T. C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANKARA ŞEHİR HASTANESİ

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

TİP-B AORTİK DİSEKSİYONLU HASTALARDA PROKSİMAL AORTADAKİ MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN BİLGİSAYARLI ANJİOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İhsan ÇETİN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022

T. C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

TİP-B AORTİK DİSEKSİYONLU HASTALARDA PROKSİMAL AORTADAKİ MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN BİLGİSAYARLI ANJİOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. İhsan ÇETİN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Mehmet YURDAKUL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2022

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim boyunca bilgisi ve tecrübesiyle ihtiyaç duyduğum her an benden desteğini esirgemeyerek ve yol göstererek büyük bir titizlikle tezimi zenginleştiren tez danışmanım Prof. Dr. Mehmet YURDAKUL'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini bana aktaran, yol gösteren, birlikte çalışmaktan onur duyduğum hocalarım Prof. Dr. Mustafa KARAOĞLANOĞLU, Doç. Dr. Lale DAMGACI ve Dr. Figen TOKOĞLU'na,

Uzmanlık eğitim sürecinde tanıştığım ve hayat boyu sürecek dostluklarını kazandığım Mihriban ve Gökçen Ablalarıma,

Birlikte çalıştığım tüm hocalarım, asistan arkadaşlarım ve Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği personeline,

Tez çalışmam boyunca desteğini benden esirgemeyen arkadaşlarım Osman ÖZDEMİR ve Tamer ÇOLAK'a,

Bütün güzellik ve zorlukları paylaştığım, her durumda yanımda olan ve sevgisini hissettiren sevgili eşim Aylin OKULDAŞ ÇETİN'e,

Hiçbir fedakarlıktan kaçınmayarak beni büyüten, bugünlere gelmemi sağlayan, hayattaki duruşumu belirleyen annem Kibar ÇETİN'e

Sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **İ**

KISALTMALAR ..... **İV**

TABLO LİSTESİ ..... **Vİ**

ŞEKİL LİSTESİ ..... **Vİİ**

ÖZET ..... **Vİİİ**

ABSTRACT ..... **İX**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. TORAKAL AORTANIN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ **2**

2.2. TORAKAL AORTA HİSTOLOJİSİ **3**

2.3. AORTUN ANATOMİSİ **5**

2.4. AORT DİSEKSİYONU **10**

2.4.1. Aort Diseksiyonunun Tanımı 10

2.4.2. Aort Diseksiyonunun Tarihçesi 10

2.4.3. Aort Diseksiyonunun Fizyopatolojisi 11

2.4.4. Aort Diseksiyonunun Sınıflandırılması 12

2.4.5. Aort Diseksiyonunun Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi 15

2.4.6. Aort Diseksiyonunun Kliniği 18

2.4.7. Aort Diseksiyonunun Radyolojik Görüntülemesi 23

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER **28**

3.1. Görüntü Postprocessing (İleri İşleme) ve Analizi 28

4. BULGULAR 31

4.1. Aort Yarıçapı 31

4.2. Aort Uzunluğu 33

4.3. Tortiyozite İndeksi 33

4.4. Tip B Aort Diseksiyonu ile İlişkili Geometrik Özellikler 33

5. TARTIŞMA 35

6. SONUÇ 38

7. KAYNAKLAR 39

8. ÖZGEÇMİŞ 48

KISALTMALAR

a.: arter

AAD: Akut Aort Diseksiyonu

AAS: Akut Aortik Sendrom

AD: Aort Diseksiyonu

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi

CI: Güven Aralığı

CLL: Lümen Orta Hattı

ÇT: Çölyak Trunkus

EKG: Elektrokardiyografi

ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği

FL: False Lümen

IMH: İntramural Hematom

INA: İnnominate Arter

IRAD: Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu Kayıt Defteri

LSA: Sol Subklavyen Arter

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

n.: Nervus

OR: Odds Oranı

PAU: Penetran Aort Ülseri

PSM: Propensity Match Score (Karşılaştırmalı Eğilim Puanları)

RA: Renal Arter

STJ: Sinotubüler Junction

TAAD: Tip A Aort Diseksiyonu

TBAD: Tip B Aort Diseksiyonu

TL: True Lümen

TOE: Transözofageal Ekokardiyografi

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VYA: Vücut Yüzey Alanı

WSS: Duvar Kayma Stresi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 Aort Diseksiyonunun Gelişmesine Neden Olan Risk Faktörleri 16

Tablo 2 591 Tip A Aort Diseksiyonu Hastasında IRAD Tarafından Tespit Edilen Fiziksel Bulgular 18

Tablo 3 ESC Kılavuzuna göre Aort Diseksiyonlu Hastaların Başlıca Klinik Göstergeleri ve Komplikasyonları 19

Tablo 4 Aort Sendromları Görüntülemesinde Elde Edilen Veriler 23

Tablo 5 Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri..... 31

Tablo 6 TBAD'li Hasta ve Kontrol Grubunda Anatomik Değişkenler..... 32

Tablo 7 TBAD Oluşumu için İkili Lojistik Regresyon Analizi 34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1 Damarların histolojik yapısı 4
Şekil 2 Torakal aortun anatomisi 8
Şekil 3 Aort Diseksiyonu: DeBakey ve Stanford Sınıflandırmaları. 13
Şekil 4 Svenson ve arkadaşları tarafından geliştirilen AD sınıflandırması 14
Şekil 5 Bilgisayarlı tomografi anjiyografi ölçümü. 29

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı proksimal aortadaki çap, elongasyon ve tortiyozitenin tip-B aort diseksiyonu (TBAD) gelişiminde bağımsız risk öngörücü olup olmadığını araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Hastanemizde torakal aort BTA çekilmiş Akut TBAD'li 37 hastayla aynı risk faktörlerini taşıyan ve eğilim skorlarına göre eşleştirilmiş kontrol grubu arasında proksimal aort çapları, elongasyonu ve proksimal aort tortiyozitesi karşılaştırıldı. İstatistiksel olarak farklı olan geometrik değişkenler lojistik regresyon analizi yöntemiyle değerlendirildi.

Bulgular: Aort çapları, asendan aorta ve arkus aorta uzunlukları TBAD hastalarında belirgin artmış bulundu. Proksimal aorta tortiyozitesinde anlamlı farklılık izlenmedi. Multivaryat analizde arkus aorta çapı ve proksimal aorta elongasyonu TBAD gelişiminde bağımsız spesifik prediktörlerdir (Odds oranı (OR) 1,0539, %95 güven aralığı (CI) 1,0060 - 1,1041; P < 0,1647 ve OR 1,3919, %95 CI 1,1259 - 1,7208; P < 0 ,0022], sırasıyla.).

Sonuç: Proksimal aortadaki geometrik değişiklikler ile TBAD gelişimi arasında ilişki vardır. Arkus aortada çap artışı ve proksimal aortada elongasyon artışının TBAD'li hastalarda birlikteliği mevcuttur. Diğer risk faktörlerini taşıyan hastalarda aortadaki geometrik değişiklikler de dikkate alınarak hastaların yakın takibi ve tedavi planlaması yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Aort Diseksiyonu, Tip B Aort Diseksiyonu, Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi, Morfolojik Değişkenler.

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to investigate whether the diameter, elongation and tortuosity of the proximal aorta are independent risk predictors in the development of type-B aortic dissection (TBAD).

Materials and Methods: Proximal aortic diameters, elongation and proximal aortic tortiosity were compared between 37 patients with acute TBAD who underwent thoracic aortic computed tomography angiography (CTA) in our hospital and a control group with the same risk factors and matched according to propensity match scores. Statistically different geometric variables were evaluated by logistic regression analysis method.

Results: Aortic diameters, ascending aorta and aortic arch lengths were significantly increased in TBAD patients. No significant difference was observed in the proximal aortic tortuosity. In multivariate analysis, aortic arch diameter and proximal aortic elongation are independent specific predictors of TBAD development (Odds ratio (OR) 1,0539, 95% confidence interval (CI) 1,0060 - 1,1041; P < 0,1647 and OR 1,3919, 95% CI 1,1259 - 1,7208; P < 0,0022], respectively.)

Conclusion: There is a relationship between the geometric changes in the proximal aorta and the development of TBAD. There is a co-occurrence of increased diameter in the aortic arch and increased elongation in the proximal aorta in patients with TBAD. In patients with other risk factors, close follow-up and treatment planning should be done by taking into account the geometric changes in the aorta.

Keywords: Aortic dissection, Type B aortic dissection, Computed tomographic angiography, Morphological Variables.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort diseksiyonu (AD), akut aortik sendromların içerisinde yer alan, aortun intima tabakasının uzun aksı boyunca media tabakasından ayrılması ve kanın media tabakasında birikmesi olarak tanımlanan yüksek mortalite ve morbiditeye sahip, hızlı tanı ve tedavi gerektiren kardiyovasküler bir hastalıktır [1].

Aort diseksiyonu açısından risk altında olan hastaların tanınması ve erken dönemde hastalığın oluşmasını önleyen veya azaltan girişimler ve tedavi bakımından önemlidir. Yaş, hipertansiyon, hipoalbüminemi, kollojen doku hastalığı ve kısmi yalancı lümen (FL=false lumen) trombozu da dahil olmak üzere birçok faktör Akut AD gelişiminde klinik risk faktörü ve prediktör olarak değerlendirilmiştir [2].

Tip B AD (TBAD) gelişiminde bu risk faktörlerin yanı sıra torakal aortandaki bazı geometrik özeliklerin de (asendan aortun çap artışı, elongasyonu, tortiyozitesi) risk oluşturduğu az sayıda çalışmada gösterilmiştir [2] [3]. Bununla birlikte, angulasyon ve tortiyozite ölçümü için tutarlı-ortak raporlama yöntemlerinin-dilinin olmaması, bu morfolojik özelliklerin klinikle olan ilişkisinin ve TBAD gelişimi açısından prediktif değerinin öneminin ortaya çıkmasını engellemiştir [4]. Ek olarak, görüntülemedeki gelişmeler ve daha karmaşık algoritmalarla tortiyozite ve angulasyonu daha yüksek keskinlikle belirleme kabiliyetinin artmasıyla aortun karmaşık 3 boyutlu geometrisini eskiye oranla çok daha ayrıntılı değerlendirmek mümkün olmuştur [5].

Bu çalışmanın amacı proksimal aortadaki çap elongasyon,ve tortiyozitenin TBAD gelişiminde bağımsız risk öngörücü olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

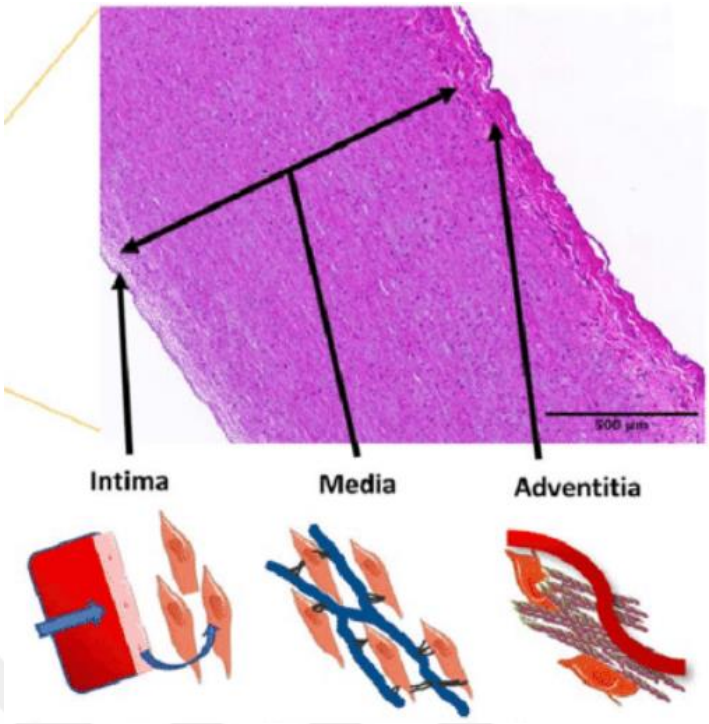
2.1. TORAKAL AORTANIN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ

