



## **Akut Aortik Sendroma Genel Bakış**

### Overview of Acute Aortic Syndrome

Onur Benli<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana, Turkey

#### **ABSTRACT**

Acute aortic syndrome; includes aortic dissection, intramural hematoma, symptomatic penetrating aortic ulcer. However, these three pathologies form a broad terminology group, including thoracic aortic aneurysm and traumatic aortic rupture, depending on their progression. Aortic dissection is the most common type. Type A aortic dissection requires emergency surgery, while Type B requires endovascular therapy. Intramural hematoma was defined as aortic wall hematoma without intimal flap. The ruptured aorta may progress to aortic dissection, aneurysm or pseudoaneurysm, or it may show complete resolution. It can be divided into proximal (type A) and distal (type B) Acute Aortic Syndrome according to the aortic segment involved surgically and prognostically. Surgical treatment can be recommended in most cases of type A intramural hematomas. In intramural hematomas localized in the descending aorta, there was generally no difference in survival with surgical and medical treatment. Penetrating aortic ulcer; It describes ulceration of an atherosclerotic lesion that progresses to the media layer by perforating the internal elastic lamina. These patients may not progress clinically. Traumatic aortic rupture or transection are also aortic lesions that require early intervention. Treatment methods, surgical or endovascular interventions can be adjusted according to the clinical conditions of the patients.

**Keywords:** Acute aortic syndrome, intramural hematoma, aortic dissection, traumatic aortic rupture, aneurysm

#### **ÖZET**

Akut aortik sendrom, aort diseksiyonu, intramural hematoma, semptomatik penetre aortik ülseri içine alan bir kavramdır. Ancak bu üç patoloji ilerleyişine göre torakal aort anevrizması ve travmatik aort rüptürünü de içine alarak geniş bir terminoloji grubunu oluşturur. Aort diseksiyonu en sık görülen tipidir. Tip A aort diseksiyonunda acil cerrahi gerekir iken, Tip B de endovasküler tedavi gerekir. İntramural hematoma, intimal flep olmadan aort duvarı hematomu olarak tanımlanmıştır. Rüptüre aorta, aort diseksiyonuna, anevrizma veya psödoanevrizmaya ilerleyebildiği gibi tam rezolüsyon da gösterebilir. Cerrahi ve prognostik olarak tutulan aort segmentine göre proksimal ( A tipi ) ve distal ( B tipi ) Akut Aortik Sendrom olarak ayrılabilir. A tipi intramural hematomlarda çoğu olguda cerrahi tedavi önerilebilir. Desendan aortta lokalize intramural hematomlarda cerrahi ve medikal tedavi ile yaşam süresinde genellikle fark bulunmamıştır. Penetran aortik ülser ise; internal elastik laminayı delerek media tabakasına ilerleyen aterosklerotik lezyonun ülserasyonunu tanımlar. Bu hastalarda klinik ilerleme olmayabilir. Travmatik aort rüptürü veya transeksiyon yine erken girişim gerektiren aort lezyonlarıdır. Tedavi yöntemleri cerrahi ya da endovasküler girişimler hastaların klinik durumlarına göre ayarlanabilir.

**Anahtar kelimeler:** Akut aortik sendrom, intramural hematoma, aort diseksiyonu, travmatik aort rüptürü, anevrizma

#### **Giriş**

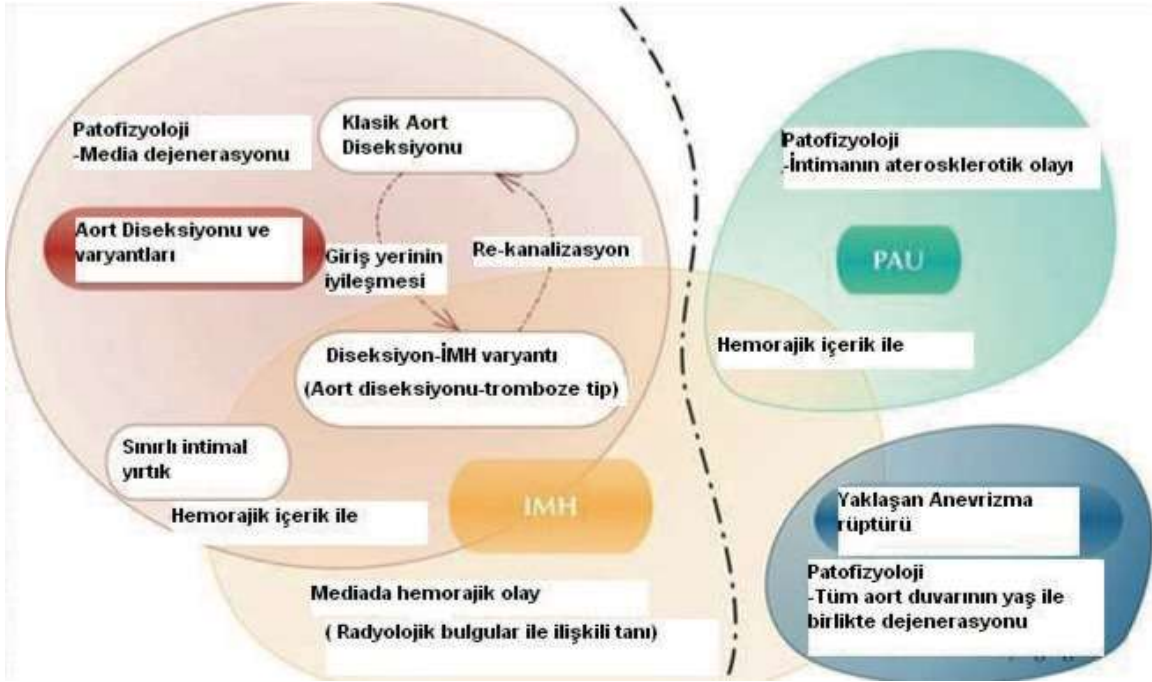
Akut aortik sendrom (AAS) terminolojisi 2001 yılında tanımlanmış ve modern terminolojidir. Burada hastaların hayatını tehdit eden torasik aorta patolojilerinden biri ile akut bulgu vermesi tanımlanmıştır<sup>1</sup>. AAS; aortik diseksiyon(AD), intramural hematoma(IMH), penetre–semptomatik aterosklerotik ülserden(PAU) oluşan heterojen aortik patoloji grubundan oluşmaktadır<sup>1</sup> (Şekil 1). Buradaki üç aortik patolojilerden IMH ve PAU den AD oluşabilmekte ve bu patolojiler torasik aort anevrizması(TAA), anevrismal leak (kaçak-rüptür) yani yalancı anevrizma ve travmatik aortik diseksiyonuna kadar genişleyen bir gruba yayılabilmektedir(Şekil 2). Aortik diseksiyonu ve anevrizma gibi aortik patolojilerin tanımlanması Galen'in yaşadığı ikinci yüzyılda olmuştur. Daha sonraki yıllarda aort diseksiyonu 1557'de Vesalius, 1732 yılında Nichols tarafından detaylı bir şekilde tanımlanmıştır. Yine Nicholas tarafından 1760 yılında Kral II. George'a



yapılan nekropsi de ilk kez akut aort diseksiyonu tanımlanmıştır. 1761 yılında Morgagni tarafından aort rüptürü ile ölen hastada aortun patolojik görünümü detaylı olarak tanımlanmıştır. Aort patolojilerinin günümüze uygun bir şekilde anlaşılması 1934 yılında Shennan tarafından torasik aortadaki penetre ateromatöz plağın tanımlanması ile olmuştur. Aortik diseksiyonunun ilk başarılı tedavisi 1955 yılında De Bakey tarafından yapılmıştır<sup>2</sup>. Akut aort sendromlarının görüntülenme ve tedavi tekniklerindeki gelişmelere rağmen mortalitesi yüksektir. Bu derlemede akut aortik sendromu oluşturan heterojen hastalık grubunun patofizyolojisi, epidemiyolojisi, bulguları, teşhis ve tedavi seçenekleri literatürler gözden geçirilerek sunulması amaçlanmıştır.

