T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANA BİLİM DALI

PROKSİMAL AORT DİSEKSİYONLARINDA CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. UĞUR KAYA

TEZ YÖNETİCİSİ

Prof. Dr. MÜNACETTİN CEVİZ

Uzmanlık Tezi

ERZURUM-2012

İÇİNDEKİLER

ONAY	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZGEÇMİŞ	V
KISALTMALAR	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	VII
TABLOLAR DİZİNİ	VIII
ÖZET	IX
ABSTRACT	XI
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.TARİHÇE	2
2.2. ANATOMİ ve HİSTOLOJİ	3
2.3. TANIMLAMA	5
2.4. SINIFLANDIRMA	5
2.5. İNSİDANS	6
2.6. ETİYOLOJİK FAKTÖRLER	7
2.7. PATOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ	9
2.8. KLİNİK BULGU VE BELİRTİLER	12
2.9. TANI METODLARI	17
2.10. AORT DİSSEKSİYONLARINDA AYIRICI TANI	20
2.11. TEDAVİ	21
2.12. POST OPERATİF TAKİP	47

2.13. SONUÇLAR 48

2.14. UZUN SÜRELİ TAKİP 49

3. MATERYAL VE METOD 51

4. BULGULAR 56

5. SONUÇLAR 64

6. TARTIŞMA 73

7. SONUÇ 85

8. KAYNAKLAR 86

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nın 11.05.2009 tarih ve 141 sayılı kararı ile **'Proksimal Aort Disseksiyonlarında Cerrahi Tedavi Sonuçlarının Değerlendirilmesi'** adlı tez konususunun araştırma görevlisi Dr. Uğur KAYA tarafından çalışılması uygun görülmüş ve Etik Kurul onayına sunulmuştur. Etik Kurulun 15.05.2009 tarih, 4 sayılı oturum ve 118 nolu kararı ve Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 20.08.2009 tarih, 2 sayılı oturum ve 33 nolu kararı ile tez çalışması olarak uygun olduğuna karar verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yetişmemde büyük emekleri olan, başta Üniversitemiz Rektörü Değerli Hocam Sayın Prof. Dr. Hikmet KOÇAK olmak üzere, Anabilim Dalı Başkanımız ve Tez Danışmanım Değerli Hocam Sayın Prof. Dr. Münacettin CEVİZ'e

Yetişmemde emeği geçen kıymetli Hocalarım Sayın Prof. Dr. Azman ATEŞ'e, Sayın Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ'ye, Sayın Prof. Dr. Necip BECİT'e ve Yrd. Doç. Dr. Abdurrahim ÇOLAK'a

Anabilim Dalımızın çalışmakta olan ya da uzmanlığını tamamlayarak ayrılmış olan destek ve yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarım ile hemşire, perfüzyonist, sekreter ve personele,

Bu günlere gelmemde ve yetişmemde büyük emekleri olan anneme, babama, kardeşlerime,

Asistanlık eğitimim süresince göstermiş olduğu destek ve sabırdan dolayı eşime ve oğluma,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Uğur KAYA

ÖZGEÇMİŞ

16 Kasım 1977 tarihinde Erzurum'da doğdum. İlk orta ve lise öğrenimimi Erzurum'da tamamladım. 1996 yılında 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp öğrenimime başladım. 1998 yılında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesine yatay geçiş yaptım. Eylül 2001'de Tıp Fakültesi'nden mezun oldum, Artvin Yusufeli Devlet Hastanesi acil serviste mecburi hizmetimi tamamladım. 2005 Temmuz ayında Atatürk Üniversitesi Kalp Damar Cerrahi A.D'da ihtisasa başladım. Halen aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Yabancı dilim İngilizce, evli ve bir çocuk babasıyım.

KISALTMALAR

CPB : Kardiyopulmoner Bypass
EKG : Elektrokardiyografi
EKO : Ekokardiyografi
TEE : Transözefageal ekokardiyografi
BT : Bilgisayarlı Tomografi
MRI : Manyetik Rezonans Görüntüleme
IVUS : İntravasküler Ultrason
EEG : Elektroensefalogram
SSEP : Somatosensorial Evoked Potantial
LV : Sol ventrikül
SVK : Superior vena kava
SSP : Selektif serebral perfüzyon
RSP : Retrograd serebral perfüzyondur
ASP : Antegrad serebral perfüzyon
DHSA : Derin hipotermik Sirkülatuar Arrest
TDU : Transkranial Doppler Ultrasonoğrafi
GRF : Jelatin-rezorcin-formalin
AKK : Aorta kros klemp
TPZ : Toplam perfüzyon zamanı
TCA : Total sirkülatuar arrest
ACT : Aktive clotting time
EF : Ejeksiyon Fraksiyonu
AVR : Aort kapak replasmanı
CABG : Koroner Arter Bypass Greft
IABP : İntra aortik balon pompa
LCO : Low cardiac output
KKY : Konjestif kalp yetmazliği
ARY : Akut renal yetmezlik

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Arter tabakaları 4

Şekil 2: Aort diseksiyonlarında DeBakey ve Stanford sınıflaması 6

Şekil 3: İntramural hematom ve Penetra aterosiklerotik ülser'in diseksiyondan farkı 10

Şekil 4: Disseksiyon PA grafisi 17

Şekil 5: Aorttaki flebin EKO görüntüsü 19

Şekil 6: CT görüntüsü 19

Şekil 7: MR görüntüsü 19

Şekil 8: Anjiografi görüntüsü. 19

Şekil 9: Aksiler arter kanülasyonu direkt yada greft aracığıyla gerçeklesebilir 27

Şekil 10: Aksiler arterin yan greft ile kanulasyonu 27

Şekil 11: Buton Bentall prosedürü 39

Şekil 12: Cabrol Prosedürü 40

Şekil 13: Etekli kompozit greftin hazırlanması 43

Şekil 14: Arkus aort replasmanı 44

Şekil 15: Aort valve resuspansiyonu 46

Şekil 16: Operasyon esnasında aort diseksiyonun görünümü 54

Şekil 17: Greft replasman sonrası görünüm 54

Şekil 18: Kanulasyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların dağılımı 68

Şekil 19: Perfüzyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların dağılımı 70

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: Proksimal ve distal disseksiyonların farkları 16

Tablo 2: Aort disseksiyonlarındagörüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması 20

Tablo 3: Akut Distal Aort Disseksiyonlarında Cerrahi Endikasyonlar 23

Tablo 4: Hesaplanmış Güvenli Hipotermik Sirkülatuar Arrest (HSA) Süresi 32

Tablo 5: Aort Disseksiyonlarında Operatif Teknikler 35

Tablo 6: Tüm olguların bazal klinik özelliklerinin dağılım 57

Tablo 7: Etiyolojik faktörler 58

Tablo 8: Preoperatif yapılan tanı metodları 59

Tablo 9: Diseksiyon tipleri 60

Tablo 10: Operasyon tiplerinin dağılımı 61

Tablo 11: Kanulasyon ve Serebral Korunma Yöntemleri 62

Tablo 12: Tüm olguların peroperatif özellikleri 63

Tablo 13: Postoperatif komplikasyonlar 64

Tablo 14: Tüm olguların postoperatif özellikleri 65

Tablo 15: Peroperatif bulguların mortaliteye etkisi 65

Tablo 16: Kanulasyon tiplerine göre postoperatif uyanma, ekstubasyon, yoğunbakım ve eksterne sürelerinin istatistiki karşılaştırılması 66

Tablo17: Kanulasyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların karşılaştırılması 68

Tablo 18: Serebral perfüzyon yöntemlerine göre postoperatif uyanma, ekstubasyon, yoğunbakım ve eksterne sürelerinin istatistiki karşılaştırılması 69

Tablo 19: Serebral perfüzyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların karşılaştırılması 70

Tablo 20: Ejeksiyon Fraksiyonunu preoperatif ve postoperatif dönemde istatistiki karşılaştırılması 71

Tablo 21: Resuspansiyon yapılan olgularda AY' nin karşılaştırılması 71

ÖZET

Aort disseksiyonları, günümüzde tüm tıbbi ve teknolojik ilerlemelere karşın halen ciddiyetini koruyan ve erken tanıda gecikilmesi durumunda hastaların kaybedilmesine yol açan patolojilerdir. Tanı metodlarındaki hızlı gelişme ve cerrahi onarım tekniklerindeki ilerlemeler mortalitenin geçen yıllar içinde azalmasına katkıda bulunmuştur.

Bu çalışmada Haziran 1996 - Ocak 2011 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar carrahisi Anabilim Dalı'nda proksimal (Stanford tip A) aort diseksiyonu nedeni ile aynı cerrahi ekip tarafından opere edilen toplam 79 olguya ait veriler retrospektif olarak tarandı. Olguların yaşları 25 ile 80 arasında değişmekte olup ortalama yaş 56,17±13,38'dir. Olguların 28'i (%35,4) kadın, 51'i (%64,5) erkekti.

Hastalarda klinik bulgular, etiyolojik faktörler, uygulanan cerrahi yöntemler değerlendirilmiş, operasyon sonrası serebral koruma yöntemleri ve kanulasyon yöntemleri mortalite ve morbidite yönüyle karşılaştırılmış, uygun tekniğin bulunması amaçlanmıştır.

Hastalarda en sık görülen semptom göğüs ve sırt ağrısı olup, en sık etiyolojik faktör ise hipertansiyon olarak saptanmıştır. Hastaların %63,3'ünde Tip I, %36,7'sinde Tip II, %84,8'inde akut, %15,1'inde kronik disseksiyon görülmüştür. 79 hastadan 72 (%91,1)'sine sadece çıkan aort replasmanı yapılırken, 7 tanesine (%8,8) çıkan aort ve arkus aort replasmanı yapıldı. Aort kapağı 62 (%78,4) hastada korunurken, 17 (%21,5) hastada replase edildi. Femoral arter kanulasyonu %65,8 oranı ile en sık uygulanan kanulasyon tipi olup bunu (24) %30,4 oranı ile aksiller arter kanulasyonu ve (3) %3,8 oranı ile femoral+aksiller arter kanulasyonu takip etmektedir. Postoperatif mortalite ve morbidite oranları femoral kanulasyon yapılan olgularda yüksek olmasına rağmen

istatistiksel olarak anlamlı değildi. Uyanma süresinin femoral kanulasyon yapılan olgularda yüksekliği ise anlamlı idi ($p<0.05$). Serebral koruma %68,4 oranında RSP ile, % 20,3 oranında ASP ile %11,3 oranında ASP+RSP ile sağlanmıştır. Serebral koruma yöntemleri morbidite ve mortalite açısından karşılaştırıldı, ASP yapılan hastalarda daha düşük oranda bulundu fakat gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı bir fark yoktu. ASP yapılan hastalarda uyanma süresinin uzunluğu ve yoğun bakım süresinin kısalığı istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).

Peroperatif bulguların mortaliteye etkisi incelendiğinde TCA süresi hipotermi derecesinin mortaliteye etkisi anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Aort kapağı korunmuş hastaların preoperatif ve postoperatif ekokardiyografik parametreleri karşılaştırıldığında aort yetersizlik dereceleri arsında anlamlı bir fark saptanmadı. Postoperatif dönemde EF'deki düşüş istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).

Erken mortalite 29 hasta ile %36,7 olup, yaşayan hastalar 49,68±24,6 (4ay-10 yıl) takip edildi ve 13 hasta (%16,5) geç dönemde kaybedildi.

Sonuç olarak; Derin hipotermik sirkülatuar arrest ve serebral perfüzyon teknikleri kullanılarak aort diseksiyonlarının kabul edilebilir risklerle opere edilebileceği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Aort Disseksiyonu, Kanulasyon, Serebral Perfüzyon.

ABSTRACT

Aorta dissections are the pathologies which are still critical and cause the patients to lose their lives in the event of being delayed in early diagnosis in spite of all the medical and technological developments in our day. The rapid developments in diagnosis methods and advances in surgical repair techniques have provided mortality to decrease within the passing years.

In this research, the data belonging to totally 79 cases which are operated by the same surgical team due to proximal (Stanford type A) aorta dissection in Ataturk University Medical Faculty, Department of Cardiovascular Surgery between the dates June 1996 – January 2011. The ages of the cases change between 25-80 and the average age is 56,17±13,38. 28 (35,4%) of the cases are female and 51 (64,5%) of the cases are male.

Clinical findings, aetiologic factors and surgical methods applied to the patients have been evaluated and post operative cerebral protection methods and cannulation methods have been compared from the point of mortality and morbidity and appropriate technique has been aimed to be found.

The symptom which is mostly seen in the patients is the chest and back pain and the most aetiologic factor has been determined as hypertension. Type I has been seen in 63,3% of the patients, Type II has been seen in 36,7% of the patients, acute has been seen in 84,8% of the patients and chronic dissection has been seen in 15,1% of the patients. 72 (91,1%) of 79 patients have been made the replacement of ascending aorta, 7 (8,8%) of the patients has been made the replacement of ascending aorta and arcus aorta. While aortic valve has been maintained in 62 patients (78,4), it has been replaced in 17 patients (21,5%).Femoral artery cannulation has been the most applied

cannulation type in the ratio of 65,8% and axilliary artery cannulation in the ratio of 30,4% (24) and femoral+axilliary artery cannulation in the ratio of 3,8% (3) have followed this. Although postoperative mortality and morbidity rates are high in the cases that femoral cannulation is made, it was not statically meaningful. The height of awakening time in the cases that femoral cannulation is made was meaningful ($p<0.05$). Cerebral protection has been provided with RSP in the ratio of 68,4%, with ASP in the ratio of 20,3%, with ASP + RSP in the ratio of 11,3%. Cerebral protection methods have been compared from the point of mortality and morbidity. It has been found lower in the patients ASP is applied but there weren't statically significant difference among the groups. The length of awakening time in the patients ASP is applied and the short-time of intensive care was statically meaningful ($p<0.05$).

When the effect of preoperative findings on mortality has been examined, the effect of TCA time hypothermia degree on mortality has been found meaningful ($p<0.05$).

When preoperative and postoperative echocardiographic parameters of the patients whose aortic valves have been maintained are compared, a meaningful difference has not been determined between aortic insufficiency degrees. In postoperative period the decrease in EF was statically meaningful ($p<0.05$).

Early mortality was in the ratio of 36,7% with 29 patients and living patients 49,68±24,6 (4 months-10 years) have been followed and 13 (16,5%) patients have been lost in late period.

Consequently; we think that aorta dissections can be operated with reasonable risks by using deep hypothermic circulatory arrest and cerebral perfusion techniques.

Key Words: Aorta Dissection, Cannulation, Cerebral Perfusion.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Aort diseksiyonu, bir aortik duvar hastalığıdır. Aort duvarında intima tabakası ile media tabakası arasındaki bağlantının kopması ve intima tabakasının kan akımı yönünde aşağı doğru itilmesidir (1). İlk tanımlandığı 17. yy'dan bu yana, bugün hala kalp cerrahisindeki en ilgi çekici ve mortal problemlerden biri olup, cerrahi onarım teknikleri üzerindeki kapsamlı araştırmalar devam etmektedir (2).

Kalp cerrahisinin ilk zamanlarında son derece mortal seyreden ve postmortem çalışmalarda tanı alabilen bu patoloji, etkin, doğru ve duyarlı tanısal metodların kullanılmasının yaygınlaşması, kardiyopulmoner bypass'ın keşfi ve klinik kullanıma yerleşmesi, bu sayede uygulanan cerrahi onarım teknikleriyle ilgili imkan ve deneyimlerin artması ile günümüzde artık tedavi şansı yüz güldürücü sonuçlar veren bir hastalık olmuştur.

Bu çalışma, 1996 yılından bu yana Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar carrahisi Anabilim Dalı'nda proksimal (Stanford tip A) aort diseksiyonu nedeni ile cerrahi tedavi uygulanan hastalarda cerrahi teknik ve sonuçlarını ortaya koymayı amaçlamıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Diseksiyon prosesinin oluşumunu ilk tanımlayan kişi olarak Sennertus'un adı geçse de, tarihte hastalığa ait ilk belgelerin 17 ve 18. yy'da ortaya konmuş Maunoir'a ait veriler olduğunu ve 'diseksiyon' kelimesini ilk kendisinin ortaya koymuş olduğunu görüyoruz (2,3). Aort diseksiyonuna ilk tanısal yaklaşım 1922 yılında Davy ve Gates tarafından gerçekleştirilmiştir (4).

Tedaviye yönelik ilk cerrahi girişim olan fenestrasyonu 1935'de Gurin ve arkadaşları malperfüzyon sendromunu düzeltme amacı ile uygulamışlardır (5). Abbott ve Paulin, 1949'da diseke olmuş aortanın rüptürünü engellemek için selofan wrapping kullanımını rapor etmiştir (6). Aort diseksiyonunun ilk başarılı tedavisine CPB'ın da keşfi ve klinik kullanıma girmesi ile ancak bu yüzyılın ikinci yarısında, 1955 yılında DeBakey ve arkadaşlarınca bugünkü tekniklerden çok da farklı olmayan cerrahi yöntemlerle ulaşılabilmiştir (7). 1961 yılında Hufnagel ve Conrad, tüp greft ve kapak resüspansiyonu içeren onarım tekniği uyguladıkları yedi hastalık bir seriyi bildirmişlerdir (8).

Barnard 1963 yılında, aort diseksiyonunu da içeren intratorasik anevrizma veya diseksiyonların onarımını derin hipotermi ile sirkulatuvar arrest veya orta derecede hipotermi ile atriyofemoral bypass kullanarak gerçekleştirmiştir (9). 1968 yılında Bentall ve de Bono, çıkan aortanın kapaklı kompozit greft ile total replasmanını bildirmişlerdir (10). 1965 yılında De Bakey, kendi adıyla anılan aort diseksiyonlarının sınıflandırmasını tanımlamıştır (11). En basit ve kolay sınıflama ise 1970 yılında Stanford Üniversitesinden Daily ve arkadaşları tarafından tanımlamış Stanford sınıflamasıdır (12). 1981 yılında Cabrol, kapaklı kompozit greft yerleştirilmesinde

koroner ostiyumların ayrı tüp greftler ile reimplantasyonunu bildirmiştir (13). 1981 yılında Cooley ve Livesay, çıkan aorta ve transvers aort arkı rezeksiyonu için "açık distal anastomoz tekniği"ni tanımlayarak, akut aort diseksiyonlu hastalarda sirkulatuvar arrest'in rutin kullanımını rapor etmişlerdir (14). 1983 yılında Borst "elephant trunk" tekniği kullanımını bildirmiştir (15). Ueada ve arkadaşları 1989'da sekiz aort diseksiyonu vakasında sirkulatuvar arrest, derin hipotermi ve retrograd serebral perfüzyon kullanmışlardır (16).

1992 yılında Svensson, sol koroner ostiyumun tüp greftle sağ koroner ostiyumun ise buton tarzında direkt olarak kapaklı kompozit grefte anastomozu ile yapılan modifikasyonun kanama ile postoperatif yalancı anevrizma riskini azalttığını bildirmiştir (17). 1996 yılında Yakut tarafından, Etekli Benthall yöntemini geliştirilmesiyle asendan aort cerrahisinde kayda değer sonuçlar elde edilmiştir (18).

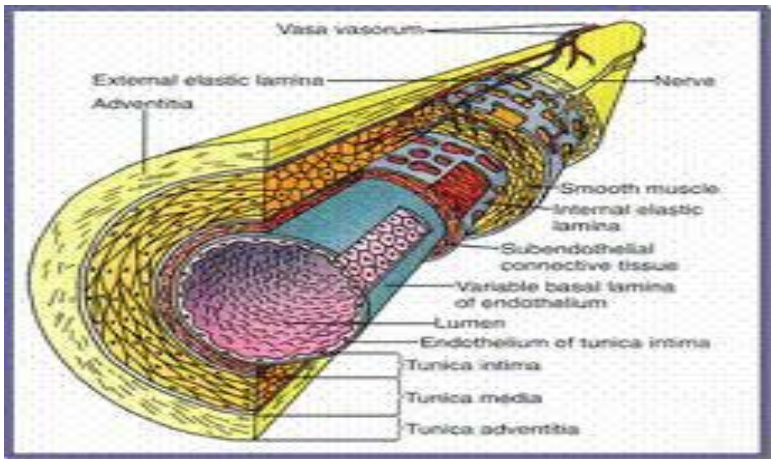
2.2. ANATOMİ ve HİSTOLOJİ

Normal aorta aortik anulustan iliak bifurkasyona kadar uzanan koni şeklinde tübüler bir yapıdır. Aort kökü aort kapağı ile sinotubuler bileşke arasındaki bölgedir. Aort kökünde valsalva sinüslerinin oldugu bölge sinüs bölümü olarak adlandırılır. Burası aortun en geniş yeridir. Sinüs bölgesinde çap, yetişkinlerde yaklaşık olarak üç cm dolaylarındadır (19).

Çıkan aort, oblik olarak yukarı ve sağa yönelir ve 2.sağ kostal kartilaj seviyesine ulaşarak arkus aorta olarak devam eder. Arkus aorta 2.sağ sternokostal eklemin üst kenarından başlar. Önde angulus sterni, arkada 4. ve 5. vertebralar arasındaki intervertebral disk hizasından sonra inen aorta olarak devam eder. İnen aorta 4.torakal vertebra korpusunun sol alt kenar hizasından başlayarak vertebral kolonun sol ön yanında aşağıya doğru uzanır. 12. torakal vertebranın alt sınırı seviyesindeki

diyafragmanın aort açıklığından geçerek abdomene girer ve abdominal aorta olarak devam eder. Abdominal aorta peritonun arkasında ve lumbal vertebraların ön yüzlerinde seyrederek, 4.lumbar vertebra seviyesindeki iliyak bifurkasyona kadar devam eder. Abdominal aorta çölyak arter ile renal arterler arasında yer alan suprarenal segment ve renal arterler ile aort bifürkasyonu arasında yer alan infrarenal segment olarak ikiye ayrılır (20).

İnsanlarda normal aort dokusu 5 farklı tabakadan oluşmaktadır. En içteki tabaka olan tunika intima, endotel hücreleri içermektedir ve az miktarda temel madde ile bağ dokusundan oluşan bazal membranın üzerinde yerleşmiştir. Tunika intima ve tunika medya arasındaki sınır elastik liflerden oluşan intimal elastik lamina ile ayrılmaktadır. Aort duvarına şeklini veren tunika medya konsantrik olarak yerleşmiş elastik dokudan oluşmuştur. Ayrıca proteoglikandan oluşan temel madde ve düz kas hücreleri içermektedir. Tunika medyanın 1/3 dış kısmı vazo vazorumlardan beslenmektedir. Tunika medya ile en dış tabaka olan tunika adventisya arasında eksternal elastik lamina yer almaktadır. Güçlü bir tabaka olan tunika adventisya kollajen elastik lifler içermektedir (21). (Şekil.1).



Şekil 1. Arter tabakaları

2.3. TANIMLAMA

Aort diseksiyonu, aortik intimada oluşan yırtılma ve bu yırtılmayı takiben ilerleyen kan akımının aort boyunca media tabakasını ayırması ve yalancı lümen oluşturması ile karakterize bir patolojidir (22,23,24). Bu akut olay sırasında hastada anevrizma olması şart değildir (25). İntimada yırtık olsun veya olmasın kan aort duvarında lokalize olarak toplanırsa bu intramural hematom olarak adlandırılır (26).

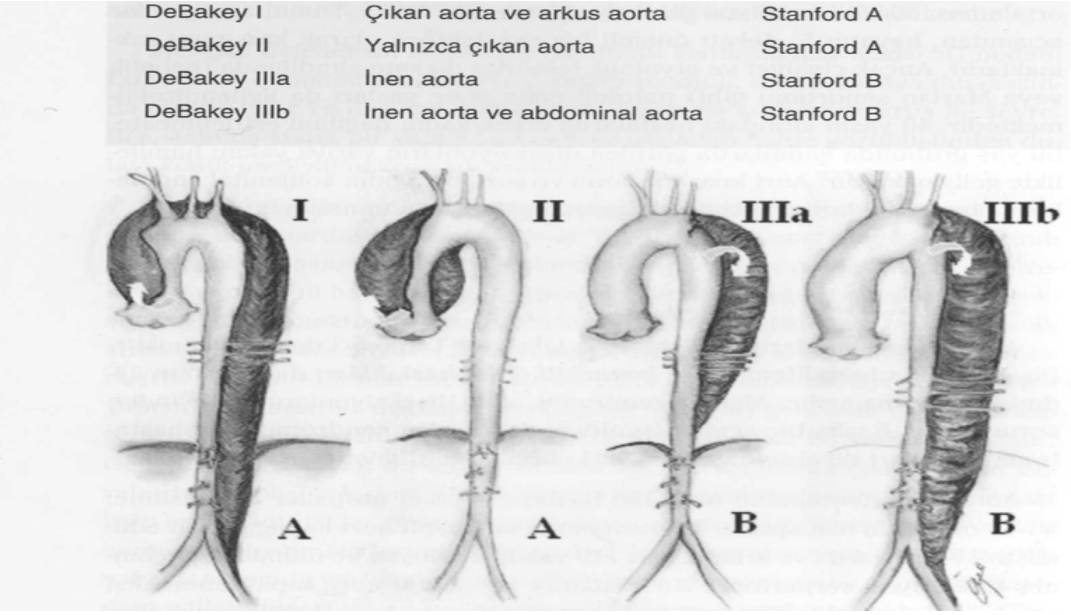
Aort diseksiyonu ile aortun spontan ya da travmatik rüptürlerini birbirinden ayırmak gerekir. Aortun travmatik rüptüründe intima ve media lasere olmuştur, ancak mediada herhangi bir ikinci lümen yoktur (27). Diseke olan aorta da kanın içinden aktığı iki adet lümen oluşur. Bunlar gerçek ve yalancı lümenlerdir. Aralarındaki intimal membran flep olarak isimlendirilir. Diseksiyon genellikle primer başlangıç noktasından distale doğru ilerler, distalde yeniden gerçek aort lümenine giriş yaparak reentry dediğimiz bölgeyle sonlanabilir ya da kör bir cep şeklinde kalır (28). Çift aort lümeni ve re-entry olsun ya da olmasın gerçekte yalancı lümende anevrizmal genişleme mutlaka vardır (25).