Kalp gelişimi ilk olarak 3. haftada endotelyal kordon çiftinden anjiyoblastik kordonların belirmesiyle başlar. Bu kordonlar kanalize olarak endokardiyal kalp tüplerini oluşturur ve 3. haftanın sonunda birleşerek tübüler kalbi meydana getirirler. 4. ve 5. Haftalarda farengeal arklar oluşmaya başlar ve kalpte beslenme farengeal ark arterleri tarafından sağlanır. Bu arterler, aortik saçtan köken alır ve dorsal ortada sonlanır. İlk olarak aorta dorsalis çifti embriyonun uzunluğu boyunca seyreder. Sonrasında, aortanın kaudal kesimi tek torasik/abdominal aorta yapmak üzere füzyon gösterir. Aorta dorsalis'ten çıkan fazla sayıda arteria (a.) intersegmentales, somitler ve bu oluşumlardan farklılaşan yapıların arasından geçerek bu alanların beslenmesini sağlar. Boyunda bulunan a. intersegmentales dorsales birleşerek her iki yanda longitudinal uzanan a. vertebralisleri oluşturur. A. intersegmentalislerin aorta dorsalis ile birleştiği birçok yerde bağlantıları kaybolur. Toraks boşluğunda a. intersegmentales dorsales, a. interkostales olarak kalır. Abdominal boşluktaki birçok a. intersegmentales dorsales, a. lumbalese dönüşür. Ancak lumbar bölgede 5 çift a. intersegmentales dorsales, a. iliaka kommunis olarak kalır. Sakral bölgede, a. intersegmentales dorsales a. sakralis lateralisleri yaparlar. Genellikle 6 çift farengeal ark arteri gelişmesine rağmen hepsi aynı zamanda bulunmaz. Zaman ilerledikçe 6 çift farengeal ark arteri oluşurken ilk 2 çift kaybolur. 8. haftada primordial ark paterni, fetal arteriel sisteme dönüşür. Farengeal arklardan, maxiller arter, external karotid arter, stapedial arter, ana karotid arter, internal karotid arter, sağ subklavian arterin proksimal kesimi, pulmoner arter proksimal kesimi oluşur [1]. Yolk salk duvarından kaynaklanan kan damarları, vitellin sistem arter ve venlerini oluşturmak üzere farklılaşır. Embriyonun katlanmaya başlaması ile birlikte, sağ ve soldaki vitellin pleksuslar, birleşip birkaç adet büyük arter oluşturur. Bu arterler dorsal aorta ile gelecekte barsak olacak yapı arasında uzanım gösterirler. Sonunda bu damarlar, yolk salk ile ilişkilerini kaybederler ve böylece dorsal aortadan gastrointestinal traktı besleyen arterleri oluştururlar. Gastrointestinal trakt, foregut, midgut ve hindgut olmak üzere üçe ayrılır. İlk vitellin arterden ÇT gelişir. ÇT başlangıçta 7. servikal düzeyde dorsal aortaya bağlantı yapar. Daha sonra 12. torasik vertebra seviyesine iner. Distal özefagustan proksimal duodenum düzeyine

dek arteriel beslenmeyi sağlar. Foregut'tan köken alan karaciğer, pankreas ve safra kesesini besler. Ayrıca dalağı da besler. İkinci vitellin arterden superior mezenterik arter gelişir. Başlangıçta T2 düzeyinden dorsal aortaya giriş yapar, daha sonra 1. lumbal düzeye migrasyon gösterir. Duodenum 2. kesiminden transvers kolonun distaline dek besler. Üçüncü vitellin arterden, inferior mezenterik arter gelişir ve başlangıçta 12. torasik düzeyde abdominal aortaya giriş yapar, daha sonra 3. lumbal düzeye dek iner. Distal transvers kolonu, sigmoid kolonu ve superior rektumu besler. Adrenal glandlar, gonadlar ve böbrekler, desenden aortanın lateral dallarından beslenir. Suprarenal glandlar, üst lumbal bölgedeki lateral aortik dallardan arteriel beslenme alır. Ayrıca RA ve inferior frenik arterden arteriel beslenme almasına rağmen, primer beslenmesi aortik dallardan olmaktadır. Gonadal arterler, başlangıçta 12. torasik düzeyden kaynaklanmaktadır. Gonadlar, gelişim sürecinde aşağı doğru inerler, ancak gonadal arterler 3. veya 4. lumbal düzeye dek iner. Böbrekler, sakral bölgeden gelişip lumbal bölgeye doğru çıkarlar. Migrasyon sürecinde geçici aortik dallardan beslenmesini sağlar. Yukarı çıktıkça, alt kesimdeki aortik dallar dejenere olur. Dejenerasyon olmamasına bağlı olarak aksesuar arterler görülebilir [2].

2.2. TORAKAL AORTA HİSTOLOJİSİ

Damarların duvar yapıları, kalbe yakınlıkları ve buna bağlı olarak basınç değişimlerine verecekleri yanıta göre farklılık göstermektedir. Aort kalbe en yakın damar olması nedeniyle yüksek basınç değişimleriyle karşılaşmaktadır [3]. Aort duvarı içten dışa doğru; initma, media ve adventisya olmak üzere 3 histolojik katmandan meydana gelmektedir. Aortu oluşturan söz konusu katmanlar aşağıdaki şekilde gösterilmektedir.



Şekil 1 Damarların histolojik yapısı [4]

En içerdeki tabaka olan intima, üzeri endotel hücreleriyle kaplı miyofibroblastlar, elastik lifler ve düz kaslardan oluşan ince bir bağ dokusundan meydana gelmektedir. [5] İntima tabakası, iç elastik lamina ile media tabakasından ayrılır. Elastinden meydana gelen bu lamina, damar duvarının derin kısmında bulunan hücreleri besleyecek maddelerin difüzyonunu sağlamaya imkan veren fenastraları ihtiva etmektedir [4].

Media tabakası, elastik mikrofillerden ve başlıca sarmal biçiminde dizilmiş kas hücrelerinin oluşturduğu konsantrik tabakalardan meydana gelmektedir [4] [5]. Bu kas hücrelerinin arasında muhtelif çoklukta elastik lifler, lameller, retiküler lifler, proteoglikanlar ve glikoprotein bulunmaktadır. Arterlerde yer alan ince bir elastik lamina, media tabakası ile adventisya tabakasını birbirinden ayırmaktadır [4].

En dışta bulunan adventisya tabakası, düzensiz kollajen, elastik lifler ve vaza vazorumlardan meydana gelmektedir [6]. Vasa vasorumlar, adventisya ve media beslenmesi için gerekli metabolitleri sağlar [4].

2.3. AORTUN ANATOMİSİ

Aorta ortalama bir yaşam süresinde vücuda yaklaşık 200 milyon litre kan taşıyan antik dönmede "en büyük arter" olarak adlandırılan bir damardır. Aort, sol ventrikül tabanından köken alan koni şeklinde tübüler bir yapı olup aortik anulustan iliak bifurkasyona kadar uzanır. Anatomik olarak, sırasıyla diyaframın üstünde ve altında bulunan kısımlarına göre torakal ve abdominal aorta olarak ikiye ayrılır. Torakal aorta; aort kökü, asendan aort, arkus aorta ve desandan aort olmak üzere 4 bölümden oluşur. Abdominal aorta suprarenal ve infrarenal olarak 2 segmentten oluşur [12].

Torakal aorta, aortik kök ve asendan aort olarak kısa bir mesafe yükselir. Daha sonra sola doğru kavislenerek arkus aortayı oluşturur. Arkus aorta vertebral kolonun önünde nispeten düz bir şekilde inerek desanden aort olarak devam eder. Desanden aort, T12 korpusu hizasında diyaframın aort hiatusu seviyesinden itibaren abdominal aort adını alır. Abdominal aort, sağ ve sol ortak iliak arterlere bölünerek L4'ün alt sınırı hizasında sonlanır [9].

Aort kapağı ile sinotübüler bileşke arasında bulunan bölüm aort kökü olup burada Valsalva Sinüslerinin bulunduğu alan ise sinüs bölümü olarak adlandırılmaktadır. Sinüs bölümü, aortun en geniş çaplı alanıdır. Bir yetişkinde bu alanın genişliği 3 cm civarındadır [7] [8].

Aort kökü proksimalde annülüs ile distalde sinotübüler kavşak arasında yer alan bölümdür. Aort kökünün kapakçıklar, annülüs ve sinüs valsalva olmak üzere üç komponenti vardır. Aort kapağı sol ventrikül çıkışında bulunur ve aort kökünün bir parçasıdır. Aort kökü kalp tabanında önde pulmoner kök, arkada mitral ve triküspit kapak ile komşudur [16].

Annülüs, sol ventrikül çıkım yolunun sinüs valsalvalarla birleştiği noktadır. Aortik annülüs sol ventrikül miyokardını, interventriküler septumu ve aort ile mitral kapak arasındaki fibroz komponenti içerir. Anatomik aortik annülüs, her üç yaprakçığın tutunduğu ve kalbin fibröz iskeleti ile ilişkili olan bölümdür. Aort kapak replasmanlarının boyutlandırılması için halkanın doğru ölçümü önemlidir [17].

Sinüs valsalvada aort dokusu kalınlığı annülüse yaklaştıkça azalır ve doku sıkı bir şekilde annülüse bağlanır. Koroner sinüsler koroner arterlerin çıkışına göre sol, sağ ve non-koroner sinüs olarak adlandırılırlar [16].

Valsalva sinüslerinin boyut ve şekilleri fizyolojik basınç altında ölçülmüş ve birbirinden farklı olduğu görülmüştür. Kommisürler arası mesafenin ve yüksekliğin ölçümleri sonucu non-koroner aortik sinüs, sağ ve sol sinüslerden, sağ koroner sinüste sol koroner sinüsten daha büyüktür [18].

Sağ ve sol koroner sinüslerden sağ ve sol koroner orifisler çıkar. Sağ koroner orifis genellikle sol koroner orifise göre daha yüksek seviyede bulunur [19].

Valsalva sinüslerinde kalp sistolü sırasında türbülan akım oluşur, kan sinotübüler bileşkenin kenarından girer ve sinüs valsalva duvarı etrafında dolaşarak aort kompleksinin sabit akımına geri döner. Valsalva sinüslerinde sistol esnasında oluşan türbülan akım aort yaprakçıklarının aort duvarına temasını ve yapışmasını engeller [20].

Sinotübüler bileşke sinüs valsalva ve kommisürlerin birleştiği yerde transvers kollajen ve elastik liflerden oluşan küçük bir çıkıntı şeklindedir.1 Sinotübüler bileşke, sinüslerin sonu ile asendan aortanın başlangıcını birleştiren bir kavşaktır. Koroner arterler daima sinotübüler bileşkenin altından orijin alırlar. Sinotübüler bileşke kommissural stabiliteyi sağlayarak aort yaprakçıklarının prolapsusunu önler [17].

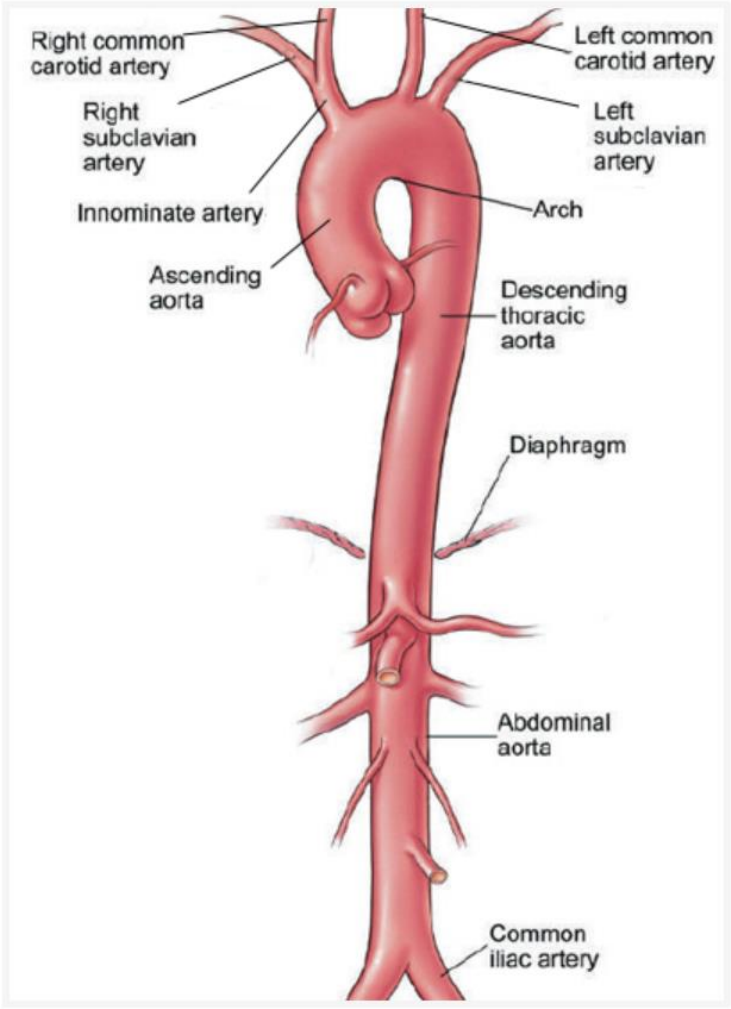
Sinotübüler bileşke ve annülüs çevresi arasındaki oran kişinin kilosuna göre değişir. Genç hastalarda bu oran yaklaşık olarak 0,9 iken, yaşlı hastalarda sinotübüler bileşke genişlemesine bağlı bu oran 1 ve üzerindedir [16].

Aort kökünün işlevi sol ventriküldeki kanı, minimal dirençle, laminar akımı koruyarak, geri kaçış olmadan aorta göndermektir. Koroner kan akımını sağlamak bir diğer işlevidir [16].

Proksimal aort diseksiyonlarında rüptürden sonra ikinci en sık ölüm nedeni akut aort kapak yetmezliğidir. Yetmezlik aort kapakçıklarının desteğinin kaybolması, aort anulusunun genişlemesi ve sinotübüler bileşkenin dilate olması sonucu

gelişmektedir. Proksimal aort diseksiyonlarında aortik anulusun genişlemesi eskiden "anuloaortik ektazi" olarak adlandırılsa da günümüzde sık kullanılan bir terim değildir. Burada kapak kommissürleri laterale doğru yer değiştirip sinüslerde aşırı gerilme ile sonuçlanır. Sinotübüler bileşkenin çevresi 9 cm'yi geçtiğinde yetmezlik başlamakta ve çevre 11 cm'nin üzerine çıktığında aort yetmezliği ileri dereceye ulaşmaktadır [21].

Asendan aorta, 3. sol kostal kartilaj hizasında sol ventrikülün tabanından köken alır. Ardından yukarıya ve sağa yönelir ve 2. sağ kostal kartilaj seviyesine ulaşır. Ludwig düzleminde, sternomanubrial açıdan T4 omurga gövdesine kadar yatay bir düzlemde, arkus aorta haline geldiği fibröz perikarttan çıkarken son bulur. Asendan aort, ön kısımda sağ ventriküler infindibulum, ana pulmoner arter ve sağ atriyumun aurikulası ile komşudur. Daha distalde ise perikard vasıtasıyla sternumdan, sağ plevranın bazı kısımlarından, bağ dokusu ve timustan ayrılmaktadır [22].



