



T.C.

AHİ EVRAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT AORT DİSEKSİYONU TANISI ALAN HASTALARDA
PLATELET-LENFOSİT ORANININ(PLR) VE NÖTROFİL-
LENFOSİT ORANININ(NLR) MORTALİTE ÖNGÖRMEDEKİ
KULLANILABİLİRLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Yasin ERGİN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KIRŞEHİR/2023



T.C.

AHİ EVRAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT AORT DİSEKSİYONU TANISI ALAN HASTALARDA
PLATELET-LENFOSİT ORANININ(PLR) VE NÖTROPİL-
LENFOSİT ORANININ(NLR) MORTALİTE ÖNGÖRMEDEKİ
KULLANILABİLİRLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Yasin ERGİN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Sercan EROĞLU

KIRŞEHİR/2023

TUTANAK

“Akut Aort Diseksiyonu Tanısı Alan Hastalarda Platelet-Lenfosit Oranının(Plr) Ve Nötrofil-Lenfosit Oranının(Nlr) Mortalite Öngörmedeki Kullanılabilirliğinin Araştırılması” adlı bu çalışma, 14.12.2023 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından Acil Tıp Kliniği Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

Dr. Öğr. Üyesi Sercan EROĞLU(Danışman)

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi

Doç Dr. Hacı Mehmet ÇALIŞKAN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Yahya ŞAHİN

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Dr.Öğr Üyesi Süleyman ERSOY

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Fatih ALPAY

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

ETİK BEYAN

TEZ BİLDİRİMİ

Tez içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu ayrıca tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada bana ait olmayan her türlü ifade ve bilginin kaynağına eksiksiz atıf yaptığımı bildiririm.

Dr. Yasin ERGİN

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimi için çıktığımız yolda bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yapıcı ve hoşgörülü yaklaşımlarıyla örnek aldığım, her koşulda yardım ve desteğini hissettiğim Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Sayın Doç. Dr. Hacı Mehmet Çalışkan'a, aynı süreçte bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Dr. Sercan EROĞLU'na ,asistanlık eğitimim boyunca her daim yanımda olan, tecrübelerini ve bilgi birikimlerini benden esirgemeyen değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Yahya ŞAHİN'e, Dr. Öğr. Üyesi Süleyman ERSOY'a ve Dr. Öğr. Üyesi Canan ŞAHİN' e teşekkürlerimi borç bilirim. Eğitimim süresince tecrübe ve bilgilerini benimle paylaşan değerli acil tıp uzmanlarıma, değerli çalışma arkadaşlarım asistan ve pratisyen kardeşlerimle beraber bu süreçte beni koşulsuz destekleyen, her daim yanımda olan değerli yol arkadaşım eşim Zeynep ERGİN'e teşekkür ederim.

Dr. Yasin ERGİN
Kırşehir/2023

İÇİNDEKİLER

TUTANAK	i
ETİK BEYAN	ii
ÖNSÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ŞEKİL LİSTESİ	vi
TABLO LİSTESİ	vii
KISALTMA LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	2
2.1 Aort Diseksiyonun Tarihi	2
2.2 Aort Diseksiyonun Tanımı	3
2.3 Aortun Anatomisi	3
2.4 Aort Diseksiyonun Patofizyolojisi	6
2.5 Aort Diseksiyonun epidemolojisi	7
2.6 Aort Diseksiyonun Etyolojisi	7
2.6.1 Konjenital Hastalıklar	8
2.6.2 Hipertansiyon	8
2.6.3 Gebelik	9
2.6.4 Travma	9

2.6.5	Diğer.....	9
2.7	Aort Diseksiyonun Sınıflandırılması	9
2.8	Aort Diseksiyonunda Klinik Semptomlar.....	12
2.9	Aort Diseksiyonunun Tanısı.....	13
2.10	Aort Diseksiyonu Tanısında Görüntüleme Araçlarının Yeri.....	14
2.11	Aort Diseksiyonun Ayırıcı Tanısı.....	15
2.12	Aort Diseksiyonunun Tedavisi.....	15
3	GEREÇ VE YÖNTEM	17
3.1	Çalışma Dizaynı.....	17
3.2	İstatiksel Analiz.....	18
4	BULGULAR	19
5	TARTIŞMA.....	30
6	SONUÇ.....	35
7	KAYNAKLAR.....	37

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1 : Aortun anatomisi

Şekil 2.2 : Aort duvarının katmanları

Şekil 2.3 : Aort diseksiyonunun patogeneze göre sınıflaması

Şekil 2.4 : Aort diseksiyonunun anatomik sınıflaması

TABLO LİSTESİ

- Tablo 4.1** : Grupların cinsiyete göre dağılımı.
- Tablo 4.2** : Gruplara göre yaş ortalaması.
- Tablo 4.3** : Kadın ve erkek yaş ortalaması.
- Tablo 4.4** : Grupların komorbid hastalıklara göre dağılımı.
- Tablo 4.5** : Gruplara göre kan parametrelerinin analizi.
- Tablo 4.6** : Diseksiyon tiplerine göre hasta sayıları.
- Tablo 4.7** : Yaş ve cinsiyete göre hastane içi mortalite durumu.
- Tablo 4.8** : Komorbid hastalıklara göre mortalite durumu.
- Tablo 4.9** : Vital değerlere göre mortalite durumu
- Tablo 4.10**: Kan parametrelerine göre mortalite durumu.
- Tablo 4.11** : Diseksiyon tipine göre mortalite durumu.
- Tablo 4.12**: Univariate logistic regresyon analiz sonuçları.
- Tablo 4.13**: Multivariate logistic regresyon analiz sonuçları.

KISALTMA LİSTESİ

- AAD** : Akut Aort Diseksiyonu
- ABD** : Amerika Birleşik Devletleri
- AD** : Aort Diseksiyonu
- BT** : Bilgisayarlı Tomografi
- CRP** : C Reaktif Protein
- DM** : Diabetes Mellitus
- EKG** : Elektrokardiyografi
- HT** : Hipertansiyon
- KVH** : Kardiyovasküler Hastalık
- MRG** : Manyetik Rezonans Görüntüleme
- NLR** : Nötrofil Lenfosit Oranı
- PLR** : Platelet Lenfosit Oranı
- SVH** : Serebrovasküler Hastalık
- WBC** : White Blood Cell

ÖZET

AORT DİSEKSİYONU TANISI ALAN HASTALARDA PLATELET LENFOSİT ORANININ(PLR) VE NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ(NLR) MORTALİTE ÖNGÖRMEDEKİ KULLANILABİLİRLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

Amaç: Aort diseksiyonu(AD), aort duvarının içindeki katmanlarda meydana gelen ayrışmayla karakterize hayatı tehdit edici bir durumdur. AD aort acilleri arasında en sık görülen patolojidir. Biz bu çalışmamızda düşük maliyetli, kolay ulaşılabilir olan laboratuvar tetkikleriyle, AD tanısı alan hastaların mortalitesi üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kırşehir Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01/01/2013-01/01/2023 tarihleri arasında başvurup, AD tanısı alan 37 hastanın ve bu hastalarla benzer komorbid hastalık ve demografik özelliklere sahip 40 kontrol grubu hastasının; demografik verileri, komorbid hastalıkları, risk faktörleri, kan parametreleri ve mortalite oranları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışmamızdaki AD hastaların %62.1'i erkek, %37.2'si kadındır. AD hastalarının ortalama yaşı 62.57 ± 11.55 iken kadınların yaş ortalaması 69.07 ± 8.0 , erkeklerin yaş ortalaması 57.95 ± 11.96 'dır($p=0.004$). AD hastalarının 23(%62.1)'ü hipertansiyon(HT), 10(%27)'u hiperlipidemi, 6(%16.2)'sı kardiyovasküler hastalık(KVH), 5(%13.5)'i serebrovasküler(SVH), 5(%13.5)'i diabetes mellitus(DM) hastasıdır. Kontrol grubunun platelet değerleri (271.52 ± 74.02) uygulama grubunda yer alan hastaların platelet değerlerinden (223.75 ± 78.23) daha yüksektir($p=0.007$). Kontrol grubunun nötrofil değerleri ($5.01(2.97-9.97)$) uygulama grubunda yer alan hastaların platelet değerlerinden ($6.68(2.81-25.07)$) daha düşüktür($p=0.014$). Kontrol grubunun nötrofil lenfosit oranı(NLR) değerleri

(2.27(0.72-5.57)) uygulama grubunun NLR değerlerinden (3.15(1.07-14.46)) daha düşük bulunmuştur(p=0.038). Hastane içi ex olan hastaların yaş ortalaması (67.86±10.65) olmayan hastaların yaş ortalamasından (58.27±11.23) daha yüksek bulunmuştur(p=0.013). Hastane içi ex olan hastaların %80'i tip A, %20.0'si tip B diseksiyon olup; tip A diseksiyonda tip B'ye göre mortalite artmaktadır(p=0,009). Hastane içi ex olan hastaların %53.3'ü tip 1, %26.7'si tip 2 ve %20.0'si tip 3 diseksiyon olup; tip1 ve tip 2 diseksiyonda mortalite tip 3'e göre artmaktadır(p=0,027). Hastaların yaşındaki 1 birimlik artış hastane içi ex olma riskini 1.104 kat artırmaktadır (OR: 1.104, 95%C.I.: 1.010-1.207, p=0.030). KVH'nin olması hastane içi ex olma riskini 10.50 kat artırmaktadır (OR: 10.50, 95%C.I.:1.079-102.17, p=0.043). Stanford tip A diseksiyon olması hastane içi ex olma riskini 7.0 kat artırmaktadır (OR: 7.00, 95%C.I.:1.509-32.478, p=0.013). DeBakey tip 1 diseksiyon olması hastane içi ex olma riskini 9.199 kat artırmaktadır(OR: 9.199, 95%C.I.: 1.377-61.460, p=0.022). DeBakey tip 2 diseksiyon olması Hastane içi Ex olma riskini 7.914 kat artırmaktadır (OR: 7.914, 95%C.I.: 0.702-89.209, p=0.028).