2.4. SINIFLANDIRMA

Klinik olarak semptomlar başladıktan sonraki iki haftalık süreye 'akut dönem' adı verilir. Tedavi edilmemiş hastalarda, ölümlerin %74'ü bu 2 haftalık süre içinde gerçekleşir. 2 aydan sonra meydana gelmiş ise ‘kronik’, 2hft-2ay arasında ise son zamanlarda sıkça kullanıldığı üzere ‘subakut diseksiyon’ denir (7,25).

En sık kullanılanlar De Bakey ve Stanford‘un yaptığı sınıflamalardır. De Bakey anatomik özelliklere göre yapılan bir sınıflama iken Stanford sınıflaması fonksiyonel ve klinik bir sınıflamadır. **De Bakey sınıflamasına** göre proksimal aortadan başlayıp tüm aortayı tutan diseksiyonlar Tip I, sadece asendan aortayı tutanlar ise Tip II, sadece

desendan aortayı tutanlar ise Tip III aort diseksiyonları olarak adlandırılır. Eğer diseksiyon diafragmanın üzerinde kalmışsa Tip IIIa, diafragmayı da geçip abdomene ilerliyorsa Tip IIIb adını alır. (29) (Şekil 2)



Şekil 2. Aort diseksiyonlarında DeBakey ve Stanford sınıflaması (30)

Stanford ve arkadaşlarının yaptığı sınıflamada ise distal yayılımı ne olursa olsun asendan ve arkusu tutan diseksiyonlar Tip A, desendan aortayı tutanlar ise Tip B olarak adlandırılmakta. (31).

2.5. İNSİDANS

Aort diseksiyonlarının gerçek insidansının belirlenmesi, çoğu hastanın tanı konamadan kaybedilmesinden dolayı mümkün olmamaktadır. Yine de literatürde milyonda 5-10 akut diseksiyon/yıl sıklığında görüldüğü belirtilmiştir. Koroner otopsilerin ise %l-2'sinde tespit edilmektedir. Bütün yaş gruplarında görülebilmesine karşın, olguların %75'ine 40-70 yaş arasında rastlanmakta ve erkekleri 3 kez daha sık tutmaktadır. Asya ülkelerinde görülme sıklığı azalırken siyah ırkta belirgin bir şekilde

artmaktadır ve bu artışın siyah ırkta sık görülen hipertansiyon ile ilişkisi vurgulanmaktadır (32). Tanı konamaması veya tıbbi tedavinin başlamaması halinde mortalitenin ilk 14 günde %80-90 olduğu, ilk birkaç günde ise saat başına %1-3 arttığı gösterilmiştir (29).

2.6. ETİYOLOJİK FAKTÖRLER

Aort diseksiyonunun kesin nedeni bilinmemekle birlikte aortun media tabakasındaki hasara ve diseksiyona yol açan etiyolojik ve predispozan faktörler vardır. Aort duvarını özellikle media tabakasını zayıflatan bu faktörler duvar stresini arttırarak aortik dilatasyon ve anevrizma oluşumuna eğilimi arttırarak diseksiyon ve rüptüre neden olabilir. Bu faktörlerin başlıcaları aşağıda sıralanmıştır (33).

1. Hipertansiyon: Aort diseksiyonu etiyolojisinde birçok etken rol oynamaktadır. Ancak hipertansiyon bu etkenlerin çoğunda ilave olarak izlenen ana risk faktörüdür. Hipertansiyon proksimal tip diseksiyonların %40-50'sinde, distal tip diseksiyonlarında %60-80'inde izlenmektedir. Hipertansiyon dışında diğer risk faktörleri arasında kronik sigara içimi ve hiperkolesterolemi sayılmaktadır (33).

2. Medial dejeneratif hastalık: Hipertansiyon ile birlikte aort diseksiyonlarına en çok eşlik eden patolojidir. Medial dejeneratif hastalıkta (kistik medial nekroz, aortun idiopatik kistik medial nekrozu) aort duvarında kollojen dokuda düzensizlik, alastik ve kollojen liflerde dejenarasyon, düz kas hücre kaybı ve kistik oluşumlar mevcuttur. Medial nekroz oranı akut diseksiyonlu olgularda %31, kronik diseksiyonlu olgularda % 24 oranında bulunmuştur (33,34).

3. Genetik geçişli hastalıklar: Marfan Sendromu, Ehler–Danlos Sendromu, Turner hastalığı, Anuloaortik ektazi ve diğer ailevi aortik diseksiyonladır. Otozomal dominant geçişli bir konnektif doku hastalığı olan Marfan Sendromunda ekstra sellüler matrikste

bulunan mikrofibrillerin majör komponenti olan fibrilini kodlayan gende defekt söz konusudur (33). Hırst va arkadaşlarının yaptıkları çalışmada diseksiyonlu olguların % 3'ünde Marfan Sendromu saptamışlardır (35).

4. Konjenital kalp ve damar hastalıkları: Biküspit aorta, aort koarktasyonu. Biküspit kapaklarda olan diseksiyonlar ise genellikle tip 1'dir ve tüm aortu tutmaktadırlar. Özellikle koarktasyon operasyonundan sonra rezidüel koarktasyon kalan ya da rekoarktasyon gelişen olgular diseksiyona eğilimlidir (33). Edward ve arkadaşlarının topladıkları bir seride 119 fetal diseksiyon olgusunda %9 oranında aort kapağında konjenital anomali saptamışlardır (36).

5. Aterosikleroz: İntimada kalınlaşma, masif fibrozis, kalsifikasyona ek olarak ilave dejeneratif değişiklikler gözlenebilir. Bu değişiklikler azalmış sellülarite ve kollojen liflerin hiyalinizasyonu ile karakterizedir. Bu mekanizmalar sonucunda plak kenarında intimal rüptür gelişir. Yapılan çalışmalarda 40 yaşın üzerindeki hastaların %66'sında aortik aterosikleroz izlenmiştir (33,37).

6. İnflamatuar aort hastalıkları: İnflamatuar hastalıklar media tabakasında hasar oluşturarak aort duvarında zayıflamaya neden olur. İnflamatuar hastalıkların medya tabakasında yaygın bir nekroz oluşturmakla birlikte nadiren proksimal diseksiyona yol açtığı görülmüştür. Takayasu arteriti, Dev hücreli arterit, Behçet hastalığı, Romatoit artrit, Ankilozan spondilit ve Sifiliz aort tutuluşu görülebilen inflamatuar hastalıklardandır (33). Geniş klinik serisinde %1.3 oranında aortit'e rastlanmıştır. Direk ilgili inflamatuar hastalık dev hücreli arterittir (38).

7. Travmatik yaralanmalar: Etiyolojide künt travmalar yer almakla birlikte bu lezyonlar gerçekte maksimal gerilimin bulunduğu noktalarda oluşan gerçek tam kat yırtıklardır ve büyük kısmı sol subklavian arterin distalindeki ''aortik istmus''

bölgesinde oluşur. Koroner anjiografi gibi radyolojik tanı girişimleri ile balon anjioplasti, stent uygulamaları, İABP yerleştirilmesi ve açık kalp cerrahisi (örn; aortik kanülasyon, aort klempajı ve proksimal anastomoz yerleri) iatrojenik disseksiyonlara yol açabilir. Açık kalp cerrahisi sonrası disseksiyon sıklığı büyük serilerde %0.02 ile %0.6 arasında bildirilmiştir (33).

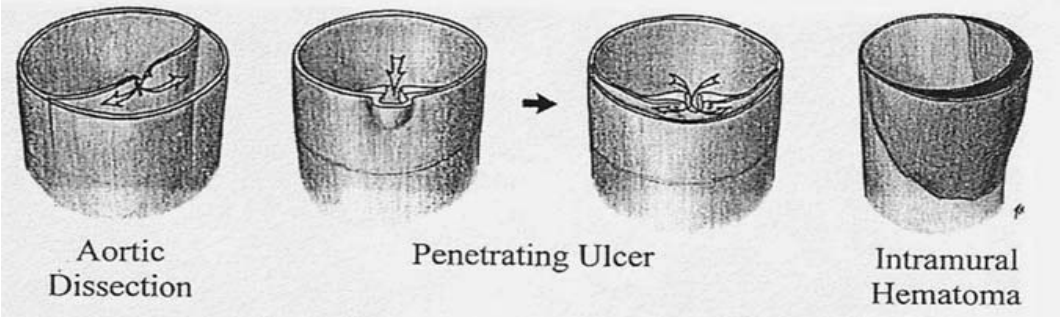
9. İlaç bağımlılığı: Kokain, amfetamin kullanımı, yüksek doz çinko alımının disseksiyon ile ilişkisi olabileceği bildirilmektedir (33).

10. Hamilelik: Hamilelik döneminde disseksiyon gelişiminde artış olduğu tesbit edilmiştir. Kadınlarda 40 yaşın altında görülen tüm aort diseksiyonlarının % 50'si gebelik esnasında görülmektadir. Sıklıkla 3. trimesterde veya doğum esnasında meydana gelir (33).

2.7. PATOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

İntimal yırtık aort disseksiyonların patogenezinde en önemli faktör olarak görünmektedir. Proksimal disseksiyonların %95-100'ünde, distal disseksiyonların %90-95'inde mevcuttur ve primer intimal yırtığa %60-70 assendan aortada, %10-20 arkus aortada ve %25 desandan aortada rastlanılmıştır (31,39).

İntramural aortik hematom ise primer intimal yırtık olmaksızın, bir vazo vazorum rüptürü veya penetre aterosklerotik ülser rüptürü sonucu intima tabakası ile media tabakasının hematom ile birbirinden ayrılması sonucunda oluşmaktadır. Assendan aortada oluşan intramural hematomlar proksimal tip disseksiyonlarla birlikte değerlendirilmektedir (39).



Şekil 3. İntramural hematom ve Penetra aterosiklerotik ülser'in diseksiyondan farkı (şematik olarak) (40).

Aort duvarının mekanik davranışlarından sorumlu komponentler elastin ve kollajen liflerdir. Aort duvarındaki elastik lifler, kompliyansı belirler ve arteryel basınç dalgasının oluşturduğu kinetik enerjiyi absorbe eder. Kollajen lifler ise elastinden 400 kez daha güçlü olup damarın ekspansiyonunu sınırlayarak gücünü arttırır (41).

Aortun media tabakasının bütünlüğünün bozulmasının gerçek nedeni henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Medial komponentin kaybolması ya da bozulması gibi dejeneratif değişiklikler veya kollagen miktarının artması sonucunda aort duvarının hemodinamik strese olan dayanıklılığı azalmaktadır. Bunun yanında aortanın dinamik anatomisi, kan basıncının radial etkisi, aortanın dilatasyonu ve duvar gerilimi gibi etkenlerde dikkate alınmalıdır. Bir görüşe göre primer intimal yırtık ya da ayrılmanın nedeni vaso vasorum'un rüptürü sonucu oluşan aortik intramural hematomdur. Penetran aterosklerotik ülserler de disseksiyon gelişiminde etkili olmaktadır(42).

Disseksiyon genellikle primer başlangıç noktasından distale doğru ilerler. Proksimale doğru yayılım ise yine sağa ve anterior yüze doğru olur. Bu nedenle sağ koroner arter ostium'u sıklıkla disseksiyonlardan etkilenir. Bunun bir sonucu olarak basınç altında sıkıştırılabilir, diseke olabilir, gerçek lümenden koparılabilir veya septumun bir flebi ile kesintiye uğrayabilir ki, bu da akut myokard iskemisi ile

sonuçlanır. Bu retrograd yayılım bazen ventriküler septuma kadar ulaşarak bloklara veya atrioventriküler kapaklarda yetmezliğe yol açabilir. Pulmoner artere, sağ atriuma ya da vena kava süperiora bası, kardiyak yapılara fistülizasyon da nadir görülen diğer patolojilerdir. Disseksiyonlar distalde oluşan bir yırtık ile yeniden gerçek aort lümenine giriş yaparak reentry dediğimiz bölgeyle sonlanabilir ya da distalde sıklıkla tromboze olan kör bir cep şeklinde kalır (42,43).

Distal abdominal aortaya yayılım olguların yaklaşık %25-45'inde görülür. Brakiyosefalik damarlardaki oklüzyonlara bağlı olarak strok, senkop, konfüzyon veya derin koma gibi nörolojik semptomlar olguların yaklaşık %5'inde gözlenebilir (44).

Desandan aortada yalancı lümen genellikle aortanın sol tarafında anterolateral olarak ilerleyerek olguların yaklaşık %5'inde interkostal arterlerde oklüzyona yol açabilir. Diyafragma altında ise yalancı lümen solda ve posteriorda yer alırken aortanın sağ ve anterior tarafı intakt kalır. Sol renal arter yaklaşık %5-25 olguda disseksiyon nedeni ile oklüde olurken visseral arterler ve sağ renal arterler sıklıkla gerçek lümenden beslenirler. Abdominal aortada sınırlı lokalize disseksiyon oldukça nadirdir. Disseksiyon iliyak arterileride içine alabilir. Bu durumda en çok etkilenen arter genellikle sol iliak arterdir. Alt ekstremite iskemisi disseksiyonlu olguların yaklaşık üçte birinde dominant klinik bulgudur. Akut proksimal disseksiyonlarda perikardiyal kaviteye rüptür ya da sızıntı olguların yaklaşık %75'inde ölüm nedenidir. Proksimal disseksiyonlarda kommisüral desteğin kaybolması sonucu aort yetmezliği görülebilmektedir. Disseksiyon kronikleştikçe yalancı lümenin duvarında reaktif fibrozise rastlanır ve yalancı lümen duvarı bir miktar kuvvetlenir. Bu nedenle kronik disseksiyonlarda aortun rüptüre olma olasılığı akut disseksiyonlara göre daha azdır. Kronik proksimal disseksiyonlarda aort kökünde ve assendan aortada genişleme sık

görülen bulgulardır. Disseksiyonlar bazende daha önceden mevcut olan aort anevrizması zemininde gelişebilir (42).

2.8. KLİNİK BULGU VE BELİRTİLER

Aort disseksiyonlarını temel olarak akut, subakut ve kronik olarak üçe ayırırsak, katastrofik olarak seyreden tablo genelde akut disseksiyonlardır. Kronik disseksiyonlardaki klinik tablo daha çok anevrizmalara benzemekte, zamanla genişleyen yalancı lümen ve dilate olan aorta aynen bir aortik segmente yerleşen anevrizmaya benzer bulgular vermektedir. Aort disseksiyonlu hastaların hemen hepsinde hipertansiyon anamnezi vardır (45).

Aort diseksiyonu ile gelen olguların yaklasık 2/3'ü proksimal segmenti yani asendan ve arkus aortayı ilgilendirmekte, 1/3'ünde ise distal tutulum yani desendan ve torakoabdominal aortada disseksiyon izlenmektedir (46).

Akut aort disseksiyonu ile başvuran hastaların büyük bir bölümü ani başlayan yırtılır tarzda bir göğüs ağrısı tarif ederler, önemli bir kısmında ağrı dışında disseksiyonla birlikte gidebilecek yandaş klinik tablolardan hiçbiri bulunmayabilir (47). Göğüs ağrısının yırtıcı tarzda olması, göğüsten sırta ve bazen bele doğru yırtılır şekilde yayılması önemli bir klinik bulgudur. Göğüs ağrısı ile gelen her hastada akut aort disseksiyonunun olabileceği mutlaka akılda tutulmalıdır (45,47). Genellikle göğsün ön tarafında hissedilen ya da göğsün ön tarafında başlayan ağrıların proksimal aort disseksiyonuyla, interskapüler bölgede hissedilip bele doğru yayılan ağrıların ise distal aort diseksiyonlarıyla ilgili olduğu düşünülürse de bu bir kural değildir. Asendan aortaya sınırlı olan tip II disseksiyonlarda ağrılar sadece suprasternal bölgede olabilir. Göğüs ağrısının göğsün ön bölgesinde suprasternal bölgeden başlayarak subskapular

bölgeye ve daha sonra bele doğru yayılması tip I aort disseksiyonları için spesifiktir (45,48).

Aort disseksiyonu ile gelen hastalarda renal ve visseral iskemi oluşmuşsa şiddetli karın ağrısı tabloya eklenebilir. Mezenterik ve visseral iskeminin olduğu olgularda erken müdahale yapılırsa ve mezenterik sahadaki iskemi ortadan kaldırılırsa bile reperfüzyon hasarı ve bu zamana kadar oluşan iskemi nedeniyle intestinal mukozanın bozulması sonucunda hastada postoperatif devrede sıklıkla sepsis ve multipl organ yetersizliği görülmektedir.

İliak arterlerin olaya katıldığı ya da iliak damarlarda yalancı lümenin gerçek lümene basarak iliak kan akımını bozduğu hastalarda alt extremitede, subklavian ve innominant arterlerin akımının bozulduğu olgularda ise üst extremitelerde periferik iskemiye bağlı ağrılar ve akut arter bulgularına rastlanabilir. İskemideki ekstremitede zaman içinde duyu ve motor kayıp gelişebilir. Tip 1 ve tip 2 disseksiyonlarda yalancı lümen aortun solundan ilerlediği için özellikle sol iliak arterdeki kan akımını bozar ve bunun sonucu genellikle sol bacakta malperfüzyon ve bacak iskemisi ortaya çıkar. Ağrısız aort diseksiyonları çok nadir de olsa rastlanılabilen bir klinik tablodur. Bunlar genelde daha önceden var olan aort anevrizması zemininde gelişen diseksiyonlardır (49,50).

Göğüs ağrısı ile gelen hastada ayırıcı tanıdaki en önemli sorun aort disseksiyonu ile koroner iskeminin veya miyokard infarktüsünün birbirinden ayrılmasıdır. Bir hastaya akut MI yanlış tanısının konması ve trombolitik tedavinin uygulanması mortaliteyi artırmaktadır (47). Diseksiyon oluştuğu ilk anda ağrıyla birlikte geçici bir senkop ve hipotansiyon görülebilir. Hastalar genelde ilk ağrının çok şiddetli olduğunu, fakat giderek azaldığını söyleyebilir. Kronik proksimal aort disseksiyonu olan hastalarda akut

bir göğüs ağrısı yakınması yoktur. Bunlar özellikle göğüslerindeki dolgunluk ve baskı hissinden yakınırlar.

Kronik distal disseksiyonlar genelde asemptomatiktirler. Çoğunlukla diseke segmentin başka bir nedenle araştırılması sonucu tanınırlar. Bununla birlikte aort çapının artması ve çevre dokulara bası yapması üzerine sırt ağrısı ve vertebralarda erozyon oluşturması sonucu bel ağrısına neden olabilirler. Sol ana bronşa bası sonucu akciğerlerle ilgili sorunlar yaratabilirler. Anevrizmal dilatasyonun abdominal bölgede olaya iştirak ettiği olgularda karındaki pulsatil kitleyle tanı konabilir (45,51).

İskemi ile seyreden proksimal ve distal aort disseksiyonları malperfüzyon sendromuna neden olabilirler. Bir ya da iki subklavian arterin yalancı lümeninin basısı sonucu malperfüzyona uğradığı hastalarda koldan kan basıncı ölçüldüğünde pseudohipotansiyon durumu ile karşılaşılabilir (47).

Distal disseksiyonda hipotansiyon genelde nadir bir durumdur, fark edilirse genelde bu rüptüre işaret eder. Hastalarda pulsus paradoksus bulunması perikardiyal tamponadın bir bulgusudur. Proksimal aortun kronik disseksiyonlarında aort yetmezliğine bağlı olarak gelişen konjestif kalp yetmezliği sık rastlanılan bir klinik tablodur (35).

Kardiyak oskültasyonda aort yetmezliği üfürümünün duyulması disseksiyon için önemli bir bulgudur (35). Akut gelişen masif aort yetmezliklerinde sol ventrikül enddiastolik basıncı yükselerek birinci kalp sesinin şiddetinde azalmaya neden olabilir. Perikardiyal frotmanın duyulması hemoperikardiuma ya da fibrinöz perilkardite bağlı olabilir. Pulsus paradoksus perikardiyal tamponadın bir bulgusu olarak ele alınmalıdır. Devamlı üfürümün duyulması, diseksiyonun pulmoner artere, sağ ventriküle veya sağ atriuma açıldığının göstergesidir (52).

Aort disseksiyonlarında kan, yalancı lümende toplandığı ve diapedez yoluyla aort duvarından perikardiyal ya da pleural boşluğa geçtiği için hastalarda hafif bir anemi izlenebilir. Yalancı lümen içinde biriken ve pıhtılaşan önemli miktarda kan nedeniyle hastada trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinde ciddi eksilmeler ve sonuçta yaygın damar içi pıhtılaşma olabilmektedir. Yalancı lümende biriken kanın zamanla hemolize uğraması sonucunda hastada bilirubin ve laktat dehidrogenaz düzeyi yükselebilir.

Aort disseksiyonu ilk olarak nörolojik bulgularla da ortaya çıkabilir. Bu bulgular arasında senkop, stroke, iskemik paraparezi ve paralizi ve Horner Sendromu olabilir (53).

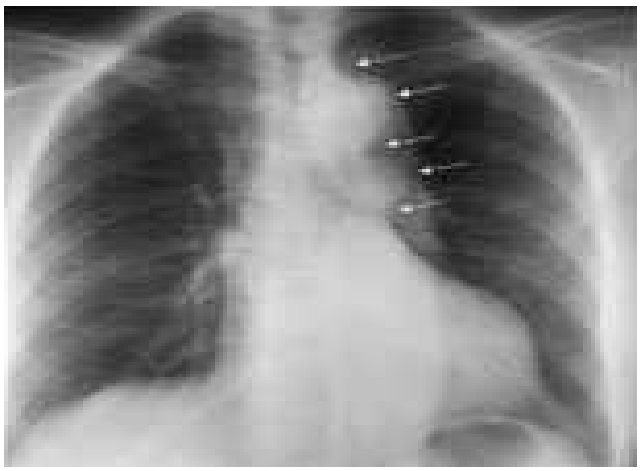
Aort disseksiyonuyla gelen hastalarda klinikte nadir rastlanan bazı bulgular da izlenebilir. Bunlar arasında sternoklaviküler eklemlerde anormal pulsasyonlar, genişleyen asendan aortun basısı altında kalan vena cava superior nedeniyle gelişen Vena Cava Superior Sendromu, nervus laringeus rekurrensin bası altında kalması sonucu meydana gelen vokal kord paralizisi ve ses değişiklikleri, trakea ve bronş basısı sonucu oluşan akciğer atelektazisi ve hemoptizisi, özefagusta erozyon sonucu gelişen hematemez ve boyunda hissedilen pulsatil kitle sayılabilir. Bu bulgular genellikle genişleyen yalancı lümenin komşu yapılara yaptığı bası ile oluşmaktadır. İskemik organlardan salınan pirojenik maddeler bazı olgularda yüksek ateşe de neden olabilmektedirler (54).

Tablo 1. Karakteristikleri ve semptomları açısından proksimal ve distal disseksiyonların farkları (39,44,55).

	Proksimal disseksiyon	**Distal disseksiyon**
Sıklık	%65-70	%30-50
Erkek/kadın oranı	2:1	3:1
Ortalama yaş	50-55	60-70
Marfan Sendromu	%10-20	%5-10
Hipertansiyon öyküsü	%50	%80
Başvuruda hipertansiyon	±	++
Ateroskleroz varlığı	±	++
Konjestif kalp yetmezliği	%10-40	%3-10
Aort yetmezliği	%50	%10
Akut mortalite	%90-95	% 40
Ağrı lokalizasyonu	Göğüs,sternum arkası	Skapula hizası, abdominal
İntimal yırtık varlığı	%95-100	%95-100
Senkop	++	Nadir
Dispne	+	-
Asimetrik nabızlar	Üst ekstremite	Alt ekstremite
Perikardiyal effüzyon	++	Nadir
Rüptür	%20-30	%20-25
Hemiparazi veya hemipleji	+	-
Paraparazi veya parapleji	±	+
Renal-intestinal iskemi	+	+
Miyokard enfarktüsü	+	Nadir

2.9. TANI METODLARI

Kontraslı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi, EKO ile birlikte en sık kullanılan tanı aracıdır (42). Göğüs PA grafileri %60-90 hastada mediastinal genişleme gösterir. PA grafilerin normal olması tanıyı ekarte ettirmez.



Şekil 4. Disseksiyon PA grafisi

2.9.1. Ekokardiyografi

Özellikle aort kapağın durumu ve tamponadın varlığının tesbiti için önemlidir. Niennaber ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada duyarlılığı akut diseksiyonlarda % 78, subakut proksimal diseksiyonlarda %87, akut distal diseksiyonlarda %40 ve subakut distal diseksiyonlarda % 29, spesifitesi ise %95 olarak bildirilmiştir (33, 42, 56).

2.9.2. Transözefageal Ekokardiyografi

Aortun görüntülenmesi yanısıra, sol ventrikül fonksiyonu, aort yetmezliği, mitral yetmezliği şiddeti, bölgesel duvar hareketleri ve proksimal ana koroner arterler gibi hastaların preoperatif değerlendirilmesine katkı sağlayan verilere ulaşmamızı sağlar (57). TEE'nin distal diseksiyonlarda duyarlılığı %100, özgüllüğü % 96.4' tür. Proksimal diseksiyonlarda ise TEE duyarlılığı % 96, özgüllüğü ise % 95.7'dir (56).

2.9.3. Bilgisayarlı Tomografi

Son zamanlarda yayınlanan çalışmalarda dinamik kontrastlı BT'de duyarlılık ve özgüllüğün %88 ile %100 arasında değiştiği bildirilmektedir (58).