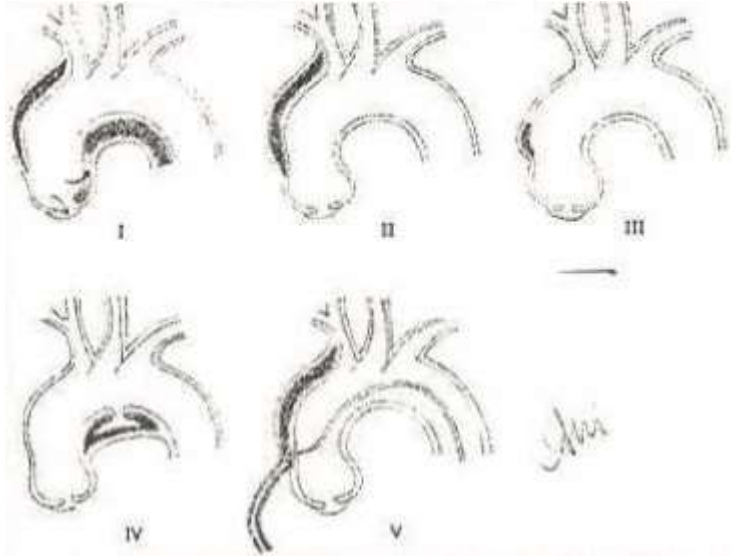


Şekil 1. Akut aortik sendrom; Aort diseksiyonu, İnamural hematom, Penetre semptomatik aterosklerotik ülser den oluşan heterojen aortik patoloji grubudur.



Şekil 2. Akut aortik sendromu oluşturan aorta patolojik grubu

Patofizyoloji: AAS un ortak patofizyolojik mekanizmasında, yüksek aorta duvar basıncına bağlı olarak media tabakasında zayıflık, aortik dilatasyon ve anevrizmal değişiklik oluşmasına bağlıdır. Bu süreç intramural hemoraji, aortik diseksiyon veya rüptür ile sonuçlanır. Bu nedenle de AAS sınıflandırılmasında aortadaki patofizyolojik görümlere göre yapılan ortak sınıflandırma olarak Svensson sınıflandırması kullanılmaktadır<sup>3</sup> (Şekil 3 );



**Şekil 3. Akut Aortik Sendromda aortadaki patofizyolojik görünümlere göre yapılan Svensson sınıflandırması**

Sınıf I: İntimal flebi olan gerçek ve yalancı lümenli klasik aort diseksiyonu

Sınıf II: İntramural hematom veya hemoraji

Sınıf III: Ülsere aort plağının rüptürünü takiben oluşan hematomsuz diskret diseksiyon

Sınıf IV: Aort duvarının bulgingi ile birlikte olan diskret(ayrık) veya subtile (ince) aortik diseksiyon

Sınıf V: İatrojenik/travmatik aortik diseksiyon (kateterizasyon esnasında oluşan intimal ayrılmayı kapsar).

**Ayrıca anatomik lokalizasyona göre iki gruba ayrılmaktadır;**

**Tip A:** Asendan aortada olan patolojiler

**Tip B:** Sol subklavian arterin distalinde desendan aorta da olan patolojiler

**Semptomların başlangıç sürelerine göre yapılan sınıflandırma;**

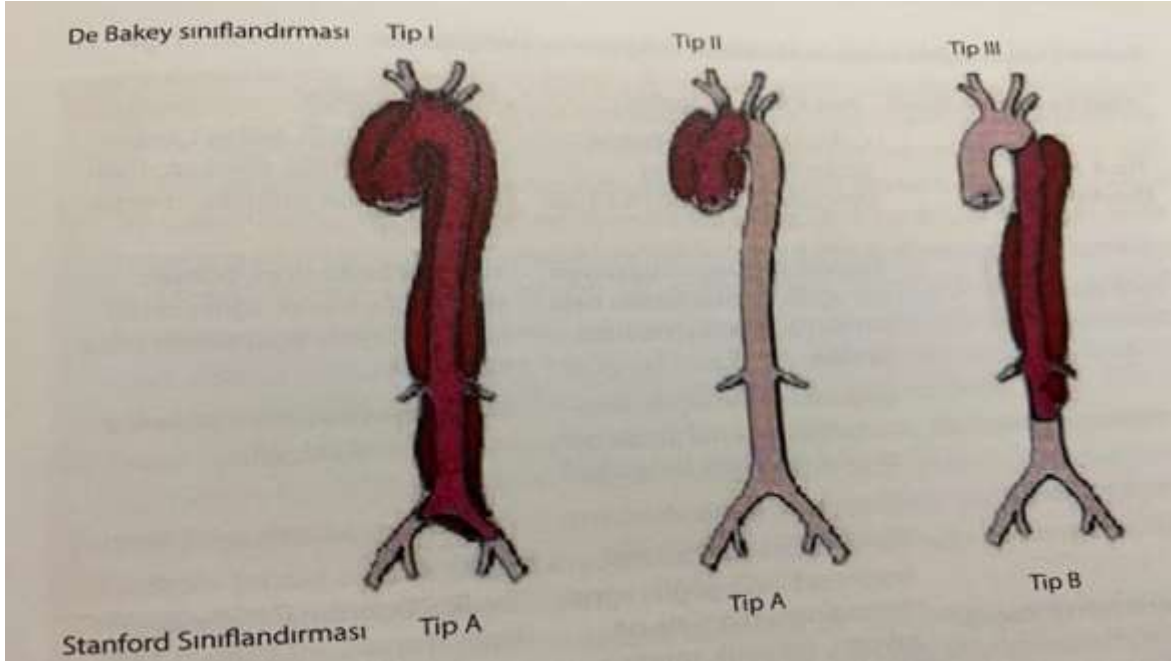
**Akut AAS:** Semptomların başlangıç süresi ilk 14 gün içinde oluşmuş ise

**Subakut AAS:** Semptomların başlangıç süresi 15 -90 günlük süre içinde oluşmuş ise

**Kronik AAS:** Semptomların başlangıç süresi 90 günden uzun süre içinde oluşmuş ise

**Aortik Diseksiyon(AD):**

Aort diseksiyonunda esas patoloji media tabakasındaki dejenerasyona bağlı olarak yüksek basınç etkisi ile intimal yırtık oluşmasıdır<sup>4</sup>. Kan bu intimal yırtıktan media tabakaları veya media- adventisiya tabakaları arasından antegrad ve/veya retrograd yönde ilerler. Kanın ilerlediği bu pasaja yalancı lümen denilmektedir. AD de kanın yalancı lümeninden ilerlemesi ile visseral organların malperfüzyonu, disekte aortun rüptür ile hemoperikardiyum-tamponad ve hemototaks sonuçta da hipotansiyon şok tablosu, diseksiyonun retrograd ilerlemesi ile aortik kapak yetmezliği oluşmaktadır<sup>5,6,7</sup>. Aort diseksiyonuna özel olarak disekte yırtığın lokalizasyonu ve seyrine göre iki tip sınıflandırma vardır (Şekil 4).



Şekil 4. Aort Diseksiyonunun sınıflandırması

1. **DeBakey sınıflandırması:** Diseke flebin yani intimal yırtığın lokalizasyonu ve kanın yalancı lümende ilerlediği yere göre 3 tipe ayrılır:

Tip I: Diseksiyon flebi yani intimal yırtık asendan aortada sıklıkla asendan aortanın sağ lateral duvar büyük kurvaturunda olup , diseksiyon aortik arkta desandan aortaya ve abdominal aortaya ilerler.

Tip II: Diseksiyon flebi yani intimal yırtık asendan aortada ancak diseksiyon distale yayılmaz. Asendan aortaya lokalizedir.

Tip III: Diseksiyon flebi yani intimal yırtık desandan aortada subklavian arterin distalindedir.

- Yalancı lümendeki kan eğer distale yayılır ve diyafragma kadar ilerlerse Tip III A
- Yalancı lümendeki kan eğer distale yayılıp diyafragmaı geçerek iliak arterlere kadar ilerlerse Tip III B
- Eğer yalancı lümendeki kan subklavian arter distaline değilse, proksimale ilerlerse retrograt Tip III B

2. **Stanford sınıflandırması:** Diseksiyon flebinin yani intimal yırtığın bulunduğu yere göre yapılan sınıflandırmadır.

