV.7.6.637

- Lindsay, J. J., Hurst, J. W., 1967. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. *Circulation*, 35(5), 880-94. doi: [//doi.org/10.1161/01.CIR.35.5.880](https://doi.org/10.1161/01.CIR.35.5.880)
- Livesay, J. J., Cooley, D. A., Ventemiglia, R. A., 1985. Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischemia. *Ann Thorac Surg*, 39 (1), 37-46. doi: [//doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)62520-9](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)62520-9)
- Luo, F., Zhou, X. L., Li, J. J., Hui, R. T., 2009. Inflammatory response is associated with aortic dissection. *Ageing Res Rev*, 8(1), 31-5. doi: [//doi.org/10.1016/j.arr.2008.08.001](https://doi.org/10.1016/j.arr.2008.08.001)
- Matar, A. F., Ross, D. N., 1967. Traumatic arterial dissection in open-heart surgery. *Thorax*, 22 (1), 82-88. doi: [10.1136/thx.22.1.82](https://doi.org/10.1136/thx.22.1.82)
- Maunoir, JP., 1802. *Mémoires physiologiques et pratiques sur l'anévrisme et la ligature des artères*. Genève: JJ Paschoud.
- McKusick, V. A., 1972. *Heritable disorders of connective tissue* (4. bask1). CV Mosby, St. Louis, 84-99.
- Mehta, R. H., O'Gara, P. T., Bossone, E., Nienaber, C. A., Myrmel, T., Cooper, J. V., 2002. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol*, 40(4), 685-92.
- Miller, D. C., 1983. *Surgical management of aortic dissection: indications, perioperative management and long-term results*. McGraw-Hill, New York, 193-243.
- Millward, D. K., Robinson, N. J., Craige, E., 1972. Dissecting aorta aneurysm diagnosed by echocardiography in a patient with rupture of the aneurysm into the right atrium: rare cause for continuous murmur. *Am J Cardiol*, 30 (4), 427-41. doi: [//doi.org/10.1016/0002-9149\(72\)90577-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(72)90577-2)
- Mitchell, R. S., 1997. Endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 9(3), 257-68.

- Nakashima, Y., Kurozumi, T., Sueishi, K., 1990. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol*, 21, 291-6. doi: [//doi.org/10.1016/0046-8177\(90\)90229-X](https://doi.org/10.1016/0046-8177(90)90229-X)
- Nienabar, C. A., Von Kodolitsch, Y., Nicolas, V., 1993. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Eng J Med*, 328, 1-23. doi: [10.1056/NEJM199301073280101](https://doi.org/10.1056/NEJM199301073280101)
- Nienaber, C. A., Powell, J. T., 2012. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J*, 33(1), 26-35. doi: [10.1093/eurheartj/ehr186](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr186)
- Paç, M., Akçevin, A., Aykut, A. S., Büket, S., Sarioğlu, T., 2004. Kalp ve Damar Cerrahisi (1. cilt). Ankara: Medikal&Nobel.
- Park, S.W., Hutchison, S., Mehta, R.H., Isselbacher, E.M., Cooper J.V., Fang, J., Evangelista, A., Llovet, A., Nienaber, C.A., Suzuki, T., Pape, L.A., Eagle, K.A., Oh, J.K., 2004. Association of painless acute aortic dissection with increased mortality. *Mayo Clinic Proceedings*, 79(10), 1252-1257. doi: [//doi.org/10.4065/79.10.1252](https://doi.org/10.4065/79.10.1252)
- Patel, P. D., Arora, R. R., 2008. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2(6), 439-68. doi: [10.1177/1753944708090830](https://doi.org/10.1177/1753944708090830)
- Petasnick, J. P., 1991. Radiologic evaluation of aortic dissection. *Radiology*, 180 (2), 297-11. doi: [10.1148/radiology.180.2.2068287](https://doi.org/10.1148/radiology.180.2.2068287)
- Peterson, L. H., Hensen, R. E., Parnell, J., 1960. Mechanical properties of the arteries in vivo. *Circ Res*, 8(3), 622-35. doi: [//doi.org/10.1161/01.RES.8.3.622](https://doi.org/10.1161/01.RES.8.3.622)
- Prenger, K., Pieters, F., Cheriex, E., 1994. Aortic dissection after aortic valve replacement: incidence and consequences for strategy. *J Card Surg*, 9(5), 495-8. doi: [//doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00882.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.1994.tb00882.x)