2.9.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

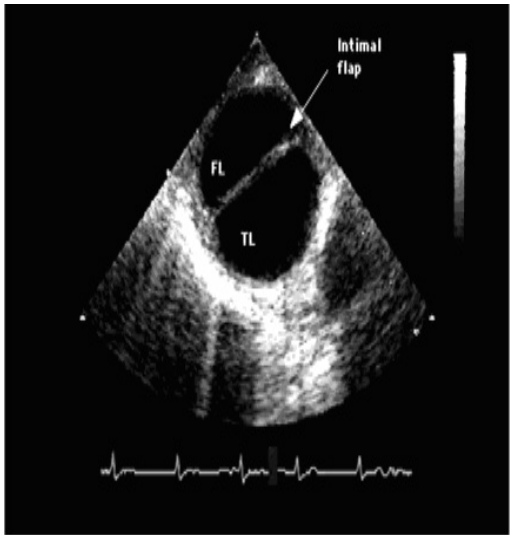
Kan ile trombüsü, yalancı ve gerçek lümeni birbirinden ayırabilmesi yanında diseksiyon lokalizasyonunu ve yayılımını kolaylıkla saptayabilir. En önemli avantajı ise tüm bu bilgilerin ağrısız, noninvaziv bir şekilde ve iyonize radyasyon gerektirmeden elde edilmesidir. Yapılan çalışmalarda özgüllüğü ve duyarlılığı %100 olarak ortaya konmuştur (45,59) .

2.9.5. Anjiografi

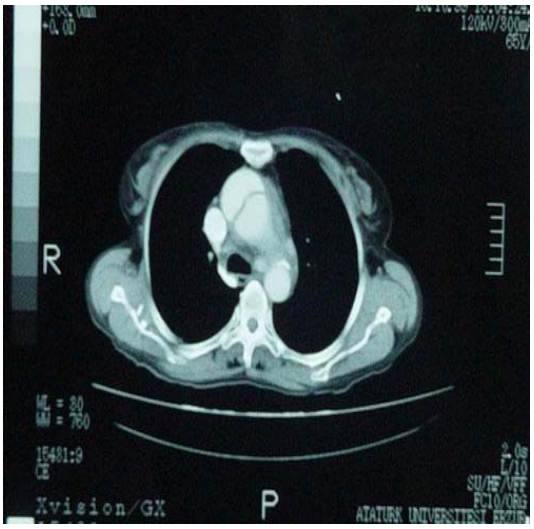
Yöntem güvenilir ellerde %82 ve %98 arasında değişen duyarıllık ve %100 'lere yaklaşan bir özgüllüğe sahiptir. Anjiografi aort diseksiyonlu hastalarda potansiyel letal komplikasyonları ve gerekli cerrahi müdahaleyi geciktirmesi açısından ancak hemodinamik stabilitesi olan ve koroner arter hastalığı yönünden ciddi şüpheler olan hastalarda çok dikkatli uygulanması gereken bir yöntemdir. Günümüzde sadece aortik branş malperfüzyonlarının tesbitinde ve gerekirse acil endovasküler girişime geçilebilmesi imkanı nedeni ile altın standarttır. (30,60,61).

2.9.6. İntravasküler Ultrason

Diğer yöntemlerin kullanılması ile görüntülenemeyen şüpheli aortik duvar lezyonlarında uygun, duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir yöntemdir. Duyarlılık %91.7 ve özgüllüğü % 100 olarak bildirilmiştir. (62).



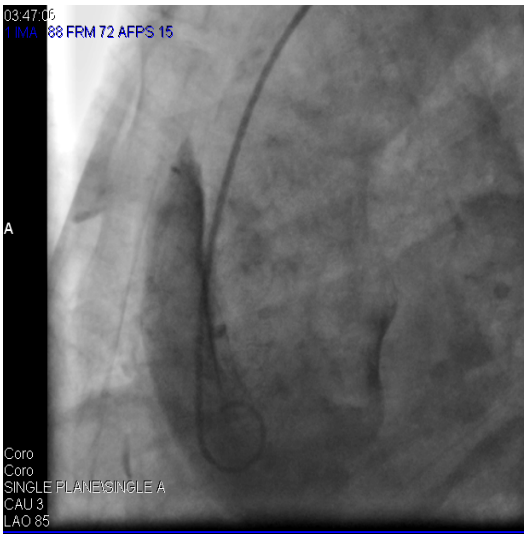
Şekil 5. Aorttaki flebin EKO görüntüsü



Şekil 6. CT görüntüsü



Şekil 7. MR görüntüsü



Şekil 8. Anjiografi görüntüsü

Tablo 2. Aort disseksiyonlarında görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması (33).

	TTE/TEE	BT	MRI	ANJİOGRAFİ	IVUS
Duyarlılık	+++	+++	+++	++	+++
Özgüllük	+++	+++	+++	+++	+++
Sınıflama	+++	++	++	+	++
Yırtık lokalizasyonu	++	+	+++	++	+
Aort yetmezliği	+++	-	+	+++	-
Perikardiyal effüzyon	+++	++	+++	-	-
Mediastinal hmatom	++	+++	+++	-	-
Olaya katılan yan dal	+	++	++	+++	+++
Olaya katılan koroner	+	++	++	+++	+++
X ışın maruziyeti	-	++	-	+++	-
Olgunun rahatlığı	+	++	+	+	+
Takip çalışmaları	++	++	+++	-	-
İntraop. kullanımı	+++	-	-	+	+

2.10. AORT DİSSEKSİYONLARINDA AYIRICI TANI (33)

1. ST yüksekliği olsun ya da olmasın akut koroner sendromlar
2. Diseksiyon olmaksızın akut aort yetmezliği
3. Diseksiyon olmaksızın aort anevrizması
4. Kas ve iskelet sistemi hastalıkları
5. Perikarditler

6. Mediastinal tümörler

7. Plörezi ve pleuritler

8. Pulmoner emboli

9. Kolesistitis

10. Aterosklerotik veya kolesterol embolisi

2.11. TEDAVİ

2.11.1. MEDİKAL TEDAVİ

Diseke segmentin yayılmasını etkileyen iki faktör olduğu gösterilmiştir:

1. Yüksek arteriyel kan basıncı

2. Sol ventrikül ejeksiyon hızı (nabız basınç dalgası- dp/dtmax)

Medikal tedavide amaç; sistolik kan basıncının düşürülmesi ve sol ventrikül ejeksiyon gücünün (dp/dt) azaltılmasıdır .

Beta adrenerjik reseptör blokerleri hem ortalama sistemik arteriyel kan basıncını düşürmeleri hemde dp/dtmax'ı azaltarak nabız basıncı dalgasının aortadaki negatif etkisini önlemeleri açısından tedavide başarı ile kullanılmaktadır. Arteriyel kan basıncının hızlı olarak kontrol edilmesinde vazodilatatör ajanlar oldukça başarılıdır. Bu nedenle antihipertansif tedavi öncelikle intravenöz nitrogliserinle başlatılmalıdır. Eğer nitrogliserin tansiyonu düşürmede yetersiz kalıyorsa kalsiyum kanal blokörleri tedaviye eklenebilir (45).

Antihipertansif tedavide ilk seçilecek tedaviler arasında olan ve günümüzde sık kullanılan bir diğer çok güçlü, hızlı ve kısa etkili vazodilatatör ajan sodyum nitroprussiddir. Nitroprussid kalp hızını artırma ve ayrıca nabız dalgasının dp/dt'sini artırırken artyükü azaltarak sol ventriküler kontraksiyon gücünü artırma eğiliminde olduğundan, nitroprussid başlanmadan önce propranolol gibi bir betablokör

başlanmalıdır. Nitroprussid arteryel düz kas üzerine direkt etki etmektedir ki, bu çoğunlukla arteryel vazodilatasyon ve daha az olarak venöz dilatasyon ile sonuçlanır (63).

Antihipertansif tedavi sırasında sistemik kan basıncı 100 mmHg'nın altında tutulmalı, ağrı ortadan kaldırılmalı ve idrar çıkışı saatte kg başına 1 ml'nin altına inmemelidir.

İnen aort disseksiyonlarında (Tip B) primer tedavi olarak genellikle medikal yaklaşım tercih edilir. Nadiren çok ciddi yandaş hastalığı olan çıkan aort disseksiyonlarındada medikal tedavi yoluna gidilebilmektedir (64).

2.11.2 CERRAHİ TEDAVİ

2.11.2.1. Cerrahi Tedavi Endikasyonları

Tanı konduktan sonra proksimal akut disseksiyonların hepsinde acil cerrahi endikasyon vardır.

Proksimal disseksiyonların çok az bir kısmını oluşturan kronik proksimal aort disseksiyonlarında genişlemenin boyutlarına ve semptomlara bakılmaksızın elektif cerrahiye alınmalıdır.

Akut distal disseksiyonlarda tedavi yöntemleri halen tartışmalıdır ve cerrahi yöntemlerin hangi şartlarda kullanılacağına dair bir görüş birliği yoktur. Aort rüptür olasılığı B tipinde daha azdır ve hastaların yaklaşık %70'i medikal tedavi ile kronik forma dönüşür. Ayrıca inen aortun rezeksiyonu yüksek mortalite ve morbidite taşımaktadır (30). Tip B disseksiyonlarda operatif mortalite %25-50 arasında değişmektedir (65). Parapleji ve renal yetmezlik gibi ciddi komplikasyonlar olasıdır. Abdominal aorta ilerlemiş olsun veya olmasın, komplikasyonsuz inen aort disseksiyonlarında medikal tedavi önerilmektedir. Akut Tip B disseksiyonlarda cerrahi

endikasyonlar Tablo 3'de özetlenmiştir (30). Malperfüzyon geliştiğinde, perkütan fenestrasyon/stent uygulaması başarısızsa cerrahiye gidilir. Stent-greft uygulaması Tip B disseksiyonlar için sayılı merkezde uygulanmakla birlikte, Dake ve arkadaşları %16 mortalite bildirmişlerdir (66).

Tip B disseksiyonların subakut, kronik fazında cerrahi endikasyon aort çapı ve rüptür olasılığı belirtilerinin gözlenmesine göre konur. Bu dönemde inen aort çapı 5-6 cm'nin üzerine çıkmışsa rezeksiyona gidilir. Diğer yandan rüptür olasılığının yüksek olduğunu gösteren kriterler; tekrarlayan ağrı, hemotokrit düşmesi, CT'de aort genişlemesinin saptanması veya plevral effüzyondaki artış (30).

Tablo 3. Akut Distal Aort Disseksiyonlarında Cerrahi Endikasyonlar (30).

Tüm radikal tedavilere dirençli ağrı
Tüm medikal tedavilere dirençli hipertansiyon
Anevrizma dilatasyon (5 cm'den büyük)
Ciddi hemotoraks
Böbrek, barsak, ekstremiteler gibi son-organ iskemisi
Çıkan aortaya retrograd dissekiyon gelişmesi
Rüptür

Litaratüre göre acil cerrahiye kontrendikasyon oluşturacak durumlar için ileri yaş, malignite, kronik bunama, parapleji durumları olduğu ileri sürülmüştür. Ancak unutulmamalıdırki felç ve spinal kord iskemisi disseksiyon sonucu gelişebilir ve cerrahiye alınan hastalarda iyileşme şansı olabilmektedir. Borst ve arkadaşları beyin

ölümü ve irreversibl organ hasarı halleri haricinde hiçbir malperfüzyona bağlı komplikasyonun cerrahiye kontrendikasyon teşkil etmeyeceğini bildirmişlerdir (30,67).

2.11.2.2. Anestezi ve Monitorirasyon

EKG, santral venöz basınç, radial ve femoral arter basınçları sürekli monitörize edilir. Mesane veya rektal ısı probuna ek olarak nazofarinks veya timpanik membran ısısı sürekli ölçülür. Pulse oksimetri ile kapiller oksijen satürasyonu monitörize edlilir. Swan-Ganz kateteri ile geniş bir santral venöz kateter, bir veya daha fazla periferik intravenöz line yerleştirilir. Cell-saver sistemi kullanılması, kaybedilen kanın minimale indirilmesi açısından faydalıdır. Taze donmuş plazma, eritrosit süspansiyonu ve trombosit süspansiyonları için gerekli hazırlıklar operasyon öncesi tamamlanır. Anestezi indüksiyonundan sonra hasta entübe edilir.

Acil olmayan girişimlerde, fentanil (50-100 μg/kg) veya sufentanil (10-12 μg/kg) ile yüksek dozda narkotik indüksiyonu hemodinamik değişiklikleri en aza indirir. Vekuronyum (0.1 mg/kg), rokuronyum (0.6 mg/kg) veya cis-atrakuryum (0.2 mg/kg) gibi orta etkili non depolarizan nöromuskuler blokörler ile yeterli kas gevşekliği sağlanır.

Acil girişim yapılan hastalar tok kabul edilebilir ve hızlı indüksiyon yapılması gerekir. Sodyum tiyopental (3-5 mg/kg), propofol (2-2.5 mg/kg) veya etomidat (0.2 -0.3 mg/kg) gibi sedatif hipnotikler ile daha düşük dozda narkotiklerin (fentanil 10 μg/kg veya sufentanil 1.0 μg/kg) kombine edilmesi laringoskopiye bağlı hemodinamik etkileri baskılar ve hızlı indüksiyon ile genel anestezi sağlar.

Radyal arter ile femoral arter basınçlarının sürekli karşılaştırılması, malperfüzyon gelişmesi durumunda erken tanıyı sağlayabilir. Kardiyopulmoner bypass sırasında retrograd akımın yalancı lümen içine yönelmesi sonrasında ‘blind pocket’ fenomeni ile

gerçek lümenin oklüzyonu olasıdır. Bypass sırasında düşük sağ radyal ve yüksek femoral arteriyel basınçlarının gözlenmesi bu fenomeni akla getirmelidir (30,68). Eğer sirkulatuar arrest planlanıyorsa hastanın kafasının etrafına buz yerleştirilir ve elektroensefalogram (EEG) ile beyin korumasının yeterliliği sirkulatuar arrest süresince monitörize edilir. BOS drenajı rutin olarak gereksizdir.

2.11.2.3. Operasyon

Çıkan aort ve arkusu içine alan birçok disseksiyonda median sternotomi tercih edilir. Eğer arkus dallarınında görülmesi gerekirse insizyon supraklavikular bölgeye kadar uzatılabilir. Redo vakalarda sternotomi yapmak zor ve riskli olacağından sternum açılmadan önce kardiyopulmoner bypasa girmek uygundur. Kardiyopulmoner bypass için femoral, ilyak, aksiler veya brakial arter kanulasyonu tercih edilmektedir. Proksimal aort cerrahisinde çoğunlukla ekstrakorporal sirkülasyon kullanılmaktadır. Bunun yanında olguların önemli bir kısmında hipotermik sirkulatuar arrest ve beyin korunması için özellik taşıyan teknikler kullanılmaktadır.

Miyokard korumasında soğuk kan kardiyoplejisi kullanılmaktadır (antegrad ve sürekli retrograd). Asendan ve arkus aorta diseksiyonlarında beyin korumasında kullanılan temel yöntem derin hipotermi ve sirkulatuar arrestir. Bunun yanında retrograd ve antegrad serebral perfüzyon bu yönteme ilave edilebilir. Özellikle akut tip A diseksiyonlarda soğutma sırasında asendan aorta klemp koyma, supra-aortik ve diğer aort dallarında gelişebilecek malperfüzyon nedeni ile önerilmemektedir. Bunun yanı sıra akut aort diseksiyonlarında aortaya klemp konulması frajil olan intimada zedelenme oluşturarak yeni bir diseksiyon gelişimine neden olabilir. Kros klemp koymak aort rüptürü ve çok ileri aort yetmezliği olan olgular dışında tercih edilmemelidir (45,65).

Femoral arter kanulasyonunda, disseksiyonun femoral artere uzanıp uzamadığına dikkat edilmelidir. Yalancı lümene kanülasyon sonrası perfüzyonun başlatılması ölümle sonuçlanabilir. Femoral arter kanulasyonunun diğer olası komplikasyonları arasında alt ekstremite iskemisi, kompartman sendromu, nörolojik hasar, yara komplikasyonları, retrograd disseksiyon veya embolizasyon ve end-organ iskemisi sayılabilir (30).

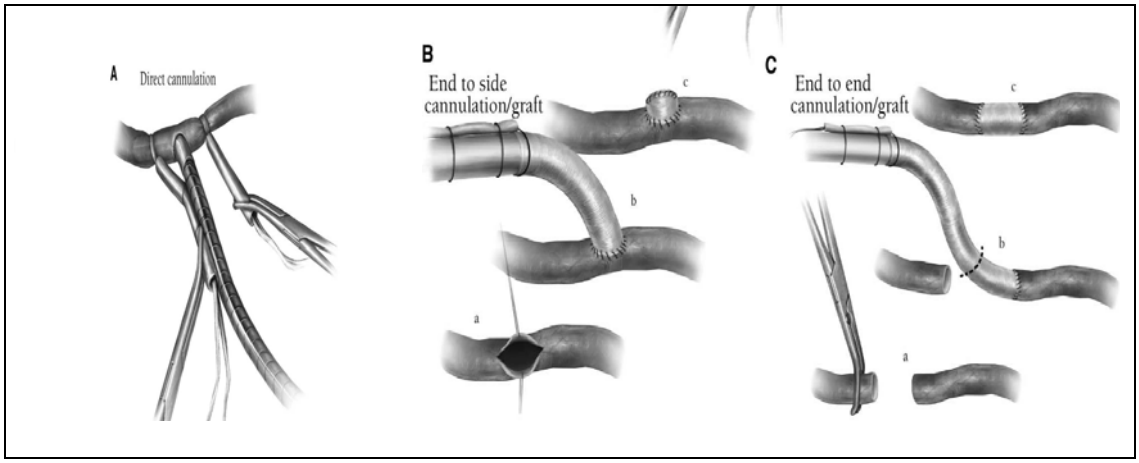
Aksiler arter direkt olarak ya da vasküler greft yoluyla kanüle edilebilir. Hassas yapısından dolayı aksiler arterin direkt olarak kanulasyonu travmatik olabilir. Ayrıca, dekanülasyondan sonra arterin tamiri daha güç olduğu gibi, tamir sonrasında aksiller arterde darlık da meydana gelebilir. Aksiller arterin greft yoluyla kanülasyonu ameliyat başında kanülasyon süresini uzatmakla birlikte, dekanülasyon daha basittir ve daha kısa sürmektedir. Aksiller arter kanülasyonuna bağlı en sık gelişen lokal komplikasyonlar brakiyal pleksus yaralanması ve aksiller arterin trombozudur (69).

Aksiler arter kanulasyonunun, femoral arter kanulasyonuna üstün olduğu düşünülmektedir. Tip 1 aort disseksiyonlu hastalarda femoral arter kanulasyonu, aksillller arter kanulasyonuna göre daha sık perfüzyon bozukluğuna neden olmaktadır (70). Aksiller arter kanülasyonu yeterli sistemik kan akımı ve gerektiğinde antegrad serebral koruma da sağladığından tercih edilmelidir (71).

Aksiler arter kanulasyonu

Hastanın sağ kolu 90 derece laterale doğru açılır. Sağ orta klavikula 1 cm altında ve lateralinde yaklaşık 6-8 cm transvers cilt insizyonu yapılır, pektoral major kası ayrılır ve onun altında pektoral minor kası laterale doğru ekarte edilir. Daha sonra medial brakial pleksusa dokunmadan aksiller arter palpasyonla hissedilir. Gerekirse aksiler ven de dönülerek ekarte edilir ve artere ulaşılır. Ardından aksiller arter tape ile kontrole alınır. Aksiller arter proksimal ve distale doğru genisçe disseke edilir, distal ve proksimal

aksiller arter tape ile kontrole alındıktan sonra proksimal tape'e turnike takılır. Heparinizasyon sonrası vasküler klempler konulduktan sonra transvers arteriyotomi yapılır ve hastanın akım hızına uygun 18F-26F kanülden biri seçilerek aksiller artere proksimal klemp kaldırılarak direkt kanülasyon yapılır, kanül aksiller artere 2-3 cm ilerletilir ve turnike ile sıkıştırılarak tesbit edilir. Greft kullanılacaksa aksiller artere longitudinal insizyon yapılarak 8 mm Dacron greft, 6/0 polipropilen dikiş ile anastomoz yapılır. Kanülün fazla ilerletilmesi karotis arterin ağzını kapatabilir. Cerrahi işlem bittikten sonra arteriotomi 6/0 polyprolenle kontinü olarak dikilir (70). Şekil (3).



Şekil 9. Aksiler arter kanülasyonu direkt ya da greft aracığıyla gerçekleşebilir (70).



Şekil 10. Aksiler arterin yan greft ile kanulasyonu

Venöz kanulasyon için **sağ atrium** kullanılır. Aort kapak yetmezliği nedeniyle gelişecek kardiyak distansiyonu engellemek için sol ventriküle sağ superior pulmoner ven yolu veya direkt olarak **LV vent** konur. Retrograd kardiyopleji tekniğinden yararlanılacaksa, koroner sinüse **retrograd kardiyopleji kateteri** yerleştirilir. Serebral koruma amacı ile retrograd serebral venöz perfüzyon düşünülüyorsa bikaval kanulasyon uygulanmalı ve arteriyel kanülden bir bağlantı ile süperior vena kaval kanüle bağlantı sağlanmalıdır. Retrograd serebral perfüzyon sırasında juguler venöz basıncın monitörizasyonu önerilmektedir (69). Bir başka metod, two-stage kanül ile CPB'a girmek, SVK'ye retrograd kardiyopleji kanülü yerleştirilerek RCP yapmaktır.

Güvenli bir arrest süresi çeşitli faktörlere bağlı olarak hastaya göre değişir. 30-40 dakikalık derin hipotermik arrest süresi genel olarak çoğu erişkin hasta tarafından iyi tölere edilir (72). Cerrahi işlem her zaman 30-40 dakikalık bir süre içinde bitirilemeyebilir. Bu nedenle derin hipotermiye ilave bazı perfüzyon yöntemleri geliştirilmiştir. Bunlar selektif serebral perfüzyon (SSP) ve retrograd serebral perfüzyondur (RSP).

Retrograd serebral perfüzyon

Daha basit bir serebral perfüzyon tekniğidir. İlk olarak 1980'de CPB esnasında oluşan masif hava embolisinin sağaltımında kullanılmıştır (73). RSP, beyin perfüzyonunun retrograd akımla, vena kava superior'a yerleştirilen venöz kanül yoluyla, arteriyelize kan ile sağlanmasıdır (74). Bu teknikte, dakikada 200-500 ml'lik bir akım ile süperior vena kavada 20-25 mmHg basınç sağlanır. Bu basınç Swan-Ganz kateterinin intradüserinin yan portundan veya RC kanülünün yan portundan takip edilir. Basınç 25-30 mmHg üzerinde olursa serebral ödeme neden olur, 20 mmHg altında ise efektif olmaz (75). İntrakraniyal hemoraji ve fokal serebral enfarkt diğer serebral

komplikasyonlardır. RSP, beynin, vücudun diğer bölgelerinden daha fazla soğutulmasını ve daha düşük sıcaklıkta tutulmasını sağlar, böylece tüm vucudun derin total soğutulmasının, koagulopatinin ve uzun CPB süresinin komplikasyonları olmadan daha iyi serebral koruma sağlar (76).

Nörolojik disfonksiyon ile korole görülen iki faktör RSP süresinin 60 dakikadan ve kardiyak iskemi zamanının 120 dakikadan daha uzun olmasıdır (77). RSP mekanizması ve beyne giden kan miktarı belirsizdir. Verilen retrograd akımın %5'inden azı arkus damarlarından geri dönmektedir (78).

RSP 'de yüksek venöz basınç serebral ödeme ve kan beyin bariyerinin hasarına yol açar (74). Hiçbir zaman SSP gibi beyin kan dolaşımını tam garanti altına alamaz ve mutlaka derin hipotermi ile birlikte kullanılmalıdır. Bu sayede derin hipoterminin bize sağladığı 30 dakika olan emniyet süresi 15 ºC'de 90 dakikaya kadar çıkarılabilir (79).

Antegrad serebral perfüzyon

Derin hipotermik sirkülatuvar arrestin özellikle uzun işlem süresi gerektiren durumlarda sınırlamalarının bulunması yeni bir teknik gereksinimini ortaya koymuştur. İşte bu durumda, hipoterminin sirkülatuvar arrest ile kullanımına bir de selektif ASP eklenmiş; böylece, tüm bu tekniklerin faydalarından yararlanmak mümkün olmuştur. Bu kombinasyon ile, tek başına DHSA veya DHSA/RSP kombinasyonlarına oranla çok daha düşük akımlarla daha iyi bir serebral koruma sağlanmıştır (80).

Sabik ve ark.(81) 1995 yılında kompleks kalp ameliyatlarında sağ subklavyan/aksiller arteri inflow arteri olarak kullanma tekniğini geliştirerek beyin korumasında önemli bir gelişme sağlamışlardır. Sağ aksiller arterden yapılan ASP hem güvenilir hem de oldukça etkili beyin koruması sağlamıştır. Bunu izleyen dönemde aksiller arter daha geniş alanlarda kullanılmış ve en çok tercih edilen kanülasyon yeri

olmuştur. Antegrad serebral perfüzyon total aortik ark replasmanında cerrahiyi oldukça kolaylaştırmış ve işlem sonrasındaki mortalite ve morbiditeyi belirgin derecede azaltmıştır (82).

Kazui ve ark.(83) hem brakiyosefalik arter hem de sağ ana karotis arteri 22 ºC'de 10 ml/kg/dak akım ile perfüze etmişler ve bunun fizyolojik değerlerin %50'sine denk geldiğini; aynı zamanda, selektif serebral perfüzyonun sonuçları olumsuz etkilemediğini bildirmişlerdir.