Tip A: İntimal yırtık, asendan aortanın sağ lateral duvarında aort kapağının birkaç cm üzerinden başlarsa Tip A diseksiyon

Tip B: Desandan aortada, aortanın sabitlendiği yer olan ligamentim arteriosus seviyesinde başlayıp distale doğru ilerlerse Tip B diseksiyon

Hangi tip sınıflandırma olursa olsun, diseksiyon flebinin aort dallarını oklüde etmesi ile viseral organların iskemisine (serebral, myokard, renal, hepatik, intestinal iskemisi) ait bulgular oluşur. Aort duvarındaki fibrosis ve kalsifikasyondan dolayı diseksiyonun ilerlemesi sınırlanabilir<sup>8</sup>. Her iki tip AD da da diseksiyonun yalancı lümenindeki spontan tromboz daha iyi bir prognoza sahip iken yalancı lümenin açık kalması geç dönemde yalancı-false lümenin genişleme riskini oluşturduğu için kötü prognoza (rüptür) neden olmaktadır<sup>9</sup>.

**Intramural Hematom (IMH):** Aortada intimal fleb olmaksızın, media tabakasındaki vaso vasorumların rüptüre olması ile media tabakasında infarkt, hematom oluşur. AAS un %6-30 unu oluşturmaktadır. IMH da media tabakasında oluşan hematom aort diseksiyonuna zemin hazırlar ve aort diseksiyonunun için

habercisi olarak kabul edilmektedir. Bu patofizyolojik olay, aort duvarında infarkta yol açtığı için buna bağlı olarak yırtık oluşur bu da aort diseksiyon sebebidir<sup>10</sup>. IMH seyri, ilerlemesi, yayılması, gerilemesi klasik diseksiyona benzer<sup>5</sup>. IMH desandan aortada olma eğilimindedir. IMH da Stanford tip sınıflandırma uygulanmaktadır<sup>11</sup>.

### Stanford Sınıflandırması:

Stanford Tip A IMH: Desandan aortayı içene alabilir veya almaz; ancak asendan aorta ve arkus aortayı mutlaka kapsar. IMH un % 40 ını oluşturur.

Stanford Tip B IMH: Sol subklavian arterin başlangıcından distale desandan aortaya ilerler. IMH un % 60 ını oluşturur.

**Penetran Aortik Ülser (PAU) :** Aortanın intima tabakasındaki aterosklerotik plakta oluşan fokal defekt veya ülser lezyondur. PAU, IMH ya da pseudoanevrizma ile birlikte veya tek başına aortanın media tabakasına doğru derin aterosklerotik kraterleşmiş, yumuşak, ülser plak şeklinde olup kenarından tipik rüptür oluşmuştur. Ülser plak, elastik laminaya penetre olup media tabakası ayrılır ve hematoma oluşur. İlerleyen intimal erozyon media tabakasına pulsatil kan girmesine neden olarak media tabakasında hemorajiye neden olur. PAU, IMH veya diseksiyon ile sonuçlanır (vaso vasorumların erozyonu veya ülserasyonu nedeni ile). Adventisyaya penetrasyon sonucunda, anevrizma, pseudoanevrizma veya rüptür oluşabilir<sup>3,10,12</sup>. PAU, IMH ve AD ile karşılaştırıldığında aortik rüptür oranı (% 42) yüksek olmaktadır<sup>8</sup>. PAU, kardiyovasküler komorbiditesi yüksek olan yaşlı hastalarda ve daha çok aterosklerozun yüksek olduğu desandan aortada meydana gelir<sup>13</sup>. Olguların %20 si asendan aortada, %80 i desandan aortada görülür. Penetre ülser, sıklıkla IMH'ye yol açar. PAU hastalarının yaklaşık % 80 inde IMH birlikteliği vardır<sup>14</sup>. Asendan aortada oluşan IMH de PAU oluşmadan oluşurken, desandan aortada gelişen IMH ların %90 ında PAU zemininde oluşmaktadır.

PAU da sınıflandırmasında IMH de kullanılan sınıflandırma kabul edilmiştir.

-Tip A PAU: Ülser plak asendan / arkus aortadadır (% 20)

-Tip B PAU: Ülser plak desandan aortadır (% 80)

Bu sınıflandırma yapılırken ülserin derinliği ve büyüklüğü dikkate alınmamıştır. Bununla beraber maximum başlangıç çapı > 20mm ve > 10 mm derinlikte olması hastalığın kötü prognoz göstergesidir<sup>15</sup>.

**Torakal Aort Anevrizması ve Leak-Kaçak-Rüptür (TAAR):** AAS deki aort anevrizmasının ani genişlemesi ile oluşur. Damar duvarındaki basınç artışı damarda dilatasyona yol açar. Sonuçta, çok hızlı genişleme ve rüptür riski vardır<sup>16</sup>. Torakal aort anevrizmasında damar duvarında zayıflık ve dirençli hipertansiyondan dolayı, AD, IMH ve PAU birlikteliği sıkıdır<sup>3,12</sup>.

**Traumatic Aortik Transection ( TAT):** Direkt travma veya güçlü ve hızlı çarpma sonucu, daha çok ivedi ölümle sonuçlanan patolojidir. Aortanın fixe yani sabitlenmiş olduğu yer olan ligamentum arteriosus seviyesi, sol subklavian arterin hemen distali olup, 4.torakal vertebra düzeyidir. Aorta en sık bu bölgeden transekte olmakta ve hasta hemotoraks, hipotansiyon, şok tablosu ile başvurur. İnkomplet rüptür daha az oranda oluşarak IMH, diseksiyon veya yalancı anevrizma ile sonuçlanmaktadır<sup>3,12</sup>.

Travmatik aortik transeksiyonu için ayrı bir sınıflandırma yapılmıştır.<sup>17</sup>

**Tip I:** İntimal yırtık

**Tip II:** İntramural hematoma

**Tip III:** Yalancı anevrizma

**Tip IV:** Rüptür

## Epidemiyoloji

AAS nin insidansını belirlemek güç olsa da yapılan araştırmalar sonucunda yılda 2.6-3.5 hasta 100.000 kişide bir oran olduğu belirtilmiştir. International registry of acute aortic dissection (IRAD) kayıtlarında bulunan

464 AAS hastasının yaş ortalaması 63 olup, hastaların üçte ikisinin erkek olduğu ve siyahi ırkta daha fazla görüldüğü bildirilmiştir<sup>5</sup>. Aort diseksiyonunun daha az sıklıkla görüldüğü kadınlarda yaş ortalaması erkeklerden daha fazla olup 67 dir. Bunun da sebebi kadınlarda atipik şikayetler olması nedeni ile geç teşhis edilmesidir<sup>18</sup>. Tip a aort diseksiyonu, aortanın yaşamı tehdit eden çok sık görülen bir patolojisidir. Her yıl bir milyon insanın 5-10 unda görülür. ABD’de yapılan araştırmada aort diseksiyonunun soğuk kış aylarında daha fazla oranda görüldüğü, sıcak yaz aylarında ise kan basınç azalması ile ilişkili olarak daha az olabileceği belirtilmiştir<sup>19</sup>. AAS’li hastaların % 6-30 unda IMH olduğu saptanmıştır. IRAD da IMH oranını % 6 (58/1010 hasta) bulmuşlardır. Yayınlanan iki seride ise tip A AAS da % 28.3-29 oranında<sup>20</sup>, Kuzey Avrupa ve Amerika’da %10.9, Japonya-Kore’de %31,7 oranlarında olduğu bildirilmiştir<sup>21</sup>. Ülkemizde yayınlanan 186 olgudan oluşan Tip AAS lerden oluşan bir seride IMH’nin görülme oranı % 9.1 olduğu saptanmıştır<sup>21</sup>. Travmatik aort rüptürü-transeksiyonu veya diseksiyonunun en sık nedeni trafik kazası veya deselerasyon travmasıdır. Daha az oranda da geçirilmiş açık kalp ameliyatı ve kataterizasyon uygulamaları ile oluşmaktadır. Trafik kazalarında yapılan otopilerde hastaların % 20 sinde travmatik aorta rüptürü tespit edilmiştir. ABD yılda 40.000 civarında olan ölümcül motosiklet kazası yaklaşık 8000 inde aortik rüptür nedeni ile ölüm olduğu tespit edilmiştir<sup>22</sup>. Travmatik aort rüptürlü hastaların sadece % 9-14 ü hastaneye ulaşabilmekte bunların da ancak % 2 si yaşayabilmektedir<sup>23</sup>. Aortik yırtık % 45 oranında aortik isthmus, %23 oranında asendan aorta , %13 oranında desandan aorta, %8 oranında transvers aortada, %5 oranında abdominal aorta ve % 6 oranında multiple seviyelerde olduğu tespit edilmiştir<sup>22</sup>.