- Price, W. H., Wilson, J., 1983. Dissection of the aorta in Turner's syndrome. *J Med Genetics*, 20, 61-69. doi: [//dx.doi.org/10.1136/jmg.20.1.61](https://doi.org/10.1136/jmg.20.1.61)
- Rahbeck-Sorensen, H.R., Olsen, H., 1964. Ruptured and dissecting aneurysms of the aorta. *Acta Chir Scand*, 128, 644-650.
- Ringer, R. K., 1959. Aortic rupture, plasma cholesterol and arteriosclerosis following serpasil administration to turkeys. *The Second Conference on the Use of Reserpine in Poultry Production*. CIBA, Summit. NJ.
- Roberts, C. S., Roberts, W. C., 1990. Aortic dissection with the entrance tear in transverse aorta: analysis of 12 autopsy ptients. *Ann Thorac Surgery*, 50, 762-81. doi: [//doi.org/10.1016/0003-4975\(90\)90681-U](https://doi.org/10.1016/0003-4975(90)90681-U)
- Roberts, C. S., Roberts, W. C., 1991. Aortic dissection with the entrance tear in the abdominal aorta. *Am Heart J*, 121, 1834-52.
- Roberts, W. C., 1970. The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis: an autopsy study of 162 patients over 15 years of age. *Circulation*, 42(1), 91-7. doi: [//doi.org/10.1161/01.CIR.42.1.91](https://doi.org/10.1161/01.CIR.42.1.91)
- Roberts, W. C., 1981. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *American Heart*, 101(2) , 195-214. doi: [//doi.org/10.1016/0002-8703\(81\)90666-9](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90666-9)
- Robicsek, F., Thubrikar, M. J., 1994. Hemodynamic considerations regarding the mechanism and prevention of aortic dissection. *Ann Thorac Surgery*, 58, 1247-62. doi: [//doi.org/10.1016/0003-4975\(94\)90523-1](https://doi.org/10.1016/0003-4975(94)90523-1)
- Rokitansky, V. K., 1852. Über einige der wichtigsten krnakheiten der arterien. *Denkschr Akad Wissensch*, 4, 41-56.
- Sakai, L. Y., Keene, D. R., Engvall, E., 1986. Fibrillin, a new 350-kD glycoprotein is a component of extracellular microfibrils. *J Cell Biol*, 103(6), 2499-2509. doi: [//doi.org/10.1083/jcb.103.6.2499](https://doi.org/10.1083/jcb.103.6.2499)

- Sarı, İ., Sunbul, M., Mammadov, C., Durmuş, E., Bozbay, M., Kıvrak, T., Gerin, F., 2015. Relation of neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratio with coronary artery disease severity in patients undergoing coronary angiography. *Kardiologia Pol*, 73(12), 1310–1316
- Sarı, S., 2020. 65 yaş üzeri ve 65 yaş altı aort diseksiyonu hastalarının başvuru anındaki diyastolik kan basıncı değerlerinin prognoz üzerine etkilerinin karşılaştırılması (Yayımlanmamış Yüksek Lisans Tezi). Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adana.
- Sarıtaş, A., Güneş, H., Kandiç, H., Çıkman, M., Çandar, M., Korkut, S., Kul, C., 2011. Kliniğimize Başvuran Aort Diseksiyonlu Hastaların Geriye Dönük Analizi. *JAEM*, 10, 152-5. doi: 10.5152/jaem.2011.035
- Schnitker, M. A., Bayer, C. A., 1944. Dissecting Aneurysm of the aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy. *Annals of Internal Medicine*, 20(3), 486-511. doi: [//doi.org/10.7326/0003-4819-20-3-486](https://doi.org/10.7326/0003-4819-20-3-486)
- Schnitker, M. A., Bayer, C. A., 1944. Dissecting aneurysm of aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy. *Ann Intern Med*, 20, 486-492. doi: [//doi.org/10.7326/0003-4819-20-3-486](https://doi.org/10.7326/0003-4819-20-3-486)
- Seldinger, S. I., 1953. Catheter replacement of needle in percutaneous angiography: new technique. *Acta Radiol*, 39(5), 386-97. doi: [10.3109/00016925309136722](https://doi.org/10.3109/00016925309136722)
- Slater, D. N., Grundman, M. J., Mitchell, L., 1982. Turner's syndrome associated with bicuspid aortic stenosis and dissecting aortic aneurysm. *Postgrad Med J*, 58, 436-43. doi: [//dx.doi.org/10.1136/pgmj.58.681.436](https://dx.doi.org/10.1136/pgmj.58.681.436)
- Soto, B., Harman, M. A., Ceballos, R., Barcia, A., 1972. Angiographic diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 116(1), 146-55. doi: [10.2214/ajr.116.1.146](https://doi.org/10.2214/ajr.116.1.146)
- Spittell, P.C., Spittell, J.A., Joyce, J.W., Tajik, A.J., Edwards, W.D., Schaff, H.V., Stanson A.W., 1993. Clinical features and differential diagnosis of aortic

- dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clinic Proceedings*, 68 (7), 642-651. doi: [//doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)60599-0](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(12)60599-0)
- Stojkovic, L., M., Pavlovic, M., A., Stankovic, S., Stojkovic, M., Dimitrijevic, I., Radoman, V., I., 2019. Combined diagnostic efficacy of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), and mean platelet volume (MPV) as biomarkers of systemic inflammation in the diagnosis of colorectal cancer. *Dis Markers*. doi: <https://doi.org/10.1155/2019/6036979>
- Svensson, L. G., Crawford, E. S., Coselli, J. S., 1989. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation*, 80 (3), 1233-1251.
- Svensson, L. G., Labib, S. B., Eisenhauer, A. C., Butterly, J. R., 1999. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*, 99(10), 1331-6. doi: [//doi.org/10.1161/01.CIR.99.10.1331](https://doi.org/10.1161/01.CIR.99.10.1331)
- Tabakcı, M. M., Avcı, A., Toprak, C., Açar, G., Uslu, A., Arslantaş, U., Demir, S., Günay, D., Alizade, E., Tuncer, M. A., Akçakoyun, M., 2017. Tip A akut aort diseksiyonu olan hastalarda trombosit lenfosit oranının uzun dönem mortalite tahminindeki rolü. *Koşuyolu Heart J*, 20(1), 24-29. doi: 10.5578/khj.26373
- Templeton, J. Y., Johnson, R. G., Griffith, J. R., 1960. Dissecting aneurysm of the thoracic aorta as a complication of catheter aortography. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 40 (2), 209-22. doi: [//doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)32628-5](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)32628-5)
- Thiene, G., Rossi, L., Becker, A. E., 1979. The atrioventricular conduction system in dissecting aneurysm of the aorta. *Am Heart J*, 98, 447-53. doi: [//doi.org/10.1016/0002-8703\(79\)90249-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(79)90249-7)
- Tintinalli, J. E., Stapczynski, J. S., Cline, D. M., Ma, O. J., Cydulka, R. K., Meckler, G. D., 2011. *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide* (7. baskı). United States: McGraw-Hill Company.

- Tsai, T. T., Nienaber, C. A., Eagle, K. A., 2005. Acute aortic syndromes. *Circulation*, 112(24), 3802-13. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198)
- Tunçer, E. Y., 2007. Tip a aort diseksiyonunda 20 yıllık Koşuyolu tecrübesi (Yayımlanmamış Doktora Tezi). Kartal Koşuyolu Yükses İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
- Wang, Q., Liu, H., Sun, S., Cheng, Z., Zhang, Y., Sun, X., Wang, Z., Wang, S., 2017. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is effective prognostic indicator for post-amputation patients with critical limb ischemia. *Saudi Med J*, 38, 24-29.
- Weisman A. D., Adams R. D., 1944. The neurological complications of dissecting aortic aneurysm. *Brain*, 67(2), 69-92. doi: [//doi.org/10.1093/brain/67.2.69](https://doi.org/10.1093/brain/67.2.69)
- Wheat, M. W. Jr., Harris, P. D., Malm, J. R., 1969. Acute dissecting aneurysms of the aorta. Treatment of results in 64 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 58(3), 344-65. doi: [//doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)42583-X](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)42583-X)
- Wheat, M. W., Palmer, R. F., Bartley, T. D., Seelman, R. C., 1965. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 50(3), 364-86. doi: [//doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)33192-7](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)33192-7)
- Wilson, S. K., Hutchins, G. M., 1982. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med*, 106(4), 175-80.
- Wolinsky, H., 1972. Effects of estrogen and progestogen treatment on the response of the aorta of male rats to hypertension. *Circ Res*, 30(3), 341-9. doi: [//doi.org/10.1161/01.RES.30.3.341](https://doi.org/10.1161/01.RES.30.3.341)
- Wolinsky, H., Glogov, S., 1964. Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. *Circ Res*, 14(5), 400-14. doi: [//doi.org/10.1161/01.RES.14.5.400](https://doi.org/10.1161/01.RES.14.5.400)
- Wood, F. C., Pendergrass, E. P., Ostrum, H. W., 1932. Dissecting aneurysm of the aorta with special reference to it's roentgenographic features. *Am J Roengenology*, 28, 437-51