Ergin ve ark.(84) ASP'yi derin hipotermi altında uygularken, Taşdemir ve ark.(85) bu tekniği orta derecede (26 ºC) hipotermi altında gerçekleştirmişlerdir. Jacobs ve ark. selektif ASP'yi orta dereceli hipotermi (28-30ºC) altında uygulamışlar ve geçici nörolojik disfonksiyon sıklığını % 4 olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada uzun ASP süresi ile nörolojik hasar arasında ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (86).

Diğer beyin koruma yöntemlerinin tatmin edici oranda beyin koruması sağlamadığı ve derin hipoterminin olumsuz etkilerinin iyi bilinmesinden dolayı, ASP son yıllarda beyin korumasında en çok tercih edilen teknik olmuştur (87). Antegrad serebral perfüzyon, beynin Willis poligonu aracılığıyla bihemisferik perfüzyonu ilkesine dayanır. Beyin iki adet internal karotis arter, iki adet de vertebral arter ile beslenmektedir. Bu dört arter beynin inferior yüzeyinde anastomoz yaparak Willis poligonunu oluşturmaktadır. Dolayısıyla, bunlardan birinin veya birkaçının perfüze edilmesi beynin perfüze edilmesini sağlayacaktır.

Diğer taraftan, derin hipotermi ile kıyaslandığında orta dereceli hipotermi ile uygulanan ASP vücut dolaşımının durmasından ötürü karaciğer gibi viseral organların yetersiz korunması sorununu gündeme getirmektedir. Bu sorunun çözümlenmesi için, sağ aksiller arter veya sağ brakiyel arterden yapılacak ASP'ye femoral arterden konulan

bir perfüzyon kanülü yardımıyla ve inen aort proksimal oklüzyonu yapılarak inen aort perfüzyonunun eklenmesi önerilmiştir (88).

ASP‘de 60 mmHg basınç sağlayacak tarzda perfüzyon sağlandığında beynin otoregulasyon mekanizması da bozulmamakta ve beynin her bölgesi kendi metabolik ihtiyacına göre kan akımını ayarlayabilmektedir. SSP fizyolojik bir uygulamadır ve bu nedenle beynin korunması için ayrıca derin hipotermi uygulamaya gerek yoktur (76).

Bu operasyonlarda dolaşımın durdurulması gerektiğinden, anestezistin en önemli görevi bu sırada beynin korunabilmesi için derin hipterminin ve serebral perfüzyon yöntemlerinin doğru olarak uygulanmasıdır. DHSA idaresi hemodilusyonu, derin hipotermide asit-baz yönetimini, serum glukoz düzeyi kontrolünü ve serebral korumada kullanılan ek farmakolojik ajanları bilmeyi gerektirir (89).

Beyin kan akımı kritik sınırın altına düştüğünde laktat asidozu gelişir. Bu birkaç dakika içinde nöronlarda eksitatuar neurotransmitter salınımına yol açar ve hücre ölümüne kadar giden bir dönem başlar. Beyine hipoterminin yararı, muhtemelen pH ve adenozin-tri-fosfat (ATP) korunmasına, eksitatuar nörotransmitterlerin inhibisyonuna ve iskemiyi takip eden biyokimyasal değişikliklerdeki gecikmeye bağlıdır. Hipotermi metabolik aktiviteyi azaltıp iskemi ve doku hasarı riskini azalttığından, hipotermi ile dolaşımın güvenli bir şekilde kesintiye uğratıldığı süre uzatılmıştır (90).

Tablo 4. Hesaplanmış Güvenli Hipotermik Sirkülatuar Arrest (HSA) Süresi (76).

Isı (º C)	Serebral metabolik hız (bazal değerin %'si)	Güvenli HSA Süresi (dk)
37	100	5
30	56 (52-60)	9 (8-10)
25	37 (33-42)	14 (12-15)
20	24 (21-29)	21 (17-24)
15	16 (13-20)	31 (25-38)
10	11 (8- 14)	45 (36-62)

(Hesaplamalar 37 º C için 5 dakika tolerans olduğu kabul edilerek yapılmıştır.)

Dolaşımın emniyetli bir şeklide durdurulabilmesi için uygulanan derin hipotermide dikkat edilmesi gereken önemli noktalardan birisi de, beynin bütün tabakalarının homojen bir şekilde soğuyabilmesidir. Bunun sağlanabilmesi için DHSA'da dolaşımın durdurulacağı hedef ısıya ulaşılmada dikkat edilecek en önemli husus, bu ısıya süratle ulaşılmamasıdır. Hızlı soğumayı önlemek için hasta soğutulurken pompa perfüzat ısısı ile beyin ısısını en iyi yansıtan timpanik membran veya nazofarinks ısısı arasındaki fark 4-6 ºC tutulmalıdır (91). Isınma fazıda soğuma fazı gibi nörolojik hasar açısından önemlidir. Bu aşamada pompa perfüzat ısısı ile hastanın santral ısısı arasında maksimum ısı farkı 10 ºC olmalıdır. Her 3 dakikada 1 ºC 'den daha hızlı ısıtılmamalıdır.

Erişkinde DHSA ile % 15-19 oranında geçici nörolojik disfonksiyon ve % 9 oranında kalıcı nörolojik hasar oluştuğu bildirilmektedir (92). DHSA 'in dezavantajı soğuma ısınmada geçen süre, koagulasyon bozuklukları ve multiorgan bozukluğu oluşmasıdır. 1980 'li yılların başına kadar pH –stat yönetimi kullanılırken 80 'li yılların

başından günümüze kadar **alfa-stat** yönetimi uygulanmaktadır. Derin hipotermi esnasında hemodilüsyon uygulamanın ayrılmaz bir parçasıdır. Laktat asidozunun iskemik durumlarda süratle gelişmesini kolaylaştırdığı için hiperglisemiden kaçınılmalıdır (76).

Beyin korunmasında çeşitli farmakolojik ajanlar denenmiştir. Bazıları barbitüratların, kalsiyum kanal blokerlerinin veya steroidlerin DHSA öncesinde serebral proteksiyonu sağlamada yardımcı olarak verilmesini savunmaktadırlar, ancak bunlar kanıtlanmamıştır. Yüksek dozda kortikosteroidler, DHSA öncesinde genellikle kullanılmaktadır. Steroidler hipotermi esnasında muhtemelen mikrosirkülasyonu ve hücre membranlarını stabilize ederler ve lizozomal hasarı engellerler. Genelde DHSA öncesi 10-20 mg/kg dozda metil prednizolon uygulanır (93).

DHSA öncesi böbrek fonksiyonlarını korumak, serebral ödem ve kafa içi basınç artışını azaltmak için, osmotik diüretik olan mannitol 0.5 gr/kg dozda sıklıkla verilir. Furosemid'de beyin ödemini, serebrospinal sıvı üretimini ve astroglial hücre sıvı transportunu düşürür ve serebral kapasitans damarlarda releksasyona yol açar. Reperfüzyon hasarının önlenmesi, serebral proteksiyonda en etkin yaklaşımdır. Magnezyum, serbest oksijen radikal temizleyicileri, katalaz ve adenozinin reperfüzyon hasarını azalttığı gösterilmiştir (94).

Derin hipotermide ulaşılması gereken en düşük ısı düzeyi tartışmalı bir konudur. Çoğu klinisyen bu kararı, elektroansefalografi (EEG) monitörizasyonunda izoelektrik oluşmasıyla verir (94). EEG' nin yanında, somatosensorial evoked potantial (SSEP) veya juguler venöz bulb oksijen saturasyonu monitörizasyonu kullanılmaktadır. DHSA için optimal ısının belirlenmesinde, duyusal evoked potansiyeller ile beyin sapı aktivasyonunun monitörizasyonuda önerilmektedir (72). DHSA öncesi ‘’arteria cerebri

media''nın kan akımını belirlemek için Transkranial Doppler Ultrasonoğrafi (TDU) kullanılabilir (92).

Cerrahi Teknikler

Aort kapağı ve çıkan aort fonksiyonel bir birim olduğu için aort disseksiyonlarında tercih edilecek cerrahi teknik anatomi, fizyoloji ve etyolojik faktörlere göre yapılır.

Proksimal aortada uygulanacak uygun yönteme karar verilmesinde iki soru yanıt beklemektedir:

1- Disseksiyon sırasında aort kökü ve asendan aortanın çapı normal midir?
2- Aort kapağı korunabilirmi?

Özelikle sinüsler belirgin derecede dilate değilse, sinotübüler bileşke inletten çok daha geniş değilse ve koroner ostiumlar normal aşağı pozisyonda yerleşiyorsa aortanın disseksiyon olmadan önce normal pozisyonunda olduğu düşünülür. Bu koşullar sağlanıyorsa cerrahi olarak üç seçenek vardır:

1- Disseksiyonun aort kökünü etkilemediği olgularda bir tübüler greft sinotübüler bileşkeye anastomoze edilir.
2- Kommisüral ayrılmanın varlığı halinde suprakommissürel greft yerleştirilmeden önce, kapak resüspanse edilir.
3- Eğer aort kapağı konjenital ya da akkiz anormallikler varsa genellikle kapak replase edilir ve suprakommissüral bir greft yerleştirilir

Sıklıkla Marfan Sendromlu hastalarda görülen daha önce ektazik olan bir aorta üzerinde akut disseksiyonun geliştiği durumlarda farklı bir yöntem izlenir. Bu tür hastalarda kompozit greft replasmanı yapılması tercih edilmelidir, çünkü aort kökü anulusuda içine alacak şekilde ilerleyici bir dilatasyona gitmiştir. Xenogreftlerde

zaman içinde dejenerasyon gelişeceği için mekanik kapaklı kompozit greftler tercih edilmektedir.

Kompozit greftlere alternatif yöntemler, ayrı aort kapağı ve greft kullanılarak yapılan ‘’subtotal root replasmanı’’, aortik homogreft konduitlerin kullanılması, pulmoner otogreft ve son yıllarda David ve Feindel’in tarif ettiği aort kapağı koruyucu ameliyatlardır (95)

Tablo 5. Aort Disseksiyonlarında Operatif Teknikler (30, 96-98).

1- Komposit kapak konduiti ile çıkan aort replasmanı (Bentall Prosedürü).
2- Homogreft ile Bentall Prosedürü.
3- Kompozit kapak konduiti ile çıkan aort replasmanı ve farklı dakron tüp ile koroner Arter anastomozu (Modifiye Cabrol Prosedürü).
4- Suprakoroner tüp greft ile yalnızca çıkan aort replasmanı.
5- Ross Prosedürü (pulmoner otogreft).
6- Çıkan aort ve arkus (hemi-arkus veya tüm arkus) replasmanı.
7- Kapak koruyucu teknikler (David ve Yacoub).
8- Retrograd disseksiyonlarda elephant trunk tekniği ile birlikte tüm arkus replasmanı.
9- Açık proksimal aort cerrahisi ve endolüminal stent tekniği ile distal komplike disseksiyonun tedavisi.
10- Fenestrasyon.

Ektazik olmayan aort kökünde cerrahi

Ektazik olmayan akut disseke bir aortla karşılaşıldığında, aorta kommisürlerinin yaklaşık 5 mm ile 1 cm üzerinden kesilir. Disseksiyon koroner ostiumlara doğru uzandığında, eğer koroner damarlarda yaralanma meydana gelmemişse genellikle

ostiumu korumak mümkündür (95). Koroner arterin kısmi olarak ya da tamamen aort kökünden ayrıldığı durumlarda koroner ostiumu koruyarak grefte direk anastomoz etmek için tüm olanaklar değerlendirilmelidir. Bu işlem, disseksiyonun koroner arter boyunca ilerlemediği olgularda mümkün olabilir. Korumanın mümkün olmadığı olgularda tek seçenek koroner by-passdır (99).

Disseke olmuş proksimal aort ile aort grefti arasında anastomoz yapılırken sinotubuler bileşke düzeyinde asendan aorta komple olarak kesilmeli ve aort çevre dokusu disseke tabakaların birleştirilmesine olanak sağlayacak şekilde serbestleştirilmelidir. Disseke olmuş tabakalar birbirine 4/0 poliprolen sütürle birleştirilir, daha sonra open teknikle distal anastomoz teflon felt destekli gerçekleştirilir. Proksimal aort ve greft anastomozu 4/0 poliprolen sütürle kontinü teknikle yapılarak asendan aort replasmanı tamamlanmış olur (95).

Ektazik aort kökünde cerrahi

Tüm aort kökünün hastalıklı olduğu, disseksiyonla harabiyetin geliştiği ya da anuloaortik ektazinin bulunduğu, disseksiyonun ventriküler septuma ilerlediği olgularda kompozit greft replasmanı yapılmalıdır (100).

Kapaklı greft implantasyonlarında birkaç yöntem kullanılmaktadır. **Klasik Bentall tekniğinde** koroner ostiumlar aort duvarından ayrılmadan doğrudan kompozit grefte açılan deliklere implante edilmektedir. Diğer bir yöntem ise her iki koroner ostiumu buton tarzında serbestleştirerek grefte açılan deliklere direkt reimplante etmektir ki bu yöntem ‘’**modifiye Bentall yöntemi**‘’ ya da ‘’**Buton**‘’ yöntemi olarak adlandırılmaktadır. İki koroner arterin 8 ile 10 mm ‘lik bir dacron greftle birbirine birleştirilmesi ve daha sonra bu iki koroner arteri birbirine birleştiren dacron greftin kompozit grefte açılan bir deliğe anastomoze edilmesi ‘’ **Cabrol yöntemi’’** olarak

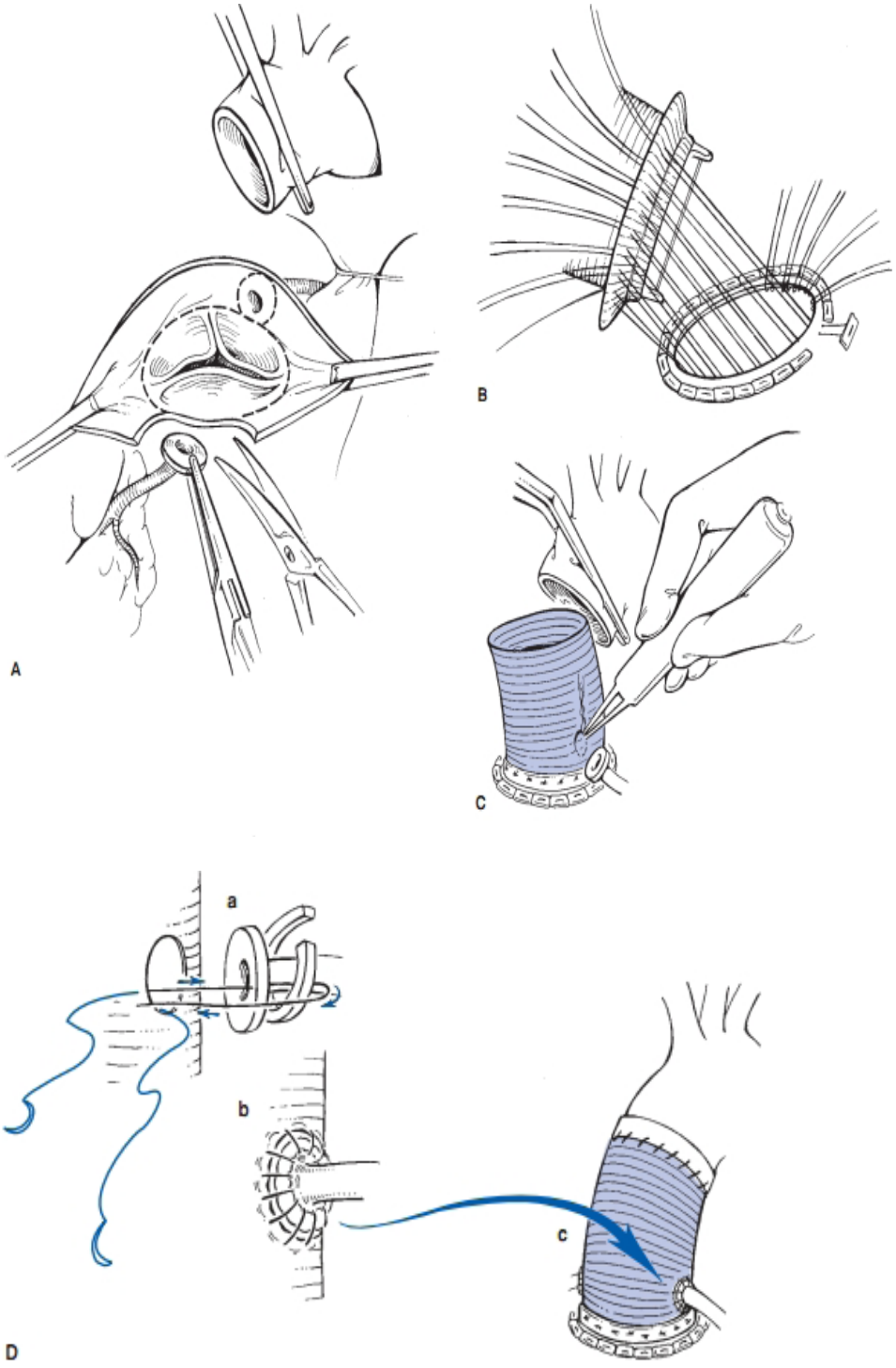
bilinmektedir. Aortik kompozit greft replasmanında son yıllarda geliştirilen diğer bir teknik olan ‘’ **Svenson modifikasyonunda’’** sol koroner ostium için bir tüp greft kullanılır. Bu tüp greft kompozit grefte anastomoze edilir. Sağ koroner arter ise buton tekniğinde olduğu gibi buton şeklinde hazırlanıp greft üzerine açılan deliğe direkt implante edilir (95).

BENTALL-DE BONO PROSEDÜRÜ (ÇIKAN AORT VE AORT KÖK REPLASMANI)

Bu yöntemde kardiyopulmoner bypass ve kardiyopleji uygulamaları çıkan aort replasmanından bir farklılık göstermez. Koroner arter çıkımlarındaki aort dokusu button şeklinde keskin diseksiyon kullanılarak hazırlanır. Koroner arterler 1-2 cm yine keskin diseksiyonla mobilize edilir. Bu sayede Dakron greft ile anastomoz sonrasında gerginlik oluşmaması sağlanır. Geriye kalan aort sinüsleri eksize edileceği için, aort anulusunda manüplasyon kolaylaşır. Aort çap ölçümleri yapıldıktan sonra uygun kompozit greft seçilir, anulus ile kapak protezi ringi arasına aralıklı 2-0 plejitli polyester matrix sütürler konur. Sütürler arasındaki mesafenin birbirine çok yakın olmasıyla su geçirmez bir kapanma sağlanır. Aort duvarının 6-8 mm’lik kısmı, anulustan ayrılmamalıdır. Bırakılan aort duvarı, adventisyal dokusuyla beraber protezin dikili kapağının üst kısmına 3-0 devamlı prolen dikişlerle sütüre edilir (Modifiye Copeland Tekniği). Sütür sırasıyla; adventisya, anulus, dikili kapak yönünde gitmeli ve tekrar katlanmış adventisyanın dışta kalan yönüne dönmelidir. Buna ek olarak, bir Teflon yama proksimal sütür hattını güçlendirmek için kullanılabilir. Bu, aort kökünden olacak olası kaçakları asgariye indirecektir.

Dakron grefte koroner arter anastomozları için uygun seviyelerde delikler açılır. Önce sol koroner anastomozu sürekli 5-0 poliprolen sütür ile tamamlanır. Sağ koroner

de aynı yöntemle anastomoz edilir. Kanama komplikasyonundan korunmak için anastomoz hattında gerilim olmaması çok önemlidir. Koroner arterlerin yeterince mobilize edilememesi durumunda gerginliğin önlenmesi için 8-10 mm'lik kollajen emdirilmiş bir Dakron greft anastomoz edilebilir. Koroner butonların sütür hattı genellikle anastamozun güvenliği açısından otolog perikard yamayla sarılır ve güçlendirilir. Koroner arter butonlarının grefte reimplantasyonu çok titizlikle yapılmalıdır. Sütür aralıkları birbirlerine yakın olmalı ve tercihen perikardiyal yamayla güçlendirilmiş olmalıdır. Daha sonra distal anastomoz tamamlanır (101).

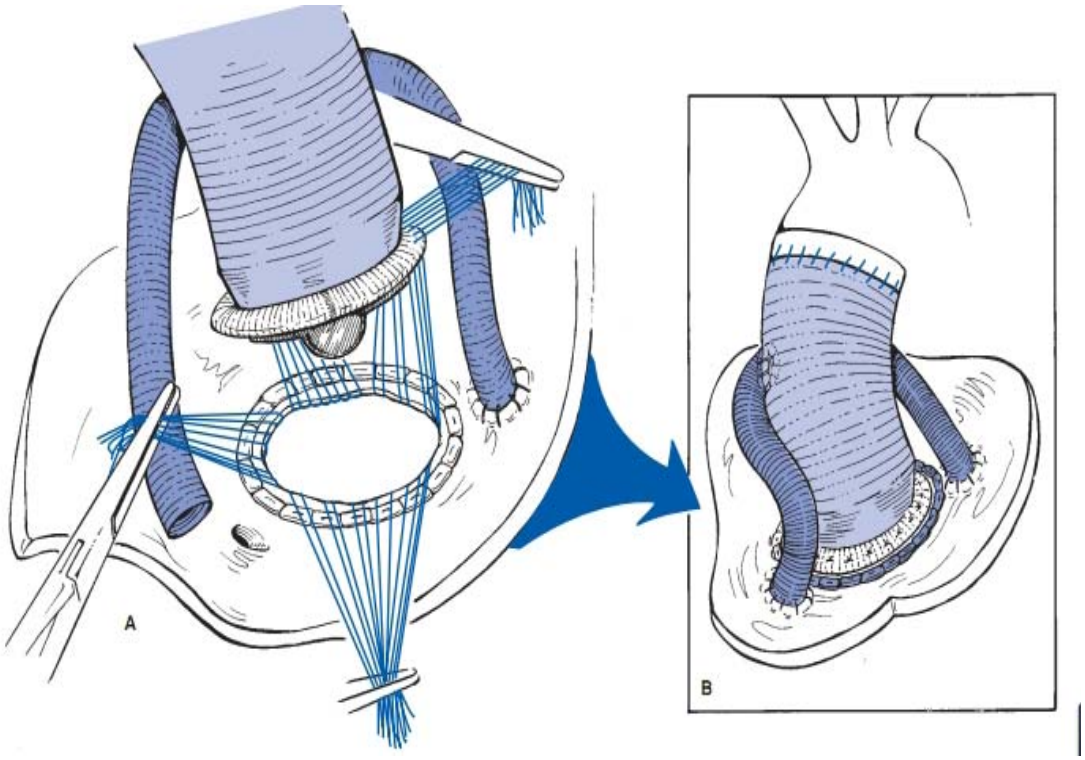


Şekil 11. Buton Bentall Prosedürü (102)

CABROL TEKNİĞİ

Bentall tekniği, bildiriminden sonra geniş uygulama alanı bulmuş ancak bazı vakalarda koroner ostiumlar ile Dakron greft arasında gerginlik ve bunun sonucu olarak kanama ve psödoanaevrizma oluşumu gibi komplikasyonlar gelişmiştir. Koroner sütür hattında oluşabilecek gerginliği azaltmak için Cabrol 1981'de alternatif bir teknik geliştirmiştir.

Bu teknikte, çıkan aort yine Dakron bir greftle ve aort kapağı prostetik bir kapakla replase edilmekte, ancak koroner arter implantasyonu doğrudan Dakron grefte implante edilmemektedir. Bunun yerine 8-10mm'lik ikinci bir Dakron tüp greft diğer greftin arkasından geçirilmek suretiyle uçları sağ ve sol koronere anastomoz edilmektedir. En son olarak da greftin ortasında yeni bir delik açılarak çıkan aort greftine anastomoz yapılır (103).



Şekil 12. Cabrol Prosedürü (102)

ETEKLİ BENTALL PROSEDÜRÜ

Yukarıda bahsedilen aort kökü replasmanı teknikleri günümüzde sık kullanılan yöntemler olmakla birlikte bazı patolojilerde yetersiz kalabilmektedirler. İlk olarak 1996 yılında bildirilen Etekli yöntemi ile aort kök replasmanı, karşılaşılabilecek bazı ek patolojilerin varlığında aort kök replasmanı için iyi bir alternatiftir. Aort kapak altında kalacak greft kısmının boyu istenilen uzunlukta olabildiğinden özellikle interventriküler septum yaralanmalarında, aort kök genişletmesinde, geniş anuluslarda, frajil anulus varlığında veya enfeksiyon nedeni ile anulusun tamamen ortadan kaldırılması gereken durumlarda seçilecek tekniktir (18).