**AAS da risk faktörleri:** AAS da edinsel ve genetik risk faktörleri etken olup her iki risk faktöründe de intima tabakasında bütünlüğün bozulması ortak başlangıç noktasıdır. Tüm mekanizmalarda artmış duvar stresinin sonucu olarak media tabakasında oluşan zayıflama aortik dilatasyon ve anevrizmal değişiklikler veya intramural hematoma, aortik diseksiyon veya rüptür ile sonuçlanır.

AAS de birçok risk faktörü vardır(Tablo 1). Aort diseksiyonunun özellikle 40 yaşın üzerinde olan hastalarda en sık rastlanan risk faktörü sistemik hipertansiyon olup % 70-75 oranında mevcuttur. Sistemik hipertansiyonun aorta duvarında oluşturduğu yüksek basınç etkisi ile intimada kalınlaşma, fibrosis, kalsifikasyon ve ekstrasellüler matrikste yağ asidi birikimi, aterosklerotik plak kenarlarında intimal bozulma ve sonuçta elastosis ve apopitozis oluşur<sup>4,24</sup>. İkinci sıklıkla görülen risk faktörü aterosklerozdur. Genç yaşta hasta grubunda risk faktörü olarak ( 40 yaş altındaki) ateroskleroz oranı düşük olup (%1), sistemik hipertansiyon yüksek oranda (%34) görülmektedir<sup>24</sup>. Ayrıca genç yaşta bu hasta grubunda genetik hastalıklar (Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu, Turner sendromu, Loeys-Dietz sendromu veya sendrom olmayan anuloaortik hastalıklar, bikuspit aorta ) sık görülen önemli risk faktörleridir<sup>25</sup>.

**Tablo 1. Akut aortik sendromda risk faktörleri**

<b>Uzun süre Devam Eden Sistemik Arteriyel Hipertansiyon</b>
Aterosklerozis
Sigara kullanımı
Dislipidemi
Kokain / amfetamin kullanımı
<b>Konnektif Doku Hastalığı</b>
<b>Kalıtımsal Hastalıklar</b>
Marfan sendromu
Loeys–Dietz sendromu
Ehlers–Danlos sendromu
Turner sendromu
<b>Kalıtımsal Vasküler Hastalıklar</b>
Bikuspit aortik kapak
Aort Koarktasyonu
<b>Vasküler İnflamasyon</b>
<b>Otoimmün Disorders</b>
Dev hücreli arteritis
Takayasu arteritis

Behcet's disease
Ormond's disease
<b>İnfeksiyon</b>
Sifiliz
Tüberküloz
<b>Deselerasyon Travma</b>
Trafik kazası, Yuksekten düşme
<b>İatrojenik Faktörler</b>
Kateter girişimi
Kapak / aortik Cerrahi
Side or Kros klemp /aortotomi
Greft anastomozu
Patch aortoplasti

## Klinik Bulgular ve Klinik Seyir - Prognoz

AAS kapsamındaki patolojilerin klinik bulgu ve semptomları birbirine benzer. (Tablo 2) En önemli ortak klinik bulgu ağrıdır. Ağrı; en sık olan bulgudur. Bu hastalık grubunda değişik derecede bulunmaktadır. AD da yırtılır tarzda, künt ağrı vardır. Asendan aorta diseksiyonunda ağrı göğüsten boyuna ve omuza, sırtta yayılır. Desendan aort diseksiyonunda ağrı sırtta yaygın ve huzursuz edici tarzdadır. Torasik anevrizma leak-kaçağında ağrı; yaygın sırt veya göğüs ağrısı vardır. İMH da patolojinin bulunduğu lokalizasyona göre; ağrı lokalize olarak göğüs veya sırttadır. PAU de ağrı yoktur veya şiddeti azdır. Karına veya sırtta lokalizedir. Travmatik diseksiyon veya rüptürde ağrı çok şiddetli ve farklı karakterdedir. Sistemik Hipertansiyon; genellikle ortak semptomdur. Ancak rüptüre olmuşsa hipotansiyon görülür. Senkop; Tip A AD'de, torasik aort anevrizma kaçağı, travmatik diseksiyon veya rüptüründe bulunan semptomdur. Ağrı ya eşlik eden önemli bulgu olan hipotansiyon ile beraberdir. Hipotansiyon ve şok tablosuna veya diseksiyonun supraaortik damarlara ilerlemesine bağlı olabilir. Visseral organ iskemisi bulguları; visseral organlara ait arter lümenleri diseksiyonun ilerlemesi ile lümen dıştan bası etkisiyle daralır ve organ perfüzyonu bozulur. Myokard (%10-15) , intestinal (% 4-5) , renal (%10-12) , serebral (%13-16) iskemisi görülür. Asendan Aortun perikard içine rüptürü ile hemoperikardiyum ve sonuçta mediastene bası, tamponad görülür. Desendan aortun toraks boşluğuna rüptürü ile hemotoraks görülür.

**Aort Diseksiyonu (AD):** AD, gerçek ve yalancı lümenin intimal flep ile ayrılması ile karakterizedir<sup>26</sup>. Diseksiyon intimal flepten antegrad veya retrograd ilerler. Bu ilerleme sonucunda visseral organ malperfüzyonu, tamponad, aort kapak yetmezliği ve buna ait semptomlar, rüptür sonucu hemoperikardiyum, hemotoraks, şok, senkop oluşur<sup>26</sup>. False lümenin spontan trombozu ( daha iyi bir prognoz), kan akımına karşı bir direnç oluşumu ve/ veya yalancı lümenin açık olması (kötü prognoz) yalancı anevrizmanın genişlemesi riski oluşur<sup>24</sup> (Tablo 2).

**Tip A AD:** Sistemik Hipertansiyon esas predispozan faktördür. Mortalitesi oldukça yüksek olup semptomların başlangıcından itibaren erken dönemde her saat mortalitesi %1-2 oranında artar<sup>19</sup>. Mortalitede; kardiyak tamponad, diseksiyonun koroner arterleri de içine alması ile oluşan akut MI, iskemisi ve serebral malperfüzyon etkilidir. 70 yaş üzerinde olması, kardiyak tamponad, hipotansiyon, şok tablosu, renal perfüzyon bozukluğu hastane mortalitesini artıran faktörlerdir. Tip A aort diseksiyonunda kardiyak ve kapak cerrahisi (%15) ve kateterizasyon (%5) önemli predispozan faktörlerdendir. İatrojenik AD'nin mortalitesi (%35) noniatrojenik AD mortalitesinden (%24) daha yüksektir. Yayınlardan elde edilen bilgiye göre; Tip A AD da acil cerrahi uygulanmayıp, tek başına medikal tedavi uygulanırsa semptom başlangıcından itibaren mortalite 24 saat içinde % 24, 48 saat içinde %29, 7 günde % 44, 14 günde % 49 dur. Acil cerrahi yapıldığında bu oran 24 saatte %10, 48 saatte %12,7 günde % 16, 14 günde % 20 dir<sup>19</sup>. AD de mortalite sebebi; aortik rüptür, strok, visseral organ iskemisi, kardiyak tamponad ve dolaşım sistemi yetmezliğidir<sup>27</sup>.