Şekil 2 Torakal aortun anatomisi [10]

Yetişkin bir erkekte asendan aort yaklaşık 3,2 cm çapındadır. Arkus aortada ise çap 2,72-2,84 cm'ye kadar daralmaktadır. Desandan aortta bu değ er 2,51-2,55 cm civarında olup aşağı indikçe bu değer daha da daralır ve terminal dallarda 1,75 cm çapında ölçülür. Kadınlarda ise tüm değerler erkekler için yukarıda verilen değerlere göre 0,25-0,30 cm daha küçüktür [11].

Arkus aorta manubrium sterni'nin sağ yarısının arkasında ve sağ 2. sternokostal ekleminin üst kenarı seviyesinde başlar, arkaya ve sola doğru bir kavis şeklinde uzanarak sol 2. kıkırdak kaburganın sternuma tutunduğu yer veya 4. göğüs omurunun alt kenarı hizasında sonlanır. En üst kısmı, manubrium sterninin ortaları hizasında veya

sternumun üst kenarının 2,5 cm aşağısında bulunur.Buna göra arkus aortanın tümü, süperior mediastende yer alır. Arkus aorta önce trakeanın önünde yukarı, arkaya ve sola, sonra trakeanın sol tarafında arkaya doğru uzanır.4. göğüs omuru gövdesinin sol tarafında aşağı doğru uzanarak bu omurun alt kenarı hizasından desendan torakal aorta olarak devam eder. Arkus aorta bu seyri sırasında iki kavis yapar. Bunlardan birincisinin konveksitesi yukarı, ikincisinin ise öne-sola bakar. Arkus aortanın konveks üst tarafından sırasıyla innominate arter, sol ana karotid arter ve sol subklavian arter çıkar. Bu damarların başlangıç bölümlerinin ön kısmında da sol brakiosefalik ven bulunur. Ligamentum arteriosum arkus aortayı sol pulmoner artere bağlar. Arkus aortanın sol subklavian arter ile ligamentum arteriosum arasında kalan bölümü intra uterin dönemde dardır. Bu nedenle bu bölüme isthmus aortae denilir. Ligamentum arteriosum'dan sonraki bölüm iğ şeklinde bir genişleme gösterir. Buna da aortik spindle denilir. Arkus aorta, önden sol brakiyosefalik ven, sağ plevra ve timus ile komşudur. Derinde ise sol plevra, frenik sinir ve n. vagus ile komşuluğu vardır. Sol rekürren laringeal sinir, sol pulmoner arter ve ligamentum arteriyozum ile yakın komşuluğa sahiptir. Bu önemli komşuluklar sonucunda arkus aorta anevrizmasında, trakeal bası ile nefes darlığı, venöz yapılara bası ile morarma, özofagus basısı ile disfaji, rekürren laringeal sinir basısı ile kötü ve boğuk öksürük, sempatik sisteme bası ile pupillerde anizokori gelişebilir. Arkus aortanın patolojik daralmasında (aort koarktasyonu) ise geniş kollateral damarlar gelişebilir [22].

Brakiyosefalik arter (İnnominate arter): Arkus aortanın verdiği ilk dal olup, sağından çıkar.

Sol ana karotid arter (LCCA): Arkus aortanın ikinci sırada verdiği ana daldır. Brakiyosefalik arterin sol ve arka lokalizasyonundan ayrılır.

Sol subklavian arter (Sol SKA): Sol ana karotid arterin yaklaşık 2,5 cm distalinde arkus aortadan çıkar. Ardından trakeanın solundan vertikal olarak boyun köküne yönelir.

Torakal inen (desendan) aort, toraks içinde bulunan aortun bir kısmıdır. Posteriyor mediastinal kavitede bulunur. Torakal inen aort, interkostal ve subkostal arterlerin yanı sıra, üst ve alt sol bronşiyal arterlere ve özofagusa, mediastene ve perikarda çeşitli dallar verir. Torakal inen (desendan) aort dördüncü torakal vertebranın alt sınırından başlar ve burada arkus aorta ile devam eder ve onikinci torakal vertebranın alt sınırının önünde, abdominal aorta dönüşen diyaframdaki aortik hiatusta sona erer. Başlangıcında vertebral kolonun solunda yer alır, indiği anda orta çizgiye yaklaşır ve sona erdiğinde direkt olarak sütunun önüne uzanır. Desendan aorta, öne eğik kavisli bir şekle sahiptir ve küçük dalları vardır. Yaklaşık 2.7 cm çapa sahiptir. Aort, indiği anda birkaç çift dal çıkarır. Proksimalden distale doğru şu Bronş arterleri, Mediastinal arterler, özefagial arterleri, perikardiyal arterleri, frenik arterleri ve posteriyor interkostal arterleri verir [22].

2.4.AORT DİSEKSİYONU

2.4.1. Aort Diseksiyonunun Tanımı

Aort diseksiyonu (AD), arteriyel intimal tabakanın yırtılması ile kanın medial tabaka içerisinde birikmesine sebep olan hayatı tehdit eden kardiyovasküler bir hastalıktır [12]. Tabakalar arası yırtılmanın sonucu olarak kan, diseksiyon adı verilen bir kanal oluşturur. Bu durum aortta kan akışını azaltarak önemli ölçüde organ hasarına sebep olabilir veya adventisya tabakasının yırtılmasına yol açabilir [13].

2.4.2. Aort Diseksiyonunun Tarihçesi

Aorta; arterial sistemin ana damarını tanımlamak için 1590'larda Medieval Latinceden alınan bir anatomi terimidir. Latinceye antik Grekçeden geçmiştir. Aorta sözcüğü tarihte ilk defa biyolojinin babası olarak kabul edilen Aristotales tarafından "kalbi asan, havada asılı tutan ip" anlamında kullanılmıştır. Kelimenin etimolojik kökeni net olmamakla beraber Proto-Indio Europe kökeni "kaldırmak, asılı tutmak" anlamındaki "wer-" sözcğünden geldiği tahmin edilmektedir. Hipokrat bu kök kelimeden "bronş" kelimesini tarihte ilk defa kullanmıştır [28].

Diseksiyon; 1580'lerde "incelemek amacıyla açmak, kesip parçalarına ayırmak'' anlamında Medieval Latince dissectionem (nominativ hali dissectio) kelimesinden türeyerek tıbbi bir terim olarak kullanılmaya başlanmıştır. "Dissectionem" kelimesi "ayırmak, uzaklaştırmak" anlamınadaki "dis-" ön eki ile "kesmek" anlamındaki "secare" fiilinin birleşiminden oluşmuş "parçalarına ayırmak, kesmek" anlamındaki "dissecar" fiilinin post-partikipium halinden türeyen bir isimdir. Türkçeye Fransızca kullanımıyla girmiştir [28].

Bilinen en eski AD vakası, 25 Ekim 1760'ta ölü bulunan Büyük Britanya Kralı II. George'un otopsi raporunda Frank Nicholls'a atfedilmektedir. Söz konusu rapor, perikardın içinde meydana gelen bir diseksiyondan bahsetmektedir. "Aort diseksiyonu" terimi ise ilk olarak Fransız doktor J.P. Maunoir tarafından 1802'de kullanılmış olup "diseksiyon anevrizması" terimi ise 1826 yılında ilk kez René Laennec tarafından ortaya atıldı [14] [15].

Bir sonraki önemli gelişme ise 7 Temmuz 1954'te DeBakey, Cooley ve Creech'in içerisinde yer aldığı bir ekip tarafından Houston'da gerçekleştirilen başarılı torasik aort anevriasması cerrahi rezeksiyonudur. DeBakey ve ekibi, henüz 1980 gibi erken bir tarihte cerrahi tedavi uygulanan 527 hastanın 20 yıllık takibini raporlayarak önemli bir klinik ve cerrahi deneyim kaydettiler [14].

1996 yılında, IRAD (Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu) Kayıt Defteri oluşturularak 20 uluslararası merkez ile 9 ülkeden klinik araştırmacıların işbirliği ile önemli ölçüde bilgi veri aktarımı sağlandı.

Tüm bu gelişmelerin ardından, ileri anestezi ve yoğun bakım tekniklerinin yanı sıra; gelişen radyolojik görüntüleme yöntemleri de AD'lerin tanı, tedavi ve takibinde hiç kuşkusuz önemli fayda sağlamaktadır [16].

2.4.3. Aort Diseksiyonunun Fizyopatolojisi

AD'de initimal yırtık, diseksiyon ve rüptür olmak üzere üç önemli patolojik faktörden söz edilebilir [17]. Yapılan otopsi çalışmalarında göre AD olgularının büyük bölümünde ölüm nedeninin aortik rüptür olduğu raporlanmıştır. Cerrahi tedaviye alınan hastalarda rüptürden çok diapedez ile aort çevresi, plevra ve perikard içine kan

sızması sık rastlanan bir durumdur. Asendan aort üzerinde oluşan rüptürlerde sıklıkla perikardiyal tamponad kliniği görülmektedir. Arkus aortada olan rüptürlerde ise kan mediastene toplanma eğilimindedir. Desendan aortadaki rüptürler ise sıklıkla sol hemotoraksa yol açmaktadır [16].

AD'lerin oluş mekanizması için iki teori ortaya konulmuştur. Bunlardan biri primer intimal yırtık, diğeri ise intramural hematom oluşumu ve sonucunda tunika medianın tabakalara ayrılmasıdır. Primer yırtık teorisine örnek olarak iyatrojenik yaralanmalar sonucu oluşan diseksiyonlar gösterebilir [18].

AD'de primer yırtık bölgesinde kan media tabakasını ayırdıktan sonra proksimal ve distale doğru ilerler. True lümen (TL) ve false lümen (FL) birbirine paralel seyreder. Sıklıkla FL'de akan kan distale doğru ilerledikçe gerçek lümene bir veya birkaç noktadan "reentry" noktaları oluşturarak dönebilir. FL'nin duvarı daha ince yapıda olduğundan özellikle primer yırtık(entry) alanında olmak üzere rüptüre olabilir [19]. Bu rüptürlerden transmural basınç artışına bağlı duvar nekrozu sorumlu tutulmaktadır [20].

Yapılan çalışmalara göre, AD esnasında aort duvarının tabakalara ayrılmasından sorumlu belli başlı faktörler; arteryel basınç dalgasına karşı aort duvar yapılarını bir arada tutan güçlerin zayıflaması, yüksek kan basıncı, aort dilatasyonu ve aort duvarının incelmesi olarak sıralanmaktadır [21]. Kan basıncının yüksekliğinin yanı sıra, nabız basıncı yüksekliğinin de düz kas kitlesini azaltıp elastik ve kallojen liflerin yapısını bozarak aort duvarına ek metabolik yük yüklemek suretiyle AD oluşumunda önemli rol oynadığı bilinmektedir [9].

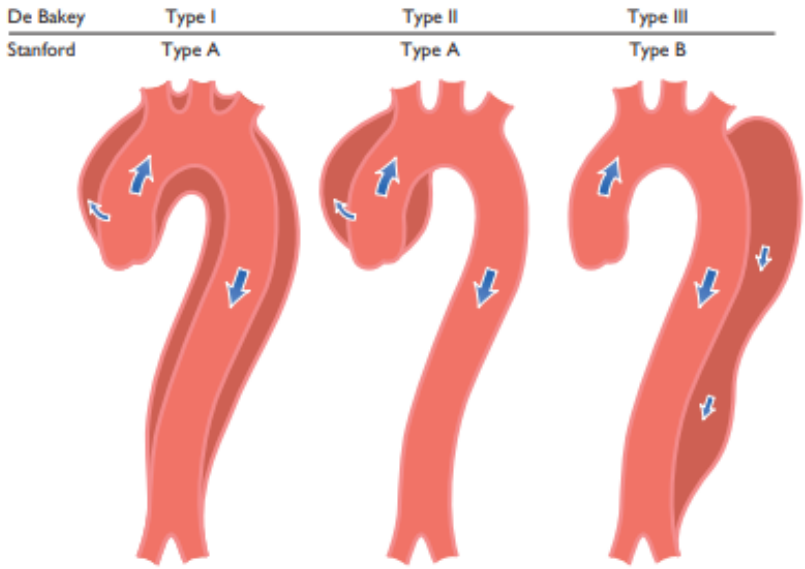
2.4.4. Aort Diseksiyonunun Sınıflandırılması

AD'de sınıflandırmanın yapılması, cerrahi veya cerrahi olmayan tedavi sürecinde verilecek kararları yönlendirecek olmasından dolayı önem arz etmekte olup klinik ve anatomik olmak üzere iki farklı sınıflandırmadan söz edilebilmektedir.

Ağrı başlangıcından itibaren ilk 2 haftalık sürede gelişen diseksiyona akut diseksiyon, 2 haftalık süreden 6 haftalık süreye kadar gelişen diseksiyona subakut diseksiyon denilmektedir. Semptomların başlangıcından 6 hafta sonraki diseksiyon ise

kronik diseksiyon olarak adlandırılmaktadır [22]. Tedavi edilmemiş hastalarda ölümlerin %74'ü akut dönemde meydana gelirken kronik diseksiyon sürecindeki hastaların tıbbi tedavi ve gözlem altında mortalitelerinin azaldığı gözlemlenmiştir [23].

AD'ler anatomik olarak initimal yırtığın başladığı bölgeye veya bu bölgeden bağımsız olarak asendan aortu içerip içermediğine göre sınıflandırılabilir. AD sınıflandırmasında en yaygın olarak kullanılan 2 sistem DeBakey ve Stanford sınıflandırmalarıdır [22]. De Bakey anatomik özelliklere göre yapılan bir sınıflama iken Stanford sınıflaması fonksiyonel ve klinik bir sınıflamadır.



Şekil 3 Aort Diseksiyonu: DeBakey ve Stanford Sınıflandırmaları [24].