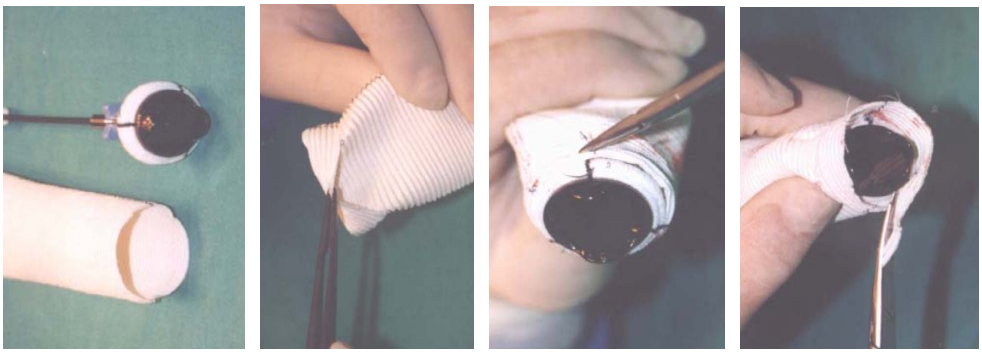
Bu teknikte aort sinotübüler bileşkeden yaklaşık olarak 2 cm yukarıdan kesilir ve sirküler tarzda devam ettirilerek distal assendan aort kesilir. Her üç kommüsür hizasına askı dikişler konur. Aortotomiden uzatılan ilk kesi non-koroner ile sağ koroner yaprakcıklar arasındaki kommisüre doğrudur ve kommussirün 0.5 cm üzerinde sonlandırılır. Daha sonra aort duvarı, anulustan 0.5 cm yukarıda kalacak şekilde, tüm non-koroner anulus boyunca rezeke edilir. Bu bölgedeki aort yaprakçığıda anulus tarafında 0.5 cm kalacak şekilde rezeke edilir. Daha sonra sağ ve sol koroner yaprakcıklarıda aynı şekilde rezeke edilir. Sol koroner ostiumu hazırlamak için aortotomi kesisi sol koroner ostiumun her iki tarafında kommusurlere doğru uzatılır ve kommissüre 0.5 cm kalınca kesi ostiumun altına, anulusun en dip kısmına doğru yönlendirilir. Sol koroner ostium yaklaşık 1-1.5 cm çapında bir düğme şeklinde hazırlandıktan sonra gerekiyorsa sol ana koroner boyunca serbestleştirilmelidir. Sağ koroner ostiumda buton tarzında hazırlandıktan sonra aort kökü kompozit greft ile replasmana hazır hale gelir.

Kompozit greft hazırlanırken önce aort kapak ölçümü yapılır ve bu ölçümün en az 2

numara büyüğü greft seçilir. Greft uzunluğu tesbit edilerek greft kesilir ve bir ucu içten dışa ters çevrilir. Bu şekilde elde edilen kıvrılmış kısmın yüksekliği yapılacak aort kök anastomozu şekline göre ayarlanır. Bu uzunlık genellikle 0.5-1 cm arasında tercih edilir, ancak sol ventrikül iç onarımıda eklenecekse bu uzunluk 2-3 cm olabilir. Mekanik kapak stenti 4 adet 5/0 prolen ile dört köşeden grefte dikilir ve son dikiş uzun bırakılarak devamlı teknik ile sirküler tarzda kapak stenti grefte anastomoz edilir. İşlem bitiminde kıvrılmış greft kısmı geri açılır ve bu etek kısmı, kompozit greftin aort anulusuna devamlı dikiş tekniği ile anastomozuna imkan verecektir (Resim 6).

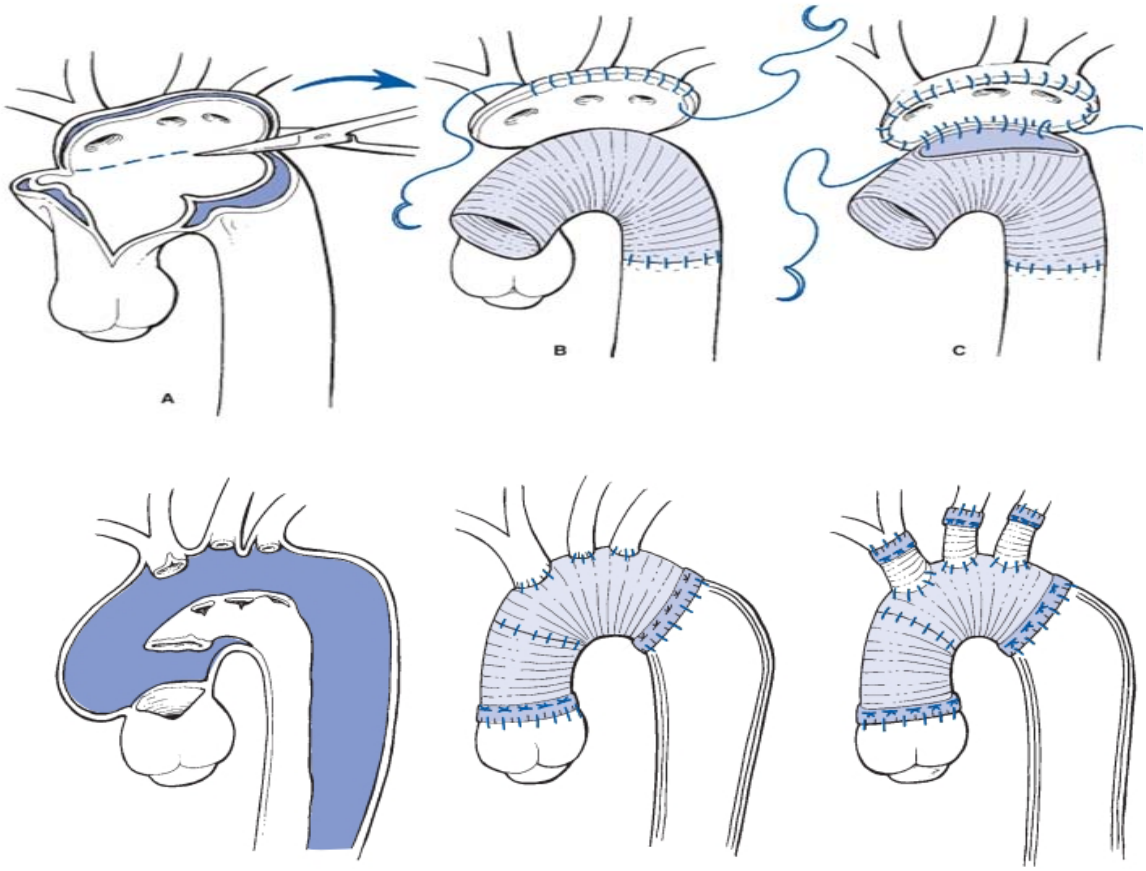
Kompozit greftin aort anulusuna anastomozuna sol koroner anulusun ortasından başlanır. 3/0 veya 4/0 prolen plejitli dikiş bu bölgeye yerleştirilir ve her iki ucu devamlı teknik ile greft ve anulusu birleştirir. Önce cerraha göre sol taraftaki dikiş ile sol-non koroner arası kommissüre kadar gelinir. Aşağıda kalan dikiş ucu yukarı doğru devam ettirilerek yukarıda bağlanır.

Sıra koroner ostiumların anastomozuna gelmiştir. Önce sol koroner buton için greftin alt yüzüne, mekanik kapak stentinin en az 5 mm yukarısında kalacak şekilde el koteri veya makas ile <1 cm çapında delik açılır. Anastomoz için 5/0 plejitli prolen dikiş kıllanılır ve anastomoza ostiumun alt kenarından başlanır. Devamlı dikiş tekniği ile ostium grefte anastomoz edilir. Sağ koroner ostium ya bu aşamada grefte anastomoz edilebilir veya önce distal greft anastomozu yapılıp en son sağ koroner ostium dikilir (104).



Şekil 13. Etekli kompozit greftin hazırlanması (104)

Arkus aort disseksiyonlarında açık distal anastomoz, hemiarkus, semiarkus, subtotal veya total arkus replasmanı olarak değişik yöntemler kullanılmaktadır. Akut aort disseksiyonlarında olduğu gibi arkusun rüptüre olduğu olgularda dokular frajil olduğu için total arkus replasmanı yapılmak cerrahi olarak sorunlar doğurabilir. Bunlarda total arkus replasmanı yapılması halinde distal anastomoz sol subklavyen arterin distalindeki aortaya yapılır. Greft kendi içinde kıvrılır ve dessendan aortaya doğru sokulur. Subklavian arterin hemen distaline anastomoz yapılır. Brakiosefalik arterler, ‘’ Carrel patch’i ‘’ şeklinde çevresinde 1 cm aort dokusu bırakılacak şekilde serbestleştirilerek bir aort adası elde edilir ve tübüler grefte açılan deliğe bu supra-aortik damarları içeren aort adası anastomoze edilir (100). (Şekil14)

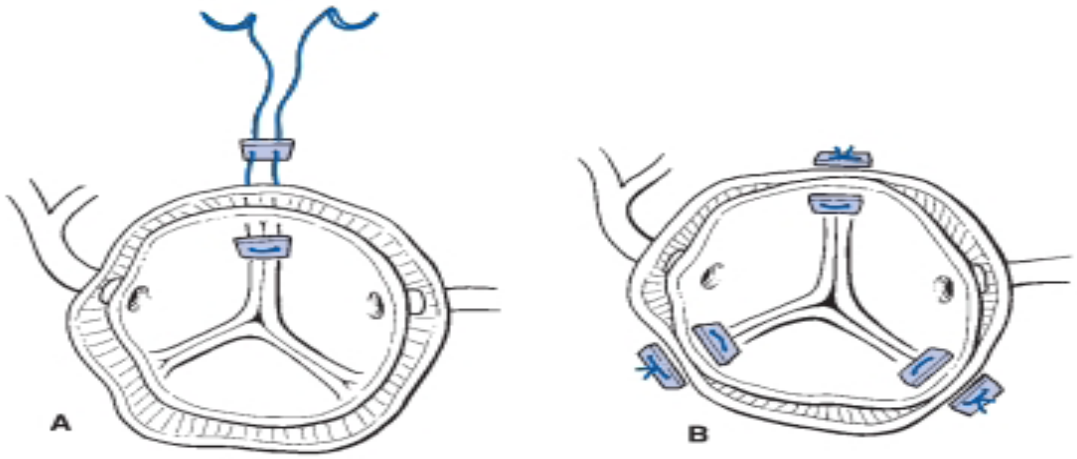


Şekil 14. Arkus aort replasmanı (105)

Arkus ‘’ **elephant trunk ‘’ (fil hortumu) tekniği** ile de değiştirilebilir. Yaklaşım olarak mediyan sternotomiden sonra derin hipotermik dolaşım arresti altında arkus rezeke edilir. Bu aşamada selektif antegrad serebral perfüzyon uygulanabilir. Hazırlanmış olan arkus dallarını içeren ada 3-0 polipropilenle grefte anastomoz edilir. Grefteki hava çıkarılır, klempe edilir ve kanüle edilerek 10 º C perfüzat ile antegrad cerebral perfüzyon başlatılır. İkinci bir Hemashield grefti kendi içinde uzun bir kaf bırakılacak şekilde invajine edilerek inen aortaya yerleştirilir (bu kaf daha sonradan Elephant Trunk olacaktır). Teflon şeritle desteklenmiş inin aortaya greft anastomozu 3-0 prolen sütürle yapılır. Greftin iç katı inen aortadan çekilerek havası çıkartılır, klempe

edilir ve kanüle edilerek ondan sonraki aşamalar için distal aortun perfüzyonu sağlanır. Bu dönemde derin hipotermi ve selektif antegrad serebral perfüzyon birinci greft üzerinden devam edilir. İnen aortaya konmuş olan ikinci greftin proksimal ucu yine teflon şeritle desteklenerek 3-0 poliprolen sütürle proksimal çıkan aortaya anastmoz edilir. Kısa süreli ikinci bir derin hipotermik dolaşım arresti ile greftler arasında anastomoz yapılır. Sonuçta Elephant Trunk Prosedürünün ikinci fazı çıkan aorta, arkus aorta ve proksimal inen aorta replase edilmiş olur (106).

Kommisürlerin aortun dış duvarını oluşturan adventisyadan uzaklaştığı durumlarda, kommissürlerin apikal noktasından konan pledgetli polipropilen sütürlerle resüspansiyon yapılabilir **(**Şekil15)**.** Özellikle disseksiyonun aort köküne doğru ilerlediği durumlarda aort kapağı sıklıkla patolojiye iştirak eder. Benzer şekilde biküsbid kapağı olan hastalar ve Marfan Sendromlu hastalarda daha sonra reoperasyon riskini azaltmak açısından aort disseksiyonu operasyonu esnasında aort kapağı değiştirilmelidir. Belirgin anüloaortik ektazinin olmadığı hastalarda **Wheat tekniği** kullanılarak kapak replasmanı ve separe aort greft replasmanı yapılır. Aort kökünün ektazik olduğu vakalarda aort kapağını koruyucu ameliyatlar **David** ve **Yacoub** tarafından önerilmiş ve kullanılmaktadır (95) .



Şekil 15. Aort valve resuspansiyonu ile aort valvin destek mekanizmanın tekrar oluşturulması (105).

Aort cerrahisindeki temel amaç diseke aortanın operasyonla tamamen ortadan kaldırılması olmalıdır. Ancak disseksiyon çok yaygın olduğunda günümüzdeki uygulamalarla bunu gerçekleştirmek mümkün olmamaktadır. Bu nedenle rüptür riskinin en fazla olduğu aortik segmentin değiştirilmesi amaçlanmaktadır. Daha sonra yapılması düşünülen cerrahi geride kalan aortik patolojinin ilerlemesine bağlıdır .

Genel olarak akut disseksiyonlarda cerrahinin birkaç amacı vardır:

1) Yalancı lümenin kapatılarak akımın gerçek lümene döndürülmesi,
2) Aortun rüptüre en yatkın bölgelerinin greftlenerek olasılığın azaltılması,
3) Aort kapağındaki yetmezliğin kaldırılarak aort yetmezliği ve kalp yetmezliğinin önlenmesi,
4) Perikard içinde tamponad var ise perikard tamponadının boşaltılması,
5) Hastalarda malperfüzyon var ise kan akımının gerçek lümene döndürülmesi ile yalancı lümendeki basıncın düşürülüp, malperfüzyonun ortadan kaldırılmasıdır (45).

Son yıllarda dikiş materyallerinde, damar klemplerinde, geçirgenliği olmayan greftlerde, doku yapıştırıcılarında ve kanamayı önleyici ajanlarda önemli gelişmeler olmuştur (107). Özellikle uzamış derin hipotermi dönemlerinden sonra hemostazın sağlanması ciddi bir problemdir. Antifibrinolitik ajanlar (Aprotinin, epsilon amino kaproik asit ve tranexamic asit) kanamayı belirgin oranda azaltabilir (108).

Biyolojik yapıştırıcıların aort cerrahisinde kullanıma girmesiyle daha hemostatik anastomozlar yapılabilmiştir. Biyolojik yapıştırıcılar içinde jelatin-rezorcin-formalin (GRF) adeziv yapıştırıcı ilk olarak Braunwald tarafından tarif edilerek geniş bir kullanım alanı bulmuştur (109). Ancak son yıllarda, özellikle GRF açısından yüksek reoperasyon oranları nedeni ile bazı kuşkular ortaya çıkmıştır. Özellikle GRF'de bulunan formaldehitin karsinojen, mutajen ve doku nekrozu gibi etkileri olduğu kanısı yaygındır. Bu kuşkular nedeni ile daha az toksik özellikler barındıran fakat adezyon gücü daha az olabilecek biyolojik yapıştırıcılar (BioGlue, Tisseel, Gluetiss, Beriplast gibi) bulunmuştur (108). Carpentier ve Fabiani '' glu aortaplasty'' yöntemini ortaya atarak disseksiyonlarda disseke olmuş aralığın bu adezivlerle yapıştırılmasını önermişlerdir (110).

Sütür materyalleri, greftler ve iğnelerdeki teknik gelişmeler bu ürünlere bağlı kanama oranını ciddi oranda azltmıştır. Teflon feltlerin yaygın olarak kullanıma girmesi, kollojen ya da jelatin emdirilmiş greftler, topikal yapıştırıcı kullanılması bu operasyonlardaki başarı şansını artırmıştır (108).

2.12. POSTOPERATİF TAKİP

Hastaların postoperatif dönemde yoğun bakım takibi sırasında Swan-Ganz kateteri ile kalp debisi, periferik ve sistemik vasküler rezistanslar sık aralıklarla ölçülmeldir. Hipertansif hastalarda erken postoperatif devrede yükselen kan basıncı sütür hatları ile

hassas aort dokusunda kanamalara yol açabilir. Kronik hipertansif hastalardaki bir diğer tehlike kan basıncının fazla düşürülmesi sonucu genellikle yüksek kan basıncı eşiğinde çalışmaya alışık böbreklerde idrar çıkışının azalması(renal- shut-down) ve postoperatif böbrek yetmezliği oluşumuna zemin hazırlanabilmesidir. Bu hastalarda postoperatif dönemde kan basıncı düşürülürken yeterli miktarda idrar debisinin sağlanması önemlidir. Düşük dozda (1-3 µgr/kg/dk) dopamin infüzyonu böbrek ve mezenterik kan akımını artırmakta ve yeterli diürez sağlanmasına yardımcı olmaktadır. Bunun yanında düşük doz nitrogliserin infüzyonu periferik dolaşımı arttırarak kalbe gelen yükü (preload) azaltır. Bazı hastalarda görülen toksik ya da septik şok nedeni ile periferik vasküler direnç düşebilir. Bu durumdada kan basıncını yükseltmek için adrenalin, noradrenalin ya da periferik vazokonstüktör ajanların kullanılması gerekmektedir.

Hastaların bilinç düzeyinin ve motor hareket fonksiyonlarının izlenmesi de önemli olduğundan yoğun bakımda sedatif ve özellikle narkotik ajanların mekanik ventilasyonda tutma amaçlı olarak, yüksek dozlarda verilmesi gerekmemektedir. Uzun süreli mekanik ventilasyon gereksiniminde trakeostominin yapılması oldukça yararlıdır.

Yoğun bakımda dikkat edilmesi gereken diğer bir önemli nokta oluşabilecek malperfüzyonun erken saptanmasıdır (45) .

2.13. SONUÇLAR

Akut proksimal aort disseksiyonlarında cerrahi tedavinin sonuçları 1960’ lardan günümüze gelişmeler göstermiştir. 1982 ‘de DeBakey ve arkadaşları o dönem için çok başarılı sayılabilecek % 27 ‘lik bir mortalite oranını yakalamışlardır. Günümüzde yayınlanan bir çok büyük merkeze ait serilerde perioperativ mortalite oranları % 7-30 arasındadır (30). Mortaliteyi bağımsız olarak etkileyen faktörler ise kapak replasman hikayesi, lokalizasyonu değişen göğüs ağrısı, tip A disseksiyonda hipotansiyon, şok

veya tamponad, perioperatif kardiyak tamponad ve perioperatif ekstremite iskemisi olarak belirlenmiştir (111). Geçmişteki tecrübelerden faklı olarak günümüzdeki operatif ölümler teknik yetersizlikler veya baş edilemeyen kanamalar nedeni ile değil daha çok organ malperfüzyonu, beyin reperfüzyonu sonrası gelişen beyin kanaması, miyokard infarktüsü veya kalp yetmezliği nedeni ile gerçekleşmektedir. Cerrahi tedavi, akut distal aort disseksiyonlarında, medikal tedavinin başarısız kaldığı vakalarda uygulandığı için genellikle daha yüksek mortalite oranları ile sonuçlanmaktadır. Aort duvarı kronik vakalarda skarlaşma nedeniyle daha kuvvetlidir. Genellikle % 10 'un altındaki mortalite oranları bildirilmektedir (30).

2.14. UZUN SÜRELİ TAKİP

Geç ölümlerin en sık nedeni greftin distalinde gelişen anevrizmal genişlemelerin rüptürüdür. Son yıllarda hastaların kontrastlı spiral BT veya MRI gibi görüntüleme yöntemleri ile izlenmesi sonucunda bu geç komplikasyondan ölüm sıklığı oldukça azalmıştır. Aort kökü patalojilerinde ve aort kapak yetmezliğinin izlenmesinde ekokardiografi tercih edilir. Genellikle postoperatif dönemde 6 aylık aralıklarla aortun izlenmesi önerilmektedir. Anjiografi aort dallarında perfüzyonun incelenmesi gerektiğinde kullanılır. Uzun dönemde antihipertansif tedavinin önemi Pyeritz tarafından ortaya konmuştur. Dental ve endoskopik müdahalelerde antibiyotik proflaksisi önemle vurgulanmaktadır. Re-operasyon gereksinimi 5 yılda %13, 10 yılda %23 olarak bildirilmiştir. Re-operasyon riskini belirleyen faktörler arasında genç yaş ve intimal yırtığın arkus aortada olması sayılabilir. Akut proksimal aort diseksiyonlarında cerrahi sonrası 5-yıl yaşam oranı %80, 10-yıl yaşam oranları %50-65 düzeyindedir. 5-yıl yaşam oranı distal disseksiyonlarda daha düşüktür (30).

Aort diseksiyonu nedeni ile opere edilen hastaların uzun dönem takipleri TEE, CT veya MRI ile yılda en az bir kez yapılması geç dönem gelişecek komplikasyonları önlemede oldukça yararlıdır (105). Assendan veya aort arkı onarımları uygulanan hastalar için hem kardiyak olay riskini, hem de inme riskini azaltmak için aspirin uygulanmaktadır (112). Kompozit greft yerleştirilen hastalarda antikoagulan amaçlı warfarin kullanılmaktadır (95). Aort disseksiyonu onarımı yapılmış olan hastalarda postoperatif beta-blokör kullanılması uzun dönem sağkalım oranını olumlu etkiler (112). Dental ve endoskopik müdahalelerde antibiyotik proflaksisi önemle vurgulanmaktadır (30).

3. MATERYAL VE METOD

Bu tez çalışmasında Haziran 1996-Ocak 2011 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar carrahisi Anabilim Dalı'nda proksimal (Stenford tip A) aort diseksiyonu nedeni ile aynı cerrahi ekip tarafından opere edilen 25-80 yaş aralığında toplam 79 hastanın cerrahi tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. Retrospektif olarak hasta dosyaları (preoperatif ve erken dönem) taranarak elde edilen veriler çalışmada kullanılmıştır. Proksimal aort diseksiyonu tanısı ile operasyona alınan erken ve uzun dönem takibi yapılmış tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Tip 3 diseksiyonlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmamızda hastalarda preoperatif dönemde tanı amaçlı yapılan tetkikler ve bunların yüzdeleri ayrıca preoperatif olarak ortaya çıkan semptomların görülme sıklığı ve yüzdeleri hesaplanmış ve etiyolojide rol oynayan faktörler tesbit edilmiştir.

Hastalarda uygulanan cerrahi yöntemler ve cerrahi tedavi sonrası herhangi bir komplikasyonun (renal, nörolojik disfonksiyon, kanama, enfeksiyon, solunum yetmezliği, aritmi vb.) meydana gelip gelmediği araştırılmıştır.

Çalışmamızda hastalar arter kanulasyonu ve serebral koruma yöntemlerine göre gruplara ayrılmış ve postoperatif uyanma, ekstubasyon, yoğun bakım, hospitalizasyon sürelerine, postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar ve oranlarına göre karşılaştırılmış, en etkin ve güvenilir yöntemin tesbit edilmesi amaçlanıştır.

Ayrıca hastaların peroperatif AKK, TPZ, TCA süresi ve hipotermi düzeyleri ve ortalamaları hesaplanmış, bu parametrelerin mortaliteye etkileri araştırılmıştır. Uzun TCA süresi ve düşük hipotermide mortalite artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Hastalar ekokardiyografi ile EF ve AY açısından takip edilmiş ve operasyon sonrası EF'de hafif düşme olduğu ve resuspansiyon yapılan olgularda AY'de ilerlemenin olmadığı tesbit edilmiştir.

3.1. Çalışmamızda uygulanan cerrahi yöntemler

Premedikasyon uygulanarak operasyon masasına alınan hastalar genel anestezi altında, disposable entübasyon tüpü ile entübe edilmişlerdir. Takipte EKG, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu (parmak ucu), vücut ısısı (özefagial ve rektal) gibi parametreler kullanulmış DHTCA ırasında beyin aktivitesinin yok olduğunu gösteren elektroensefalografik (EEG) izlem hastanemiz ameliyathane şartlarının müsaade etmemesinden dolayı yapılamamıştır. Non invaziv yöntemler yanında, invaziv arteriyel (radyal, brakial veya femoral), venöz (internal juguler veya subklavian ven kateterizasyonu ile damar yolu açılmıştır.) olarak monitörize edilerek ve SAP ve CVP takibi yapılmıştır. Operasyon boyunca idrar outputu takibi yapıldı, hastaların kan şekeri düzeyi aralıklarla ölçülerek kan glikoz düzeyinin 200 mg/ml'den yukarıya çıkmaması sağlandı. Heparin 3 mg/kg (300 Ünite/kg) dozunda yapıldı ve perfüzyonda ACT 400-600 sn olacak şekilde sürdürüldü.

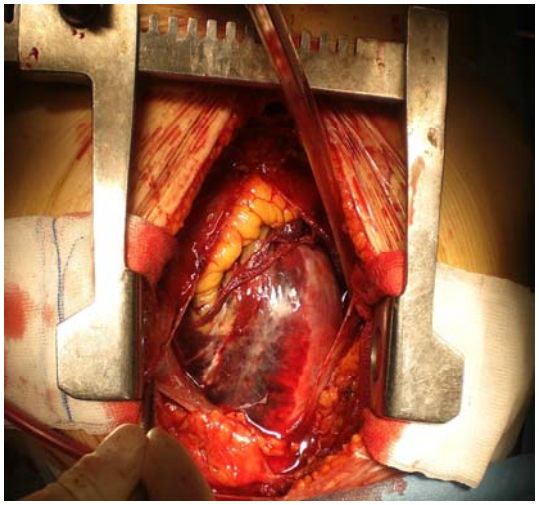
Sağ femoral ve/veya aksiler arter eksplore edilerek arteryel kanül yerleştirildi. Sternotomi sonrası venöz kanulasyon sağ atrial appendiksten ya da femoral venden yapıldı. Sağ atriyumdan manipülasyon ile retrograd kardiyopleji kanülü yerleştirildi. Sol atriyal vent kanülü sol superior pulmoner vene yerleştirildi.

Derin hipotermik total sirkulatuar arrest (DHTCA) eşliğinde açık distal tekniği ile femoral veya aksiler kanülasyon kullanılarak işlemler gerçekleştirilmiştir.