**Tip B AD:** Bu patolojide desendan aorta etkilenmiş olup ölüm oranı Tip A dan daha düşüktür. Komplikasyonsuz hastalarda 30 günlük mortalite %10 dur<sup>19</sup>. İskemik komplikasyonlu hastalarda; visseral organ yetmezliği veya rüptür olmuş ise, acil aortik onarım gerekmektedir. Bu durumda bile mortalite 2 gün



için %20, 30 gün için %25 dir. Tip A diseksiyona benzer şekilde visseral organ iskemisi (malperfüzyon), rüptür, şok ve yaş, erken dönemde mortalitenin belirleyicileridir<sup>18</sup>. Tedavi olmayan Tip A AD hastaların yarısı 24 saat içinde ölümlenirken, Tip B AD lu hastaların % 60 ı bir yıl içinde ölmektedir<sup>28</sup>. Tip A AD un %10 u, Tip B AD lu hastaların %40 ı bir yıl hayatta kalmaktadır<sup>29</sup>. Tip A AD da en sık ölüm nedeni aort rüptürüdür<sup>19</sup>. Rüptür, sıklıkla yalancı lümenin dıştaki ince duvarında ve intimal yırtığa yakın yerden olur. Tip B AD da ikinci en sık ölüm nedeni visseral organ iskemisidir. Anevrizma gelişimi Tip A da %30 iken Tip B de %38 dir<sup>14</sup>.

**Intramural Hematom (IMH):** IMH klasik diseksiyona benzer şekilde yayılabilir, ilerleyebilir, gerileyebilir veya %10 üzerinde resorbe olup iyileşebilir<sup>30</sup>. AD bulguları veren hastaların %5-20 sinde IMH bulunmuştur. IMH sıklıkla sistemik hipertansiyonla birlikte dir. IMH un klinik bulguları diseksiyona benzemesine rağmen, IMH segmental olma eğilimindedir. En önemli bulgu olan ağrı lokalize göğüs veya sırtta olup, baş ve bacaklara yayılan ağrı nadirdir. (Tablo 2). Genel mortalite oranı % 21 oranında olup, hastalığın diseksiyona ilerlemesi burada etkindir<sup>31,32</sup>. IMH'nin doğal seyri nasıl olacağı belli olmaz. Hastaların yaklaşık %10 u regrese olur. Ancak hastaların %28-47 sinde klasik aort diseksiyonu meydana gelir ve bu olguların % 20-45 in rüptür riski vardır<sup>33</sup>. Sonuç olarak, hematoma tamamen giderilse bile uzun dönem izlemek gerekmektedir.

**Penetran Aortik Ülser (PAU) :** PAU lu tipik hastalar; 65 yaş üzerinde yaşlı, aterosklerotik, hipertansif, göğüs ya da sırt ağrısı bulunan ancak aort yetmezliği yada malperfüzyon bulguları olmayan hastalardır (Tablo 2). Semptomatik PAU'da anevrizma, psödoanevrizma ve diseksiyon, önceden tahmin edilemeyen ani rüptürle (%42 gibi yüksek oranda ki bu oran IMH ve diseksiyondan yüksektir) sonuçlanabilir<sup>14</sup>.

**Travmatik Aort Transeksiyonu (TAT):** Multipl travma sonucu oluşmaktadır. Hastalarda, hipotansiyon, ağrı, şok tablosu vardır. Aort koarktasyonuna benzer bulgular vardır. Koldan alınan basınç bacadan alınan basınçtan yüksektir. Femoral arter pulsasyonu üst ekstremitelerde arter pulsasyonundan geç alınır (Tablo 2). Bu patolojide **acil cerrahi** endikasyonu vardır.

**Tablo 2. Akut aortik sendromda klinik bulgular ve semptomlar**

Akut Aortik Sendrom	Ana Klinik Bulgular	Diğer Bulgular
Tip A Aort Diseksiyonu	Çok sıklıkla yırtılır tarzda şiddetli göğüs ağrısı, tamponad, senkop (%13-20)	Aort Yetmezliği, kollaps, nabız defisiti (%19-30), myokard iskemisi, nörolojik bulgular, mental değişiklikler.
Tip B Aort Diseksiyonu	Şiddetli substernal başlayan sırt ağrısı, oyulur tarzda bele yayılan ağrı, Distal nabızda farklılık	Yüksek kan basıncı, böbrek yetmezliği, bacak ağrısı, distal malperfüzyon, bacadaki hemiparalizi, -pleji
Intramural Hematom	Göğüs veya sırt ağrısı, Tamponad (proksimal tip de nadir görülen klinik bulgudur)	Yüksek kan basıncı, malperfüzyon çok nadir değil
Penetran Aortik Ülser	Ağrı yok veya şiddeti az, sırt veya karında lokalize ağrı	Yüksek kan basıncı, perforasyon ile kollaps
Torakal Aorta Kaçağı	Yaygın sırt veya göğüs ağrısı, Hemodinaminin hızla bozulması, Solukluk, Toraks içi kanama	Torakoabdominal aort çapının hızla artması, ani ölüm (1 saatte), dispne, disfaji
Travmatik diseksiyon veya rüptür	Çarpma tarzında travma öyküsü, Şiddetli ağrı, Nabızda değişiklik, Senkop, Toraks içi kanama, Tamponad	Kanamayı gösteren düşük kan basıncı ve nabız sayısında artış, basıya bağlı disfaji, dispne, öksürük

## Teşhis Yöntemleri

Hastanın semptomları, fizik muayene bulguları, diseksiyon ve rüptür patolojilerinde çok önemlidir. Laboratuvar bulguları ayırıcı tanısı ve prognozu hakkında bilgi verir (Tablo 3). Kesin tanıda kontrastlı bilgisayarlı tomografi altın standarttır. Ancak akciğer grafisi, EKG, transtorakal ekokardiyografi, acil vakalar dışında transözofageal ekokardiyografi, manyetik rezonans, da teşhiste önemlidir (Tablo 4,5). AD de, tek kriter CT de gerçek ve yalancı lümeni ayıran intimal flebin gösterilmesidir. CT % 93.8 sensitif, %100 spesifiktir. Cerrahi onarım veya endovasküler onarımda damarların dallarının lümenler ile olan ilişkisi gösterilmiş olmalıdır.



**Tablo 3. Akut aort diseksiyon hastalarının takibinde kullanılan laboratuvar testler \***

Laboratuvar Testleri	Tespit edilen Tanılar
Kırmızı Kan Hücre Sayımı	Kan Kaybı, Kanama, Anemi
Beyaz Kan Hücre Sayımı	Enfeksiyon, İnflamasyon(SIRS)
C-reaktif Protein	İnflamatuvar cevap
Prokalsitonin	SIRS ve sepsis in ayırıcı tanısı
Kreatin Kinaz	Reperfüzyon hasarı, rabdomyolisis
Troponin I veya T	Miyokard iskemisi ve infarktüsü
D-dimer	Aort diseksiyonu, pulmoner emboli, tromboz
Kreatinin	Böbrek yetmezliği ( eski tanısı konmuş veya yeni gelişen)
Aspartat transaminaz/ Alanin aminot- ransferaz	Karaciğer iskemisi, Karaciğer hastalığı
Laktat	Bağırsak iskemisi , metabolik bozukluk
Glukoz	Diabetes Mellitus
Arteriyel Kan gazı	Metabolik bozukluk, oksijenasyon

(SIRS: sistemik inflamatuvar cevap sendromu)

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal. 2014;35:2873-2926.

**Tablo 4. Akut aortik sendromda farklı görüntüleme yöntemlerin tanı değeri\***

Lezyon	TTE	TOE	BT	MRI
Asendan aorta diseksiyonu	++	+++	+++	+++
Arkus aorta diseksiyonu	+	+	+++	+++
Desendan aorta diseksiyonu	+	+++	+++	+++
Boyut ölçümü	++	+++	+++	+++
Mural trombus	+	+++	+++	+++
Intramural hematoma	+	+++	+	+++
Penetre aortik ülser	++	++	++	+++
Aortik dalların lezyon ilişkisi	+a	(+)	+++	+++

(<sup>a</sup> arteriyel dopler ultrasound (karotis, subklavian, vertebral, çöliak, mesenterik ve renal) ile kombine edilmeli. +++: mükemmel, ++: orta, +: kötü. BT: Bilgisayarlı tomografi, MRI: magnetik rezonans görüntüleme, TTE: transtorakal ekokardiyografi, TOE: Transözofajial ekokardiyografi).

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal. 2014;35:2873-2926.