Sonuç: Bu çalışmada AD'nin kadınlarda görülme yaşının erkeklerden daha yüksek olduğunu, AD geçiren hastalarda platelet sayısının düşerken nötrofil sayısının ve NLR'nin arttığını, Stanford tip A diseksiyon ile DeBakey tip 1 ve tip 2 diseksiyonlarda mortalitenin arttığını, ileri yaş ve KVH'ye sahip olma durumunun mortaliteyi arttırdığını, platelet lenfosit oranı(PLR) ve NLR yüksekliğinin mortaliteyle ilişkili olmadığını saptadık. Bu konuda, geniş vaka serilerini içeren çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar sözcükler: Aort diseksiyonu, PLR, NLR, Mortalite

INVESTIGATING THE USEFULNESS OF PLATELET LYMPHOCYTE RATIO (PLR) AND NEUTROPHIL LYMPHOCYTE RATIO (NLR) IN PREDICTING MORTALITY IN PATIENTS WITH AORTIC DISSECTION

Objective: Aortic dissection (AD) is a life-threatening condition characterized by separation of the layers within the aortic wall. AD is the most common pathology among aortic emergencies. In this study, we aimed to investigate the effects of low-cost, easily accessible laboratory tests on the mortality of patients diagnosed with AD.

Materials and Methods: In this study, demographic data, comorbid diseases, risk factors, blood parameters and mortality rates of 37 patients who were admitted to the Emergency Department of Ahi Evran University Faculty of Medicine Kırşehir Training and Research Hospital between 01/01/2013-01/01/2023 and diagnosed with AD and 40 control group patients with similar comorbid diseases and demographic characteristics were retrospectively analyzed.

Results: In our study, 62.1% of AD patients were male and 37.2% were female. The mean age of AD patients was 62.57 ± 11.55 years, the mean age of women was 69.07 ± 8.0 years and the mean age of men was 57.95 ± 11.96 years ($p=0.004$). Among AD patients, 23(62.1%) had hypertension(HT), 10(27%) had hyperlipidemia, 6(16.2%) had cardiovascular disease(CVD), 5(13.5%) had cerebrovascular disease, and 5(13.5%) had diabetes mellitus(DM). Platelet values of the control group (271.52 ± 74.02) were higher than the platelet values of the patients in the intervention group (223.75 ± 78.23) ($p=0.007$). Neutrophil values of the control group ($5.01(2.97-9.97)$) were lower than the platelet values of the patients in the treatment group ($6.68(2.81-25.07)$)($p=0.014$). Neutrophil to lymphocyte ratio(NLR) values of the control group ($2.27(0.72-5.57)$) were lower than NLR values of the intervention group ($3.15(1.07-14.46)$)($p=0.038$). The mean age of patients with in-hospital ex (67.86 ± 10.65) was higher than the mean age of patients without in-hospital ex (58.27 ± 11.23)($p=0.013$). Of the patients who died in-hospital, 80% had type A dissection and 20.0% had type B dissection; mortality increased in type A dissection compared to type B ($p=0.009$). Of the patients who died in-

hospital, 53.3% were type 1, 26.7% type 2 and 20.0% type 3 dissections; mortality increased in type 1 and type 2 dissections compared to type 3 (p=0.027). A 1-unit increase in the age of the patients increases the risk of in-hospital death by 1.104 times (OR: 1.104, 95% C.I.: 1.010-1.207, p=0.030). The presence of CVD increases the risk of in-hospital death by 10.50 times (OR: 10.50, 95% C.I.:1.079-102.17, p=0.043). Stanford type A dissection increases the risk of in-hospital death by 7.0 times (OR: 7.00, 95% C.I.:1.509-32.478, p=0.013). Having DeBakey type 1 dissection increases the risk of in-hospital death by 9.199 times (OR: 9.199, 95% C.I.: 1.377-61.460, p=0.022). Having DeBakey type 2 dissection increases the risk of in-hospital death by 7.914 times (OR: 7.914, 95% C.I.: 0.702-89.209, p=0.028).

Conclusion: In this study, we found that the age of onset of AD was higher in women than in men, platelet count decreased while neutrophil count and neutrophil lymphocyte ratio (NLR) increased in patients with AD, mortality increased in Stanford type A dissection and DeBakey type 1 and type 2 dissections, advanced age and having cardiovascular disease (CVD) increased mortality, while platelet lymphocyte ratio (PLR) and NLR were not associated with mortality. We think that multicenter studies including large case series are needed in this regard.

Keywords: Aortic dissection, PLR, NLR, Mortality

1 GİRİŞ VE AMAÇ

Aort diseksiyonu(AD), aort duvarının içindeki katmanlarda meydana gelen ayrışmayla karakterize hayatı tehdit edici bir durumdur. AD aort acilleri arasında en sık görülen patolojidir. AD'nin mortalitesi %30 civarında olup, tanı ve tedavideki gecikme mortaliteyi artırmaktadır. Bu yüzden hızlı tanı ve tedavi gerektirip, erken dönemde risk sınıflandırması önemlidir(1-3). AD'nin semptom ve bulguları diseksiyon yeri ve şiddetine göre değişebilir. Hastalar göğüs ağrısı, sırt ağrısı, karın ağrısı, senkop gibi şikayetlerle başvurabilir. Hastalarda başvuru anında nabız defisiti, kardiyak üfürüm, hipotansiyon gibi bulgular görülebilir. AD tanısında diseksiyon flebini göstermek için ekokardiyografi(EKG), bilgisayarlı tomografi(BT), manyetik rezonans görüntüleme(MRG), aortagrafi dahil olmak üzere birçok görüntüleme yöntemi kullanılabilir(4, 5).

AD hastalarında aort duvarında meydana gelen hasarla birlikte sistemik inflamatuvar yanıt oluşur(6). Son dönemde inflamasyonla ilişkili olduğu bilinen bazı biyobelirteçlerin AD tanısında ve mortaliteyi öngörmedeki etkinliğini değerlendiren çalışmalar yapılmıştır(6-8). White blood cell(WBC), C reaktif protein(CRP), platelet lenfosit oranı(PLR), nötrofil lenfosit oranı(NLR) gibi belirteçlerin kardiyovasküler hastalıklar, tiroid kanseri, kolon kanseri gibi maligniteler, covid-19 gibi enfektif hastalıklarda mortaliteyi veya hastalık şiddetini göstermedeki başarısıyla ilgili çalışmalar yapılmıştır(9-14). Literatürde inflamatuvar belirteçlerle AD arasındaki ilişkiyi gösteren veya mortalite öngörmede kullanılabilirliğini gösteren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur(6, 7). Biz bu çalışmamızda düşük maliyetli, kolay ulaşılabilir olan laboratuvar tetkikleriyle, AD tanısı alan hastaların mortalitesi üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 Aort Diseksiyonunun Tarihi

AD'nin ilk kaydedilen örneği 18. yüzyıla kadar uzanıyor. İngiliz cerrah Dr. Frank Nicholls, 1760 yılında otopsi muayenesi sırasında aort duvarında bir yırtık olduğunu belgeledi. Dr. Frank Nichols kralın kişisel hekimiydi ve kraliyet cenazelerini mumyalamak ve incelemek ile görevliydi. İngiltere kralı II. George tuvalette ıkmırırken ölmüştü(15). Dr. Frank kendi otopsi notlarında şunlara yer vermişti: Perikard bir miktar pıhtılaşmış kanla şişmiş, tüm kalbi kanın dışarı itilmesini önleyecek şekilde şiştirmişti ve aortun gövdesinde iç tarafında yaklaşık bir buçuk cm uzunluğunda enine bir çatlak görüldü, içerisine bir miktar kan akmış(16). Günümüzde Dr. Frank in otopsi notlarından kralın tip A AD'ye bağlı kardiyak tamponad nedeniyle öldüğünü anlayabiliyoruz. 1819 yılında ise Laennec halen kullanılan “dissekan anevrizma” terimini ilk kullanan kişidir(17).

AD'yi anlamada önemli ilerleme, 20. yüzyılın başlarında araştırmacıların AD hakkındaki çalışmalara başlamasıyla gerçekleşti. Bu süre zarfında, yaşayan hastalardaki durumun teşhis edilmesi ve uygun tedavi stratejilerinin geliştirilmesine odaklanılması için çaba gösterildi. 1950'li yıllarda ve sonrasında cerrahi tekniklerdeki, özellikle de kalp cerrahisindeki ilerlemeler, AD'ni tedavisine önemli katkılar sağlamıştır. Aort kapak replasmanı ve gelişen vasküler cerrahi teknikler gibi prosedürler, AD olan hastaların hayatta kalma şansını artırmada çok önemli bir rol oynamıştır. 1955 yılında Cooley ve DeBakey, ilk defa torasik AD'yi başarıyla tedavi etmiştir(18)

Bilgisayarlı tomografi(BT), manyetik rezonans görüntüleme(MRG), ekokardiyografi gibi teknolojilerin ortaya çıkması AD'nin teşhisinde ve cerrahi müdahalelerin planlanmasında

hayati bir rol oynamıştır. Günümüzde AD'nin tedavisi; ileri cerrahi teknikleri, titiz tıbbi tedaviyi ve dikkatli hasta takibini birleştiren multidisipliner bir yaklaşımı içermektedir. Devam eden araştırmalar AD hakkındaki anlayışımızı geliştirmeye ve tedavi sonuçlarını iyileştirmeye devam ediyor(19).