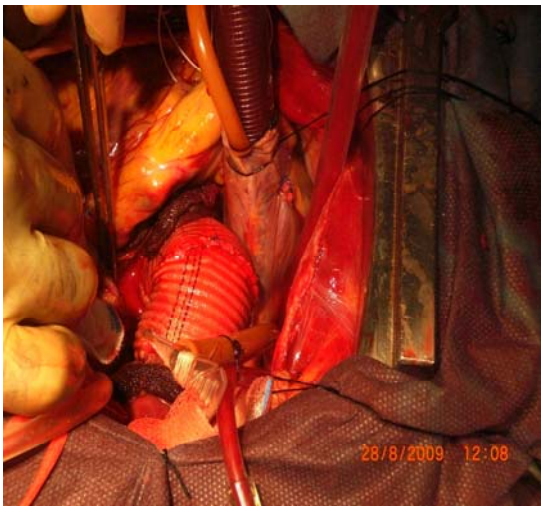
Serebral koruma ise antegrad (ASP) ve/veya retrograd serebral perfüzyon (RSP) tekniği ile sağlanmıştır. DHTCA ile antegrad ve retrograd serebral perfüzyon yapılan

hastalarda hasta soğutularak rektal ısı 18°C'ye ulaşınca total sirkulatuar arrest uygulanmıştır. Soğuma esnasında kan ile hasta ısısı arasındaki farkın soğutma ve tekrar ısıtma işleminde 10°C'yi geçmemesine dikkat edilmiştir. Miyokard koruması için, indüksiyonda soğuk kristalloid kardiyoplejisi verilmiş ve retrograd koroner sinüsten kan kardioplejisi ile idame sağlanmıştır. Reperfüzyondan önce ise sıcakkan kardiyoplejisi uygulanmıştır. RSP tekniği için, resirkülasyon hattı kullanılarak süperior vena kavadan 25-30 mmHg'lık (300- 400 ml/dk'lık akımla) basınç uygulanmıştır. Aksiller kanülasyon yapılan hastalarda arteriyel kanül hattı ile 10 ml/kg (50 mmHg'lık basınçla) serebral perfüzyon sağlanmıştır. Bu işlem sırasında brakiyosefalik arter klemplenerek akım serebral dolaşıma yönlendirilmiştir. Beraberinde kraniyum etrafına buz torbaları yerleştirilmiş ve beynin korunması için soğutma ve ısıtma dönemlerinde, 0.5-1 gr tiyopental, ayrıca 0.5 gr/kg mannitol, 1 mg/kg deksametazone, 200 mg fenobarbital, 20-40 mg furosemide verilmiştir.

Longutidinal aortotomiyi takiben, diseksiyonun başlangıç yeri, aort kapağı, koroner ostiumlar değerlendirilmiştir. Aort kapağı intakt ise intimal rüptürün oluştuğu segment eksize edilmiş ve sadece asendan aort replasmanı yapılmıştır. Aort kapağında önemli yapısal bozukluk gelişmiş hastalarda ise mümkünse resüspansiyon yapılması tercih edilmiştir. Ancak ileri kapak yetmezliği tespit edilenlerde veya diseksiyonun koroner ağızları tuttuğu durumlarda konduit oluşturularak Bentall Prosedürü ile kompozit greft ile root replasmanı yapılmıştır. DHTCA altında distal anastomoz tamamlandıktan sonra, kros klemp greft üzerine alınmış, derin hipotermi sonlandırılmış antegrad perfüzyon ile kardiyopulmoner bypass'a geçilmiştir. Isınma periyodu sırasında proksimal anastomoz tamamlanmıştır. Cerrahın tercihine göre tek veya 2 greft (proksimal ve distal ayrı greft ile) kullanılmış, anastomoz bölgeleri topikal doku yapıştırıcıları ile desteklenmiştir.



Şekil 16. Operasyon esnasında aort Diseksiyonun görünümü



Şekil 17 . Greft replasman sonrası görünüm

Isıtılıp normotermik düzeye gelen hastanın hemodinamisi stabil olduktan sonra kardiyopulmoner bay-pass'tan çıkılarak önce venöz kanül çekildi. Aortik dekanulasyon sırasında heparin nötralizasyonu için 4,5 mg/kg (450 Ü/kg) hesabı ile protamin sülfat verildi ve ACT'nin heparin verilmeden önceki seviyesine alınması sağlandı. Kanama kontrolü için gerekli hemostaz yapılarak epikardiyal pacemaker elektrodu, retrosternal ve açılmışsa plevral dren/drenler koyuldu. Sternum çelik tel dikiş materyali ile ve tüm tabakalar usulünce kapatılarak operasyona son verildi. Tüm hastalar peroperatif monitörizasyon şekli ile kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine alındı ve takip edildi. Tamamen stabil hale gelen hastalar ekstübe edildi.

Yoğun bakımda takibi yapılan hemodinamik ve solunumsal problemleri olmayan hastalar servise çıkarıldı. Servis takiplerinde problemsiz olan hastalar uygun periyotlarla takip edilmek üzere taburcu edildi.

3.2. İstatistiksel değerlendirme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Ki-Kare, Mann-Whitney U ve One-Way ANOVA Test kullanılarak istatistiksel değerlendirmeye tabi tutuldu. Çoklu karşılaştırmalarda (Post Hoc Multiple Comparison) LSD (Least Square Difference) testi yapılmıştır. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

. Çalışma Haziran 1996 - Ocak 2011 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar carrahisi Anabilim Dalı'nda proksimal (Stanford tip A) aort diseksiyonu nedeni ile aynı cerrahi ekip tarafından opere edilen toplam 79 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları 25 ile 80 arasında değişmekte olup ortalama yaş 56,17±13,38'dir. Olguların 28'i (%35,4) kadın, 51'i (%64,5) erkektir. Yaşayan olgular ortalama 49,68±24,6 ay (4-120 ay) takip edildi.

Hastalarda en sık görülen semptomlar göğüs ve sırt ağrısı 68 (%86,1), şuur bulanıklığı (senkop) 15 (%19), nefes darlığı 15 (% 19)'dir. Diğer daha az görülen semptomlar çoktan aza doğru aritmi (%11,4), parazi/pleji (% 7,6), karın ağrısı (%6,3), hemoptizi (%3,8) ve şok (%3,8) olarak saptanmıştır. En sık saptanan bulgular hipertansiyon 45 (%57), Aort yetmezliği 39 (%49,3), renal disfonksiyon 17 (%21,5), hipotansiyon 14 (%17,7), tansiyon arteriyel farkı 12 (%15,2), periferik nabız kaybı 6 (%7,6) ve tamponad 7 (%8,9), kardiyak arrest 2 (%2,5)'dir.

Olgularımızın 8 (%10,1)'inde diyabetes mellitus, 8 (%10,1)' inde kronik obstruktif akciğer hastalığı tesbit edilmiş olup, 75 (%95) olgu sinüs, 4 (%5,1) olgu ise atrial fibrilasyon ritmindeydi.

Tüm olguların bazal klinik özellikleri tablo 6'da özetlenmiştir.

Tablo 6. Tüm olguların bazal klinik özelliklerinin dağılım

		Hasta sayısı	%
Göğüs/Sırt ağrısı		68	86,1
Hipotansiyon		14	17,7
Hipertansiyon		45	57
Aort yetmezliği		39	49,3
Akut MI		6	7,6
Tamponad		7	8,9
Şok		3	3,8
Periferik nabız kaybı		6	7,6
TA farkı		12	15,2
Şuur bulanıklığı (Senkop)		15	19
Parazi/Pleji		6	7,6
Hemoptizi		3	3,8
Karın ağrısı		5	6,3
Nefes darlığı		15	19
Aritmi		9	11,4
Kardiyak arrest		2	2,5
Renal disfonksiyon		17	21,5
KOAH		8	10,1
DM		8	10,1
Ritm	**NSR**	75	95
	AFR	4	5,1

Olgularımızda tesbit edilen etiyolojik faktörler arasında en sık görüleni Hipertansiyon 45 (%57) olup diğer faktörler ise sırası ile Ateroskleroz 13 (%16,5), Marfan Sendromu 9 (%11,4), Biküspid Aort 3 (%3,8), geçirilmiş kardiyak girişimler 3 (% 3,9), iatrojenik 1 (% 1,3)'dir. 5 (%6,3) olguda ise sebep tesbit edilememiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Etiyolojik faktörler

		Hasta sayısı	**%**
Hipertansiyon		45	57
Aterosikleroz		13	16,5
Marfan Sendromu		9	11,4
Biküspid aorta		3	3,8
Geçirilmiş kardiyak girişimler	**AVR**	1	1,3
	AVR+CABG	1	1,3
	CABG	1	1,3
İatrojenik faktörler		1	1,3
Sebebi tesbit edilemeyen		5	6,3

Çalışmamızdaki olgulara preoperatif dönemde tanı amaçlı yapılan tetkikler Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. **Preoperatif yapılan tanı metodları**

Yapılan tetkikler	Hasta sayısı	%
TTE +CT	57	72.2
TTE+CT+Anjiografi	12	13.5
TTE	4	4.5
TTE+TEE	4	4.5
TTE+ TEE+ Anjiografi	1	1.1
TTE+CT+MRI	1	1.1

Olgularımızda diseksiyonun tanısını ve periferik yayılımı göstermek için ensık kullanılan yöntem transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve tomografi (CT) 57 (%72,2)'dir. Diğer daha az kullanılan tetkikler anjiografi 13 (%14,6), transözefageal ekokardiyografi (TEE) 5 (%6,3) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) 1 (%1,1) olarak saptanmıştır.

Olguların 50 (%63,3)' si De Bakey Tip I, 29 (%36,7)'u ise Tip II diseksiyon ve 67 (%84,8)' si Akut, 12 (%15,1)' si Kronik diseksiyondu.

Tablo 9. **Diseksiyon tipleri**

	Hasta sayısı	**%**
Tip I	50	63,3
Tip II	29	36,7
Akut	67	84,8
Kronik	12	15,1

Asendan aorta sepere greft interpozisyon operasyonu %70,8 ile en yüksek oranda görülmektedir. Bunu %13,5 oranıyla Modifiye Bentall + flanged tekniği ile root replasmanı, %4,5 AVR ve asendan aortaya separe greft interpozisyonu, %3,4 oranları ile asendan+hemiarkus aort replasmanı ve klasik Bentall De Bono ile root replasmanı, %2,2 Asendan+Elefant Trunk ile arkus replasmanı takip etmekte olup en düşük oranda yani sadece birer olguda %1,1 yapılan operasyonlar ise asendan ve total arkus aorta replasmanı, Etekli Bentall De Bono +Hemiarkus aort replasmanıdır. (Tablo 10)

Tablo 10. Operasyon tiplerinin dağılımı

Uygulanan cerrahi girişimler	**Hasta sayısı**	**%**
Asendan aortaya separe greft interpozisyonu	56	70,8
AVR ve asendan aortaya sepere greft interpozisyonu	2	2,5
Asendan ve hemiarkus aorta replasmanı	3	3,8
Asendan ve total arkus aorta replasmanı	1	1,3
Asendan ve elefant trunk ile arkus replasmanı	2	2,5
Modifiye Bentall + flanged tekniği ile root replasmanı	11	14
Klasik Bentall De Bono ile root replasmanı	3	3,8
Etekli Bentall De Bono + Hemiarkus aorta replasmanı	1	1,3
Ek cerrahi girişimler		
Aort kapak resuspansiyon	20	25,3
CABG	10	12,7
İnnominate ve karotis artere bypass	3	3,8

Tablo 11. Kanulasyon ve Serebral Korunma Yöntemleri

Arter Kanulasyonu	**Hasta sayısı**	**%**
Aksiller kanulasyon	24	30,4
Femoral kanulasyon	52	65,8
Femoral + Aksiller kanulasyon	3	3,8
Serebral koruma		
Retrograd serebral perfüzyon (RSP)	54	68,4
Antegrad serebral perfüzyon (ASP)	16	20,3
Antegrad + retrograd serebral perfüzyon	9	11,3

Femoral arter kanulasyonu (52) % 65,8 oranı ile en sık uygulanan kanulasyon tipi olup bunu (24) %30,4 oranı ile aksiller arter kanulasyonu ve (3) %3,8 oranı ile femoral+aksiller arter kanulasyonu takip etmektedir. Aksiller arter kanulasyonu yapılan olgulardan 2 tanesinde (%8) yan greft ile arter kanulasyonu yapılmıştır.

Serebral koruma %68,4 oranında RSP ile, % 20,3 oranında ASP ile %11,3 oranında ASP+RSP ile sağlanmıştır. **(**Tablo 11).

Tablo 12. Tüm olguların peroperatif özellikleri

	Maksimum/minimum	**Ort**	**SD**
AKK (dakika)	28-250	109,96	51,03
TPZ (dakika)	54-457	252,47	82,52
TCA (dakika)	16-130	46,51	18,96
Hipotermi (^{o}C)	15-28	19.02	3.60

Olguların AKK düzeyleri 28 ile 250 dakika arasında değişmekte olup ortalama AKK 109±51,03, TPZ düzeyleri 54 ile 457 dakika arasında değişmekte olup ortalama TPZ düzeyi 252,47±82,52, TCA düzeyleri 16 ile 130 dakika arasında değişmekte olup ortalama TCA düzeyi 46,51±18,96 ve hipotermi düzeyleri 15 ile 28 arasında değişmekte olup ortalama hipotermi düzeyi 19,02±3,60'dir (Tablo 12).

5. SONUÇLAR

Mortalite erken dönemde % 36,7 (29) olguda görülmüştür. Bunların mortalite sebepleri ise sırasıyla % 48,2 (14) oranında LCO, % 17,2 (5) Nörolojik disfonksiyon, % 13,8 (4) oranın da solunum yetmezliği, % 10,3 (3) oranında kanama, %6,9 (2) oranında multiorgan yetmezliği % 3,4 (1) oranında ise ARY idi.

Tablo 13. Postoperatif komplikasyonlar

		Hasta sayısı	%
Mortalite		29	36,7
Renal komplikasyon		35	44,3
Nörolojik komplikasyon		15	19
Revizyon		9	11,4
Trakeostomi		8	10,1
Enfeksiyon		25	31,6
İnotrop		62	78,5
IABP		6	7,6
Aritmi	**AFR**	12	15,2
	A-V Blok	2	2,5

Postoperatif % 65 olguda NSR, %15,2 olguda AF Ritmi mevcuttu, %2,5 olguda ise A-V tam blok gelişti.

Renal komplikasyon % 44,3 olguda, nörolojik komplikasyon % 19 olguda, revizyon % 11,4 olguda, enfeksiyon % 31,6 olguda, inotrop ihtiyacı % 78,5 olguda ve IABP ihtiyacı, %7,6 olguda, trakeostomi ihtiyacı ise %10,1 olguda görülmüştür (Tablo 13).

Postoperatif toplam drenaj (100-1500 ml) ortalama 437,7±282,1 ml oranında idi.

Tablo 14. Tüm olguların postoperatif özellikleri

	Maksimum/minimum	**Ort**	**SD**
Uyanma süreleri (saat)	3-35	10,2	7,7
Ekstubasyon süresi (saat)	5-240	41,5	49,7
Yoğun bakım süresi (gün)	2-17	4,9	3,1
Hastanede kalış süresi(gün)	5-85	16,8	14,4

Olguların postoperatif uyanma süresi 3 ile 35 saat arasında değişmekte olup ortalama 10,2±7,7 saat, ekstubasyon süresi 5 ile 240 saat arasında değişmekte olup ortalama 41,5±49,7 saat, yoğun bakımda kalış süresi 2 il2 17 gün arasında değişmekte olup ortalama 4,9±3,1 gün ve hastanede kalış süresi ise 5 ile 85 gün arasında değişmekte olup ortalama 16,8±14,4 gün olarak tesbit edilmiştir (Tablo 14).

Tablo 15. Peroperatif bulguların mortaliteye etkisi

	Mortalite		**•p değeri**
	Var	**Yok**	
AKK (dakika)	106,32±54,35	121,68±54,80	0,15
TPZ (dakika)	253,89±93,84	244,34±69,04	0,7
TCA (dakika)	49,31±21,73	45,08±15,59	**0,036***
Hipotermi (^{o}C)	18,36±3,36	19,68±3,74	**0,043***

• Mann-Whitney U Test ** $p<0,05$ anlamlı*

AKK düzeyleri mortalite olan ve olmayan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). TPZ düzeyi mortalite görülen olgulardaki yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). TCA düzeyinin mortalite görülen olgulardaki yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Hipotermi düzeyinin mortalite görülen olgulardaki düşüklüğü istatistiksel anlamlı olarak saptanmıştır (p<0,05) (Tablo 15).

Tablo 16. Kanulasyon tiplerine göre postoperatif uyanma, ekstubasyon, yoğunbakım ve eksterne sürelerinin istatistiki karşılaştırılması

	Femoral kanulasyon	**Aksiller kanulasyon**	**•p değeri**
Uyanma süresi (saat)	9,19±6.57	9.20±6,30	0,89
Ekstubasyon süresi (saat)	37,28±44,55	27,50±18,88	**0,03***
Yoğun bakım süresi (gün)	3,94±1,38	4,80±4,39	0,83
Hospitalizasyon süresi (gün)	17,09±16,02	16,20±9,94	0,91

• Mann-Whitney U Test ** p<0,05 anlamlı*

Postoperatif uyanma süresi, yoğun bakımda kalma süresi ve hastanede kalış süresi femoral kanulasyon veya aksiler kanulasyon yapılan olgularda istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05). Ekstubasyon süresinin femoral kanulasyon yapılan olgulardadaki yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 16).

Karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma (%16), trakeostomi (%12,5), A-V blok (%4,2) ve revizyon (%16,6) oranları aksiller kanulasyon yapılan olgularda daha yüksek iken mortalite (%34,6), nörolojik disfonksiyon (%21,1), renal disfonksiyon (%48,1),

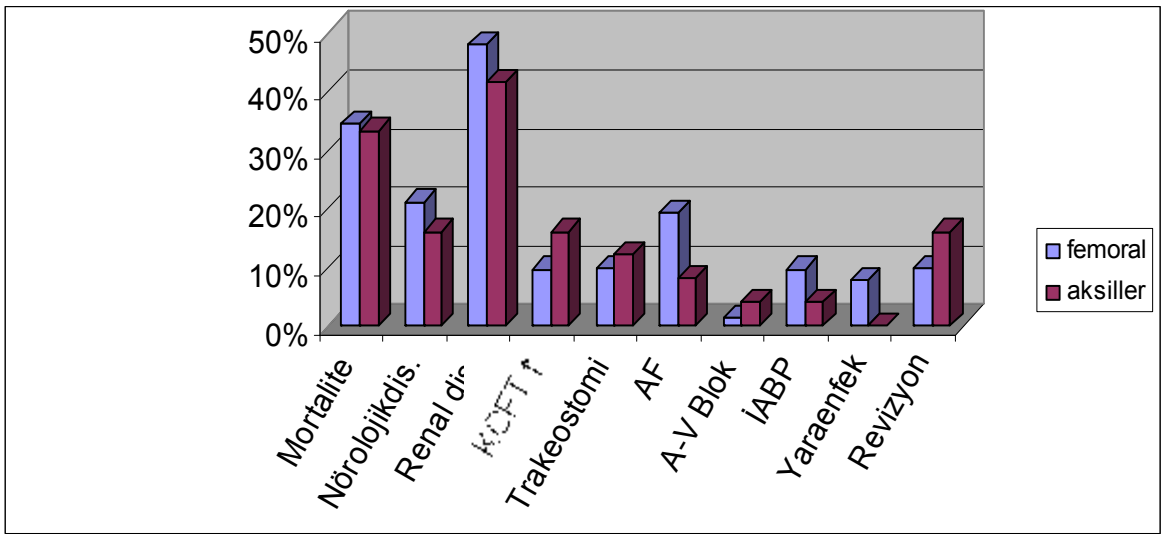
atrial fibrilasyon (%19,2), İABP (%9,6) ve yara enfeksiyonu (%7,7) oranları femoral kanulasyon yapılan olgularda daha yüksek oranda gözlenmiş fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05). (Tablo 17, Şekil18).

Aksiller arter kanulasyonu yapılan olgulardan 2 (%8,3) tanesinde yetersiz akım, 1 (%4,1) tanesinde innominate arterde disseksiyon gelişmesi üzerine femoral arter kanulasyonu uygulandı. 1 (%4,1) olguda brakial plexus hasarı gelişti. 1 (%4,1) olguda arterde defekt tesbit edilmesi üzerine primer uç uca anastomoz yapıldı.

Tablo 17. Kanulasyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların karşılaştırılması

	Femoral kanulasyon (n=52)	Aksiler kanulasyon (n=24)	• P değeri
Mortalite	(18) %34,6	(8) %33,3	0,56
Nörolojik disfonksiyon	(11) %21,1	(4) %16,7	0,64
Renal disfonksiyon	(25) %48,1	(10) %41,6	0,60
KCFT ↑	(5) %9,6	(4) %16	0,37
Trakeostomi	(5) %9,6	(3) %12,5	0,70
AF	(10)%19,2	(2) % 8,3	0,26
A-V Blok	(1) %1,3	(1) %4,2	0,57
İABP	(5) %9,6	(1) %4,1	0,41
Revizyon	(5) %9,6	(4) %16,6	0,37
Yara enfeksiyonu	(4) %7,7	0	0,16

• Ki-Kare p< 0,05 anlamlı



Şekil 18. Kanulasyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların dağılımı

Tablo 18. Serebral perfüzyon yöntemlerine göre postoperatif uyanma, ekstubasyon, yoğunbakım ve eksterne sürelerinin istatistiki karşılaştırılması

		Ort-SD	LSD	•p değeri
Uyanma süresi (saat)	**ASP**	14,33±9,07		
	RSP	9,59±6,68	**ASP /ASP+RSP**	**<0,05***
	ASP+RSP	8,25±5,05		
Ekstubasyon süresi (saat)	**ASP**	31,0±19,31		
	RSP	34,73±25,45		>0,05
	ASP+RSP	36,25±23,9		
Yoğun bakım süresi (gün)	**ASP**	3,67±0,57		
	RSP	4,27±1,45	**ASP/ASP+RSP**	**<0,05***
	ASP+RSP	7,25±6,5		
Hospitalizasyon (gün)	**ASP**	16,33±8,38		
	RSP	16,59±17,33		>0,05
	ASP+RSP	22,75±10,78		

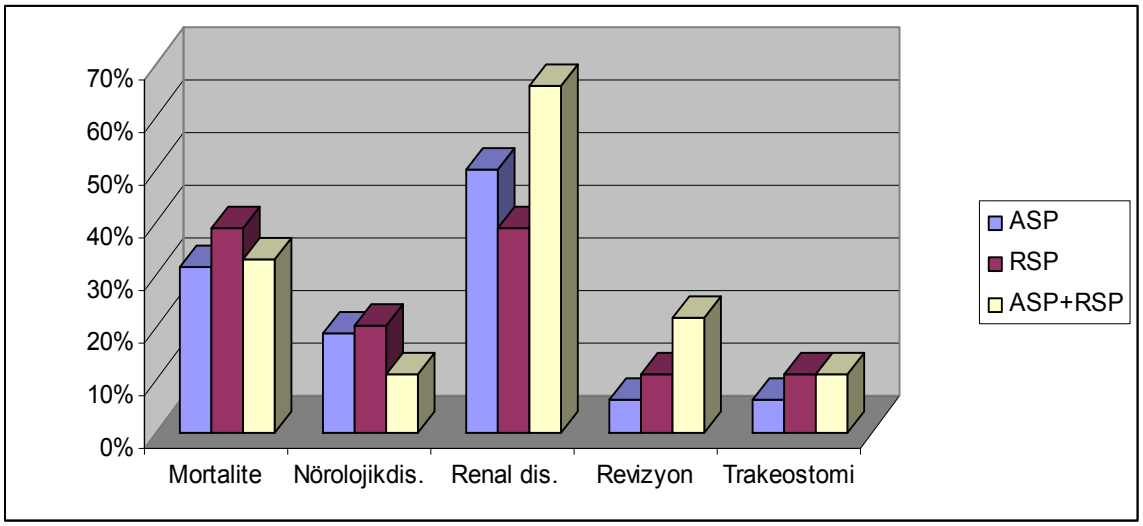
• One-Way ANOVA * *p<0,05 anlamlı*

Serebral pefüzyon yöntemlerine göre ekstubasyon süresi ve hastanede kalış süresi olgularda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Uyanma süresinin antegrad serebral perfüzyon (ASP) yapılan olgularda ASP+RSP yapılan olgulara göre yüksekliği, yoğun bakım süresinin ASP+RSP yapılan olgularda ASP yapılan olgulara göre yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05) (Tablo 18).

Tablo 19. Serebral perfüzyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların karşılaştırılması

Komplikasyonlar	ASP (n=16)	RSP (n=54)	ASP+RSP (n=9)	•p değeri
Mortalite	(5) %31,3	(21) %38,8	(3) %33,3	0,83
Nörolojik disfonksiyon	(3) %18,7	(11) %20,4	(1) %11,1	0,64
Renal disfonksiyon	(8) %50	(21) %38,8	(6) %66,6	0,26
Trakeostomi	(1) %6,3	(6) %11,1	(1) %11,1	0,84
Revizyon	(1) %6,3	(6) %11,1	(2) %22,2	0,56

• Ki-Kare p< 0,05 anlamlı



Şekil 19. Serebral perfüzyon yöntemlerine göre postoperatif komplikasyonların dağılımı

Mortalite en fazla %38,8 oranıyla RSP yapılan olgularda gözlenirken, en az oranda ise %31,3 ASP yapılan olgularda gözlendi. Nörolojik disfonksiyon %11,1 oranı ile ASP+RSP yapılan olgularda en az oranda gözlenirken, %26,9 oranıyla enfazla RSP yapılan olgularda gözlendi. Renal disfonksiyon %66,6, revizyon %22,2 oranı ile

ASP+RSP yapılan olgularda diğer serebral perfüzyon yöntemlerine göre daha yüksek oranda iken trakeostomi ihtiyacı ise %6,3 oranı ile en az ASP yapılan olgularda gözlendi. Bu sonuçlara göre İstatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05). (Tablo 19, Şekil19).