**Tablo 5. Akut aortik sendromun teşhis ve tetkik edilmesi üzerine öneriler \*<sup>32</sup>**

Öneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Anemnez ve Klinik Bulgular AAS dan şüphelenilen tüm hastalarda ,tetkik öncesi hastaların şikayetleri, klinik bulgularına dikkat edilmesi önerilir	I	B
Laboratuvar testleri AAS şüphesi olan hastalarda biomarkerler her zaman teşhis yöntemlerinden önce yorumlanmalıdır.	IIa	C
AAS ile klinik uyumu düşük olan hastalarda negatif D-dimer düzeyi tanıyı ekarte ettirdiği kabul edilmeli	IIa	B
AAS ile kliniği orta uyumlu olan pozitif D-dimer testli hastalarda ayrıntılı görüntüleme testleri düşünülmeli	IIa	B
AD uyumluluğu yüksek olan hastalarda(risk skoru 2 veya 3) D- dimer testi önerilmez	III	C
Görüntüleme yöntemleri TTE ilk görüntüleme tetkiki olarak önerilir.	I	C
AAS şüphesi olan anstabl hastalarda ,yerel kullanılabilirlik ve uzmanlık alanına göre aşağıdaki görüntüleme yöntemleri önerilir :		
• TOE	I	C
• BT	I	C

AAS şüphesi olan stabil hastalarda, yerel kullanılabilirlik ve uzmanlık alanına göre aşağıdaki görüntüleme yöntemleri önerilir (veya düşünülmelidir).		
• BT	I	C
• MRI	I	C
• TOE	IIa	C
AAS şüphesinde devamlılık olan ilk görüntüleme negatif olan hastalarda tekrarlayıcı görüntüleme (BT veya MRI) önerilir	I	C
AAS ile düşük klinik uyumluluğu olan hastalarda göğüs grafisi düşünülebilir.	IIb	C
Komplikasyonsuz Tip B AD lu olgularda tıbbi tedavi uygulanır. İlk günlerde tekrarlayan görüntüleme yöntemleri (BT veya MRI) önerilir.	I	C
Anstabil: çok şiddetli ağrı, taşikardi, taşipne, hipotansiyon, şiyanoz ve/veya şok ,		
AAS: Akut aortik sendrom, AD: Aort diseksiyonu, BT: Bilgisayarlı Tomografi		
MRI: Magnetic resonans görüntüleme, TOE: transözofajial ekokardiyografi		
TTE: Transtorakal ekokardiyografi.		

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherine Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Egger et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

IMH tanısında da bilgisayarlı tomografi kullanılır. Bilgisayarlı tomografide aortun çapı, aort duvarındaki hematomun çapı, aort lümeninin çapı önemli bulgulardır. Ayrıca aort duvarında 5 mm üzerinde dairesel ve hilal şeklinde kalınlaşma görülmesi teşhiste önemlidir. Beraberinde plevral ve perikardiyal efüzyon ve mediastinal hematom bulunabilir. Tip B IMH de maksimal aort çapı > 40 mm, yalnız lümeninde kan akımı ve hematomun maksimum kalınlığı > 9 mm den büyük ise anevrizmaya gidişin öncü işaretlerindedir. Asendan aorta da maksimum aortik ölçümler >55 mm ve hematom kalınlığı > 16 mm ise acil cerrahi girişim gerekmektedir<sup>14</sup>.

PAU in teşhisinde bilgisayarlı tomografi önemlidir. Bilgisayarlı tomografide aort duvarında irregular kontrast tutulumu vardır. Bunlar multipl ve 2-25mm çapta ve 4-30 mm derinliğindedir. Aterosklerozis ve anevrizmal hastalık birlikteliği vardır. Dikkatli görüntüleme IMH lu ülserlerin çapı ve derinliğinin iyi bir şekilde tanımlanması gerekmektedir. Derinliği 1 cm, genişliği 2 cm üzerinde olan ülserlerin rüptür ve ölümü önlemek için, semptomatik ülserlerde girişimsel veya cerrahi onarımla tedavisi gerekmektedir<sup>30,15</sup>.

TAR de teşhis metodlarında, Aortografi, TTE ve CT de extravazasyon, psödoanevrizma gelişimi ve rüptürün lokalizasyonunu belirleme yönünden önemlidir.

## Tedavi

AAS patolojilerinin tedavisindeki amaç hemodinamiyi, kan basıncını ve ağrıyı kontrol altına almaktır. (Tablo 6).

1. basamak tedavi olarak intravenöz beta bloker başlanır. Metoprolol başlanır. Kan basıncı:100-120 mmHg ve kalp hızı 60-80 atım/dakika.
2. Opioidler ile sedo-analjezi sağlanarak ile ağrıya bağlı olarak sempatik sistemden katekolaminlerin salınması kontrol altına alınır.
3. Radikal Tedavi

## Cerrahi Tedavi

### -Endovasküler Tedavi

Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin yapmış olduğu Svensson sınıflandırması endovasküler tedaviye karar vermede yardımcıdır. Tip 3,4,5 de lokalize giriş yeri olduğundan endovasküler tedavi uygundur. Tip 2 de ise giriş yeri tam net olmayabilir, Tip 1 ve 2 de tek veya multipl yırtık olabileceği tedavi şekline karar verirken unutulmamalıdır.

– **Hibrid Tedavi (Cerrahi ve Endovasküler tedavi)**

4. Asendan aort patolojilerinde; erken cerrahi tedavi avantajlıdır. Cerrahi mortalite %10-35 iken tıbbi tedavi mortalitesi %50 dir. Endovasküler tedavi ise seçilmiş olgularda yapılır<sup>34</sup>. Bu olgular Retrograd Tip A (Aort regürjitasyonu, kardiyak tamponad olmayan) ve Akut Tip A da hibrid cerrahide kullanılır.
5. Desendan Aort Patolojilerinde; Açık cerrahi tedavide sol posterolateral torokotomi ile desendan aortaya protez greft yerleştirilir (tek akciğer ventilasyonu, total heparinizasyon, CPB, derin hipotermi, serebrospinal sıvı drenajı ile BOS basıncının azaltılması, dolaşım arresti morbiditeyi özellikle parapleji ve stroke oranını azaltır.). Ancak IRAD verilerine göre son 5 yılda artan ileri teknikte yapılan cerrahilere rağmen Tip B diseksiyonda hastane mortalite oranı %17 gibi yüksektir<sup>14</sup>. Tip B diseksiyonlarda komplikasyonlar gelişmediği sürece endovasküler tedavi önerilmez. INSTEAD çalışmasında erken endovasküler stent yerleştirilmesinin hastanın survivına avantajı olmadığı, aksine en iyi medikal tedavinin 2 yıllık survive katkısının daha iyi olduğu görülmüştür (iyi medikal tedavi %95.6, endovasküler stent ile survi %88.9)<sup>35</sup>.
6. Endovasküler Tedavi: AAS de stent greft yerleştirilmesi, hızlı diseksiyon oluşumu, malperfüzyon sendromu ve kan kaybindan ölümü önlemede etkilidir. Kronik diseksiyonda yırtık kaplanarak yalnızca lümende tromboz oluşur. Endograft ile anevrizma oluşumu ve rüptüre eğilim önlenmiş olur.

**Aort Diseksiyonu Tedavisi:** Tip A AD de asendan aortayı kapsıyorsa acil cerrahi yapılmalıdır. Bu patolojilerde akut ise ve komplike değilse kombine cerrahi ve endovasküler tedavi olabilir<sup>36</sup>. Aksine desendan aortaya sınırlı olanlarda diseksiyon ilerlemesi, ağrının şiddetli olması, organ malperfüzyonu, ekstraortik kan akışı veya kontrol altına alınamayan hipertansiyon olmadığı sürece tedavi tıbbidir<sup>37</sup>. (Tablo 6)

**Tablo 6. Aort Diseksiyonunun tedavisi için öneriler** \*,<sup>35</sup>

Önerilenler	Sınıf	Kanıt düzeyi
Aort diseksiyonlu hastalarda ağrı giderilmesi ve kan basıncının kontrol altına alınmasında tıbbi tedavi önerilmektedir.	I	C
Tip A aort diseksiyonlu hastalarda acil cerrahi önerilmektedir.	I	B
Akut Tip A aort diseksiyonlu ve organ malperfüzyonlu hastalarda hibrid girişim (asendan aorta ve/veya ark replasmanı ile birlikte aortik veya dallarına perkutan girişim) düşünülmelidir.	IIa	B
Komplikasyonsuz Tip B aort diseksiyonunda tıbbi tedavi her zaman önerilmektedir.	I	C
Komplikasyonsuz Tip B aort diseksiyonunda TEVAR düşünülmelidir.	IIa	B
Komplikasyonlu Tip B aort diseksiyonunda TEVAR önerilir.	I	C
Komplikasyonlu Tip B aort diseksiyonunda Cerrahi düşünülebilir.	IIb	C