DeBakey sınıflandırma sistemi, aort diseksiyonlarını initimal yırtığın kökenine ve diseksiyonun boyutuna göre sınıflandırır [22]:

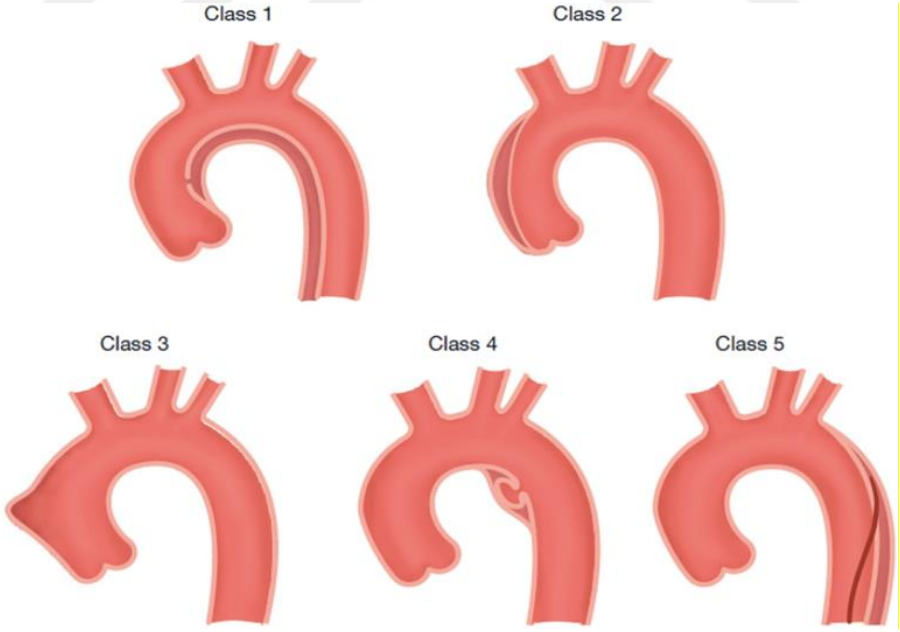
- **Tip I:** Diseksiyon asendan aorttan kaynaklanır ve en azından aortik arkı ve desanden aortu içerecek şekilde distalde yayılır. Genellikle cerrahi müdahale önerilmektedir.

- **Tip II:** Diseksiyon asendan aorttan kaynaklanır ve bu bölgede sınırlı kalır. Genellikle cerrahi müdahale önerilmektedir.
- **Tip III:** Diseksiyon desanden aorttan başlar ve çoğunlukla distale yayılır. Genellikle cerrahi olmayan müdahale önerilir.
    - **Tip III a:** Desanden torasik aorta ile sınırlıdır.
    - **Tip III b:** Diyaframın aşağısına uzanır.

Stanford sınıflandırma sistemi, giriş yırtığının konumundan ziyade diseksiyonun kapsamını dikkate almaktadır [24, 25]:

- **Tip A:** Asendan aortta tutulum vardır.
- **Tip B:** Asendan aort tutulumu bulunmamaktadır.

Yaygın olarak kullanılmasa da Svenson ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yeni bir sınıflama daha önerilmiştir. Buradaki gerekçe intramural hematom ve aortik ülserlerin AAD bulgu ve kliniğini taklit edebilmeleridir. Bu sınıflamaya göre beş ayrı sınıf belirlenmiştir [31].



Şekil 4 Svenson ve arkadaşları tarafından geliştirilen AD sınıflandırması [31]

Sınıf 1: TL ve FL arasında intimal flebin olduğu klasik aort diseksiyonu.

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

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

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

Sınıf 5: İyatrojenik ve travmatik diseksiyonlar.

2.4.5. Aort Diseksiyonunun Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi

Yapılan çalışmalara göre, AD'nin yılda 100.000 kişide 3-4 vaka oranında meydana geldiği tahmin edilmekte olup yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bildirilen oranların tanıdaki zorluklar, çoğu olgunun hastaneye ulaşmadan veya hastanede takip esnasında hastaların tanı kesinleşmeden kaybedilmesi gibi nedenlerle gerçek torasik AD insidansından daha az olduğu tahmin edilmektedir. AD insidansının zamanla arttığı görülmekte olup erkeklerde ve yaşlı bireylerde daha yaygındır [26].

AD vakalarında mortalitenin semptom başlangıcından sonraki ilk 12 saat boyunca her saatte %2 oranında arttığı görülmektedir. Tedavi edilmeyen hastaların yaklaşık %33'ünün ilk 24 saatte, %50'sinin 48 saat içinde hayatını kaybettiği bildirilmiştir [27] .

AD'ye ilişkin risk faktörleri arasında; hipertansiyon, önceden var olan aort veya aort kapağı hastalıkları, ailede aort hastalığı öyküsü, kalp ameliyatı öyküsü, sigara kullanımı, künt göğüs travması, intraventöz madde kullanımı (kokain, amfetaminler, vb.) bulunmaktadır. Trafik kazası ölümleriyle ilgili yapılan bir otopsi çalışmasına göre kazalarda hayatını kaybedenlerin %20'sinin ölüm sebebinin aort yırtılması olduğu tespit edilmiştir [24].

AD için aort medial dejenerasyonu ile sonuçlanan veya aort duvarında stres oluşturan durumlar risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Söz konusu risk faktörleri Tablo 1'de verilmektedir.

Tablo 1 Aort Diseksiyonunun Gelişmesine Neden Olan Risk Faktörleri [22]

Artan aort duvar stresi ile ilgili durumlar
Hipertansiyon
Feokromositoma
Kokain veya diğer uyarıcı kullanımı
Ağırlık kaldırma veya diğer Valsalva manevrası
Travma
Trafik kazaları
Aort koarktasyonu
Aort medya anomalileri ile ilişkili durumlar
Genetik
- Marfan sendromu
- Ehlers-Danlos sendromu, vasküler form
- Biküspit aort kapağı (önceki aort kapak değişimi dahil)
- Turner sendromu
- Loeys-Dietz sendromu
- Ailesel torasik aort anevrizması ve diseksiyon sendromu
Inflamatuar vaskülitler
- Takayasu arteriti
- Dev hücreli arterit
- Behçet arteriti
Diğer
- Gebelik
- Polikistik böbrek hastalığı
- Kronik kortikosteroid veya immünosupresyon ajanı uygulaması
- Aort duvarında bakteriyemiden veya komşu enfeksiyonun yayılmasından kaynaklanan enfeksiyonlar

AD ile ilişkili en yaygın risk faktörü, vakaların %65-75'inde gözlenen ve çoğunlukla kontrol edilemeyen hipertansiyondur [24]. IRAD verilerine göre ortalama görülme yaşı 63'tür [28]. Bunun nedeni, hipertansiyon sıklığının aynı yaş grubunda pik yapmasıdır [9]. Hipertansiyon çoğu kez etiyolojide tek başına rol oynamamakta olup diğer etkenlerin varlığı ile bir araya gelerek diseksiyona sebebiyet vermektedir. Hipertansiyonda aort duvarında aşırı mekanik ve metabolik yük meydana gelir. Özellikle tunika media şiddetli mekanik basınca maruz kalarak etkilenir [28]. Hipertansiyon, AD'nin en yaygın görülen ve en önemli risk faktörü olmasına rağmen hastaların çoğu başvuru sırasında şok tablosunda olduğundan hipertansiyon insidansı nispeten düşüktür [29].

AD’de genetik yatkınlık, Marfan sendromu veya Loeys-Dietz sendromu gibi bir sendrom bağlamında ortaya çıkabilmekte veya bu sendromlardan bağımsız olarak kalıtsal olabilmektedir. IRAD verilerine göre 40 yaşın altındaki AD hastalarının %50’sinde Marfan sendromu öyküsü bulunmaktadır [22].

2 ayrı klinik çalışmada, torasik aort anevrizmaları ile tanımlanmış bir genetik sendromu olmayan hastaların %13 ila %19'unun torasik aort anevrizmaları veya AD’si olan birinci derece akrabalarının olduğu ortaya konulmuştur [22].

Tunika media tabakasında oluşan inflamatuar süreçlerin de AD gelişiminde önemli bir rolü olduğu bilinmektedir. AD ile ilgili inflamatuar hastalıkların en yaygını dev hücreli arterit olup burada otoimmün bir mekanizma sorumlu tutulmaktadır [30].

AD’ye ilişkin bir diğer risk faktörü gebeliktir. Gebeliğin sadece aort basıncı üzerinde değil, arteriyel yapı üzerinde de etkileri olabilmektedir. Gebelik, annenin kan hacminde, kalp hızında, kan basıncında, atım hacminde ve kalp debisinde artışlarla karakterizedir. Tüm bu etkiler birlikte ele alındığında, yüksek arter duvar gerilimine neden olabilmektedir. Bu etkiler, birinci ve ikinci trimesterde başlar, ancak en belirgin olanı üçüncü trimester ve peripartum dönemindedir. AD en yüksek insidans ile (yaklaşık %50) üçüncü trimesterde ve peripartum döneminde (%33) ortaya çıkabilir. Hamile hastalarla ilgili yapılan bir çalışmada Marfan sendromlu hamile hastaların %4,4’ünde AD geliştiği tespit edilmiştir [22].

Künt travmalar da AD’ye ilişkin risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Künt travmatik torasik aort yaralanmaları, genellikle yüksek hızlı motorlu araç kazaları, yüksekten düşmeler, kafa kafaya veya yandan çarpmalardan kaynaklanan ani yavaşlamaların bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Hızlı yavaşlama, aort kökü veya ligamentum arteriyozumun veya diyaframın yakınlığı gibi aortun nispeten hareketsiz kısımlarında burulma ve kesme kuvvetlerine neden olur. Mediastenin kompresyonu ve yukarı doğru itilmesi, ani kan basıncı yükselmesi ve aortun omurga üzerinde gerilmesinin bir kombinasyonu da künt travmatik torasik aort yaralanmaları patogenezini açıklayabilir. Torasik aort yaralanması, künt travma hastalarında beyin hasarından sonra ikinci en sık ölüm nedenidir; yerinde ölüm oranı %80'i geçebilir [24].

2.4.6. Aort Diseksiyonunun Kliniği

AD'de, klasik ağrı ve fizik muayene bulgularının olduğu vakalar olabildiği gibi, hastalığın birkaç fiziksel belirtisinin olduğu ağrısız vakalar da görülebilmektedir. Tablo 2'de IRAD tarafından raporlanan 591 Tip A Aort Diseksiyon (TAAD) hastasına yönelik fiziksel bulgular gösterilmektedir.

Tablo 2 591 Tip A Aort Diseksiyonu Hastasında IRAD Tarafından Tespit Edilen Fiziksel Bulgular [31]

Hemodinamik ve Klinik Bulgular	**Sıklık/Bulgu**
Hipertansif	%32
Normotansif	%45
Hipotansif	%14
Şok	%13
Kardiyak tamponad	%5
Aort yetmezliği üfürümü	%45
Nabız defisiti	%26
Perikardiyal frotman	%2
Serebrovasküler olay	%8
İskemik periferik nöropati	%3
İskemik omurilik hasarı	%2
İskemik alt ekstremite	%10
Koma/bilinç değişikliği	%12
Konjestif kalp yetmezliği	%5
İlk kan basıncı sistolik, ortalama	130 mm Hg
İlk kan basıncı diyastolik, ortalama	75 mm Hg

Tablo 3'te ise Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC)'nin 2014 yılında yayınladığı aort hastalıklarının tanı ve tedavisine ilişkin kılavuzunda yer alan tip A ve tip B AD'li hastaların kliniği ve başlıca komplikasyonlarına ilişkin veriler gösterilmektedir.

Tablo 3 ESC Kılavuzuna göre Aort Diseksiyonlu Hastaların Başlıca Klinik Göstergeleri ve Komplikasyonları [24]

	Tip A	**Tip B**
Göğüs ağrısı	%80	%70
Sırt ağrısı	%40	%70
Ani başlayan ağrı	%85	%85
Yansıyan ağrı	<%15	%20
Aort yetmezliği	%40-75	-
Kardiyak tamponad	<%20	-
Miyokardiyal iskemi veya enfarktüs	%10-15	%10
Kalp yetmezliği	<%10	<%5
Plevral efüzyon	%15	%20
Senkop	%15	<%5
Majör nörolojik defisit (koma/inme)	<%10	<%5
Omurilik yaralanması	<%1	-
Mezenterik iskemi	<%5	-
Akut böbrek yetmezliği	<%20	%10
Alt ekstremite iskemisi	<%10	<%10

AAD'nin en sık görülen semptomu göğüs ağrısıdır. Ani başlayan şiddetli göğüs ve/veya sırt ağrısı en tipik göstergelerden biridir. Ağrı keskindir ve aniden başlaması en belirgin özelliğidir. En sık görülen ağrı bölgesi göğüstür (%80), sırt ve karın ağrısı sırasıyla hastaların %40'ında ve %25'inde görülür. Ağrı, aort boyunca uzanırken diseksiyon yolunu takip ederek kaynak noktasından diğer bölgelere yansıyabilir. IRAD verilerine göre, akut Tip A AD'li hastaların yaklaşık %15'inde ve akut Tip B'li hastaların yaklaşık %20'sinde yansıyan ağrı gözlenmiştir [24].

Nabız defisiti Tip A AD'li hastalarda %30 ve Tip B'de %15 kadar sık görülebilse de belirgin alt ekstremite iskemisi nadir görülmektedir [24].