Tablo 20. Ejeksiyon Fraksiyonunu preoperatif ve postoperatif dönemde istatistiki karşılaştırılması

	Ort.	SD	Min.	Max.	P değeri
Preop.	58,86	5,79	45	67	**0,021**
Postop.	53,91	7,78	40	65	

Ejeksiyon fraksiyonu preoperatif dönemde ortalama 58,86±5,79, Postoperatif dönemde ortalama 53,91±7,78 olarak saptanmıştır. Ejeksiyon fraksiyonundaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).(Tablo 20).

Tablo 21. Resuspansiyon yapılan olgularda AY' nin karşılaştırılması

	Ort.	SD	Min.	Max.	P değeri
Preop.	1,6	0,69	1	3	0,5
Postop.	1,4	0,51	1	2	

Preoperatif dönemde Aort Yetmezliğinin derecesi ortalama 1,6±0,69 iken resuspansiyon sonrası postoperatif dönemde yetmezlik ortalama 1,4±0,51 oranında saptandı. Aort yetmezliğinin derecesi açısından resuspansiyon yapılan olgularda preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak

resuspansiyon yapılan olgularda postoperatif dönem kontrollerinde aort yetmezliğinin önemli derecede ilerlemediği görülmektedir (Tablo 21).

Mortalite erken dönemde (1-30 gün) % 36,7 (29) olguda görülmektedir. Bu hastaların 14'ünde LV disfonksiyonu, 5 nörolojik disfonksiyon, 4 solunum yetmezliği, 3 kanama, 2 multiorgan yetmezliği, 1 Akut renal yetmezlik ve mortalite sebebiydi. Yaşayan olguların ortalama 49,68±24,6 (4ay-10 yıl)'lık takiplerinde 13 hasta (%16,5) kaybedildi. Bu hastaların 7'sinde KKY, 5'sında nörolojik disfonksiyon, 1'inde ise ARY mortalite sebebiydi. Asendan aort replasmanı yapılmış bir olguya bu operasyondan 8 ay sonra ileri aort yetmezliği nedeniyle etekli kompozit greftle aortik root replasmanı yapıldı. Bu operasyondan 4,5 yıl sonra sol koroner buton anastomozunda gelişen pseudoanevrizma nedeni ile tekrar bir cerrahi müdahale gerekti. Aynı hastaya 5 yıl sonra dış merkezde torasik aorta greft replasmanı yapıldı. Olgulardan 2 tanesinde koroner butonda pseudoanevrizma tesbit edildi ve bunlardan 1 tanesine cerrahi müdahale uygulandı, bir tanesi ise takip esnasında kaybedildi. 2 olguya MI sonrası koroner anjiyoplasti, 1 olguda KKY +MY ve 1 olguda mezenter iskemi tesbit edilmesi üzerine medikal tedavi uygulandı.

6. TARTIŞMA

Günümüzde tanı ve tedavi tekniklerindeki önemli gelişmelere rağmen proksimal aort diseksiyonlarında mortalite oranı oldukça yüksektir (24). Tanı konamaması veya tıbbi tedavinin başlamaması halinde mortalitenin, ilk birkaç günde saat başına %1-3 arttığı ve ilk 14 günde %80-90 olduğu gösterilmiştir. Tanı konduktan sonra proksimal akut disseksiyonların hepsinde acil cerrahi endikasyon vardır (29).

Çalışmamızda Haziran 1996 - Ocak 2011 tarihleri arasında proksimal (Stanford tip A) aort diseksiyonu nedeni ile yatırılıp tedavi uygulanan yaş aralığı 25 ile 80 arasında değişen toplam 79 hastaya ait kayıtlar değerlendirildi.

Aort diseksiyonları bütün yaş gruplarında görülebilmesine karşın, %75 oranında 40-70 yaş arasında rastlanmakta ve erkeklerde daha sık oranda görülmektedir (32). Bizim serimizdede yaş ortalaması 56 olup, erkek hasta sayısı bayan hastalardan daha fazla oranda idi. Aort diserksiyonlu hastaların hemen hepsinde hipertansiyon anamnezi ve büyük bölümünde ise ani başlayan yırtılır tarzda göğüs ağrısı vardır. Ağrı dışında diseksiyonla birlikte gidebilecek yandaş klinik tablolardan hiçbiri bulunmayabilir (45,47).

Bu tez incelemsine tabi tutulan ve opere edilmiş olan olgularda preoperatif kayıtlar incelendiğinde en sık klinik bulgunun göğüs ve sırt ağrısı olduğu, büyük bölümünün ise hipertansif oldukları belirlenmiştir (Tablo 6) .

Aort diseksiyonları sıklıkla bir malperfüzyonla (miyokardiyal, serebral, visseral ve ekstremite iskemisi) karsımıza çıkabilir. Olguların %16-33'ünde görülmektedir (113). Bizim olgularımızın %48'inde miyokardiyal, renal ve serebral olaylara bağlı patolojiler belirlenmiştir (Tablo 6) .

Weisman ve arkadaşlarının diseksiyonlarda nörolojik bulguları saptamaya yönelik yapmış oldukları bir çalışmada senkop, strok, iskemik paraparazi ve paralizi gibi nörolojik bulguların olaya eşlik ettiğini tesbit etmişlerdir (53). Hirst ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada nörolojik semptomların %19 oranında olduğunu bildirmişlerdir (35). Çalışmamızda nörolojik semptomların oranı %26,5 olarak tesbit edilmiştir (Tablo 6).

Fizik muayenede şok bulguları ön planda olmakla birlikte akut aort diseksiyonu ile başvuran hastalarda en sık saptanan bulgulardan biri periferik nabız kaybıdır. Bu değişik serilerde %60'a yaklaşan oranlarda bildirilmiştir (45). Serimizde Tip 1 diseksiyon tanısı alan sadece 7 hastada iskemik olmayan nabız defisiti tesbit edilmiştir.

Hirst ve arkadaşlarının 505 hastalık serisinde akut proksimal diseksiyonla başvuran hastaların yaklaşık %20'sinin aortik rüptür perikardiyal tamponad nedeni ile hipotansif yada derin şok tablosu içinde bulunduğunu bildirmişlerdir (35).

Bizim olgularımızın %21,5'inde hipotansiyon veya şok tablosu tesbit edilmiştir (Tablo6).

Asendan aort diseksiyonlarındaki aort yetmezliğinde en önemli neden sinotubüler bileşkenin dilatasyonu sonucu kapak kommisürlerinin laterale doğru yer değiştirmesidir (45).

Klaus ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut proksimal aort diseksiyonu olgularının yaklaşık %50-60'ında eşlik eden aort yetmezliğinin genellikle kommisüral resuspansiyon ile düzeltilebildiğini göstermişlerdir (113).

Bizim çalışmamızda da literatürle benzer şekilde % 49,3 oranında aort yetmezliği tesbit edilmiş olup %25,3'ünde resuspansiyon uygulanmıştır (Tablo 6-10).

Bu tez çalışmasında resuspansiyon yapılan olguların postoperatif EKO bulguları preoperatif dönem EKO bulgular ile karşılaştırıldı ve aort yetmezliği derecesi açısından

istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadığı, resuspansiyon sonrası yetmezliğin ilerlemediği görüldü (Tablo 21).

Aort diseksiyonlarının etiyolojisinde birçok etken rol oynamaktadır. Hipertansiyon bu etkenlerin çoğunda ilave olarak izlenen ana risk faktörüdür. Yapılan çalışmalarda proksimal diseksiyonlarda % 40-50 oranında tesbit edilmiştir (33). Birçok araştırmacı kronik diseksiyonlu aortların yalancı lümeninde aterosiklerozun varlığını saptamışlardır (45).

Hirst ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda diseksiyonlu olguların %3'ünde Marfan Sendromunun bulunduğunu saptamışlardır (35).

Edwards ve arkadaşları 119 diseksiyon olgusunda %9 oranında aort kapağında konjenital anomali saptamışlardır (114). Yapılan çalışmalar konjenital olarak deforme aort kapağında diseksiyon gelişmesinin normal triküspid aort kapaktan 5 kat daha sık olduğunu ortaya koymuştur. Açık kalp cerrahisi sırasında bazı cerrahi girişimler aort ya da dallarında diseksiyona neden olabilir. Bu durum büyük serilerde %0,02-%0,6 oranında bildirilmektedir (45).

İnflamatuar aort hastalıkları, travmatik yaralanmalar, ilaç bağımlılığı ve hamilelik gibi etiyolojik faktörler rol oynayabilmektedir (33).

Çalışmamızda Hipertansiyon %57, Ateroskleroz %16,5, Marfan Sendromu %14, Biküspid aorta %3,8, kardiyak cerrahi girişimler %3,9 ve iatrojenik faktörler %1,3 oranında etiyolojik faktör olarak tesbit edilmiştir. En sık risk faktörünün hipertansiyon olduğu görülmektedir (Tablo 7).

Aort diseksiyonu tespit edilen olgularda intimal yırtık yerini, diseksiyonun genişliğini, intramural hematomu, false ve gerçek lümen arasındaki sınırı, koroner ostiumların durumunu, desendan aortayı, aortik ark ve dallarının durumunu gösterme

dışında, perikardiyal effüzyonu, aortik yetmezliği, sol ventrikül fonksiyonlarını belirlemede çesitli tanı yöntemleri kullanılmaktadır. Ancak tek görüntüleme yöntemi tüm anatomik detaylar hakkında bilgi vermemektedir (115).

Bütün görüntüleme yöntemlerinin pek çok avantajları ve dezavantajları vardır. Güvenilirlik ve tanı koymadaki yerleri incelendiğinde TEE diğer yöntemlere göre daha üstün görünmektedir. TEE ile yırtık lokalizasyonu, diseksiyonun genişliği, LV hareketleri, perikardiyal ve plevral sıvı, aort yetmezliğinin derecesi belirlenebilir ve kontras madde kullanımı gerekmez (33). Tecrübeli ellerde %96,4 sensitivite ve % 100 oranında spesifiteye sahiptir. Culp ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada TEE' nin Tip III diseksiyonun retrograd genişlemesinin belirlenmesinde aortagrafiden daha üstün olduğu ve torasik aorta hakkında daha fazla bilgi verdiği belirtilmiştir (116).

Aort diseksiyonundan şüphelenilen olgularda en sık kullanılan teknik BT'dir. Sensitivite ve spesifite'nin %88 ile %100 arasında değiştiği bildirilmektedir. BT ile acil operasyon gerektiren bulgular, diseksiyonun lokalizasyonu, yaygınlğı ve olaya katılan yan dallar değerlendirilebilir. Ancak intravenöz kontrast madde gerektirmesi, teknisyen bağımlı olması ve zaman alması dezavantajlarıdır (58).

Bizi olgularımızın çoğunda tanı amacı ile TTE ve BT incelemenin yapıldığı tesbit edilmiştir (Tablo 8).

Proksimal aort diseksiyonlarında cerrahi yaklasım, diseke segmentin tamamına greft replasmanı yapmak veya yalnızca intimal yırtılma bulunan segmente greft replasmanı yaparak kanı gerçek lümene yönlendirmek şeklinde olmaktadır. Ancak, cerrahi tedaviyi takiben yalancı lümenin %14-70 arasında değişen oranlarda açık kaldığı ve tromboz gelişmediği bildirilmistir (117).

Aortaya kros klemp konulması, yalancı lümende basınç artısına bağlı multipl yırtıklara neden olabilmektedir. Bu nedenle genellikle hastalarda açık distal teknik tercih edilir. Kros klemp koymak aort rüptürü ve çok ileri aort yetmezliği olguları dışında tercih edilmemelidir (65).

David ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada distal açık teknik ile cerrahi distal anastomozun daha hızlı yapılabildiğini, kalıcı false lümen oranının daha az olduğunu, postoperatif nörolojik iyilesme sürecinin daha iyi olduğunu, redo-cerrahi oranının azaldığını ve erken geç dönem sonuçlarının daha tatminkâr olduğunu göstermişlerdir (118).

Çalışmamızda, hastalarımızda açık distal tekniğin uygulandığı tesbit edilmiştir Proksimal aort diseksiyonlarında aortik kök tutulumuna bağlı olguların %40-60'ında aort yetmezliği gelişebilmektedir. Bu olgularda, aort kapağı biküspit veya başka anomali mevcutsa, intimal yırtık aort leafletlerine veya komissürlere ilerlemişse kompozit greft ile root replasmanı gerektirmektedir. Diseksiyonun aort kökünü etkilemediği olgularda tübüler bir greft sinotübüler bileşkeye anastomoz edilir (95,117).

Kapak replasmanı yapılan olgularda antikoagulan kullanımı yalancı lümenin açık kalmasına neden olabilmesi nedeniyle, mümkün olduğunca anomali veya yaprakçık yırtığı bulunmayan olgularda aort kapağının resüspanse edilmesi tavsiye edilmektedir (119).

Bizim çalışmamızda %70,8 oranında asendan aortaya separe greft interpozisyonu yapıldığı tesbit edilmiştir. Olgularımızın 39' unda aort yetmezliği mevcut idi. Bunlardan 20'sine resüspansiyon yapılabildi. 19 olguda ise root replasmanı gerekti (Tablo 10).

Tüm aort kökünün hastalıklı olduğu, anuloaortik ektazinin geliştiği, diseksiyonun ventriküler septuma ilerlediği olgularda konduitler kullanılarak Klasik Bentall,

Modifiye Bentall veya Cabrol tekniği ile root replasmanı yapılabilir (107). Kanama ve koroner ağız anastomoz etrafında ayrılma hala hem Bentall hemde Cabrol modifikasyonunda en büyük problemdir. Ayrıca kompozit greft ile çevresi arasında oluşan yüksek basınçlı hematom sadece koroner anastomoz ayrılmasına değil, kompozit greftin kompresyonuna da neden olur (120).

Kompozit greft olusturulurken kapağın direkt olarak grefte dikilmesi dışında, son zamanlarda Yakut C tarafından geliştirilen flanged tekniği (etekli konduit) ile kompozit oluşturma metodu kullanıma girmiştir (18).

Kiralı ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada flanget kompozit greft tekniğinin mükemmel uzun dönem sonuçları ve düşük oranda protezle ilişkili komplikasyon oranları saptanmış ve bu teknik ile yeni oluşturulan sinüslerin, aortik rootun fizyolojik fonksiyonlarının devamında etkili etkili olduğunu bildirmişlerdir (23).

Aortik arkı tutan diseksiyonların tedavisinde transvers aortanın replasmanı için Elefant Trunk tekniği oldukça geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Bu teknik ile distal anastomoz hattında kan akımının yalancı lümene yönlendirilmesi ve desendan aort içerisindeki serbest greft kısmının aort duvarına yapışması sayesinde yalancı lümenin tromboze olarak kapanmasını sağlamaktadır (121).

Bizim kliniğimizdede root replasmanı yaptığımız hastaların çoğunda Flanget tekniğini kullandık. Diseksiyonun arkus aortaya ilerlediği 7 hastadan birine total arkus replasmanı, 4 tanesine hemiarkus replasmanı, 2 tanesinede elefant trunk yöntemi ile assendan aort replasmanı uyguladık (Tablo 10).

Asendan aort diseksiyonları koroner arter oklüzyonuna da yol açabilir. Oklüzyon, intimal flep tarafından koroner ostiyumun intermitan kapatılmasına, koroner ostiyumu

yalancı lümendeki hematomun kompresyona uğratmasına veya diseksiyonun koroner arter duvarına yayılmasına bağlı gelişebilmektedir (45)

Svenson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada proksimal aort diseksiyonlu olguların %3-10'da en sık inferior olmak üzere akut MI bulguları saptamışlardır (122).

Bizim olgularımızda da % 6,7 oranında akut MI bulgularına rastlanmış olup, assendan aort replasmanı yaptığımız hastalarımızdan 11 tanesine ek olarak CABG cerrahiside uyguladık (Tablo 10).

Aort diseksiyonu cerrahisinde femoral, asendan aort, aksiller, brakiyel veya subklavyen arter kanülasyon sahası olarak kullanılmaktadır. İlk önceleri cerrahlar tarafından sıklıkla tercih edilen femoral kanülasyon, yerini son zamanlarda aksiller kanülasyona bırakmıştır (123). Son zamanlarda uygulamaya giren asendan aort kanülasyonu, ancak asendan aort distal bölgesi primer yırtık noktasına uzak ise uygulanabilmektedir. Ancak sadece seçilmis az bir hasta grubunda yapılabilmekte ve kanülasyon sırasında false lümene girme ve rüptür riski taşımaktadır (124).

Bu kanülasyon yerlerinin diseksiyon tipine ve cerrah'ın tercihine bağlı olarak avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Femoral kanülasyon, asendan aortanın kanülasyon için uygun olmadığı rüptüre ve hemodinamisi instabil hasta gruplarında mediasteni açmadan acil kardiyopulmoner bypassa girebilme imkânı ve avantajını sağlar (125).

Ancak femoral kanülasyon ile yaygın aterosklerozun olduğu olgularda retrograd akım nedeniyle, aort duvarından debris mobilizasyonu ve embolizasyon riski oluşabilir, ayrıca retrograd flowun aort üzerindeki 2. bir re-entry noktasından yalancı lümene de yönlenmesi ve intraoperatif malperfüzyon oluşması riski ve yeterli serebral korumanın

yapılamaması nedeniyle dezavantajları vardır. Bu nedenle günümüzde aksiler kanülasyonlar tercih edilmeye başlanmıştır (123).

Aksiler kanülasyon fizyolojik antegrad flow ve serebral koruma sağladığı için daha popüler olmaya baslamıştır. Aksiller kanülasyon, DHTCA sırasında, brakiyosefalik arter proximalinin klempe edilebilmesi ile antegrad serebral perfüzyon yapılarak serebral korumayı daha iyi sağlamakta ve buna bağlı olarak DHTCA güvenlik süresini uzatırlar ve daha iyi bir postoperatif nörolojik iyilesme sağlarlar. Distal anastomoz tamamlandıktan sonra, kardiyopulmoner bypassa antegrad akımla girme ve devam etme imkânı vermektedir (70,71).

Bu tez çalışmasında femoral kanulasyon ve aksiler kanulasyon yapılan olgular postoperatif uyanma süresi, yoğun bakımda kalma süresi, hastanede kalma süresi ve ekstubasyon süresi açısında karşılaştırılmış, ekstubasyon süresinin femoral kanulasyon yapılan olgulardadaki uzunluğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). (Tablo 16). Çalışmamızda femoral ve aksiler kanulasyon postoperatif komplikasyon oranlarına göre karşılaştırılmış aksiler kanulasyon yapılan olgularda mortalite, nörolojik disfonksiyon, renal disfonksiyon, İABP ihtiyacı ve yara yeri enfeksiyonu gelişmesi femoral kanulasyon yapılan olgulardan daha düşük oranlarda olduğu görülmüştür (Tablo 17). Aksiler kanülasyonla intraoperatif malperfüzyon oranlarında azalma belirlendiği ve fizyolojik olarak antegrad flow ve yeterli serebral perfüzyon sağlandığı düşüncesi ile bizde hastalarımızda son zamanlarda kanülasyon yeri olarak aksiller veya subklavyen uygulamayı tercih etmekteyiz.

Asendan aort cerrahisini diğer lokalizasyonlarından ayıran en önemli farklılık serebral dolaşımla olan yakın ilgisi ve beyin koruma yöntemlerinin gerekliliğidir. Gelişebilecek global iskemik hasarın yanısıra beyin damarlarına olası trombüs ve

aterosklerotik debri embolileri dikkat edilmesi gereken önemli konulardandır. Cerrahi sırasında çoğunlukla beyin koruma yöntemleri olarak DHTCA uygulanmış ve bu hastalarda ASP ve/veya RSP uygulamaları yapılmıştır (113).

Hipotermik sirkulatuar arrest 1975 yılında Griepp tarafından ilk klinik uygulaması yayınlandığından beri yaygın olarak kullanılmaktadır (116). Güvenli bir arrest süresi çeşitli faktörlere bağlı olarak hastaya göre değişir. 30-40 dakikalık derin hipotermik arrest süresi genel olarak çoğu erişkin hasta tarafından iyi tölere edilir (72). 40 dk.nın üzerindeki sürelerde nörolojik komplikasyon oranının arttığını, 65 dk.nın üzerindeki sürelerde ise mortalitenin yükseldiği belirtilmektedir (93).

Griepp ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada özafagus ısısının 10-13 ºC'ye ulaşmasını ve jugular bulbus oksijen satürasyonunun %95'in üzerine çıkmasına kadar soğutmanın devam etmesi gerektiğini bildirmişlerdir (90). Dolaşımın emniyetli bir şeklide durdurulabilmesi için uygulanan derin hipotermide dikkat edilmesi gereken önemli noktalardan birisi de, beynin bütün tabakalarının homojen bir şekilde soğuyabilmesidir. Bunun sağlanabilmesi için DHSA 'da dolaşımın durdurulacağı hedef ısıya ulaşılmada dikkat edilecek en önemli husus, bu ısıya süratle ulaşılmamasıdır. Isınma fazıda soğuma fazı gibi nörolojik hasar açısından önemlidir. Bu aşamada pompa perfüzat ısısı ile hastanın santral ısısı arasında maksimum ısı farkı 10ºC olmalıdır. Her 3 dakikada 1ºC 'den daha hızlı ısıtılmamalıdır. Bu yapılmadığı takdirde serebral vazokonstriksiyon gelişebilmektedir (76,91).

Özetle DHTCA yöntemi kansız bir operasyon sağlar ve teknik olarak daha az komplikedir. Ancak dezavantajları arasında arrest süresinin sınırlı olması, hastanın soğutulması ve ısıtılmasının bypass süresini uzatması, koagulasyon problemleri sayılabilir. Zamanla kazanılan tecrübelere göre operasyon süresi uzamış olgularda

hipotermik sirkulatuar arrestin beyin korunması açısından tek başına tam güvenilir olmadığı görülmüştür. Bu nedenle serebral perfüzyonu ve korumayı arttırıcı yöntemler geliştirilmiş ve daha yüksek ısılarda operasyonlar yapılabilmiştir. ASP ve RSP serebral koruma yöntemleri bunlardan ikisidir (76).

Ueda ve ark. tarafından ilk olarak kullanılan RSP tekniği, daha sonraları birçok merkezde kabul görmüştür. Yaklaşımın geniş kullanım alanı bulması yalnızca beyin beslenmesinin uzamış hipotermik sirkulatuar arrest sırasında superior vena kava yolu ile retrograd olarak sağlanması değil, aynı zamanda serebral embolilerin geriye doğru akım sayesinde temizlenmesi beklentisidir (16).

Yapılan deneysel çalışmalarda RSP ile beyin kan akımında anlamlı bir artış sağlanamadığı, özellikle inferior vena kava oklüzyonu kullanıldığında yüksek retrograd perfüzyon basınçlarının beyinde sıvı sekestrasyonuna ve serebral ödeme neden olduğu gösterilmiştir (74). Bu nedenle antegrad olarak direk serebral beslenme yöntemi tercih edilmeye başlanmıştır. DHSA/ASP kombinasyon ile, tek başına DHSA veya DHSA/RSP kombinasyonlarına oranla çok daha düşük akımlarla daha iyi bir serebral koruma sağlanmıştır (80).

Ergin ve ark.(84). ASP'yi derin hipotermi altında uygularken, Taşdemir ve ark.(85). bu tekniği orta derecede (26 ºC) hipotermi altında gerçekleştirmişlerdir. Jacobs ve ark. selektif ASP'yi orta dereceli hipotermi (28-30 ºC) altında uygulamışlar ve geçici nörolojik disfonksiyon sıklığını %4 olarak bulmuşlardır. Aynı çalışmada uzun ASP süresi ile nörolojik hasar arasında ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (86).

Antegrad serebral perfüzyon, beynin Willis poligonu aracılığıyla bihemisferik perfüzyonu ilkesine dayanır. Tekniğin avantajı oksijen ve besleyici maddelerin düşük akımda ve hipotermik bir ortamda antegrad yolla sağlanarak beyin oksijen

metabolizmasının yeterli seviyelerde tutulması, serebral soğumanın etkinliğinin artırılmasıdır. Bu sayede emin uzun süreli bir sirkulatuar arrest dönemi sağlanabilmektedir (127).

Bu tez çalışmasında RSP, ASP ve ASP+RSP yapılan olgular postoperatif uyanma süresi, yoğun bakımda kalma süresi, hastanede kalma süresi ve ekstubasyon süresi açısında karşılaştırılmış, gruplar arası karşılaştırmada uyanma süresinin ASP+RSP yapılan olgularda tek başına ASP yapılan olgulara göre kısalığı ve ASP yapılan olguların yoğun bakımda kalma sürelerinin ASP+RSP yapılan olgulara göre kısalığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Ekstubasyon süresi ve hastanede kalma süresi ASP yapılan olgularda daha kısa olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 18). Çalışmamızda serebral perfüzyon yöntemleri postoperatif komplikasyon oranlarına göre karşılaştırılmış, ASP yapılan olgularda mortalitenin daha düşük olduğu (%31,3) ve ASP, ASP+RSP yapılan olgularda nörolojik disfonksiyon oranının tek başına RSP yapılan olgulardan daha düşük oranda olduğu, morbiditenin RSP yapılan olgularda daha yüksek oranda olduğu görülmüştür (Tablo 19).

Biz total sirkulatuar arrest uyguladığımız hastalarda ortalama 19,02±3,60 ºC'de hipotermik sirkulatuar arrest esnasında 25-30 mmHg'lik basınç ile 250 ml/dk RSP yaptık ve kraniyum etrafına buz torbaları yerleştirdik. Yine DHTCA ile opere edilen hastalarda aksiller veya subklavyen kanülasyon ile ASP uygularken, antegrad akım genellikle 600-1000 ml/dk ve radial arter basıncının 50 mmHg'da kalmasını sağladık. Kliniğimizde önceki yıllarda kullandığımız RSP tekniğinin yerine son yıllarda devamlı ASP ya da ASP+RSP tekniklerinden birini tercih etmekteyiz.