(TEVAR: Torakal Endovascular Aortik Repair)

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

**IMH Tedavisi:** IMH tedavisi Tip A AD a benzer. Tip A cerrahi ( cerrahi mortalite medikal tedaviden daha düşüktür.) ve Tip B de başlangıçta tıbbi tedavi komplike olmaya başlayacak ise Endovasküler girişim önerilir<sup>22</sup>. Günümüzde Tip A IMH da açık cerrahi optimal tedavi iken komplike Tip B IMH için endovasküler stent optimal tedavidir. Her iki tedavinin de sonuçları başarılıdır<sup>14</sup>. Komplike olmayan Tip B IMH li hastalarda medikal tedavi tavsiye edilmektedir. Bu medikal tedavi kapsamında analjezi, kan basıncı kontrolünün yoğun bir şekilde yapılması (ortalama arter basıncının 80 mmHg altında olmasına dikkat etmek) ve yakın medikal takip bulunmaktadır. Beta bloker tedavisinin uzun dönem sonuçları iyidir. Beta blokerler, duvar stresini azaltır, sistolik arter basıncını ve basınç oranındaki değişiklikleri aortanın extravasküler matrixinde stabilizeyi sağlamlaştırır<sup>20</sup>. Bu tedavi Tip A IMH için kesin netlik kazanmamıştır. 65 yaşın üzerindeki hastalarda IMH sonuçları iyidir. Multimorbid yaşlı hastalarda ve distal IMH da beta bloker ile konservatif tedavi avantajlıdır<sup>24</sup>. Meta analiz çalışmaları göstermektedir ki erken cerrahiye gönderilen hastaların hastane mortalitelerinin (%10.1-10.4) tıbbi tedavi ve gözlem yapıldığında görülen mortalitelerden (14.4-18.4 %) azdır<sup>38</sup>. Bir başka çalışmada Tip A IMH da bekle ve gör yüksek riskli olup tıbbi tedavide erken

mortalite %55 iken cerrahi sonrası mortalite %8 olarak görüldü. IRAD dan elde edilen verilere göre Proximal IMH un cerrahisi sonrası iyileşme sağaltımının daha iyi olduğu medikal tedavi sonrası ise mortalite % 24 iken cerrahi erken mortalite %12 olduğu belirtilmiştir<sup>30,32</sup>. IMH konusunda ilginç olarak, asya ırkındaki proksimal IMH da cerrahi yapılmadan takip edildiğindeki ölüm oranının düşük olduğu söylenmektedir<sup>24</sup>. Bu asya deneyiminde aortik çapı >50 mm olan hastaların %54 ünde diseksiyon veya rüptür olur iken, normal aort çapında ise seyir değişmektedir<sup>25</sup>. Tip A ve B IMH her ikisinde de, hemodinamik anstabilite, aortik rüptür olması ve hastalığın aşikar bir seyrinde olması halinde girişim mutlaka gereklidir<sup>39</sup> ( Tablo 7,8 ).

**Tablo 7. Intramural hematoma komplikasyonlarının belirleyicileri\***

Yoğun medikal tedaviye rağmen dirençli ve tekrarlayan ağrı
Kontrol altına almada zorlanılan kan basıncı
Intramural hematoma asendan aortayı tamamen içine alıyorsa
Aort çapı $\geq$ 50mm
Aortik duvar kalınlığı >11
Aort çapı genişliyorsa
Tekrarlayan plevral effüzyon
Intramural hematoma oluştuğu segmentte lokalize diseksiyona sekonder penetre ülser veya ülser benzeri görünüm
Organ iskemisi (beyin, miyokard, barsak, böbrek vb.)

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

**Tablo 8. Intramural hematoma tedavisinde öneriler**

Önerilenler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Intramural Hematom lu tüm hastalarda, ağrının giderilmesi ve kan basıncının kontrol altına alınması için tıbbi tedavi önerilir.	I	C
Tip A Intramural Hematom da acil cerrahi indikasyonu vardır.	I	C
Tip B Intramural Hematom da dikkatli gözetim altında tıbbi tedavi önerilir.	I	C
Komplikasyonsuz Tip B Intramural Hematom da tekrarlayan gö- rüntülemeler yapılmalıdır	I	C
Komplikasyonlu Tip B Intramural Hematom a TEVAR düşünülmalıdır.	IIa	C
Komplikasyonlu Tip B Intramural Hematom da cerrahi düşünüle- bilir.	IIb	C

TEVAR=torakal endovasküler aortik repair

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

**PAU Tedavisi:** PAU için kabul edilebilir kabul edilen genel tedavi rejimi yoktur.(Tablo 9) Başlangıç tedavisinde sıkı kan basıncı kontrolü yapılması yakın klinik ve radyolojik takip altında yapılması zorunludur. En önemli güçlük normal aorta çapındaki hastaların takibidir. Şiddetli ağrı, artan plevral effüzyon hastalığın seyrinde ön bilgi vermektedir<sup>15</sup>. PAU lokalize olmaları nedeni ile endovasküler tedavi ideal tedavi olarak düşünülmektedir. Ancak yaygın aterosklerozu olanlarda cerrahi tedavinin uzun dönem sonuçları net değildir<sup>14</sup>. Segmental PAU olması endovasküler girişim için önemli bir şarttır. Derin erozyona yol açan semptomatik ülserli hastalarda diseksiyon veya rüptür gelişimi çok olduğundan bu hastalarda endovasküler stent greft acil olarak yapılması gereken tedavi şeklidir. Tek başına kısa stent PAU kapanmasında genelde yeterlidir. Ancak, yaygın ateroskleroz ve belirgin komorbiditesi olan hastalarda perioperatif risk artar. PAU de tedavi için başvuranların %27 gibi yüksek mortalitelerine rağmen perioperatif mortalite genellikle düşüktür.

**Tablo 9. Penetre Aortik Ulser tedavisinde öneriler\***

Onerilenler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Penetre Aortik Ulserli lu tüm hastalarda, ağrının giderilmesi ve kan basıncının kontrol altına alınması için tıbbi tedavi önerilir.	I	C
Tip A Penetre Aortik Ulserde acil cerrahi indikasyonu vardır.	IIa	C
Tip B Penetre Aortik Ulserde dikkatli gözetim altında tıbbi tedavi önerilir.	I	C
Komplikasyonsuz Tip B Penetre Aortik Ulserde tekrarlayan görüntülemeler (BT veya MRI) yapılmalıdır	I	C
Komplikasyonlu Tip B Penetre Aortik Ulser de TEVAR düşünülmelidir.	IIa	C
Komplikasyonlu Tip B Penetre Aortik Ulser de cerrahi düşünülebilir.	IIb	C

(BT=Bilgisayarlı tomografi, MRI = Magnetik rezonans görüntüleme, TEVAR = torakal endovasküler aortik repair)

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

**Torakal Aort Ruptürü(TAR) Tedavisi:** TAR da endovasküler tedavi, açık cerrahi ye iyi bir alternatif olup, postoperatif ölüm ve iskemik spinal kord komplikasyonu düşüktür<sup>40</sup>.(Tablo 10)

**Tablo 10. Ruptüre torakal aort anevrizma için yönetimi\***

Oneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Torakoabdominal aort anevrizmasının ruptür şüpheli hastalarında teşhis için acil BT angiografi ile doğrulanması önerilir.	I	C
Akut ruptüre Aort Anevrizmalı hastalarda acil cerrahi önerilir	I	C
Şayet anatomi uygun ve bu konuda uzmanlık var ise endovasküler onarım (TEVAR) açık cerrahi ye tercih edilmelidir.	I	C

(BT: Bilgisayarlı tomografi, TAA: torakabdominal aort anevrizması, TEVAR: torakal endovasküler repair)

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

**Travmatik Aort Transeksiyonu (TAT) Tedavisi:** Acil olarak cerrahi veya TEVAR yapılması gerekmektedir.( Tablo 11)

**Tablo 11. Travmatik aort yaralanması için öneriler\***

Oneriler	Sınıf	Kanıt Düzeyi
Travmatik aort yaralanması şüphesi olan olgularda, BT önerilir.	I	C
Şayet BT mevcut değilse, TOE düşünülmelidir.	IIa	C
Anatomisi uygun olan travmatik aort yaralanması olan olgularda girişim gereklidir ve TEVAR cerrahiye tercih edilmelidir.	IIa	C

(BT: Bilgisayarlı Tomografi, TOE: Transözafajial ekokardiyografi, TEVAR: torakal endovasküler aortik onarım)

\*Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherina Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggerb ect.et al.2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal 2014;35:2873-2926.