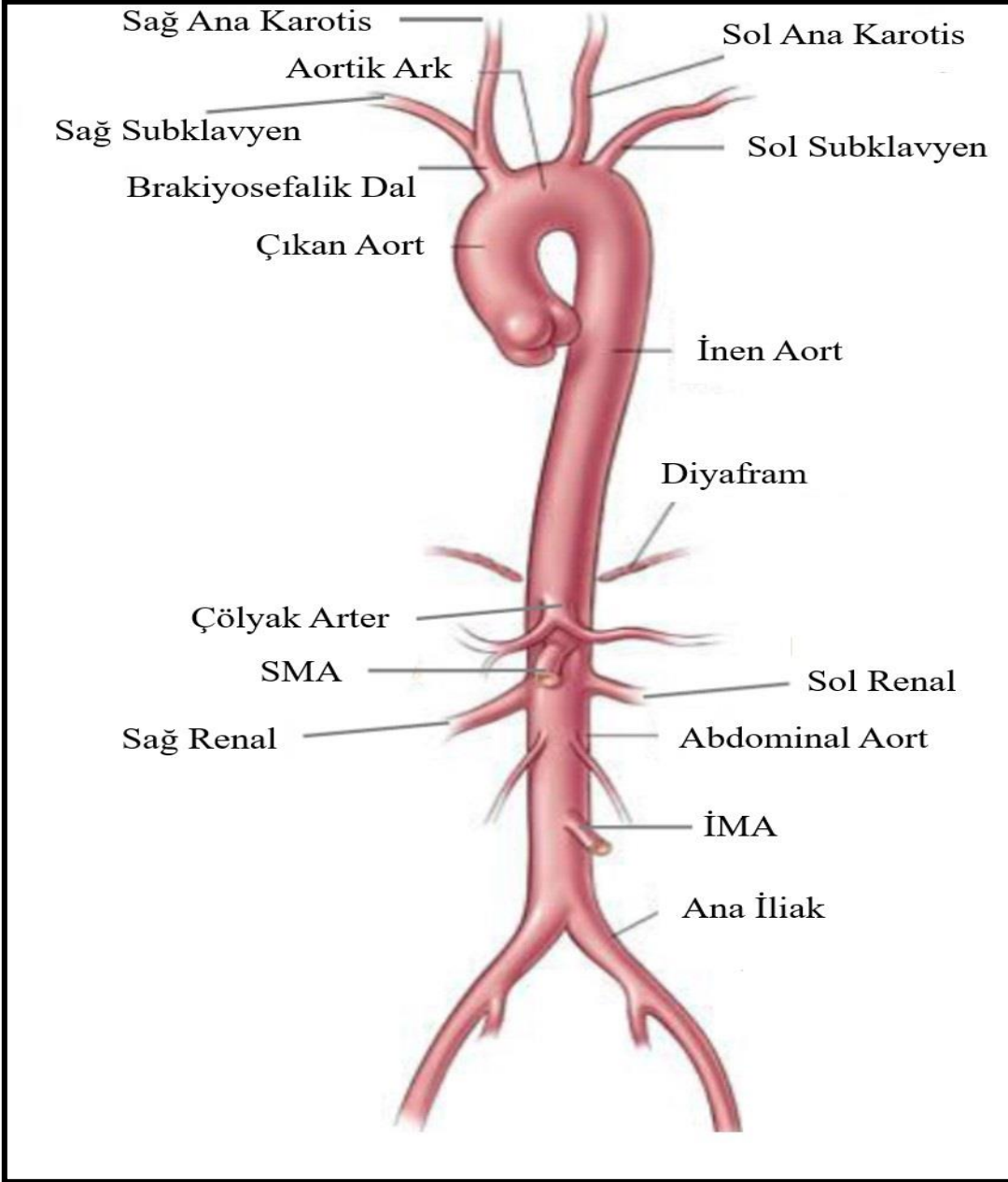
2.2 Aort Diseksiyonun Tanımı

AD, aort duvarı içindeki katmanların ayrılmasıyla karakterize edilen tıbbi bir durumdur. İnsan vücudundaki en büyük arter olan aort üç katmandan oluşur: tunika intima (iç katman), tunika media (orta katman) ve tunika adventisya (dış katman). AD, tunika intimada bir yırtılma olduğunda meydana gelir ve kanın aort duvarının katmanları arasına girmesine ve yayılmasına izin verir. Bu ayrılma, "gerçek lümen" olarak adlandırılan normal aort kanalının yanında "yanlış lümen" olarak bilinen sahte bir kanal oluşturur. AD, diseksiyonun aort boyunca uzanması, hayati organlara kan akışını bozması veya aortun yırtılmasına neden olma potansiyeli nedeniyle yaşamı tehdit eden mortal bir durumdur. Mortalitesi çok yüksek olduğu için acil tanı ve tedavi gerektirir.

2.3 Aortun Anatomisi

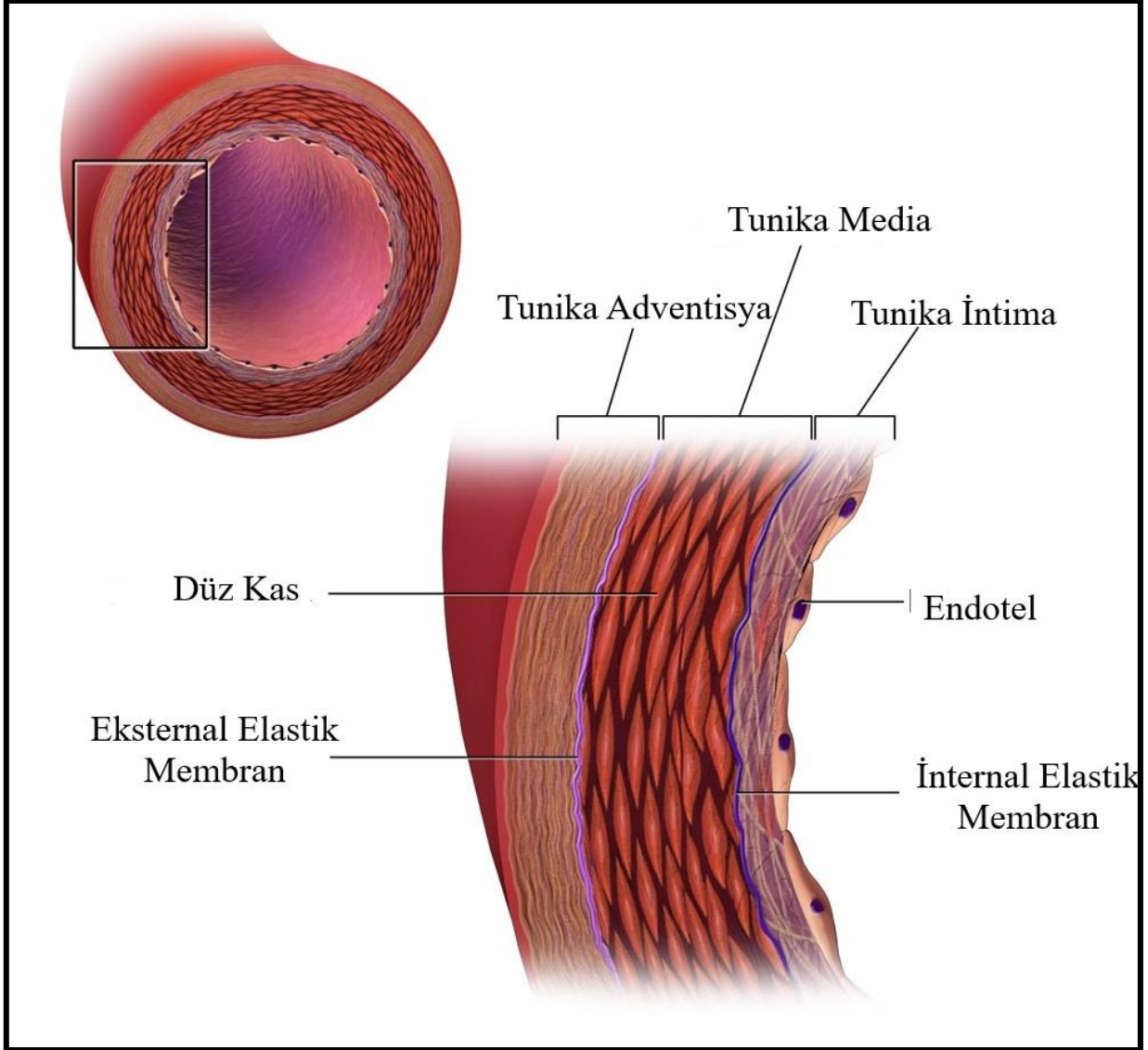
Aort anatomisini anlamak, AD'nin teşhis ve tedavisinde çok önemlidir. Aort, dolaşım sisteminin en büyük arteridir. Aort, kalbin sol ventrikülünden çıkar ve yükselir, kalbin üzerinde kavis çizerek abdominal bölgelere doğru aşağı iner(Şekil 1). Çıkan aort, aortun sol ventrikülden başlayıp yukarıya doğru yükselen ilk bölümüdür. Aort daha sonra kıvrılarak aortik arkı oluşturur ve buradan ise baş ve üst ekstremiteleri besleyen ana arterler ayrılır. İnen torasik aort, aortik arkı takiben göğüs boşluğuna doğru iner. Abdominal aort torasik segmentten devam eden kısımdır, karın boşluğuna doğru uzanır, karın organlarını besler ve çeşitli arterlere dallanır. Koroner arterler çıkan aorttan doğar ve kalp kasını besler. Brakiyosefalik dal aortik arkdan çıkar, sağ ortak karotid artere ve sağ subklavyen artere bölünerek baş, boyun ve sağ üst ekstremiteyi besler. Sol ortak karotid arter, doğrudan aortik

arkdan çıkar ve baş ile boynun sol tarafını besler. Sol subklavyen arter, aortik arkta çıkarak sol üst ekstremitiyi besler. Göğüs ve karın boyunca organ ve dokuları besleyen çok sayıda arter ise torasik ve abdominal segmentlerden ayrılır. Aort kapağı sol ventrikül ile çıkan aort arasında yer alır, kanın kalpten aortaya tek yönlü akışını sağlar.