Akut tip A aort diseksiyonu nedeni ile cerrahi girişimde bulunulmuş olan hastaların erken mortalite oranlarının saptanmasına yönelik çalışmalarda, bu oran Crawford ve

arkadaşlarının 82 hastalık serisinde %21 (128), Bachet ve arkadaşlarının 143 hastalık serisinde %22 (129) ve Pesetto ve arkadaşlarının 178 hastalık serisinde %21 (130) olarak bulunmuştur. Cerrahi tedavi ile hastane mortalitesi hala %5-30 oranındadır. Geç dönemde ise 5, 10 ve 15 yıllarda sırasıyla yaşama oranları %80, %50-65 ve %37 olarak bildirilmektedir (57,93).

Operatif ölümler daha çok organ malperfüzyonu ve santral sinir sistemi hasarı, myokard enfarktüsü veya kalp yetmezliği nedeni ile gerçekleşmektedir (30). Bizim çalışmamızda hastane mortalitesi %36,7 olarak gerçekleşmiştir (Tablo 13). En sık mortalite nedeni % 48,2 oranında düşük kardiyak output olarak tesbit edilmiştir.

Ergin ve ark. Tip A aort diseksiyonu nedeni ile opere ettikleri 124 hastalarında, mortalite için perioperatif risk faktörlerini araştırmışlar. Hastane mortalitelerini %15.3 olarak belirtirken mortalite belirleyicileri olarak yaş (>60), hemodinamik instabilite, preoperatif yeni gelişen nörolojik hadise, hipotermi, distal aortaya yapılan müdahelenin uzunluğu olarak göstermişlerdir (131).

Suehiro ve ark. Tip A diseksiyonu nedeni ile müdahele edilen 246 hastada, 37 yıllık tecrübelerini ortaya koydukları retrospektif çalışmalarında preoperatif hemodinamik instabiliteyi, myokard iskemisini, renal disfonsiyonunu, uzamış perfüzyon ve kross-klemp süresini mortalite belirleyicileri olarak tesbit etmişlerdir (132).

Postoperatif komplikasyonlar açısından en önemli parametrelerden biri operasyon kros klemp ve diğeri total sirkulatuar arrest süreleridir. Bu sürelerin uzun olması ile mortalite ve morbidite arasındaki anlamlı ilişki gösterilmiştir (133). Bizim çalışmamızda bahsi geçen yayınları destekler biçimde, TCA süresi ve hipotermi derecesi mortalite ile ilişkilendirilebilmiştir (Tablo 15).

7. SONUÇ

Akut aort diseksiyonları cerrahi tedavi uygulanmaması halinde en ölümcül hastalıklar arasında yerini korumaktadır. Hastalık primer yırtılma bölgesinden sürekli progresyon göstermesine rağmen, erken ve uygun cerrahi teknik ile oldukça başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir. Geçmişteki tecrübelerden faklı olarak günümüzdeki operatif ölümler teknik yetersizlikler veya baş edilemeyen kanamalar nedeni ile değil daha çok organ malperfüzyonu, beyin reperfüzyonu sonrası gelişen beyin kanaması, miyokard infarktüsü veya kalp yetmezliği nedeni ile gerçekleşmektedir. Bizim çalışmamızda hastane mortalitesi %36,7 olarak gerçekleşmiş, en sık mortalite nedeni % 48,2 oranında düşük kardiyak output olarak tesbit edilmiştir.

Diseksiyon tanısının hızla konulması günümüzde kullanım alanında bulunan tanısal araçlarla büyük oranda kolaylıkla mümkün olmaktadır. Buna rağmen tanı konmasındaki ilk aşama hastanın yakınmalarının iyi değerlendirilmesi ve klinik muayenedir.

Çalışmamızda cerrahi sırasında aksiler arter kanulasyonu ve antegrad serebral perfüzyon tekniğinin kullanılmasının mortalite ve morbiditeyi önemli oranda azalttığı görülmektedir. Akiller arter kanulasyonu kolay ve güvenli bir yöntemdir. Antegrad beyin perfüzyonunu kolaylaştırarak geçici nörolojik disfonksiyonları azaltır, diseksiyon tamirinde malperfüzyon görülme oranını düşürür ve lokal yara sorunları yok denecek kadar azdır.

Sonuç olarak; derin hipotermik sirkülatuar arrest ve serebral perfüzyon teknikleri kullanılarak aort diseksiyonlarının kabul edilebilir risklerle opere edilebileceği düşüncesindeyiz.

8. KAYNAKLAR

1. Coselli JS, Köksoy C: Aortic Dissections. In: Franco KL, Verrier ED: Advanced Therapy in Cardiac Surgery Eds. BC Decker Inc 1999 (32), p 296-310

2. Sennertus D: Cap 42 Op Omn Lib 1650; 5:306

3. Maunoir JP: Physiologiques et Practiques sur l' Aneurysme at la Ligature des Arteres. Geneva, JJ Paschoud, 1802

4. Davy H, Gates M. Case of dissecting aneurysm of aorta. Br Med J 1922;1:471.

5. Gurin D, Bulmer JW, Derby R. Dissecting aneurysm of aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. New YorkState J Med 1935; 35: 1200-2.

6. Abbot OA. Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. J Thorac Surg 1949; 18:435.

7. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. Ann Surg 1955; 142: 586-92.

8. Hufnagel CA, Conrad PW. Dissecting aneurysm of the ascending aorta: direct approach to repair Surgery 1962;51:84-9.

9. Barnard CN, Schire V. The surgical treatment of acquired aneurysms of the thoracic aorta. Thorax 1963;18:101-5.

10. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. Thorax l968;23:338-8.

11. DeBakey ME. Henley WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 49: 130-49.60

12. Daily PO, Trueblood W, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 10:237-47.

13. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. J Thorac Cardiovasc Surg 1981; 81: 309-15.

14. Cooley DA, Livesay JJ, Technique of "open" distal anastomosis for ascending and transverse arch resection. Bull Tex Heart Inst 1981; 8: 421-466.

15. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis. Thorac Cardiovasc Surg 1983; 31; 37-40.

16. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch; utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 31: 553-8.

17. Svensson LG. Approach to the insertion of composite valve graft. Ann Thorac surg 1992;54: 3768.

18. Yakut C. A new modified Bentall Procedure. Ann Thorac Surg 2001 Jun;71(6): 2050-2.

19. Kunzelmann KS, Grande KJ, David TE, et al. Aortic root and valve relationship: impact of the surgical repair. J thorac Cardiovascular Surg 1994; 107: 162.

20. Cohn, LH, Cardiac Surgery in the Adult 3rd ed., McGraw-Hill, 2008.

21. Çalkavur T.Dejeneratif aort anevrizmalarında etiyoloji ve doğal gidiş. Paç M. Akçetin A. Aka SA. Büket S. Sarıoğlu T (Editör). Kalp ve Damar Cerrahisi. Ankara: MN medikal & Nobel ;2004;975-976

22. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS et al: Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. Circulation, suppl. II, 1993;88:1.

23. Kirali K, Mansuroglu D, Orneroglu SN, Erentug V, Mataraci I, Ipek G, et al. Five year experience in aortic root replacement with the flanged composite graft. Ann Thorac Surg 2002;73:1130-7.

24. Darçın OT, Andac MH. Akut Aort Diseksiyonlannda Cerrahi Yaklasın. Türkiye Klinikleri J Cardiovascular Surgery 2004;5:5-11.

25. Burcliell HB; Aortic dissection (dissecting hematoma; dissecting aneurysmof the aorta). Circulation 1955; 12: 1068.

26. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RSet al: Manangment of patients with intramural hematoma of the Thoracic aorta. Circulation, suppl. II, 1993; 88:1.

27. Murray CA, Edwards JE et al: The morphology of ascending aortic aneurysms. Hum pathol 1983; 14:810.

28. De Bakey ME, beall AC Jr, Cooley DA et al: Dissecting aneursym of the aorta . Surg Clin North Am 1966; 46:1045.

29. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al: Dissecting aneursym of the aorta :twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patient treated surgically. Surgery 1982; 92:1118.

30. Çorapcıoğlu T, Akar AR. Ascending, arcus and descending aortic surgery for dissection. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005,1(2):72-85

31. Nakashima Y, Kurzumi T, Sueshşi K, et al: Dissecting aneursym: a clinicopathologic and histopathologic syudy of 111 autopsied cases. Hum Pathol 1990; 21: 291-6.

32. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA: Pathologic variants of thoracic aorta dissection: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. Cardiol Clin 1999; 17:637

33. Yağdı T. Aort disseksiyonları. Paç M. Akçetin A. Aka SA. Büket S. Sarıoğlu T (Editör). Kalp ve Damar Cerrahisi. Ankara: MN medikal & Nobel ;2004;1017-1031

34. Svenson LG, Crawford ES Aortic dissection and aortic aneursym surgery: clinical observations, experimental invastigations, and statistical analyses. Part II. Curr Prob Surg 1992;29:913

35. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW: Dissecting aneurysm of the aorta: a reviewof 505 cases. Medicine 1958;37:217.

36. Edwards WD, Leaf DS,Edwards JE: Dissecting aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. Circulation 1978;57:1022.

37. Wilson SK, Hutchins GM; Aortic disseting aneurysms: causative factors in 204 subjects. Arch pathol lob med 1982;106:175.

38. Haris M: Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. Br.Heart J.1968;30:840

39. Svenson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, Butterfly JR. Intimal tear without haematoma. Circulation 99:1331-6, 1999.

40. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? how do we recognize it? how do we manage it? J Vasc Surg 1998; 27(6):1006–1016.

41. Wolinsky H, Glogov S: Strucyural basis fort he static mechanical properties of the aortic media. Circ Res 1964; 14:400.

42. Posacıoğlu H, Engin Ç. Aortic Dissections. Türkiye Klinikleri J Cardiovascular Surgery Med Sci 2006,2(25):64-74

43. Sarris GE, Miller DC. Peripheral vascular manifestations of acute aortic dissection in: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery . ed 3. Philadelphia: WBSaunders;1989.

44. Coselli JS, Köksoy C. Aortic Dissections. In: Franko KL, Verrier ED:Advenced Therapy in Cardiac Surgery Eds. BC Dacker Inc 1999.p.296-310.

45. Büket S, Atay Y, Çalkavur T, Sarıbülbül O, Alayunt A. Aort Dieessiyonları. Büket S,Yağdı T (editor). Aort Cerrahisi.Ağustos 2003:133-257.

46. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley MJ: Aortic dissection. N Engl J Med 1987;317:1060.

47. Eagle KA, DeSantctis RW: Aortic dissection. Curr Probl Carrdiol 1989;14:225.

48. Doroghazi RM, Slater EE: Aortic dissection. McGraw-Hill, New York 1983

49. Heath D, Edwards JE, Smith LA: The reologic significance of medial necrosis and dissecting aortic aneursym of the ascending aorta in association with calcific aortic stenosis. Proc Mayo Clin 1958; 33:228.

50. Conston AS: Healed Dissecting aneursym. Arch Pathol 1949; 48:309.

51. Eigel P, Hopp H, Sold M, Elert O: Successful managment of dissection of the aortic root during aortic valve replacement. Thorac Cardiovasc Surg 1986, 34:92.

52. Millward DK, Robinson NJ, Cragie E: Dissecting aortic aneursym diagnosed by echocardiography in a patient with rupture of the aneursym into the right atrium. Rare cause for continuous murmur. Am J Cardiol 1972; 30:427.

53. Weismann AD, Adams RD. Neurologic complications of dissecting aortic aneursym, Brain 1944; 67:69.

54. Murray HW, Mann JJ, Genecin A, McKusick VA: Fever with dissecting aneurysm of the aorta. Am J Med 1976;61:140.

55. Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopf GS,Rizzo JA,Management of descending aortic dissection. Ann Thorac Surg 67:2002-5,1999.

56. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V etal. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. N Engl J Med 1993 ; 328:1

57. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection . Circulation 1903;84:199.

58. Petasnic JP. Radiologic evalluation of aortic dissection. Radiology 1991; 180:297.

59. Von Schulthess GK, Augustiny N: Calculation of T2 values versus phate imaging for the distinction between flow and thrombus in MR imaging. Radiology 1987; 164:549.

60. Petasnick JP: Radiologic evaluation of aortic dissection. Radiology 1991;180:297

61. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C: Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Klavuzu 2008; 57-85

62. Weintraub AR, Schwartz SL, Pandian NG et al: Evaluation of acute aortic dissection by intravasculer ultrasonography, letter. N Engl J Med 1990;323:1566.

63. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, et al. Aortic dissection . N Engl JMed 1987; 317:1060-7.

64. Scholl FG, Coady MA,Davies R, Rizzo JA, Hammand GL,Kopf GS, Elefteriades JA. İnterval or permanent nonoperative management of ocute type A aortic dissection. Arch Surg 1999;134:402-5

65. Lansman SL, Hagl C, Fink D, Gala JD, Spielvogel D, Ergin MA, Griep RB. Acut type B aortic dissection: surgical therapy. Ann Thorac Surg 2002;74:1833-1835.

66. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, Hirano T, Takeda K, Yada I, Miller DC. Endovascular stent-graft placement fort he treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999;340:1546-52

67. Borst HG, Laas J, Heinemann M. MType A aortic dissection: diagnosis and management of malperfusion phenomena. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1991;3:238-41

68. Robicsek F, Zimmern SH, Howe HR. Subintimal retrograde perfusion during repair of aortic dissection: a potential cause of disaster. Ann Vasc Surg 1988;2:298-302

69. Schachner T, Vertacnik K, Laufer G, Bonatti J. Axillary artery cannulation in surgery of the ascending aorta and the aortic arch. Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:445-7.

70. Sabik JF, Nemeh H, Lytle BW, Blackstone EH, Gillinov AM, Rajeswaran J, et al. Cannulation of the axillary artery with a side graft reduces morbidity. Ann Thorac Surg 2004; 77:1315-20.

71. Stassano P.Musumeci M.A new cannula for innominate artery cannulation .J Thorac Cardiovasc Surg 2005:130:944-945.

72. Guerit JM, Verhelst R, Rubay J et al.The use of somatosensory evoked potantials to determine the optimal degree of hypotermia during circulatory arrest. J Card Surg 1994;9:596-603

73. Mills NL, Ochsner JL. Massive air embolism during cardiyopulmonary bypass. Causes, prevention, and management. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;80:708-17

74. Nojima T, Magara T, Nakajima Y et al. Optimal perfüsion pressure for experimental retrograd cerebral perfüsion. Card Surg 1994;9:548-59

75. Gelman S, Reves JG, Fowler K et al. Regional blood flow during cross-clamping of the thoracic aorta and infision of sodium nitroprusside. J Thorac CardiovascSurg 1983;85:287-91

76. Aşkar FZ, Çetin HY, Önal A. Aort cerrahisinde anestezi. Büket S,Yağdı T (editor). Aort Cerrahisi.Ağustos 2003:527-573

77. Sakarya M, Aşkar FZ, Büket S et al. Aort cerrahisinde serebral koruma için retrograd serebral perfüzyonda deneyimlerimiz. Anestezi Dergisi 1997;5:33-36

78. Usai A, Abe T, Murase M. Early clinical results of retrograde cerebral perfusion for aortic arch operations in japan. Ann Thorac Surg 996;62:94-103

79. Takamoto S, Matsuda T, Harada M et al. Simple hypotermic retrograde cerebral perfusion during aortic arch replacement.A preliminary report on two successful cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104:1106-9

80. Frist WH, Baldwin JC, Starnes VA, Stinson EB, Oyer PE, Miller DC, et al. A reconsideration of cerebral perfusion in aortic arch replacement. Ann Thorac Surg 1986;42:273-81.

81. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Axillary artery: an alternative site of arterial cannulation for patients with extensive aortic and peripheral vascular disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:885-90.

82. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M, et al. Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. Ann Thorac Surg 2000;70:3-8.

83. Kazui T, Inoue N, Yamada O, Komatsu S. Selective cerebral perfusion during operation for aneurysms of the aortic arch: a reassessment. Ann Thorac Surg 1992;53:109-14.

84. Ergin MA, Galla JD, Lansman L, Quintana C, Bodian C, Griepp RB. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107: 788-97.

85. Tasdemir O, Saritas A, Kucuker S, Ozatik MA, Sener E. Aortic arch repair with right brachial artery perfusion. Ann Thorac Surg 2002;73:1837-42.

86. Jacobs MJ, de Mol BA, Veldman DJ. Aortic arch and proximal supraaortic arterial repair under continuous antegrade cerebral perfusion and moderate hypothermia. Cardiovasc Surg 2001;9:396-402.

87. Westaby S, Katsumata T, Vaccari G. Arch and descending aortic aneurysms: influence of perfusion technique on neurological outcome. Eur J Cardiothorac Surg 1999;15:180-5.

88. Svensson LG. Antegrade perfusion during suspended animation? J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:1068-70.

89. Hickey PR, Andersen NP. Deep hypothermic circulatory arrest: a review of pathophysiology and clinical experience as a basis for anesthetic management. J Cardiothorac Anesth 1987;1:137-55

90. Griepp RB, Ergin MA, Lansman SL et al. The physiology of hypothermic circulatory arrest. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1991;3:188-93

91. Banoup M, Kagan-Koepke T, Shenaq S. Anesthesia for thoracic aortic surgery. In: Estafanous FG, Barash P, Reves JG, eds Cardiac anesthesia: principles and clinical practice. Phidelphia: J.B. Lippincott Company, 1994:545-595.

92. Ergin MA, Griepp RB, Lansman SL et al. Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. J Card Surg 1994;9:525-37

93. Svenson LG, Crawford ES, Hess KR et al. Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1993;106:19-28; discussion 28-31.

94. Banoub M. Anestesia for thoracic aortic surgery. In Estafanous FG, Barash PG, Reves JG, eds. Cardiac Anesthesia, 2nd ed. Phidelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001:767-856

95. Büket S, İslamoğlu F, Sarıbülbül O, Yüksel M, Aras İ. Aort Dieessiyonları. Büket S,Yağdı T (editor). Aort Cerrahisi. Ağustos 2003:199-228.

96. Coselli JS, Crawford ES. Composite valve-graft replacement of aortic root using separate. Dacron tube for coranary artery reattachment. Ann Thorac Surg 1989;47:558-65.

97. Outsubo S, Itoh T, Takarabe K, Furukawa K, Suda H, Okazaki Y. Surgical results of hemiarch replacement for acute type A dissection. Ann Thorac Surg 2002;74:s1853-56

98. Hartnell GG, Gates J. Aortic fenestration: a why, when and how-to guide. Radiographics 2005;25:175-89.

99. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results of 172 opereations. Ann Surg 1991;214:308.

100. Svenson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneursym surgery: clinical observations, experimental invastigations, and statistical analyses. Part II. Curr Prob Surg 1992;29:915-1057

101. Bentall H, De Bono A: A technique for complete replacement of the ascending aorta. Thorax 1968; 23: 338-9

102. Downing SW, Kouchokos NT,: Ascending aortic aneurysm, in Edmunds LH Jr (ed): Cardiac Surgery in the Adult. New York, McGraw-Hill, 1997;p 1163

103. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, Villemot JP, Guiraudon G, Laughlin L, Etievent P, Cham B: Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 1981; 81: 309-15

104. Yakut C, Kırali K. Etekli yöntemi ile Aort Kök Replasmanı. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005, 1(2):20-23

105. Reece TB, Green GR, Irving LK: Aortic Dissection, in Lavrence H. Cohn: Cardiac Surgery in the Adult. New York, McGraw-Hill, 200;p 1195

106. Akar AR; Arkus Aorta Anevrizmaları: Eren NY (editör): Aort Cerrahisi: Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi; 2003: 227-241

107. Cooley DA, Ramagloni A, Milam JD, Bossart MI: A method of preparing Woven Dacron aortic grafts to prevent intestinal hemorrhage. Abstracted. Cardiovasc Dis Bull Tex Heart Inst 1981;8:48.

108. Akar AR, Kaya K, Eren NY; Aorta Diseksiyonları: Eren NY (editör): Aort Cerrahisi: Ankara, Çağdaş Medikal Kitapevi; 2003:73 -114

109. Braunwald NS, Gay W, Tatooles CJ: Evalution of crosslinked gelatin as a tissue adhesive and hemostatic agent: an experimental study. Surgery 1966;59:1024.

110. Carpentier A: Glue aortaplasty as an alternative to resection and grafting fort he treatment of aortic dissection. Semin Thrac Cardiovasc Surg 1991;3:213.

111. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmel T, Suzuki T, Mehta RH, Bossone E, Cooper JV, Smith DE, Manicanti L, Frigiola A, Oh JK, Deep MG, Isselbacher EM, Eagle KA. Contemporary results of surgery in acute type A dissection: The International Registry of Acute Aortic Disssection experience. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:112-22.

112. Rabuş MB, Kirali K, Güler M et al. Tip-A Akut Aort Disseksiyonunun Cerrahi Tedavisi: Erken ve Geç Dönem Sonuçları: Türk Kardiyoloji Derneği Arş 2000; 28: 622-629

113. Klaus Kallenbach, MD; Matthias Karck, MD, PhD; Dorota Pak, Decade of Aortic Valve Sparing Reimplantation Are We Pushing the Limits Too Far? Circulation 2005;112;253-259.

114. Edwards WD, Leaf DS, Edwards JE: Dissecting aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. Circulation 1978;57:1022.

115. Ceviz M, Erkut B, Ünlü Y, Becit N, Sevimli S, Çolak A, Koçak H. Proksimal Aort diseksiyonlarında cerrahi tedavi ve erken dönem sonuçlarımız. Türkiye klinikleri J Cardiovasc Sci 2007, 19:111-120.

116. Culp WC Jr, Morgan-Vanderlick KJ, Reiter CG. Transesophageal achocardiographic evaluation of an intraoperative retrograde acute aortic dissection: case report. Cardiovasc Ultrasound 2006;3:4:19.

117. Bilgen F, Alhan C, Yapıcı F, Şişman M. Akut tip A aort diseksiyonu tamiri sonrası distal false lümenin önemi. H. Kardiyoloji ve Kardiyo-Vasküler Cerrahi Bülteni 1997;5:59-62.

118. David TE, Amstrong S, Ivanov J, Barnard S. Surgry for acute type A aortic dissection Ann Thorac Surg . 1999;67:1999-2001; discussion 2014-9

119. Eryılmaz S, Şırlak M, Yazıcıoğlu L ve ark. Asendan Aorta Anevrizması ve/veya Diseksiyonlarda Cerrahi Yöntemler. Türkiye Klinikleri J Cardiovasculer Surgery 2001;2:6-10.

120. Tanıguchi K, Nakano S, Matsuda H, et al: Long-term survival and complication after composite graft replacement for ascending aortic aneursym associated with aortic regurtation. Circulation 1991;84:5, 31-9.

121. Kıralı K, Ardal H, Güler M, Ömeroğlu S.N, Mansuroğlu D, Dağlar B, Akıncı E, Balkanay M, İpek G, Yakut C, Güzelmeriç F, Berki T, Gürbüz A, Isık Ö. Aort disseksiyonu tedavisinde Fil hortumu prosedürünün kullanımı ve klinik sonuçları: Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. Ekim 2000, Cilt 8, Sayı 4, Sayfa(lar) 760-766.

122. Svenson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statical analyses. Part II. Curr Probl Surg 1992;29:913-1057.

123. Yavuz S, Göncü MT, Türk T. Axillary artery cannulation for arterial inflow in patients with acute dissection of the ascending aorta Eur J Cardiothorac Surg 2002;22:313

124. Inoue Y, Ueda T, Taguchi S, Kashima I, Koizumi K, Takahashi R, et al. Ascending aorta cannulation in acute type A aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg 2007;31:976-9; discussion 979-81. Epub 2007 Feb 22.

125. Hou XT, Sun YQ, Zhang HJ, Zheng SH, Liu YY, Wang JG. Femoral artery cannulation in stanford type a aortic dissection operations. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2006;14:35-7.

126. Griepp RB, Stinson EB, Hollingsworth JF, Buehler D. Prosthetic replacement of the aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg 1975;70:1051-63.

127. Dossche KM, Morshuis WJ, Schepens MA, Waanders FG. Bilateral antegrade selective cerebral perfusion during surgery on the proximal thoracic aorta. Eur J Cardiothorac Surg 2000;17:462-7.

128. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ. Surgery for acute dissection of ascending aorta: should the arch be included? J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 46-59.

129. Bachet JE, Termignon JL, Dreyfus G, et al. Aortic dissection: Prevalence cause and results of reoperations. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108: 2, 199-206.

130. Pessotto R, santini F- Pugliese P, et al. Preservation of the aortic valve in acute type A aortic dissection complicated by aortic regurgitation, Aortic Surgery Symposium VI. April 30-May 1, 1998, New York, USA.

131. Ehrlich MP, Ergin MA, McCullough JN, et al. Results of immediate surgical treatment of all acute Type A dissections. Circulation 2000;102(19 Suppl 3):III248-52.

132. Suehiro K, Pritzwald-Stegmann P, West T, et al. Surgery for acute Type A aortic dissection: A 37-year experience in Green Lane Hospital. Heart Lung Circ 2006 Apr; 15(2):105-12.

133. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, et al; International Registry of Acute Aortic Dissection investigators; Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. J Thorac Surg. 2005

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

TEZİN KONUSU:

Uzmanlık Eğitimine Başladığı Tarih: 16.07.2005
Uzmanlık Eğitimine Bitirdiği Tarih: 30.01.2012
Uzmanlık Sınav Tarihi: 30.01.2012

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

JÜRİ BAŞKANI Prof. Dr. Hikmet KOÇAK

JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Necip BECİT

JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. M.İlhan YILDIRGAN

JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL

Prof. Dr. Münacettin CEVİZ
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Başkanı