## Uzun dönem sonuçları

Farklı çalışmalar da 10 yıllık yaşam oranı hastaneden taburcu edilen AAS li hastalarda %30-60 dur<sup>19,41,42</sup>. Sistemik HT, yaş, aort genişliği, yalancı lümen varlığı uzun dönem sonuçlarını etkileyen risk faktörlerindedir. Aort duvarındaki gerginliği azaltmak çok önemlidir. Bu nedenle HT tedavisi uzun dönem devam etmektedir. Sistemik arteriyel basınç 120/80 mmHg altında tutulur. Takiplerde diseksiyonun ilerlemesi, rediseksiyon, anevrizma oluşumu takip edilir. Taburcu edildikten sonra 1,3,6,9. ve 12. aylarda ve her 6 ve 12 ay aralıklarla aortik çap ölçülür. Görüntüleme yöntemlerinde aort çapı, anevrizma, cerrahi anastomoz alanından veya stent greft kenarından kaçığa bağlı kanama yönünden takip edilmelidir. Hipertansiyon ve aortik genişleme, diseksiyon yüksek oranda görülebilir. Taburcu edildikten sonra ilk aylarda olması kolay değildir. Hastaların %12-30 arasında tekrarlayan cerrahi aortanın genişlemesi, tekrarlayan diseksiyon, aortik regürjitasyon, onarım kenarından anevrizma gelişimi greft yetmezliği nedeni ile olur.

## Kaynaklar

1. Vilacosta I, San Raman JA. Acute aortic syndrome. *Heart* 2001;85:365-68.
2. Vijay S, Ramanath, Jae K. Oh, Thoralf M. Sundt III, Kim A. Eagle. Acute Aortic Syndromes and Thoracic Aortic Aneurysm. *Mayo Clin Proc.* 2009;84:465-81.
3. F. Ahmad, N Cheshire, M Hamady. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med.* 2006;82:305-12.
4. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol.* 1984;53:849-55.
5. Thomas t. Tsai, Christoph A. Nienaber, Kim A. Eagle. Acute Aortic Syndromes. *Circulation.* 2005;112:3802-13.
6. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, Szep L. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271-78.
7. Roberts CS, Roberts Wc. Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta: analysis of 40 necropsy patients. *Ann Surg.* 1991;213:356-68.
8. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections: Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural haematomas. *Cardiol Clin North Am.* 1999;113:603-04.
9. Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG. Management and long-term outcome of aortic dissection. *Ann Surg.* 1991;214:31-41.
10. Nianaber CA, Sievers HH. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection? *Circulation.* 2002;106:284-85.
11. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH et al. Acute intramural hematoma of aorta: a mystery in evolution. *Circulation.* 2005;111:1063-70.
12. Macura JK, Corl FM, Fishman EK et al. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *A J R Am J Roentgenol.* 2003;181:309-16.
13. Lissin LW, Vagelos R. Acute aortic syndrome: a case presentation and review of the literature. *Vasc Med* 2002;7:281-87.
14. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Morgan RA, Thompson MM. Management of Acute aortic Syndrome and Chronic aortic dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011;34:890-902.
15. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical radiological analysis. *Circulation.* 2002;106:342-8.
16. Macura JK, Corl FM, Fishman EK et al. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic aneurysm leak and rupture and traumatic aortic transection. *A J R Am J Roentgenol.* 2003;181:303-7.
17. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC 3rd, Coogan SM, Safi HJ, Estrera AL. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg* 2009;49:1403-8.
18. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz MB, Evangelista A, Petzsch M, Cooper JV, Januzzi JL, Ince H, Sechtem U, Bossone E, Fang J, Smith DE, Isselbacher EM, Pape LA, Eagle KA. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation.* 2004;109:3014-21.
19. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca Sechtem U, Lenferik S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos Y, Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new sights into an old disease. *JAMA.* 2000;283:897-903.
20. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, Tani T, Tamita K, Kinoshita M et al. Clinical outcomes of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type A aortic intramural hematoma: a 20 year experience. *Circulation.* 2009;120:292-98.
21. Yapıcı F, Sokullu O. Akut aortik sendromlar: Penetrant Aortik Ülser, Aort Transeksiyonu. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics.* 2012;4:47-57.
22. Nienaber C, Powell J. Management of acute aortic syndromes. *European Heart Journal.* 2012;33:26-35.
23. Richens D, Kotidis K, Neale M, Oakley C, Fails A. Rupture of the aorta following road traffic accidents in the United Kingdom 1992-1999. The results of the co-operative crash injury study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:143-48.
24. Ince H, Nienaber C. Management of Acute Aortic Syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:526-41.
25. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:665-9.
26. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271-8.
27. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, Maroto LC, Cooper JV, Smith DE, Armstrong WF, Nienaber CA, Eagle KA. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200-6.
28. Coselli JS, LeMaire SA. Thoracic aortic aneurysms and aortic dissection. In: Brunicaardi FC (ed) *Schwartz's principles of surgery.* McGraw-Hill, New York. 691-715.
29. Taylor PR, Jacobs MJ. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms, dissections and acute aortic syndrome. In: Beard JD, Aines PA (eds) *Vascular and endovascular surgery.* Elsevier, Amsterdam, 249-63.
30. Von Kodolitsch Y, Csoz SK, Schyk DH, Chalvat I, Loose R, Karck M et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation.* 2003;107:1158-63.
31. Maraj R, Rerkpattanapit P, Jacobs JE et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol.* 2000;86:664-68.
32. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Peteren B, Loose R, Helmchen U, Haverich A et al. Intramural haemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995;92:1465-72.

33. Nianaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management, part I: from aetiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003;108: 628-35.
34. Swee W, Dake MD. Endovascular management of thoracic dissections. *Circulation* 2008;117:1460-73.
35. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H et al. Randomized comparison of strategies for type aortic dissection: the INvestigation of STent grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009;120:2519-28.
36. Liu JC, Zhang JZ, Yang J, Zuo J, Zhang JB, Yu SQ, Chen T, Xu XZ, Wei XF, Yi D. Combined interventional and surgical treatment for acute aortic type a dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:745-50.
37. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112:3802-13.
38. Kan CB, Chang RY, Chang JP. Optimal initial treatment of type A intramural haematoma: clinical review. *J Cardiothorac Surg* 2008;33:1002-6.
39. Evangelista A, Eagle KA. Is the optimal management of acute type A aortic intramural haematoma evolving. *Circulation* 2009;120:2029-32.
40. Jonker FHW, Verhagen HJM, Lin PH, Heijmen RH, Trimarchi S, Lee WA, Moll FL, Athamneh H, Muhs BE. Out comes of endovascular repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 2010;121:2718-23.
41. Haverich A, Miller DC, Scott Wc, Mitchell Rs, Oyer Pe, Stinson Eb, Shumway Ne survivors. Acute and chronic aortic dissections: determinants of long-term outcome for operative survivors. *Circulation*. 1994;90:2375-78.
42. Sabik JF, Lyte BW, Blackstone EH, McCarthy PM, Loop FD, Cosgrove DM. Long-term effectiveness of operations for ascending aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;119:946-62.

**Correspondence Address / Yazışma Adresi**

Onur Benli  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,  
Adana Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı  
Adana, Turkey  
e-mail: dronurbenli@gmail.com

**Geliş tarihi/ Received:** 02.02.2023**Kabul tarihi/ Accepted:** 20.02.2024