Şekil 2.1: Aortun anatomisi(20)

Aort, tüm arterler gibi üç katmana sahiptir: İntima, media, adventisya(Şekil 2). İntima tabakası kan akışıyla doğrudan temasta olan en içteki katmandır. Media tabakası yapısal destek sağlayan, düz kas ve elastik liflerden oluşan orta tabakadır. Adventisya tabakası ise bağ dokusu ve sinirleri içeren en dış tabakadır.(6)



Şekil 2.2: Aort duvarının katmanları(20)

2.4 Aort Diseksiyonunun Patofizyolojisi

Spontan gerçekleşen AD'de birincil olay aort intimasındaki yırtıktır(21). Aortik medyanın dejenerasyonu veya kistik medial nekrozun, travmatik olmayan AD'nin gelişmesi için bir ön koşul olduğu düşünülmektedir(22). İntimal yırtık sıklıkla en büyük yırtılma gerilimine maruz kalan segmentlerde, yani çıkan aortun sağ yan duvarında veya inen aortun proksimal segmentinde bulunur(23). Media tabakasında çeşitle nedenlerle oluşan bozukluklar Laplace yasasına göre duvarda gerilim stresine neden olur. Laplace yasası akışkan dinamiğini açıklar ve yasaya göre duvar gerilimi, basınç ve lümen çapı ile doğru orantılı, damar duvar kalınlığı ile ters orantılıdır. Buna bağlı olarak, aort duvar yapısında dejenarasyona neden olan durumlar duvar gerilimini artırır. Yaşlanan aortta elastin parçalanması ve kollajen-elastin oranının artması söz konusudur. Aort duvarındaki bu ilerleyici elastikiyet kaybı, duvar stresini artırır. Hipertansiyon(HT) bu süreci daha da hızlandırır(2).

Kan, intimada oluşan yırtık yoluyla aortik medyaya geçerek intimayı çevredeki medyadan ve/veya adventisyadan ayırarak sahte bir lümen oluşturur. Aortik duvar tabakasının ilerleyici ayrılması yanlış lümen oluşumu ve bunun ardından ortaya çıkan yayılım, ya beklenmedik bir bozulma durumunda yırtılma yoluyla ya da başka bir iç yırtık yoluyla gerçek lümene yeniden giriş şeklinde ilerleyebilir. Aort yırtılması hızla kan kaybına ve ölüme yol açar. Diseksiyon ayrıca aort dallarına da uzanabilir ve özellikle koroner arterlere uzanması ölüm riskini artırabilir(21, 23).

AD travma sonucu oluşabilir. Travmatik yırtıklar tipik olarak subklavian arterin hemen distalindeki inen torasik aortu içerir(24). Doku bozulmasına neden olan kuvvet mekanizmasından bağımsız olarak, aort rüptürünün zamansal seyri, belirli bir zaman aralığıyla ayrılan iki ayrı faz olarak meydana geldiği görülmektedir. İlk olarak intimal ve medial tabakaların yırtılması meydana gelir, bunu öngörülemeyen bir süre takip eder ve daha sonra adventisyanın yırtılması meydana gelir. Hastaların çoğunda intimal yaralanma ilerlemez ve ikinci faza geçmez. İntima/medial yaralanma ile adventisyal rüptür arasındaki süre saniyelerden birkaç yıla kadar olabilir(25).

Bazı öncü lezyonlar AD oluşumuna neden olabilir. Penetren aort ülserleri ve intramural hematomlar, AD'ye neden olduğu düşünülen öncü lezyonlardan bazılarıdır(26). Aortik intramural hematom, mikro yırtıklar bulunabilmesine rağmen, tespit edilebilir bir intimal yırtık olmaksızın aortun medial tabakasında sınırlı bir hematom olarak tanımlanır. İntimal bir lezyonun bulunmaması, aortik intramural hematomu, intimada belirgin bir kırılmanın olduğu penetran aort ülseri ile ilişkili olabilecek hematomdan ayırır(27). Penetran aort ülseri, aortun bir bölgesindeki intima tabakası soyulur ve lezyon ilerler. Bazı durumlarda lezyon üzerinde trombüs eşlik edebilir. Penetran aort ülserleri tipik olarak komşu aort duvarındaki aterosklerotik değişikliklerle ilişkilidir(28).

2.5 Aort Diseksiyonun Epidemolojisi

AD epidemiyolojisine ilişkin güncel veriler az olmakla beraber Amerika Birleşik Devletleri'nde(ABD) yapılan bazı çalışmalarda aort diseksiyonunun görülme sıklığının yüzbinde altı civarında olduğu tahmin edilmektedir(28). ABD'de yılda ortalama 2000 kadar vakaya tanı konulmaktadır(2). AD aort acilleri arasında en sık görülen patolojidir. Aort anevrizma rüptüründen 2-3 kat daha sık olduğu tahmin edilmektedir(1). Ülkemizde epidemolojiyle ilgili yeterli veri yoktur.

AD'nin mortalitesi %30 civarında olup tanı ve tedavideki gecikme mortaliteyi artırmaktadır(1-3). Tedavideki her saat gecikme ölüm oranını saatte %1 kadar artırabilir. Tedavi edilmeyen hastalarda erken ölüm oranı 24 saatte %25 ve 2 haftada %75 kadar yüksek olduğu tahmin edilmekte ve yanlış teşhisler mortaliteyi arttırmaktadır(2, 29). Birçok hasta hastane öncesi dönemde ölmektedir. Hastaların yaklaşık %21'inin hastanede tedavi görmeden öldüğü tahmin edilmektedir(29). Günümüzde halen AD'nin hastane içi mortalitesi çok yüksektir.

2.6 Aort Diseksiyonun Etyolojisi

AD genel olarak yaşlı popülasyonda ortaya çıkar. Erkeklerde görülme sıklığı kadınlara göre yaklaşık iki ila beş kat daha fazladır. AD'nin en yüksek insidansı yaşamın altıncı ve yedinci

dekadlarında görülür(28, 30). Akut aort diseksiyonu(AAD) ile ilişkili risk faktörleri arasında bağ doku bozulduğu ile giden Marfan, Ehler Danlos gibi konjenital hastalıklar, HT, ateroskleroz, travma, hamilelik, kokain kullanımı, geçirilmiş aort cerrahisi, biküspit aort kapağı, erkek olmak yer alır.(2, 29, 30)

2.6.1 Konjenital Hastalıklar

AD yatkınlık yapan ve bağ doku bozukluğuyla giden konjenital hastalıklar Marfan , Loeys Dietz ve Ehlers Danlos yer alır(23, 30, 31). Bu hastalıklardan Marfan sendromunun kardiyovasküler hastalıklar ve AD'ye yatkınlığa neden olduğuna dair birçok çalışma yapılmıştır. 1950'lilerde ilk kez Marfan sendromlu hastalarda kardiyovasküler hastalıkların sık görüldüğü ortaya konulmuştur(32). Sonraki dönemde ise etkilenen kişilerde beklenen yaşam süresinin kısaldığı ve AD'ye neden olduğu gösterilmiştir. 1986'da fibrilin keşfi ile Marfan sendromunun altında yatan genetik patoloji ortaya konuldu ve tanı kriterlerine otozomal dominant FBN1 gen mutasyonu tespiti getirilerek geliştirildi. Bu hastalarda profilaktik aort cerrahisi ve aort koruyucu medikal tedaviler ile beklenen yaşam süresi uzadı(30, 33).

2.6.2 Hipertansiyon

AD hastalarında en sık görülen ve en önemli risk faktörü HT'dir. Birçok çalışmada AD hastalarında HT sıklığı %55'in üzerinde çıkmıştır(29, 31, 34) Kronik HT aort duvarında dejenaratif değişimlere neden olup aortta fibrozis ve kalsifikasyonla duvar kalınlığını artırır. Hücre dışı matrikste ise hızlanmış bozulmaya, apoptoza ve kollajenin hyalinizasyonu ile elastolizise sebep olur. Bunun sonucunda ise tunika media tabakası hasarlanır ve kalınlaşır. İntimal kalınlaşma artarak arter duvarının beslenmesi ve oksijenlenmesi bozulur. Sonuç olarak, düz kas hücrelerinde nekroz, damar duvarı elastik elemanlarında fibrozis gelişir. Damar duvarında sertliğe ve pulsatil akıma karşı direncin azalması ile oluşan travmaya karşı artan hassasiyetle AD'ye yatkınlık ortaya çıkar(23, 29, 35). HT'nin genellikle proksimal diseksiyon ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcut olsada birçok çalışmada HT ile diseksiyon tipi arasında net bir ilişki açıklanmamıştır(34, 36).