AD ile ilgili son organ disfonksiyonunun belirti ve semptomlarını tanımlayan çok sayıda rapor bulunmaktadır. Akut Tip A AD'si olan hastaların ölüm oranı Tip B

AD ile başvuran bireylerin ölüm oranının iki katıdır (sırasıyla %25 ve %12). Kardiyak komplikasyonlar AD'li hastalarda sıklıkla görülmektedir. Tip A AD'li olguların %40-75'ine aort yetersizliği eşlik edebilir. Akut aort rüptüründen sonra aort yetersizliği AD'li hastalarda ikinci en sık ölüm nedenidir. Akut şiddetli aort yetmezliği olan hastalar genellikle kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok ile başvurmaktadırlar [24].

AD'deki aort yetersizliği, aort kökü ve anulusun genişlemesini, halkanın veya kapakçıkların yırtılmasını, kapak kapanma hattının altında bir çıkıntının aşağı doğru yer değiştirmesini, tepe noktasının desteğinin kaybını ve aort kapağının intimal bir flep ile kapanmasındaki fiziksel girişimi içerir. Akut Tip A AD'li hastaların yaklaşık %20'sinde perikardiyal tamponad görülebilir. Bu komplikasyon, mortalitenin iki katına çıkmasıyla ilişkilidir [32] [33].

Miyokard iskemisi veya enfarktüsü AD'li hastaların %10-15'inde mevcut olabilir. AD'li hastaların %10-15'inde miyokard iskemisi veya enfarktüsü mevcut olabilir ve aortik FL genişlemesinden, ardından koroner ostiumun sıkışmasından veya obliterasyonundan veya diseksiyon sürecinin koroner ağaca yayılmasından kaynaklanabilir. Tam bir koroner obstrüksiyon varlığında, EKG ST-segment yükselmeli miyokard enfarktüsü gösterebilir. Ayrıca, önceden koroner arter hastalığı olan veya olmayan hastalarda akut aort yetersizliği, hipertansiyon ve şok miyokard iskemisini şiddetlendirebilir. Bu, akut Tip B AD ile başvuran hastaların yaklaşık %10'unun miyokard iskemisinin EKG bulgularına sahip olduğu gözlemini açıklayabilir. Genel olarak, seriler ile Tip A ve B (AD) arasında miyokard iskemisi ve enfarktüs insidansı karşılaştırmaları, ortak bir tanımın olmaması nedeniyle zordur. Buna ek olarak, AD'li hastaların yaklaşık dörtte birinde görülebilen, eşlik eden sol ven triküler hipertrofisi nedeniyle bu hasta popülasyonunda transmural olmayan iskeminin EKG tanısı zor olabilir. Sistematik olarak değerlendirilirse, Tip A AD ile başvuran hastaların neredeyse %25'i oranında troponin yüksekliği görülebilir. Hem troponin yüksekliği hem de zamanla dalgalanabilen EKG anomalileri, akut koroner sendromlar ve Akut AD'nin teşhisini geciktirebilir [24].

AD ortamındaki konjestif kalp yetmezliği genellikle aort yetersizliği ile ilişkilidir. Tip A AD'de daha yaygın olmasına rağmen, Tip B AD'li hastalarda da kalp

yetmezliği ile karşılaşılabilir. Bu durum miyokard iskemisi, önceden var olan diyastolik disfonksiyon veya kontrolsüz hipertansiyon gibi ek kalp yetmezliği etiyolojilerini düşündürmektedir. IRAD verileri, bu komplikasyonun AD vakalarının yaklaşık %10'unda meydana geldiğini göstermektedir. Özellikle AD durumunda, akut kalp yetmezliği ve kardiyojenik şoku olan hastalar, karakteristik şiddetli ve ani göğüs ağrısı ile daha az sıklıkla başvurmaktadır. Bu durum tanıyı ve tedaviyi geciktirebilmektedir. Hipertansiyon ve şok; aort rüptürü, akut şiddetli aort yetmezliği, yaygın miyokard iskemisi, kardiyak tamponad, önceden var olan sol ventrikül disfonksiyonu veya majör kan kaybından kaynaklanabilmektedir [24].

Mediastene ve plevral boşluğa aortik kanamadan kaynaklanan büyük plevral efüzyonlar hastaların genellikle hastaneye gelene kadar hayatını kaybetmeleri nedeniyle nadirdir. Tip A ve Tip B paternleri arasında hemen hemen eşit dağılımla AD'li hastaların %15-20'sinde daha küçük plevral efüzyonlar saptanabilir ve bunun esas olarak bir inflamatuar sürecin sonucu olduğu düşünülmektedir [33][34].

Akut AD'de akciğer komplikasyonları nadir görülmekte olup pulmoner arter ve aortopulmoner fistülün kompresyonunu içerir. Bu durum akut aort rüptürüne yol açarak akciğerde masif hemoptizi, dispne veya tek taraflı pulmoner ödeme neden olur [24].

Senkop, Tip A hastalarının yaklaşık %15'inde ve Tip B hastalarının yaklaşık %5'inde meydana gelen önemli bir AD başlangıç semptomudur. Bu özellik, sıklıkla kardiyak tamponad veya supraaortik damar diseksiyonu gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlarla birlikte seyretmesi sebebiyle hastanede ölüm riskinin artmasıyla ilişkilidir. Bu nedenle, senkop ile başvuran şüpheli AD'li hastalarda, bu komplikasyonlar araştırılmalıdır [24].

Nörolojik semptomlar sıklıkla dramatik olmakta ve altta yatan durumu maskeleyerek klinik tabloya hakim olabilmektedir. Bu semptomlar, serebral malperfüzyon, hipertansiyon, distal tromboembolizm veya periferik sinir sıkışmasından kaynaklanabilmektedir. AD'de nörolojik semptomların sıklığı %15-40 arasında değişmekte ve vakaların yarısında geçici olmaktadır. Spinal arterlerin

tıkanmasının neden olduğu spinal iskemiye bağlı akut parapleji, nadiren gözlenmekte, ağrısız olabilmekte ve Leriche sendromuna yol açabilmektedir. Tip A AD'ye yönelik en son IRAD raporu, majör beyin hasarı (koma ve inme gibi) insidansını <%10 ve iskemik omurilik hasarını %1 olarak tanımlamaktadır [33]. Vakaların yaklaşık %10'unda subklavian veya femoral bölgelerin malperfüzyonunun neden olduğu üst veya alt ekstremite iskemik nöropatisi görülür. Sol rekürren laringeal sinirin sıkışmasına bağlı ses kısıklığı nadirdir [24].

Mezenterik iskemi Tip A AD'li hastaların yaklaşık %5'inde meydana gelir [33]. Komşu yapılar ve organlar, aort dalları tehlikeye girdiğinden iskemik hale gelebilmekte, diseke aort veya aort kanamasının neden olduğu mekanik kompresyondan etkilenerek kardiyak, nörolojik, pulmoner, viseral ve periferik arter komplikasyonlarına yol açabilmektedir. Uç organ iskemisi, diseksiyon sürecinde büyük bir arteriyel orifis tutulumundan da kaynaklanabilmektedir. Perfüzyon bozukluğu, bir diseksiyon flebi prolapsusunun neden olduğu durumlarda aralıklı olabilmekte veya organ arteriyel beslemesinin FL genişlemesi ile obliterasyonu durumunda kalıcı olabilmektedir. Klinik göstergeler sıklıkla sinsi olup karın ağrısı genellikle spesifik değildir, vakaların %40'ında ağrısız olabilmektedir. Sonuç olarak, genellikle teşhis için geç kalınabilmektedir. Bu nedenle, akut AD ve buna bağlı karın ağrısı veya artmış laktat seviyeleri olan hastalarda mezenterik iskemi için şüphe duyulması esastır. Mezenterik iskeminin varlığı, Tip A AD'li hastaların tedavi yönetim stratejisini ve sonuçlarını büyük ölçüde etkilemektedir. En son IRAD raporunda, mezenterik malperfüzyonlu hastaların %50'si cerrahi tedavi görmezken, bu komplikasyonu olmayan hastalarda buna karşılık gelen oran %12'dir [33]. İlaveten, mezenterik malperfüzyonlu hastalarda hastane içi ölüm oranı, bu komplikasyonu olmayan hastalara göre neredeyse üç kat daha yüksektir (%63'e karşı %24). Gastrointestinal kanama nadirdir ancak potansiyel olarak ölümcüldür. Mezenterik enfarktta kanama sınırlı olabilirken, aorto-özofageal fistül veya FL'nin ince bağırsağa rüptürü durumlarında kanama masif olabilir [24].

Akut Tip A AD'li hastaların yaklaşık %20'sinde ve Tip B AD'li hastaların yaklaşık %10'unda başvuru veya hastane seyri sırasında böbrek yetmezliği ile

karşılaşılabilir. Bu durum, renal hipoperfüzyon veya enfarktüsün sonucu olabildiği gibi, AD'de renal arterlerin tutulumuna sekonder veya uzamış hipertansiyona bağlı da olabilmektedir. Bu durumun erken tespiti için kreatinin seri testleri ve idrar çıkışının izlenmesi gereklidir [33].

2.4.7. Aort Diseksiyonunun Radyolojik Görüntülemesi

AAD'de görüntülemenin temel amacı; aort çaplarının, diseksiyon membranının şekli ve kapsamının, diseksiyon sürecine dahil olan aort kapağının, aort dallarının, bitişik yapılarla ilişkisi ve mural trombüsün varlığı dahil olmak üzere tüm aortun kapsamlı bir şekilde değerlendirmesidir [35] [36].

Tablo 4 Aort Sendromları Görüntülemesinde Elde Edilen Veriler [24]

Aort Diseksiyonu
Aort anatomik segmentasyonuna göre hastalığın yaygınlığı
İntimal flep görselleştirmesi
Tanımlama derecelendirmesi ve aort kapak yetersizliği mekanizması
False ve true lümenlerin tanımlanması (varsa)
Giriş ve yeniden giriş yırtıklarının lokalizasyonu (varsa)
Antegrad ve/veya retrograd aort diseksiyonunun tanımlanması
Yan dalların katılımı
Malperfüzyon tespiti (düşük akış veya akış yok)
Organ iskemisinin tespiti (beyin, miyokard, bağırsaklar, böbrekler vb.)
Perikardiyal efüzyonun tespiti ve seviyesi
Plevral efüzyonun saptanması ve yaygınlığı
Peri-aortik kanamanın tespiti
Mediastinal kanama belirtileri
İntramural Hematom
Aort duvarı kalınlaşmasının lokalizasyonu ve kapsamı
Ateromatöz hastalığın birlikteliği (kalsiyum kayması)
Küçük intimal yırtıkların varlığı
Penetran aort ülseri
Lezyonun lokalizasyonu (uzunluk ve derinlik)
Birlikte intramural hematom varlığı
Periaortik doku tutulumu ve kanama
Rezidü duvarın kalınlığı
Tüm durumlarda
Diğer aort lezyonlarının birlikteliği: anevrizmalar, plaklar, inflamatuar hastalık, vb

Bilgisayarlı tomografi, MRG ve TOE, AAD tanısını doğrulamak veya elimine etmek için aynı derecede güvenilirdir. Bununla birlikte, AAD uzantısı ve dal tutulumunun yanı sıra IMH, PAÜ ve travmatik aort lezyonlarının teşhisi için BT ve MRG'nin TOE'den üstün olduğu düşünülmelidir. Buna karşılık, Doppler kullanan TOE, yırtıklar arasındaki akışı görüntüleme ve konumlarını belirleme konusunda üstündür. TOE, stabil olmayan hastalarda tercih edilebilir, ameliyathanede ve ameliyat sonrası yoğun bakımda değişiklikleri izlemek için kullanılabilir [37].

a) Ekokardiyografi

Standart transtorasik M-modu ve iki boyutlu ekokardiyografi ile AD tanısı aorttaki intimal fleplerin saptanmasına dayanır. Asendan aort tutulumu için TTE'nin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %77-80 ve %93-96 arasında değişmektedir. TTE, hastaların sadece %70'inde torasik aortun distal diseksiyonunu saptamada başarılıdır [38].

Daha küçük intimal yırtıklar, renkli Doppler ile tespit edilebilir, flep boyunca jetleri görselleştirir, aynı zamanda desendan aort içindeki spiral akış paternini de tanımlar. Diğer kriterler bir FL'nin tam tıkanması, intimal kalsifikasyonun merkezinin yer değiştirmesi, intimal tabakaların trombüsten ayrılması ve aort pulsasyonu sırasında farklı duvar tabakalarının kesilmesidir [39].

Anormal göğüs duvarı konfigürasyonu, dar interkostal boşlukları, obezitesi, pulmoner amfizemi olan hastalarda ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda TTE kısıtlıdır. Bu kısıtlılık karar vermeyi engellese de sorun TÖE ile aşılabilir. İntimal flepler saptanabilir, giriş ve yeniden giriş yırtıkları lokalize olabilir, FL'de trombüs oluşumu görselleştirilir ve renkli Doppler kullanılarak antegrad ve retrograd akış görüntülenebilirken, darbeli veya sürekli dalga Doppler kullanılarak TL ve FL arasındaki basınç gradyanları tahmin edilebilir. Retrograde AD, FL'de düşük, azalmış veya ters akış ile tanımlanır. Trombüs oluşumu sıklıkla yavaş akış ve spontan kontrast ile birleştirilir. TL ve FL arasındaki geniş iletişim, aşırı durumlarda, bir malperfüzyon mekanizması olarak TL'nin kollapsına yol açabilen kapsamlı intimal flep

hareketleriyle sonuçlanır. Lokalize AD TÖE'deki 'kör noktaya' karşılık geldiği için asendan aortun distal segmenti gözden kaçırılabilir [39].