- Yacoub, M. H., Schottenfeld, M., Kittle, C.F., 1972. Haematoma of the interatrial septum with heart block secondary to dissecting aneurysm of the aorta. *Circulation*, 46, 537-49. doi: [//doi.org/10.1161/01.CIR.46.3.537](https://doi.org/10.1161/01.CIR.46.3.537)
- Yeşilaras, M., Sönmez, N., Karcıoğlu, Ö., Topaçoğlu, H., Aksakallı, S., Bayram, B., 2006. Acil Serviste Aort Diseksiyonu Tanısı Almış Olan Hastaların Klinik Özelliklerinin Tanımlanması: Olgu Serisi. *Turk J Emerg Med*, 6(1), 1-6.
- Yıldırım, C., Yürümez, Y., Yavuz, Y., 2004. Acil Serviste Yeni Konmuş Akut Aort Hastalığı Olan Hastaların Analizi. *Gazi Medical Journal*, 15, 123-26.
- Yılmaz, N., Doğukan, M., Güven, C., 2022. Stanford tip A aort diseksiyon cerrahisinde ortalama trombosit hacmi, trombosit lenfosit oranı ve nötrofil lenfosit oranının mortalite üzerine etkisi. *Harran üniversitesi tıp fakültesi dergisi*, 19(3), 520-523.
- Zhang, S., Qian, H., Yang, Q., Hu, J., Gan, C., Meng, W., 2015. Relationship between the extent of dissection and platelet activation in acute aortic dissection. *J Cardiothorac Surg*, 10, 162. doi:10.1186/s13019-015-0351-5

EKLER**Ek 1. Veri Toplama Formu****AORT DİSEKSİYONUNDA HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN
ÖNEMİNE YÖNELİK VERİ TOPLAMA FORMU****I. Bölüm ; Kişisel bilgiler**

Ad – Soyad:

Cinsiyet:

Yaş:

Ek Hastalık:

Meslek:

II. Bölüm; Klinik bilgiler

Protokol No:

Kan Basıncı: / mmHg

Nabız:

SpO₂:

Hastaneye başvuru zamanı:

Hastane acil serviste kalış süresi:

Konsültasyon isteme süresi:

Konsültasyonun tamamlanma süresi:

Aort anevrizma\diseksiyon öyküsü: ☐ Var ☐ Yok

Aort diseksiyonu klinik sınıflama: ☐ Akut ☐ Subakut ☐ Kronik

Aort diseksiyon sebebi: ☐ HT ☐ Travma ☐ Diğer:

Tanı: ☐ Dış merkezli ☐ Hastanede

Semptomlar:

☐ Göğüs ağrısı ☐ Sırt ağrısı ☐ Senkop / Presenkop

☐ Karın ağrısı ☐ Halsizlik ☐ Ani görme kaybı

☐ Hematüri ☐ SVO ☐ Boyun ağrısı

☐ Diyaferez ☐ Hematüri ☐ Ekstremitte güçsüzlüğü

Komplikasyonlar:

- ☐ Kardiyak arrest ☐ Hipotansiyon ☐ SVO
☐ Akut böbrek yetmezliği ☐ Aort rüptürü ☐ Hemotoraks
☐ Kapak yetmezliği ☐ Perikardiyal efüzyon ☐ Hematemez
☐ Solunum yetmezliği ☐ Nöbet ☐ Pulmoner emboli
☐ Komplikasyon yok

Sonuç: ☐ Medikal tedavi ☐ Cerrahi tedavi ☐ Ölüm

III. Bölüm; Hematolojik Parametreler

HGB:

Lenfosit#:

PLT:

Eozinofil#:

MPV:

WBC:

Nötrofil#:

Monosit#:

Ek.2. GOP Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulundan Etik Onay



**T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu**

04.11.2021

Sayı : 83116987 - 792

Konu : Etik Kurul Kararı

Toplantı Tarihi : 04.11.2021

Toplantı No : 2021/19

Proje No : 21-KAEK-231

Sayın, Doç.Dr. Mehmet ESEN

Etik Kurulumuzun 04.11.2021 tarihli toplantısında görüşülen 21-KAEK-231 kayıt numaralı **“Aort Disseksiyonunda Hematolojik Parametrelerin Prediktif Değeri”** başlıklı çalışmanız gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin 14-4. maddesi ve yönergemizin 18-3. maddesine göre çalışmanız tamamlandıktan sonra sonuç raporunun tarafımıza en geç 90 gün içerisinde bildirilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.



Dr. Öğretim Üyesi Muzaffer KATAR
Başkan