2.6.3 Gebelik

Gebelikle ilişkili AD nadir ama yıkıcı bir tablodur. ABD'deki AD vakalarının yaklaşık %0.1 gebelik ilişkilidir. Gebelikte görülme sıklığı ise %0.0004 civarındadır(37). Gebeliğin kendisi artmış AD riskiyle ilişkilidir. Bu durumun ise gebelik sırasında artan kardiyovasüler stres nedeniyle aort duvarında oluşan patolojik değişimlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca gebelik dönemindeki hormonal değişimler de aort duvarında yapısal değişime neden olabilir(37, 38)

2.6.4 Travma

Travma hastalarında, AD'den ziyade daha çok aort tam kat yırtığıyla oluşan aort rüptürü görülür(39). Travmatik oluşan AD nadir olmakla beraber tam kat yırtığa neden olmayarak sadece intima hasarı yapabilecek şiddetteki mekanik yükler nedeniyle oluşmaktadır. Hasarlanan intima tabakasıyla media tabakası arasına kan dolarak diseksiyonu oluşturur. Bu süreç çok kısa zamanlardan birkaç yıla kadar sürebilir(40). İyatrojenik travmalar sonucu AD oluşabilir. Kalp ameliyatlarının ve katerizasyonun önemli komplikasyonlarından biri de AD'dir(41, 42).

2.6.5 Diğer

Hiperlipidemi, sigara kullanımı, kokain kullanımı, dev hücreli artrit gibi vasküler inflamatuvar hastalıklar, ateroskleroz gibi durumlar AD'nin etyolojisinde yer alır(3, 23, 43, 44).

2.7 Aort Diseksiyonunun Sınıflandırılması

AD başlangıç zamanı, diseksiyon patogenezi ve anatomik olarak 3 şekilde sınıflanabilir. 2014 ESC Aort Hastalıkları Klavuzu'na göre başlangıç zamanına göre; başlangıç zamanı 14 günden önce akut AD, 14-90 gün arası ise subakut AD, 90 günden fazla ise kronik AD şeklinde sınıflandırılır(28). Yine aynı klavuzda diseksiyon patogeneziye göre sınıflamada ise 5 sınıfa ayrılır(Şekil 3):

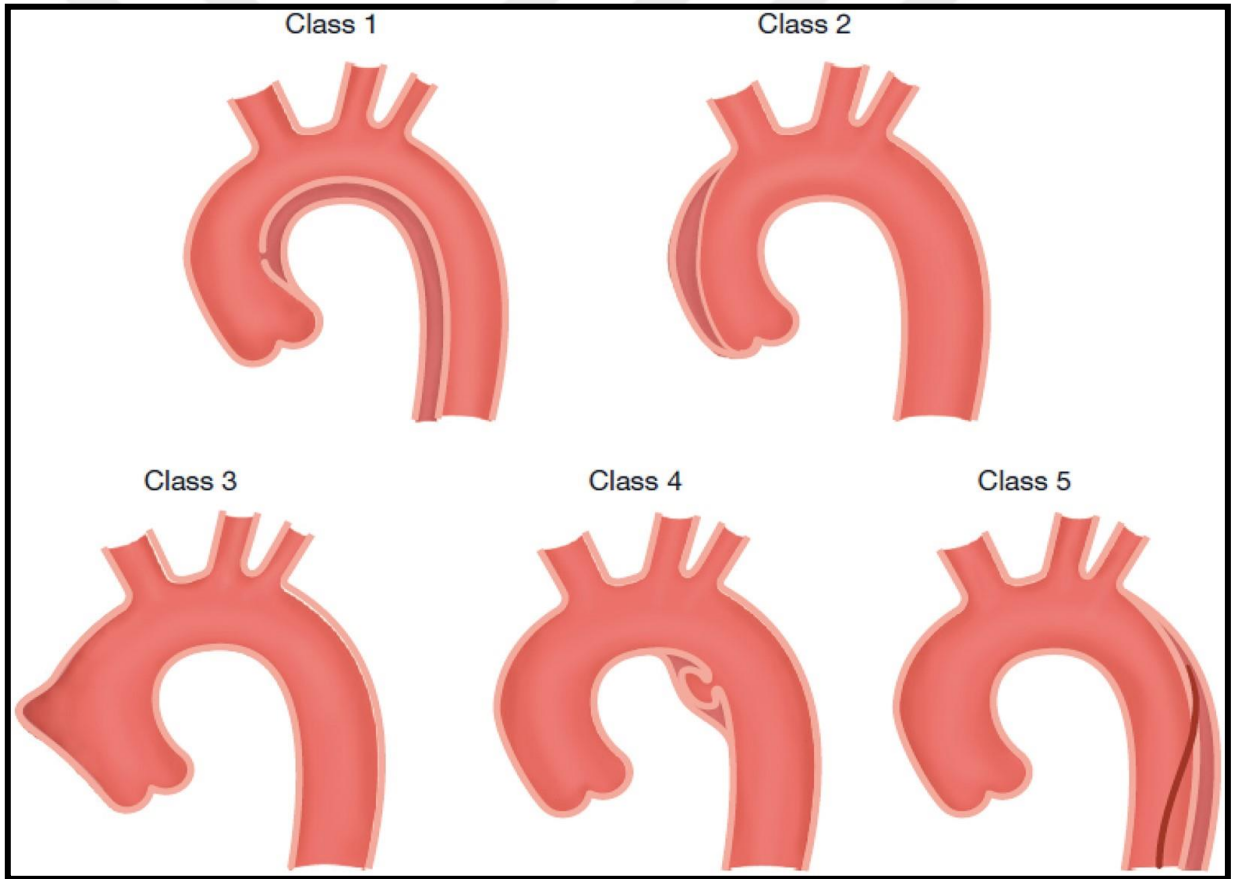
Sınıf 1, iki lümen arasında iletişim olsun veya olmasın gerçek ve yalancı lümeni ayıran klasik AD'yi tanımlar.

Sınıf 2, intramural hematomu tanımlar.

Sınıf 3, aort duvarının şişkinliği ile birlikte hafif veya ayrık AD'yi tanımlar.

Sınıf 4, plak rüptürü sonucu oluşan aort ülserasyonunu takiben oluşan AD'yi tanımlar.

Sınıf 5, intimanın kateter kaynaklı ayrılmasıyla gösterilen iyatrojenik veya travmatik AD'yi tanımlar.

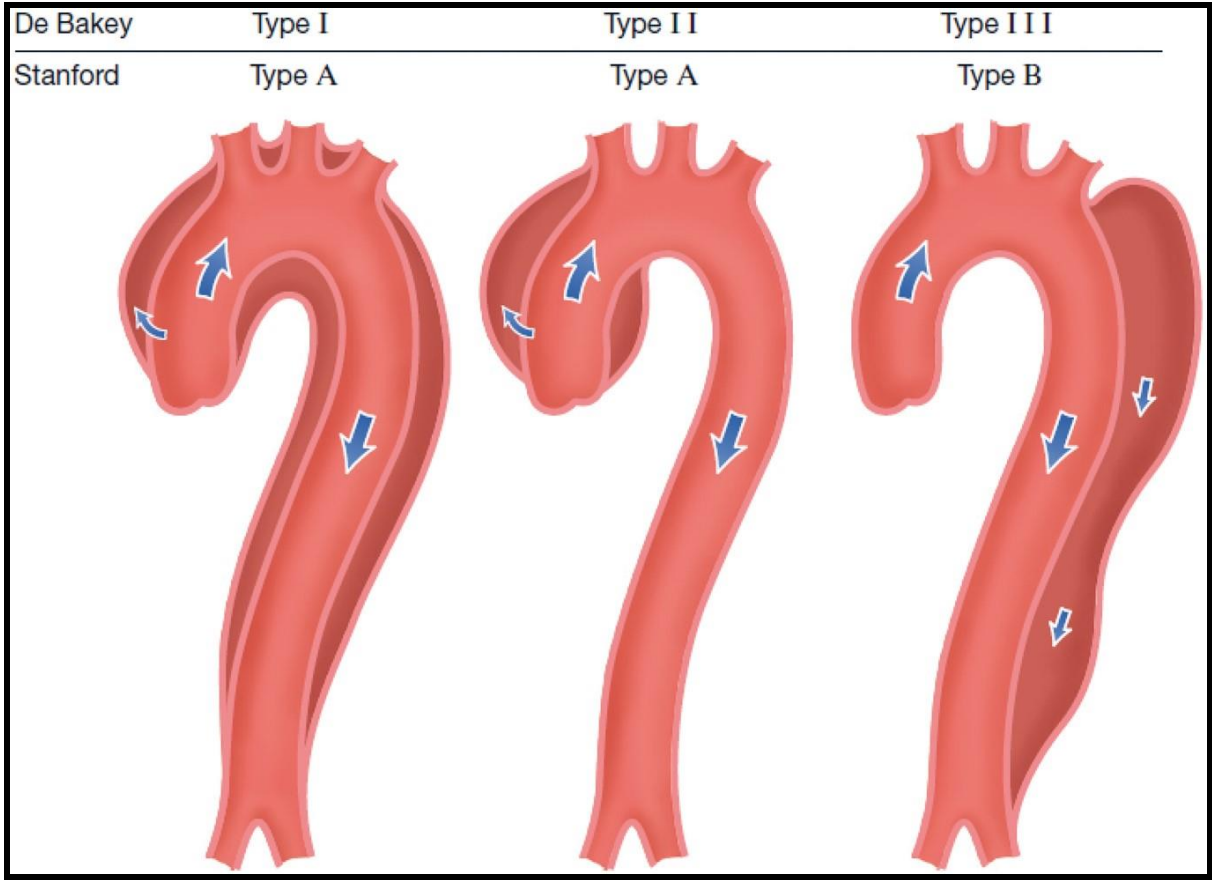


Şekil 2.3: Aort diseksiyonunun patogeneze göre sınıflandırılması(28)

AD'nin anatomik sınıflandırmasında ise iki farklı sınıflama vardır ve klinik pratikte çok sık kullanılır. Bunlar DeBakey ve Stanford sınıflandırılmasıdır(Şekil 4).