TOE'nin duyarlılığı %89 özgüllük ile %99'a ulaşır. Pozitif ve negatif prediktif değerler sırasıyla %89 ve %99 olup bağımsız olarak doğrulanmış cerrahi ve/veya otopsi verilerine dayanmaktadır. Analiz, cerrahi veya otopsi yapılan hastalarla sınırlı olduğunda, TOE'nin duyarlılığı sadece %89 ve özgüllük %88, pozitif ve negatif prediktif değerleri sırasıyla %97 ve %93 idi [39].

b) Bilgisayarlı Tomografi

Kontrastlı görüntülerdeki temel bulgu, iki lümeni ayıran intimal fleptir. Kontrastsız BT'nin birincil rolü, mediale yer değiştirmiş aort kalsifikasyonlarını veya intimal flebin kendisini saptamaktır. Kontrastsız görüntüler, IMH'yi saptamak için de önemlidir [40] [41].

AD tanısı transvers BT görüntülerinde yapılabilir, ancak çok düzlemli rekonstrüksiyon görüntülerinde özellikle aort ana dallarının tutulumu ile ilgili olarak, tanıyı doğrulamada ve tutulum derecesini belirlemede önemli bir tamamlayıcı rol oynar [29].

Çok dedektörlü BT'nin ana rolü; aortun uzunluğu ve çapı, TL ve FL, hayati damarların tutulumu ve intimal yırtıktan hayati vasküler dallara olan mesafesi dahil olmak üzere diseksiyon kapsamının spesifik, kesin ölçümlerini sağlamaktır [44].

İntimal flebin dışbükey yüzü genellikle TL'yi çevreleyen FL'ye doğrudur. FL genellikle daha yavaş akışa ve daha büyük çapa sahiptir ve trombüs içerebilir. Tip A AD'de, FL genellikle çıkan aortun sağ anterolateral duvarı boyunca yer alır ve inen aortun sol posterolateral duvarı boyunca spiral bir şekilde distale doğru uzanır. FL'de, 'örümcek ağı işareti' (Cobweb sign) olarak bilinen, tam olarak diseke edilmiş ortama karşılık gelen, FL'yi tanımlamak için özel bir bulgu olan, düşük zayıflamaya sahip ince doğrusal alanlar gözlemlenebilir. Çoğu durumda, daha kaudal olarak uzanan lümen TL'dir. Hangi yapıların yalnızca FL tarafından perfüze edildiğinin yanı sıra endovasküler tedavinin ne zaman düşünüldüğünü netleştirmek için FL ve TL arasında doğru ayrım önemlidir [44].

Hızı, geniş yayılımı ve AD için %0,95'lik mükemmel duyarlılığı nedeniyle BT, AAS'nin ve özellikle AD'nin değerlendirilmesinde en sık kullanılan görüntüleme tekniğidir [45] [46] [47]. Arkus aorta tutulumunun teşhisi için duyarlılık ve özgüllük sırasıyla %93 ve %98, genel doğruluk %96'dır [45]. Tanı bulguları arasında plevra, perikard veya mediastende aktif kontrast ekstravazasyonu veya yüksek atenüasyonlu hemorajik koleksiyonlar yer alır [47].

"Triple-role out", akut göğüs ağrısı olan hastaları değerlendirmek için EKG kapılı 64 dedektörlü BT çalışmasını tanımlayan, acil serviste üç potansiyel neden için (AD, pulmoner emboli ve koroner arter hastalığı) kullanılan nispeten yeni bir terimdir. BT'nin doğal avantajı, hayatı tehdit eden akut göğüs ağrısı kaynaklarının yüksek negatif prediktif değeri ile hızlı bir şekilde araştırılmasıdır. Bununla birlikte, BT'de intimal flebi taklit edebilen oldukça hareketli lineer intralüminal dolum defektini tanımak önemlidir. 'Nabız artefaktı' yanlış teşhisin en yaygın nedenidir. Diyastol sonu ve sistol sonu arasındaki kalp döngüsü sırasında asendan aortun pulsatil hareketinden kaynaklanır. Potansiyel pulsasyon artefaktları sorunu, EKG tetiklemeli 1808^{o} lineer interpolasyon rekonstrüksiyon algoritması ile ortadan kaldırılabilir. Sol brakiyosefalik ven veya superior vena kavadaki yoğun kontrast artışı, mediastinal klipler ve kalıcı kateterlerin tümü, aortta potansiyel olarak diseksiyonu taklit edebilen çizgi artefaktları üretebilir. Bu zorluk, uygulanan intravenöz kontrast materyalinin hacmine ve enjeksiyon hızına dikkat edilerek önlenebilir [48].

c) Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), %98'lik bir duyarlılık ve özgüllük bildirilerek AD tanısı için önde gelen teknik olarak kabul edilir. Hastalığın yaygınlığını açıkça gösterirken distal asendan aortu ve aortik arkı da TOE ile elde edilenden daha ayrıntılı olarak gösterir. Entry ve re-entry girişin lokalizasyonu, neredeyse TOE ile olduğu kadar doğrudur ve her ikisi için de hassasiyet %90'a yakındır. İntimal flebin MRG ile tanımlanması, genellikle ilk olarak spin-eko siyah kan sekanslarında görülen temel bulgu olmaya devam etmektedir. TL, sinyal boşluğunu gösterirken, FL, türbülanslı akışın göstergesi olarak daha yüksek sinyal yoğunluğunu gösterir [49].

MRG ayrıca perikardiyal efüzyon, aort yetersizliği veya karotid arter diseksiyonu varlığını saptamak için de çok kullanılışlıdır. Proksimal koroner arterler ve diseksiyon sürecindeki katılımları açıkça tanımlanabilir. FL ve TL'deki akış, faz kontrastlı sine-MRG kullanılarak veya etiketleme teknikleri ile ölçülebilir [50] [51].

Bu yöntemin mükemmel performansına rağmen, bazı metodolojik ve pratik kısıtlamalar, vakaların çoğunda ve stabil olmayan hastalarda bu yöntemin kullanılmasını engellemektedir [3].

d) Aortografi

AD'nin anjiyografik tanısı, intimal flebin gösterilmesi (negatif, sıklıkla hareketli, doğrusal bir görüntü) veya iki ayrı lümenin tanınması gibi “doğrudan” anjiyografik işaretlere veya aort lümen kontur düzensizlikleri, sertlik veya kompresyon, aort yan dal varyasyonları, aort duvarının kalınlaşması ve aort yetersizliği gibi "dolaylı" belirtilere dayanır. Bu teknik, koroner anjiyografi veya endovasküler müdahale dışında artık AD tanısında kullanılmamaktadır [3].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır.

Ocak 2019-Ocak 2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniğinde akut TBAD tanısı almış ve BTA işlemi yapılmış tüm hastalar çalışmaya dahil edildi.

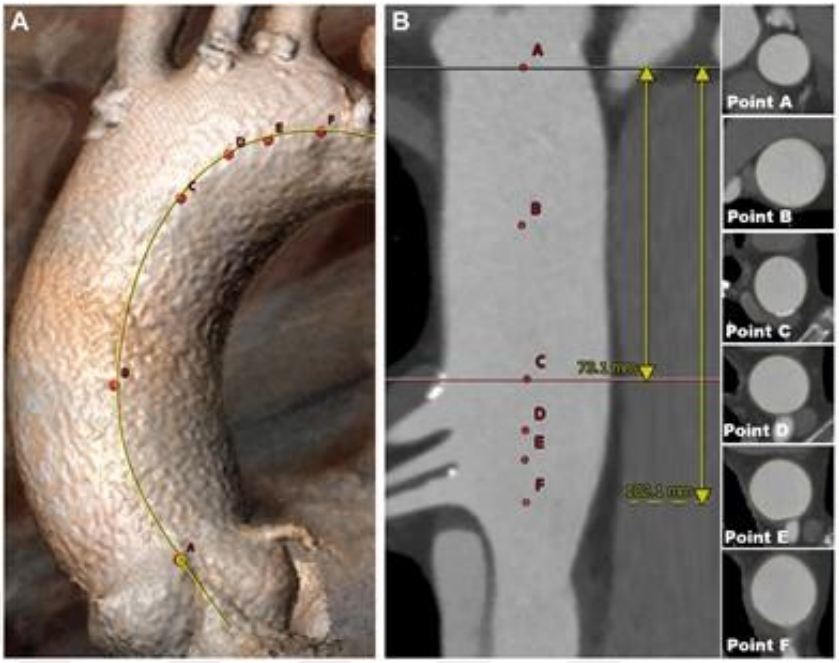
Hastaların yaşı, cinsiyeti, kilosu, boyu, özgeçmişlerine ait hastalık hikayeleri, hipertansiyon varlığı ya da yokluğu hastaların dosyalarından ya da bilgisayar veri tabanında klinik portaldan taranarak bulundu. Aort diseksiyonu oluşturma riski olan biküspit aort kapağı, bağ dokusu hastalığı, arkus bovinus konfigürasyonu geçirilmiş aort cerrahisi öyküsü olan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Kontrol grubu, Ankara Şehir Hastanesi Ocak 2019-Ocak 2021 tarihleri arasında Radyoloji ABD'da bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (BTA) yapılan ama AD tespit edilmeyen hastalardan oluşturulmuştur. Vaka grubunda olduğu gibi diğer risk faktörlerini taşıyan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

BTA çekimi GE 128 Evo marka BT cihazında Kv 100, pitch değeri: 0,984:1, kesit kalınlığı:1,25, interval:1,25, rotasyon zamanı:0,4 ayarlarıyla elde edildi.

3.1. Görüntü Postprocessing (İleri İşleme) ve Analizi

Kaydedilen tüm BTA incelemeleri, özel yarı otomatik vasküler segmentasyon ve 3-boyutlu lümen orta hattına (CLL) dayalı ölçümler sağlayan görüntü son işleme yazılımına (GE iş istasyonunda, TAVİ protokolüne) aktarılmıştır. Gerilmiş görüntüde sinotubüler kavşakta, asendan aort orta seviyesinde; innominat arterin proksimal, sol ana karotid arterin distal kenarında sol subklavyen arterin [LSA=left subclavian artery] distal kenarında çap ölçümleri yapıldı. Şekil 5-B gösterildiği şekilde proksimal aort segmentlerinin uzunlukları ölçüldü.



Şekil 5 Bilgisayarlı tomografi anjiyografi ölçümü.

(Asendan aort, 'A ve C noktaları' arasındaki aort segmenti, aort arkı 'C ve F noktaları' arasındaki segment ve total proksimal aort, 'A ve F noktaları' arasındaki segment olarak tanımlanmıştır.)

Proksimal aort segmentleri CLL'nin uzunluğu bu uzunluğun ölçüm başlangıç ve bitiş noktaları arasındaki kestirme uzunluğa bölünerek tortiyozite (eğrilik-kıvrımlılık) indeksi hesaplandı. Total proksimal aort, asendan aort ve aortik ark'ın tortiyozite indeksleri de hesaplandı.

İstatistiksel analizler MedCalc Statistical Software version 20.109 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium, 2022) paket programında yapıldı. $p<0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Kategorik değişkenlerin sıklık ve yüzdeleri, sürekli değişkenlerin ortalama ve standart sapma değerleri belirlendi. Hasta özellikleri sürekli değişkenler için t-test kullanılarak univaryans analiz yapılmış ve kategorik değişkenler için ise ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldı. Hasta ve kontrol grubu propensitiy match skorlarına (PSM=Karşılaştırmalı eğilim puanları) göre 1:1 oranında eşleştirildi. Aort boyutunu etkileyen bilinen ve potansiyel bağımsız ortak değişkenler (yaş, cinsiyet, vücut yüzey alanı (VYA), vücut kitle indeksi (VKİ) ve hipertansiyon) PSM'leri hesaplamak için kullanıldı.

Geometrik değişkenlerin bağımsız olarak TBAD ile ilişkili olduğunu belirlemek için ünivaryat analizde p değerleri 0,10'in altında saptanan değişkenler, çok değişkenli lojistik regresyon modeline dahil edildi. Sonuçlar, tanımlanan risk faktörleri için olasılık oranları (OR'ler) ve %95 güven aralıkları (CI'ler) olarak rapor edildi.

4. BULGULAR

Vaka ve kontrol eşleştirme sonrası PSM'ler ve dağılımları, Tablo 5'te gösterildi. Elde edilen sonuçlara bağlı olarak, 37 çift (hasta-kontrol grubu) ölçüm ve karşılaştırmaya tabi tutuldu.

Tablo 5 Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri

Değişkenler	**PSM Kohort**		
	TBAD (n=37)	**Kontrol (n=37)**	**P Değeri**
Yaş	59,5135	59,2703	0,9126
Erkek cinsiyet (%)	73	73	1,00
VKİ (kg/m^2)	27,4077 ±4,7653	27,1430 ± 4,4521	0,8057
VYA	1,9281 ± 0,1813	1,9025 ± 0,1523	O,5129
Hipertansiyon (%)	73	67	0,5759

4.1.Aort Yarıçapı

Vaka ve kontrol grubu geometrik değişkenlerin ölçüm karşılaştırmaları Tablo 6'da gösterildi. TBAD hasta grubunda, ölçülen aort çapları kontrol grubundan daha yüksek bulundu. Çap yüksekliği innominat arter distali, sol CCA distali ve sol SKA distalinde isatistiksel olarak anlamlı bulundu($p \leq 0,0001$).