DeBakey sınıflandırması üç tipten oluşur. Bu sınıflandırma klinik açıdan çok önemlidir ve hastanın prognozu ile yakından ilişkilidir. Tip I, hem çıkan hem de inen aortu içerir. Çıkan aortadan başlayarak subklavian arterin ilerisine yayılır. Tip II, çıkan aorta ve aortik ark ile sınırlıdır . Tip I ve tip II diseksiyonda, diseksiyon başlangıç yeri aort kapağına oldukça yakındır. Ayrıca tip I ve II diseksiyonların prognozları benzerdir. Tip III diseksiyon ise inen aorta ile sınırlıdır. Tipik olarak sol subklavian arterin çıkışının hemen ilerisinden başlayarak antegrad olarak inen aortaya yayılır. Nadir olarak retrograd şekilde de yayılım gösterir. Ayrıca inen veya distal aorta diseksiyonu olarak adlandırılmaktadır . Tip III diseksiyonlar ayrıca diyaframa göre alt bölümlere ayrılmıştır. Diyaframı geçmiyorsa tip III-A, abdominal aortayı da içine alacak şekilde uzanıyorsa tip III-B olarak adlandırılır(1, 23, 28, 35).

Stanford sınıflandırması, inen aortun tutulup tutulmadığına göre yapılır. Ayrıca sadece aortik ark ile sınırlı tutulum hesaba katılmaz. Stanford sınıflandırılmasında; tip A diseksiyon proksimal yani çıkan aort boyunca herhangi bir yerde olabilir. Sadece inen aortu içeriyorsa tip B diseksiyonu olarak sınıflandırılır. Tip B diseksiyon, sol subklavian arterin distalindeki aorta ile sınırlıdır. DeBakey sınıflandırmasındaki tip I ve tip II diseksiyonları, Stanford tip A diseksiyonuna karşılık gelirken, DeBakey sınıflandırmasındaki tip III diseksiyonu Stanford tip B diseksiyonuna karşılık gelmektedir(1, 23, 28, 35)



Şekil 2.4: Aort diseksiyonunun anotomik sınıflaması(28)

2.8 Aort Diseksiyonunda Klinik Semptomlar

AD çok çeşitli semptomlar ile acil servise gelebilir. AAD'de semptomlar daha belirgin ve komplikasyonlar daha ölümcüldür. AD günün herhangi bir saatinde gerçekşebilmesine rağmen yapılan çalışmalarda günün erken saatlerinde akşam ve geceye göre daha fazla görüldüğü belirlenmiştir. Bu durum tansiyonun sirkadyen ritmine ve gün içinde fiziksel aktivitenin fazla olmasına bağlanmıştır(45, 46). AD'nin semptom ve bulguları diseksiyon yeri ve şiddetine göre değişebilir. Hastalar göğüs ağrısı, sırt ağrısı, karın ağrısı, senkop gibi şikayetlerle başvurabilir. Hastalarda başvuru anında nabız defisiti, kardiyak üfürüm, hipotansiyon gibi bulgular görülebilir. AAD'de ağrı en sık bulgudur ve hastaların %90'undan fazla görülür. Hastalar ağrıyı şiddetli, keskin veya yırtılır tarzda olarak tanımlayabilir. Tip A diseksiyonunda göğüs

ağrısı ön planda iken, Tip B diseksiyonlar sırt veya karın ağrısı ile başvurabilir(1, 47, 48). Ağrısız AD vakaları bildirilmekle beraber oldukça nadirdir(49).

HT tip B diseksiyonlarda, tip A diseksiyonlara göre daha fazla görülür. Tip B diseksiyonlarda hipotansiyon görülmesi nadirdir ve muhtemelen bir aort rüptürünün bulgusudur. Buna karşılık çıkan aort tutulumuyla giden diseksiyonların %25 inde hipotansiyon mevcut olabilir(48, 49).

Flep oluşumu ve hematom kompresyonu, nabız defisiti veya kan basıncı farkı olarak semptom oluşturabilir. Arkus aorta tutulumu olan yada torakoabdominal aort tutulumu olanlarda nabız defisitleri yaygındır ve hastaların yüzde 19 ila 30'unda görülürken, inen AD olanlarda bu oran yüzde 9 ila 21'dir (1, 47, 50). Kollardaki kan basıncı karşılaştırıldığında sistolik kan basıncında >20mmHg'dan fazla farklar görülebilir. Bu durum subklavyen arterin tutulduğunu düşündürür(51). Nabız defisiti olan hastalarda nörolojik semptomlar, hipotansiyon ve koma daha sık görülür. Komplikasyon ve mortalite oranları daha fazladır(23, 50, 52).

Hastaların yaklaşık %15'inde fokal defisit olabilir(51). Fokal defisitler diseksiyonun başlangıç yerinden proksimal veya distale ilerlemesiyle veya genişleyen aortun basısıyla ortaya çıkabilir(29). İnmeye, senkop veya bilinç değişikliği; diseksiyonun karotislere yayılmasıyla veya karotis kan akımındaki azalmaya bağlı oluşabilir. Parapleji omurilik iskemisinden kaynaklanır. İnterkostal damarların perfüzyonun bozulması sonucu oluşan omurilik iskemisi, tip B diseksiyonlarda, tip A diseksiyonlara göre daha yaygındır ve tüm hastaların yüzde 2 ila 3'ünde ortaya çıkabilir(1, 29, 53).

2.9 Aort Diseksiyonunun Tanısı

Gerçek bir acil olan AD'nin tanı ve tedavisinde hızlı olunmalıdır. Tanı yüksek klinik şüphesi olan hastalarda görüntüleme yöntemleriyle diseksiyon flebinin görülmesiyle konulur(23). Tanı ve görüntülemede temel olarak BT, MRG, aortografi, ekokardiyografi kullanılır. Aynı zamanda laboratuvar tetkikleri, EKG ve akciğer grafisi de hastalığın ilerleyişi hakkında bilgi verebilir.

2.10 Aort Diseksiyonu Tanısında Görüntüleme Araçlarının Yeri

AD tanısında diseksiyon flebini göstermek için ekokardiyografi, BT, MRG, aortagrafi dahil olmak üzere birçok görüntüleme yöntemi kullanılabilir(4, 5). Her birinin avantajları ve dezavantajları vardır ve başlangıç çalışması olarak seçilmiş hasta popülasyonları için bunlardan biri daha uygun olabilir.

Ekokardiyografinin başlıca avantajları kolayca elde edilebilir, ulaşılabilir, ucuz, hızlıca yapılabilmesi ve yatak başı uygulanabilmesidir. Görüntüleme alanında bir intimal flep ve sahte lümenin görüntülenmesi ile tanı konulur. Kullanım için deneyim gerektirmesi ve kullanıcı bazlı tanı koyduruculuğun değişmesi dezavantajlarıdır(4, 23).

BT acil serviste AD'nin değerlendirilmesinde tercih edilen, hızlı ve noninvaziv bir yöntemdir(4, 23, 28). Kontrastlı BT, AAD'nin tanısında son derece başarılıdır. %95 duyarlılık, %98 özgüllüğü mevcuttur. Küçük hastanelerde bile ulaşılabilir düzeydedir. BT ile yırtılmanın boyutu, çıkan aortun etkilenip etkilenmediği görülebilir. Bu durum perkütan girişim öncesi de fayda sağlar. Radyasyon maruziyeti ve kontrast madde kullanımı ise en önemli dezavantajdır(4, 23, 54).

MRG AD'yi göstermede son derece başarılı noninvazif bir görüntülemedir. AD'yi saptamak için %95 ila %98 duyarlılık ve %94 ila %98 özgüllüğe sahiptir(55). Radyasyon maruziyetine neden olmaz. Kalp pili veya metalik donanımları olan hastalara çekilememesi, çekim süresi uzunluğu nedeniyle instabil hastalarda kullanılamaması dezavantajlarıdır(4, 23).

Aortografi, AD şüphesi olan hastaları değerlendirmede ilk tanı aracıydı. 1939'da aortagrafi ile AD'nin tanısı ilk kez bildirildi ve 1960'lardan sonra rutin hale getirildi. Birkaç on yıl boyunca AD tanısı için altın standart olarak kullanıldı. Yeni görüntüleme yöntemlerinin çıkmasıyla invaziv olduğu ve deneyim gerektirdiği için rutin olarak kullanılmamaktadır(56).

2.11 Aort Diseksiyonun Ayırıcı Tanısı

AAD'nin ayırıcı tanısında akut göğüs veya sırt ağrısı, nabız eksikliği ve hem damar dışı hem de damarsal patolojileri içeren nörolojik defisitler ile ilişkili diğer durumlar yer alır. Vasküler olmayan patolojiler arasında diğerlerinin yanı sıra akut koroner sendrom, pulmoner emboli, spontan pnömotoraks, diseksiyonsuz aort yetersizliği, özofagus rüptürü, perikardit ve plörit yer alır. Vasküler patolojiler arasında diseksiyonsuz aort intramural hematomu, aort anevrizması, diseksiyonsuz aort hasarı, periferik arter hastalığı gibi diğer aort patolojileri yer alır. Risk faktörleri ve hasta geçmişi nedeniyle bunlardan şüphelenilebilir, ancak kardiyovasküler görüntüleme bunları AD'den ayırır. Yeni semptomları olan ve kronik diseksiyonu olan hastalarda, diseksiyonun yayılmasını diğer nedenlerden ayırt etmek için mevcut/önceki görüntüleme verileriyle ayrıntılı karşılaştırma yapılması gerekir(56).

2.12 Aort Diseksiyonunun Tedavisi

AD hastalarının tedavisinde medikal, cerrahi veya endüvasküler tedaviler uygulanır. Cerrahi işlem yapılsın veya yapılsın tüm hastalarda HT kontrolü ve ağrı kontrolü esastır. Medikal tedavinin temeli kan basıncı ve kalp kontraktilitesi azaltarak diseksiyon boyutunun büyümesini ve gerçek lümen üzerindeki baskısının artmasını engellemektir(28, 57, 58).

Akut tip A AD'nun tercih edilen tedavisi cerrahidir. Medikal tedavi cerrahi tedaviyi geciktirmemelidir(57). Ameliyat yapılmadığı takdirde ilk 48 saatte mortalite %50 civarındadır. Gelişmiş tekniklere rağmen perioperatif mortalite ise %25 civarındadır. Ancak ameliyat 1 aylık mortaliteyi %90'dan %30'a düşürmektedir. Cerrahi tedavinin medikal tedaviye üstünlüğü uzun dönemde görülmektedir(28). Acil serviste hasta yönetimde hasta, yakın izlemde tutulmalı ve kan basıncı ve elektrokardiyografi takibi yapılmalıdır. Cerrahi öncesi ağrı palyasyonu yapılmalı, kan basıncı ve kalp hızı düşürülmelidir. Kan basıncı hedef aralığı sistolik 100-120mmHg, hedeflenen kalp hızı 60 atım/dk'dır. B blokör kullanımı sağ kalım oranlarını artırmaktadır. Bu yüzden cerrahi olsun veya olmasın tüm hastalarda kullanımı önerilir(58). Hipotansiyon muhtemelen tamponad sonucu oluşur ve iv sıvı verilip acil cerrahi

yapılmalıdır. Vazopressör verilmesi gerebilir ama prognozu kötüleştirebilir(57). Tip A AD'nin etkili tedavisi cerrahidir. Cerrahide amaç öncelikle ölüme neden olabilecek aort rüptürü, tamponad, akut aort yetmezliği gibi patolojik bozuklukları düzeltmektedir. İkincil amaç ise organ perfüzyonunu düzeltmektir(59). AD cerrahisinin mortalitesi %20 civarındadır. Mortalite yüksek olmasına rağmen sağ kurtulan hastaların 3 yıllık sağ kalım oranları %90 civarındadır(57, 59). Tip A diseksiyonda endovasküler tedavi, bazı seçilmiş hasta gruplarında uygulansa da rutin değildir(28, 57).

Tip B diseksiyonun tedavisi hastanın komplike olup olmamasına göre değişmektedir. Tam ilaç tedavisine rağmen kontrol edilemeyen HT, büyüyen periaortik hematoma, malperfüzyon ve rüptür belirtileri olan hastalar komplike olarak kabul edilir(28, 57, 60). Komplike olmayan tip B diseksiyonun tedavisi, ağrı kontrolü, kalp hızı ve kan basıncı kontrolü ile malperfüzyon bulgularının gelişip gelişmediğini kontrol etmek için yakın takipten oluşur. Komplike olmayan tip B diseksiyonda geç komplikasyonları önlemek için yapılan endovasküler girişimin, yani torasik endovasküler aort tamirinin (TEVAR)'ın medikal tedaviye üstünlüğü gösterilememiştir(28, 61). Komplike tip B diseksiyonunun tedavisinde TEVAR tedavi seçeneklerindedir. TEVAR tedavisindeki amaç öncelikle giriş yırtığının ve inen aorttaki yırtıkların tamiridir. Bu sayede kan gerçek lümeneye yönlendirilir ve organ perfüzyonları sağlanır. Komplike tip B diseksiyonda TEVAR'ın cerrahiden üstün olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur(28, 62). Bazı hasta gruplarında cerrahi tercih edilebilir. Komplike tip B AD cerrahi endikasyonları arasında alt ekstremite arterlerinin tutulumu, iliak arterlerde şiddetli kıvrımlanma, aortik arkın keskin açılanması ve stent konulması için proksimalde yer olmaması yer alır(28, 57).

3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışma Dizayını

Çalışmaya Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Kırşehir Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01/01/2013-01/01/2023 tarihleri arasında AD tanısı alan hastalar dahil edildi. Hasta verileri arşiv kayıtları, hasta dosyaları ve e-nabız verileri(sadece e-nabız kullanım izni olan hastalar için kullanıldı) incelenerek oluşturuldu. Çalışmanın yapıldığı tarihler arasında acil servise başvuran ve Karmed sistemi üzerinden AD ile ilişkili tanılar olan I71 Aort anevrizma ve diseksiyonu ve I71.0 Aorta diseksiyonu(herhangi bir kısmın) tanısı olan hastalar incelendi.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, komorbid hastalıklardan diabetes mellitus(DM), hipertansiyon(HT), kardiyovasküler hastalık(KVH), serebrovasküler hastalık(SVH), malignite; kan basıncının sistolik ve diyastolik değerleri, nabız değerleri, platelet sayısı, nötrofil sayısı, PLR ve NLR değerleri, BT'deki diseksiyonun DeBakey ve Stanford sınıflamasına göre durumu, hastane içi mortalite durumu olgu rapor formuna eklendi.

Kan basıncı sistolik ve diyastolik değerleri mmHg şeklinde kaydedildi. Nabız değeri atım/dk olarak kaydedildi. Platelet, lenfosit ve nötrofil değerleri için birim olarak $*10^3 /\mu\text{L}$ kullanılmıştır. PLR, platelet ve lenfositin bölünmesi , NLR nötrofil ve lenfositin bölünmesiyle elde edilmiştir. Diseksiyon sınıflamasında BT raporları dikkate alındı ve raporlar tekrar değerlendirilerek yorumlandı. Sevk olan hastaların sonlanımlarına hasta iletişim numaraları ve e-nabız bilgi kayıt sistemi üzerinden ulaşıldı.

18 yaşından küçük ve 80 yaşından büyük, gebelik durumu olan , travmaya bağlı gelişen AD olan , daha önceden AD öyküsü olan, daha önceden aort cerrahisi geçiren, malignitesi olan, platelet, lenfosit, nötrofil sayısı olmayan hastalar, hasta özgeçmiş ve vital bulguları sistemde

bulunmayan hastalardan arşiv kayıtlarına ulaşamayanlar, sevk olan hastalardan hastane içi mortalite durumuna ulaşamayan hastalar dışlandı.

Dahil etme ve dışlama kriterleri uygulandıktan sonra uygulama yapılacak hastalara benzer demografik özellikler ve hastalıkları bulunan kontrol grubu eklenmiştir.

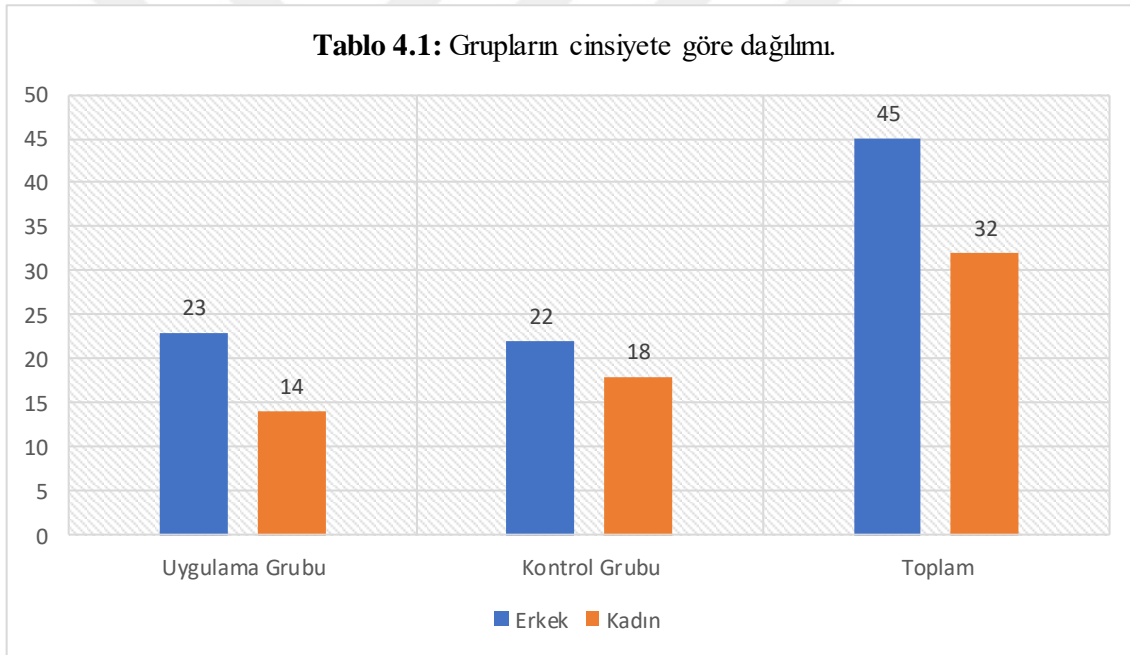
3.2 İstatiksel Analiz

Çalışmanın istatistik analizleri Statistical Package for Social Sciences version 28.0 software for Windows (IBM SPSS Statistics for Windows,Version 28.0. Armonk, NY: IBM Corp., USA) kullanılarak yapılmıştır. Kantitatif değişkenlerin normallik varsayımları Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testleri kullanılarak yapılmıştır. Varyansların homojenliği varsayımı Levene homojenlik testi ile test edilmiştir. Değişkenlere ait açıklayıcı istatistikler Mean±standart sapma, Median (Min-Max) ve n(%) şeklinde özetlenmiştir. Çalışmada yer alan değişkenlerin tek değişkenli analizleri için değişken tipine ve varsayımların sağlanma durumuna göre Ki-Kare testi, Fisher's Exact, Fisher Freeman Halton Exact test, Mann-Whitney U test ve Independent t test kullanılmıştır. Hastane içi Ex durumunun risk faktörlerini belirlemek için önce değişkenler tek tek alınarak Univariate logistik regresyon analizi yapılmıştır. Devamında Multivariate logistik regresyon analizi uygulanmıştır.