Tablo 6 TBAD'li Hasta ve Kontrol Grubunda Anatomik Değişkenler

	TBAD (n=37)	**Kontrol (n=37)**	**Ortalama Fark (TBAD-Kontrol)**	**P Değeri**
Çap (cm)				
STJ, A noktası	34,6135∓4,5455	33,1892∓5,6863	-1,4243	0,2379
Orta asendan aorta, B noktası	37.8378∓4,9994	35,6946∓6,1136	-2,1432	0,1031
Asendan aorta terminali, C noktası	35,5324∓ 4,6303	33,0703 ∓ 4,6222	-2,4622	0,0250
INA distali, D noktası	33,8324± 4,3200	29,8108 ± 4,0100	-4,0216	0,0001
LCCA distali, E noktası	31,9270 ± 4,2958	28,1000 ± 3,4587	-3,8270	0,0001
Sol SKA distali, F noktası	29,4622 ± 3,5482	26,2541 ± 2,7873	-3,2081	<0,0001
Uzunluk (cm)				
Asendan aorta	79.0568 ± 14,2713	72,0622 ± 12,5546	-6,9946	0,0283
Arkus aorta	31,6000 ± 11,9738	29,4486 ± 9,0908	-2,1514	0,3869
Total Proksimal Aorta	110,6568 ± 14,7858	101,5108 ± 16,1807	-9,1459	0,0133
Tortiyozite İndeksi (%)				
Asendan aorta	1,1632 ± 0,1489	1,0938 ± 0,1180	-0,06943	0,0294
Arkus aorta	0,6478 ± 0,2752	0,7173 ± 0,2033	0,06951	0,2205
Total Proksimal Aorta	1,2344 ± 0,09701	1,2538 ± 0,08842	0,01936	0,3725

4.2.Aort Uzunluğu

TBAD hasta grubunda, ölçülen aort segment uzunlukları kontrol grubundan daha yüksek bulundu. Asendan aortada ve total proksimal aortada bu yükseklik isatistiksel olarak anlamlı bulundu (p≤0,0284).

4.3. Tortiyozite İndeksi

Asendan aortada ölçülen tortiyozite indeksi TBAD hasta grubunda, kontrol grubundan istatiksel olarak daha yüksek bulundu (p=0,0294). Arkus aorta ve total proksimal aortada ölçülen tortiyozite indeksleri arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı (p≥0,2205).

4.4. Tip B Aort Diseksiyonu ile İlişkili Geometrik Özellikler

Çalışmada, TBAD ile bağımsız olarak ilişkili geometrik özellikleri belirlemek için ikili lojistik regresyon analizi kullanıldı. Sol CCA distalindeki aort çapı ve total proksimal aort uzunluğu TBAD hasta grubunda bağımsız olarak ilişkili bulundu. (sırasıyla OR 1,39, CI 1,12–1,72; P < 0.0022 ve OR 1.05, CI 1,00–1,10; P 0.02).

Tablo 7 TBAD Oluşumu için İkili Lojistik Regresyon Analizi

Anatomik Değişken	B-Katsayısı	Standart Sapma	Odds Ratio	%95 CI Odds Ratio	P-Değeri
Total Proksimal Aorta uzunluğu (cm)	0,052494	0,023735	1,0539	1,0060 - 1,1041	0,1647
LCCA distali, E noktası (cm)	0,33067	0,10821	1,3919	1,1259 - 1,7208	0,0022

5. TARTIŞMA

Çalışmamız TBAD gelişiminde diğer değişkenlerden bağımsız olarak proksimal aortadadaki bazı geometrik-anatomik değişkenlerle birliktelik olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızda proksimal artada belirlenmiş yerlerden yapılan çap ölçümleri ile TBAD gelişimi arasındaki ilişki araştırılmıştır. Sadece sol CCA distalinden yapılan arkus aort çapının artışı ile TBAD gelişimi arasında ilişki bulunmuştur. Önceki çalışmalarda Lescan ve arkadaşları [56] ile Shirali ve ark. [57] assendan aort ve arkus aortadaki çap artışı ile, Cao ve arkadaşları ise sadece arkus aortadaki çap artışı ile TBAD gelişimi arasında birlikteliği göstermişlerdir. Bu açıdan bulgularımız benzerdir.

Çalışmamızda proksimal aortun elongasyonu ile TBAD gelişimi arasında ilişki bulunmuştur. Lescan ve arkadaşları arkus aorta elongasyonu ile, Shirali ve arkadaşları proksimal aort elongasyonu ile Cao ve arkadaşları ise asendan aort elongasyonu ile TBAD gelişimi arasında ilişki bulmuşlardır. Nathan ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmaya göre [58], normal bir torakal aortada sinotubüler bileşkenin üzerinde ve sol SKA ostiumunun distalinde damar duvarına uygulanan ayrılma stresinde(WSS=Wall shear stress) pikler görülür. Önceki çalışmalar, proksimal aorta elongasyonundaki artışın, WSS'deki bu pikleri arttırıp arkus aortanın distal kesimi boyunca daha güçlü helikal akıma yol açtığını ve normal laminer akımı bozduğunu göstermiştir [59] [60]. Aynı zamanda WSS artışının, lokal düz kas hücrelerinde apoptozisin hızlanmasına, histopatolojik olarak gösterildiği gibi tunika media tabakasındaki elastik fibriller ve bu fibrilleri birbirine bağlayan ara bağlantı fibrillerinde kayıp olmasına yol açtığını ortya koymuştur [61]. Kan basıncındaki ani yükseliş durumunda da elastik fibrillerdeki kayıp nedeniyle artmış longitidünal kompliyansta azalmaya bunun da intimada yırtık gelişimine ve sonuç olarak da TBAD gelişimine yol açtığı görülmektedir [62] [63]. Bu mekanizma bir dereceye kadar, giriş yırtıklarının (entry tear) neden çoğunlukla sol SKA'nın orijininin hemen distalinde ortaya çıktığını da açıklamaktadır [62].

TBAD'li hasta grubunda tip 3 konfigürasyona sahip arkus aorta prevalansının araştırıldığı bir çalışmada, tip 3 konfigürasyon prevalansı belirgin yüksek

bulunmuştur. Bilindiği gibi tip 3 arkus aortada elongasyon ve tortiyozite artar.Biz çalışmamızda, TBAD'li hastalarımızda proksimal aortta elongasyon saptadık fakat segmenter olarak arkusta elongasyon artışı istatiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. arkus aorta elongasyonundaki , arkus aorta innominat arter ve sol SKA tarafından kısmi olarak sabitlendiğinden, artış tortiyozite ile sonuçlanmış olabilir [65]. Elongasyon artışının Ishimaru zon 3'ün aort duvarına uygulanan hemodinamik kuvvetlerin büyüklüğünün, tip I arkus aorta konfigürasyonundan tip III'e doğru kademeli olarak artmasına yol açtığı gösterilmiştir [5] [63].

Çalışmamızda tortiyozite ile TBAD arasında bir ilişki bulunmadı. Cao ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada elde ettiği sonuçlarda, arkus aorta angulasyonunda ve tortiyozitesinde artış olduğu görülmüştür. Bu anatomik farklılık TBAD gelişimi için bağımsız ve spesifik, çünkü TAAD gelişimi ile ilişkisi zayıf bulunmuştur, bir prediktör olarak değerlendirilebilir [2].

Bütün bu çalışmalarda ve bizim çalışmamızda görüldüğü gibi TBAD'li hasta grubunda proksimal aortun elongasyonunda ve arkus aorta çapında artış olduğu görülmektedir. Bu değişiklikler aort duvar yapısında medial dejenerasyona ve aort lümenindeki akımın helikal yapısında bozulmaya yol açarak TBAD gelişimine yol açıyor olabilir [63].

Bununla birlikte, proksimal geometrisindeki değişim ve farklılık ile TBAD arasındaki spesifik ilişkinin, bilgisayar destekli akışkanlar dinamiğinin daha fazla araştırılması ve bu mekanizmanın daha fazla çalışma ile doğrulanmasını gerektirmektedir [2]. Bu önemli anatomik farklılıkların belirlenmesi, TBAD gelişiminde ayrıntılı ve spesifik anatomik prediktörlerin araştırılmasına da olanak verecektir.

Çalışmamızdaki en büyük kısıtlılık retrospektif tasarım ve hasta sayısının azlığıdır. Proksimal aorta geometrisindeki değişim ve farklılık ile diseksiyon arasında açık bir nedensel ilişkiyi doğrulamak için prospektif ve uzunlamasına bir çalışmaya ihtiyaç vardır; ancak, TBAD'nin düşük insidans oranı göz önüne alındığında, bu bir zorluk olacaktır. Bu nedenle, boyutların modellenmesiyle birleştirilmiş çalışma tasarımımızı elde edilebilecek en iyi alternatif olarak görmekteyiz.

İkinci olarak, yaş ve diğer demografik verilerin homojen olduğunu düşünmemize ve artan diseksiyon insidansı ile ilişkili bovine arklı hastaları hariç tutmamıza rağmen [64], proksimal aortu etkileyen bilinmeyen faktörlerden kaynaklanan, antihipertansif ilaç tedavisi gibi, seçim yanlılığı hala kaçınılmaz olabilir.

Üçüncü olarak, kullandığımız tüm BTA görüntülerinin elektrokardiyogram (EKG) tetiklemeli olmaması, BTA maksimum 3 mm kesit kalınlığı ile ölçüm yapılmış olması çalışmamızın doğruluğunu etkilemiş olabilir. Ölçüm hatasını mümkün olduğunca en aza indirmek için, gelecekteki çalışmaların EKG tetiklemeli ve sadece ince kesitli (1.0 veya 1.5 mm) BTA görüntüleri ile yapılması daha doğru sonuç verecektir.

Dördüncü olarak TBAD'li hastalarımız çok merkezli olarak elde edilmemiştir. Bulgularımız, Türkiye populasyonunda yapılmış olup farklı popülasyonları içeren çok merkezli çalışmalarda doğrulanmalıdır.

6. SONUÇ

Proksimal aortadaki geometrik değişiklikler ile TBAD gelişimi arasında ilişki vardır. Arkus aortada çap artışı ve proksimal aortada elongasyon artışının TBAD'li hastalarda birlikteliği mevcuttur. Diğer risk faktörlerini taşıyan hastalarda aortadaki geometrik değişiklikler de dikkate alınarak hastaların yakın takibi ve tedavi planlaması yapılmalıdır.

7. KAYNAKLAR

[1] E. K. Golledge J, «Acute aortic dissection,» *Lancet,* p. 372:55–66., 2008.

[2] W. L. Y. G. X. W. Y. H. G. S. J. L. X. L. X. J. J. X. X. M. H. Z. L. W. a. W. G. Long Cao, «Altered aortic arch geometry in patients with type B aortic dissection.,» *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery,* cilt 4, no. 58, pp. 714-721, 2020.

[3] C. Q. S. H. e. a. Li DZ, «Mean platelet volume to platelet count ratio predicts in-hospital complications and long-term mortality in type A acute aortic dissection,» *Blood Coagul Fibrinolysis,* no. 27, pp. 653-9, 2016.

[4] F. O. V. K. L. H. V. L. S. W. .. Kruger T, «Ascending aortic elongation and the risk of dissection.,» *Eur J Cardiotharac Surg,* no. 50, pp. 241-7, 2016.

[5] d. B. H. S. F. v. B. T. R. M. v. H. J. e. a. Marrocco-Trischitta MM, « A geometric reappraisal of proximal landing zones for thoracic endovascular aortic repair according to aortic arch types,» *J Vasc Surg,* no. 65, p. 1584–90, 2017.

[6] T. V. N. P. M. T. Keith Moore, %1 içinde *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. 9th ed.,* Elsevier/Saunders, 2013, pp. 289-327.

[7] G. Schoenwolf, «Larsen's Human Embryology. 5th ed.,» Churchill Livingstone/Elsevier, 2009, pp. 320-322.

[8] M. A, *Endovasküler Aort Onarımlarında Klinik Deneyimlerimiz,* Diyarbakır, 2018.

[9] L. Y. A. a. S. S. Junqueira, Temel histoloji: text & atlas, : 219-224, Nobel Tıp Kitabevi, 2006.

[10] S. T. Holm J, «Subintimal dissection secondary to the use of the Fogarty catheter,» *J Cardiovasc Surg,* pp. 15(6):684-6, 1974.

[11] A. Y. Ç. T. S. O. A. A. Büket S, Aort Diseksiyonları., İstanbul: Yüce, 2003.

[12] European Society of Cardiology, «2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases,» European Heart Journal, 2014.

[13] S. S, *65 Yaş Üzeri ve 65 Yaş Altı Aort Diseksiyonu Hastalarının Başvuru Anındaki Diyastolik Kan Basıncı Değerlerinin Prognoz Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması,* Adana, 2020.

[14] G. K. D. T. C. R. V. E. Kunzelman KS, «Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair.,» *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery,* pp. 107(1):162-70, 1994.

[15] R. K., «The anatomy of the sinüs valsalva,» *Thorax,* pp. 25:79-91, 1970.

[16] A. D. F. F. Carpentier A, «Aortic vale reconstruction,» %1 içinde *Carpentier's reconnstructive valve surgery,* Missouri, Elsevier, 2010, pp. p.209-27..

[17] Y. M. Kırali K, «Aort yetmezliği,» %1 içinde *Kalp ve Damar Cerrahisi 2. Baskı.*, Ankara, MN Medikal & Nobel, 2014, pp. 665-82.

[18] M. N. S. S. J. K. L. M. G. B. e. a. Hanna MF, «Cross- sectional imaging of sinus of Valsalva aneurysms: lessons learned.,» *Diagn Interv Radiol.* , cilt 5, no. 23, pp. 339-46, 2017.

[19] H. S. A. R. Sutton JP 3rd, «The for- getten interleaflet triangles: A review of the surgical anatomy of the aortic valve.,» *Ann Tho- rac Surg.* , cilt 2, no. 59, pp. 419-27., 1995.

[20] G. K. D. T. C. R. V. E. 7.Kunzelman KS, «Aortic root and valve relationships: Impact on surgical repair.,» *J Thorac Cardiovasc Surg.* , no. 107, pp. 162-70. , 1994.

[21] E. D. G. G. Levinson DC, «Dissecting aneurysm of the aorta: its clinical, electrocardiographic and laboratory features. A report of fifty-eight autopsied cases.,» *Circulation,* no. 1, pp. 360-71, 1950.

[22] A. Muratoğlu, *Endovasküler Aort Onarımlarında Klinik Deneyimlerimiz,* Diyarbakır, 2018.

[23] «my.clevelandclinic.org,» Cleveland Clinic, 2022. [Çevrimiçi]. Available: https://my.clevelandclinic.org/health/articles/17058-aorta-anatomy. [Erişildi: 29 01 2022].

[24] K. H. R.-B. U. B. S. R. K. B. v. Hager A, «Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography,» *J Thorac Cardiovasc Surgery*, pp. 123(6):1060-6, 2002.

[25] E. V. R. Maya J Salameh, «Aortic dissection,» *Vascular Medicine,* cilt 21, no. 3, p. 276–280, 2016.

[26] «https://www.etymonline.com/word/aorta?utm_source=app,» 23 05 2022. [Çevrimiçi].

[27] J. S. C. Frank J. Criado, «Aortic Dissection, A 250-Year Perspective,» *A 250-Year Perspective*, cilt 38, no. 6, p. 694–700, 2011.

[28] J. C. Leonard, «Thomas Bevill Peacock and the early history of dissecting aneurysm,» *British Medical Jorunal*, no. 2, pp. 260-262, 1979.

[29] Dr. Sinan AKBULUT, *Acil Serviste Akut Aort Diseksiyonu Tanısı Alan Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi,* Samsun, 2012.

[30] K. CÜMŞÜDOV, *Tip-a akut aort diseksiyonunun cerrahi tedavisinde erken dönem sonuçların retrospektif analizi,* İzmir, 2013.

[31] S. T. Holm J, «Subintimal dissection secondary to the use of the,» *J Cardiovasc Surg (Torino),* pp. 15(6):684-6, 1974.

[32] R. VK, «Über einige der wichtigsten krnakheiter der arterien.,» *Denkschr Akad* , cilt 4, no. 41-56.

[33] S. H. C. A. Klima T, «The mophology of ascending aortic aneurysms.,» *Hum Pathol.,* cilt 14, pp. 810-23, 1983.

[34] T. M. Robicsek F, «Hemodynamic considerations regarding the mechanism and,» *Ann Thorac Surg.,* pp. 58:1247-62, 1994.

[35] American College of Cardiology Foundation, «2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease,» Journal of the American College of Cardiology, 2010.

[36] L. T. E. K. Bossone E, «Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update.,» *European Heart Journal,* no. 39, pp. 739-749, 2017.

[37] European Society for Vascular Surgery, «Management of Descending Thoracic Aorta Diseases,» 2017.

[38] L. S. E. A. B. J. Svensson LG, «Intimal tear without haematoma.,» *Circulation.,* no. 99, pp. 1331-6., 1999.

[39] L. R. Scott A LeMaire, «Epidemiology of thoracic aortic dissection,» *Nature Reviews Cardiology* , no. 8, p. 103–113, 2010.

[40] A. N., Aortic dissection. In: Adams JG (eds). Emergecy Medicine Clinical Essentials. 2nd ed., Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013.

[41] N. C. I. E. B. D. K. D. Hagan PG, «The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD):,» *JAMA,* no. 283 (7), pp. 897-903, 2000.

[42] T. K. ,. K. S. K. Yutaka Nakashima, «Dissecting aneurysm: A clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases,» *Human Pathology,* cilt 21, no. 3, pp. 291-296, 1990.

[43] M. Harris, «Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis,» *Br Heart J,* cilt 30, no. 6, p. 840–844, 1968.

[44] T. T. T. E. M. I. J. K. O. P. T. O. A. E. R. F. G. M. S. T. E. B. T. S. J. V. C. J. B. F. C. A. N. K. A. E. L inda A Pape, «Aortic diameter >or = 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic

dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD),» *International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD),* cilt 4, no. 116, pp. 1120-7, 2007.

[45] M. R. O. J. J. J. J. B. E. C. J. S. D. F. J. N. C. E. K. I. E. Gilon D, «Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection,» *Am J Cardiol,* no. 103, pp. 1029-1031, 2009.

[46] T. S. P. H. H. S. S. T. P. M. D. R. F. G. P. R. B. A. M. D. I. E. N. C. E. K. F. R. Di Eusanio M, «Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection,» *Thorac Cardiovasc Surgery,* no. 145, pp. 385-390, 2013.

[47] J. M. C. L. C. S. C. M. W. X. R. S. C. J. Lemaire SA, *J Vasc. Surg.,* no. 49, pp. 11-19, 2009.

[48] H. L. B. A. N. C. D. K. E. F. J. O. P. M. D. C. J. H. K. H. S. E. A. I. E. E. K. Rogers AM, « Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection.,» *Circulation,* no. 123, p. 2213 –2218, 2011.

[49] M.-K. S. O. H. I. S. J. H. T. M. J. M. M. J. Erbel R, «Diagnostic goals in aortic dissection. Value of transthoracic and transesophageal echocardiography,» *Herz,* no. 17, pp. 321-337, 1992.

[50] A. F. B. C. D. O. E. B. H. A. R. H. S. J. R. K. S. U. T. J. Z. C. K. W. M. B. P. L. Erbel R, «Diagnosis and management of aortic dissection.,» *Eur Heart J,* no. 22, p. 1642 –1681, 2001.

[51] E. G. F. G. A. G. B. G. R. P. S. E. G. F. G. A. G. B. G. R. P. Iliceto S, «Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two-dimensional echocardiography and computed tomography,» *Eur Heart J,* no. 5, p. 545 – 555, 1984.

[52] E. R. D. W. R. J. V. C. R. H. Erbel R, «Echocardiography in diagnosis of aortic dissection.,» *Lancet,* no. 1, p. 457 – 461, 1989.

[53] N. K. A. T. H. T. T. T. K. T. O. H. S. H. H. Y. H. T. Y. K. Kaji S, « Prediction of progression or regression of type A aortic intramural hematoma by computed tomography.,» *Circulation,* no. 100, p. II281 –II286, 1999.

[54] R. GD, «Helical CT angiography of the thoracic aorta.,» *J Thorac Imaging,* no. 12, pp. 128-149, 1997.

[55] Q. L. S. S. D. G. W. D. LePage MA, «Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen,» *AJR Am J Roentgenol,* no. 177, pp. 207-211, 2001.

[56] F. W. H. N. S. A. K. E. L. G. K. B. K. C. G. J. A.-R. D. S. H. Sommer T, « Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging.,» *Radiology,* no. 199, p. 347 –352, 1996.

[57] R. J. R. P. S. J. Novelline RA, «Helical CT in emergency radiology.,» *Radiology,* no. 213, p. 321 –339, 1999.

[58] V. R. H. R. L. J. 3. D. D. Kucich VA, «Ruptured thoracic aneurysm: unusual manifestation and early diagnosis using CT.,» *Radiology,* no. 160, pp. 87-89, 1986.

[59] B. A. C. L. R. V. B. P. itmanovich D, «CT and MRI in diseases of the aorta.,» *AJR Am J Roentgenol,* no. 193, pp. 928-940, 2009.

[60] M. B. R. F. B. H. V. J. F. W. M. G. B. A. Bogaert J, *Eur Radiol,* no. 7, pp. 695-702, 1997.

[61] H. R. S. A. E. D. Pelc NJ, « Phase contrast cine magnetic resonance imaging.,» *Magn Reson Q,* no. 7, p. 229 – 254, 1991.

[62] H. M. M. Y. H. H. K. Honda T, «Diagnosis of Thrombus and Blood Flow in Aortic Aneurysm Using Tagging Cine Magnetic Resonance Imaging,» *Int J Angiol,* no. 8, pp. 57-61, 1999.

[63] V. K. O. A. W. T. L. H. B. G. e. a. Lescan M, « Aortic elongation and Stanford B dissection: the Tubingen Aortic Pathoanatomy (TAIPAN) Project.,» *Eur J Vasc Endovasc Surg,* no. 54, p. 164–9, 2017.

[64] B. M. L. H. O. I. L. R. G. R. e. a. Shirali AS, «Predicting the risk for acute type B aortic dissection in hypertensive patients using anatomic variables.,» *JACC Cardiovasc Imaging,* no. 6, p. 349–57, 2013.

[65] X. C. G. J. 3. F. R. B. J. G. R. e. a. Nathan DP, «Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis,» *Ann Thorac Surg,* no. 91, p. 458–63, 2011.

[66] H. Y. L. Y. Q. K. M. L. Chi Q, «Numerical analysis of wall shear stress in ascending aorta before tearing in type A aortic dissection.,» *Comput Biol Med,* no. 89, p. 236–47, 2017.

[67] v. B. T. R. R. d. B. H. C. M. v. H. J. e. a. Marrocco-Trischitta MM, « The modified arch landing areas nomenclature (MALAN) improves prediction of stent graft displacement forces: proof of concept by computational fluid dynamics modelling,» *Eur J Vasc Endovasc Surg,* no. 55, p. 584–92, 2018.

[68] B. D. B. J. C. P. C. R. C. G. e. a. Riambau V, «Editor's choice—Management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS),» *Eur J Vasc Endovasc Surg,* no. 53, p. 4–52, 2017.

[69] A. K., «Etiology of aortic dissection,» *Gen Thorac Cardiovasc Surg,* no. 67, p. 271–6, 2019.

[70] C. R. L. H. L. S. V. S. H. P. Tse KM, « A computational fluid dynamics study on geometrical influence of the aorta on haemo dynamics,» *Eur J Cardiothorac Surg,* no. 43, p. 829–38, 2013.

[71] J. T. Christoph A. Nienaber, «Management of Acute Aortic Syndromes,» *Eur* , no. 33(1), pp. 26-35, 1999.

[72] R. B. S. F. S. F. P. G. d. B. H. e. a. Marrocco-Trischitta MM, «Prevalence of type III arch configuration in patients with type B aortic dissection.,» *Eur J Cardiothorac Surg* , no. 56, p. 1075–80, 2019.

[73] S. C. Z. X. L. J. W. L. L. X. e. a. Yuan L, «Radiation suppresses neointimal hyperplasia through affecting proliferation and apoptosis of vascular smooth muscle cells,» *J Vasc Access,* no. 19, p. 153–61, 2018.

[74] N. C. I. E. v. a. Hagan PG, «The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease.,» *JAMA 2000,* no. 283, pp. 897-903.

[75] W. R. O. A. P. R. Poullis MP, «Ascending aortic curvature as an independent risk factor for type A dissection, and ascending aortic aneurysm formation: a mathematical model,» *Eur J Cardiothorac Surg,* no. 33, p. 995–1001, 2008.

[76] A. O. U. C. S. O. K. E. A. T. e. a. Gode S, «The role of the angle of the ascending aortic curvature on the development of type A aortic dissection: ascending aortic angulation and dissection.,» *Interact CardioVasc Thorac Surg,* no. 29, p. 615–20, 2019.

[77] T. V. O. D. S. S. S. H. E. A. e. a. Alhafez BA, «Aortic arch tortuosity, a novel biomarker for thoracic aortic disease, is increased in adults with bicuspid aortic valve.,» *Int J Cardiol,* no. 284, p. 84–9, 2019.

[78] M. C. B. F. S. M. R. D. C. T. e. a. Rylski B, «How does descending aorta geometry change when it dissects?,» *Eur J Cardiothorac Surg,* no. 53, p. 815–21, 2018.

[79] K. K. B. F. R. T. J. M. P. T. e. a. Berezowski M, «Modelling of predissection aortic size in acute descending aortic dissection.,» *Interact CardioVasc Thorac Surg,* no. 29, p. 124–9, 2019.

[80] v. H. J. O. M. N. F. H. R. M. F. e. a. Kamman AV, «Standardized protocol to analyze computed tomography imaging of type B aortic dissections.,» *J Endovasc Ther,* no. 23, p. 472–82, 2016.

[81] G.-C. C. L. A. D. V. B. O. C. K. e. a. Boufi M, «Morphological analysis of healthy aortic arch.,» *Eur J Vasc Endovasc Surg,* no. 53, p. 663–70, 2017.

[82] A. B. G. S. N. E. V. R. C. E. e. a. Heuts S, «Aortic elongation part II: the risk of acute type A aortic dissection.,» *Heart,* no. 104, p. 1778–82, 2018.

[83] T. T. I. E. O. J. O. P. E. A. e. a. Pape LA, «Aortic diameter >or = 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD),» *Circulation,* no. 116, p. 1120–7, 2007.

[84] G. A. V. K. S. D. W. H. S. W. e. a. Kruger T, « Elastic properties of the young aorta: ex vivo perfusion experiments in a porcine model,» *Eur J Cardiothorac Surg,* no. 48, p. 221–7, 2015.

[85] A. K., «Etiology of aortic dissection.,» *Gen Thorac Cardiovasc Surg,* no. 67, p. 271–6, 2019.

[86] H. Y. L. Y. Q. K. M. L. Chi Q, «Numerical analysis of wall shear stress in ascending aorta before tearing in type A aortic dissection,» *Comput Biol Med,* no. 89, p. 236–47, 2017.

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı **:** İhsan ÇETİN

Doğum yeri ve tarihi **:**

Uyruğu **:** T.C.

Medeni Durumu **:** Evli

Askerlik Durumu **:** Yapıldı

E posta adresi ve Telefonu **:**

Yabancı Dili **:** İngilizce (İleri Seviye), Klasik Latince (Orta Seviye)

Eğitimi ve Mesleki Deneyimi:

2019-…… Ankara Şehir Hastanesi, Uzmanlık Eğitimi Öğrencisi

2015-2019 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Eğitimi Öğrencisi

2014-2015 Kars 112 İl Acil Ambülans Komuta Kontrol Merkezi, Pratisyen Hekim

2006-2013 Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

2002-2006 Aydın Fen Lisesi