Tüm istatistik analizlerde P değeri 0.05'in altında olan durumlar istatistiksel anlamlı olarak yorumlanmıştır.

4 BULGULAR

Çalışmada 40(51.9%) kontrol, 37(48.1%) uygulama olmak üzere toplam 77 hasta ile çalışılmıştır. Hastaların 45(58.4%) i erkek, 32(41.6%) si kadındır. Kontrol ve uygulama gruplarına cinsiyetlerin dağılımı homojendir ($p>0.05$). Grupların cinsiyete göre dağılımına Tablo 4.1'de yer verilmiştir.



Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 62.57 ± 11.55 yıldır. Yaş değerleri bakımından gruplar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Grupların yaş dağılımına Tablo 4.2'de yer verilmiştir. Hasta grupta bulunan kadınların yaş ortalaması erkeklerden daha yüksektir ($p=0.04$).

Tablo 4.2: Gruplara göre yaş ortalaması.

Değişkenler	Ortalama Yaş	Standart Sapma	Min-Max
Uygulama Grubu	62.16	11.85	35-79
Kontrol Grubu	62.95	11.40	35-79
Toplam	62.57	11.55	35-79

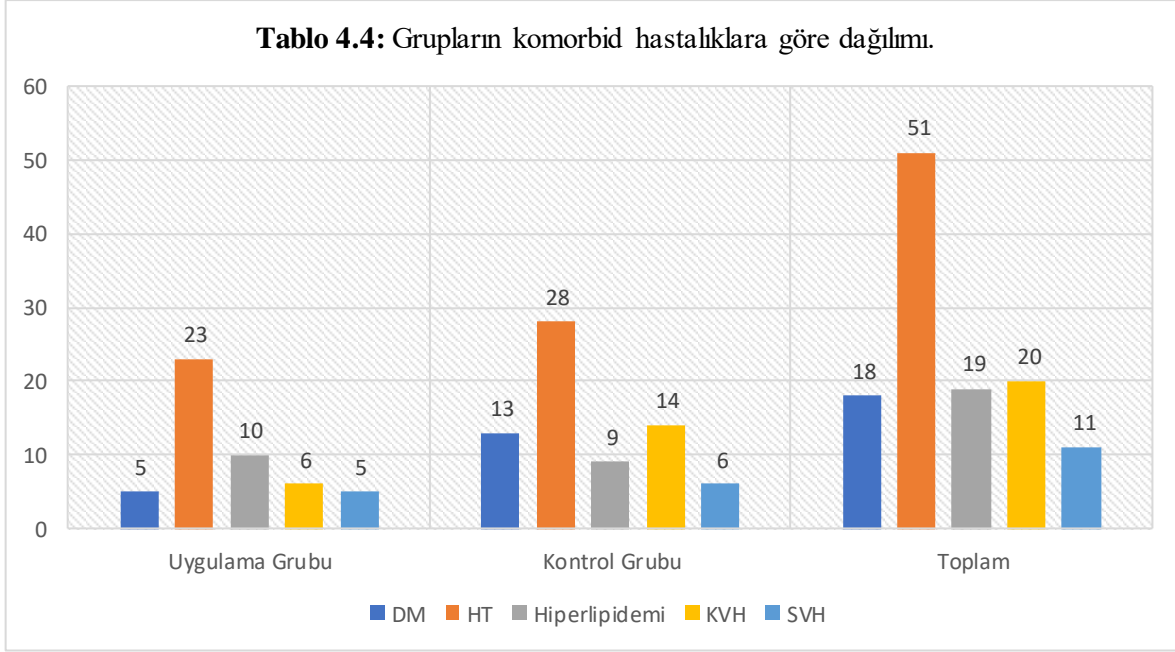
Hasta grupta bulunan kadınların yaş ortalaması 69.07 ± 8.0 , erkeklerin yaş ortalaması 57.95 ± 11.96 'dır. Kadınların yaş ortlaması erkeklerden anlamlı derecede daha fazladır($p=004$)(Tablo 4.3).

Tablo 4.3: Kadın ve erkek yaş ortalaması.

Değişkenler	Ortalama Yaş	p Değeri
Erkek	57.95 ± 11.96	
Kadın	69.07 ± 8.0	0,004*

*: Independent t test

Hastaların 18(23.4%) i DM hastası, 51(66.2%) i HT hastası, 19(24.7%) u Hiperlipidemi hastası, 20(26.0%) sı KVH hastası ve 11(14.3%) i SVH hastasıdır. Hastaların komorbid hastalıkları ile grup arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Komorbid hastalıklarının gruplara dağılımı homojendir. Grupların komorbid hastalıklara göre dağılımına Tablo 4.4'te yer verilmiştir.



Platelet değerleri bakımından gruplar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.01$). Kontrol grubunun platelet değerleri (271.52 ± 74.02) uygulama grubunda yer alan hastaların platelet değerlerinden (223.75 ± 78.23) daha yüksektir.

Nötrofil değerleri bakımından gruplar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Kontrol grubunun nötrofil değerleri ($5.01(2.97-9.97)$) uygulama grubunda yer alan hastaların platelet değerlerinden ($6.68(2.81-25.07)$) daha düşüktür.

Lenfosit değerleri bakımından gruplar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Kontrol grubunun PLR değerleri ($110.36(48.44-277.57)$) uygulama grubundan ($96.92(34.78-342.17)$) daha yüksek bulunmuştur. Fakat kontrol ve uygulama gruplarının PLR değerleri arasındaki bu farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$).

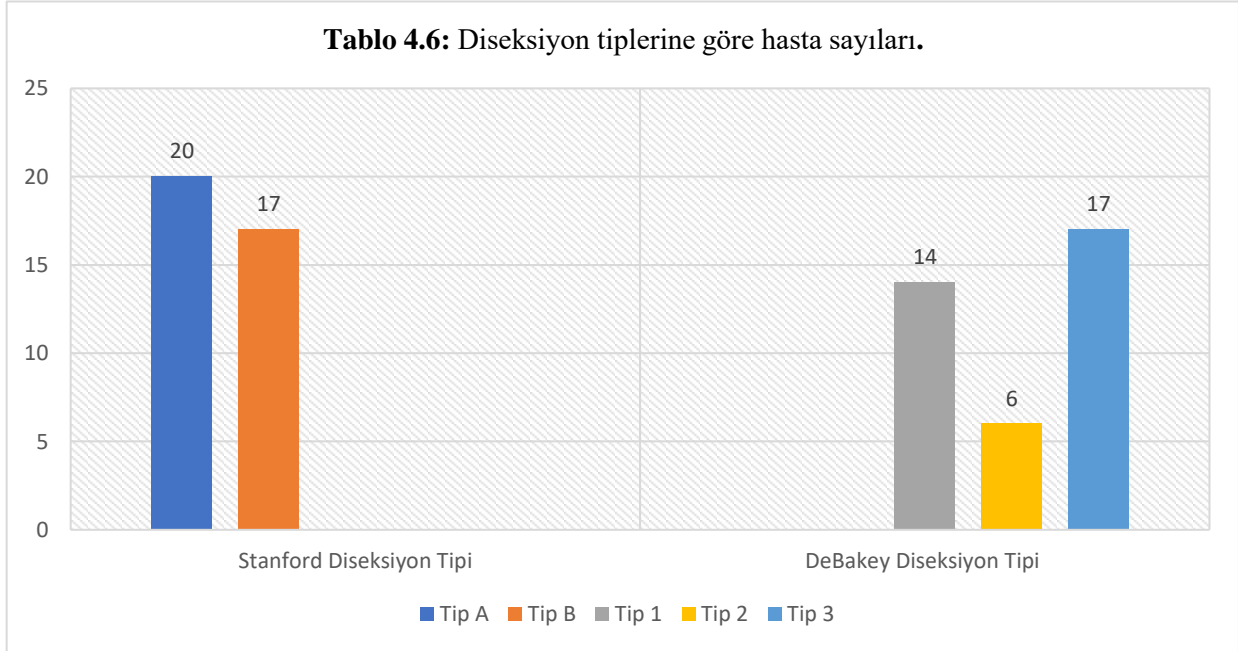
Kontrol ve uygulama gruplarının NLR değerleri arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Kontrol grubunun NLR değerleri (2.27(0.72-5.57)) uygulama grubunun NLR değerlerinden (3.15(1.07-14.46)) daha düşük bulunmuştur. Hastaların gruplara göre kan değerlerinin analizi Tablo 4.5’de özetlenmiştir.

Tablo 4.5: Gruplara göre kan parametrelerinin analizi.

Değişkenler	Uygulama Grubu n=37	Kontrol Grubu n=40	Toplam n=77	P Değeri
Platelet sayısı	223.75±78	271.52±74	248.57±79.29	0.007*
Nötrofil sayısı	7.86±4.69	5.48±1.95	6.62±3.71	0.014&
Lenfosit sayısı	2.40±1.19	2.35±0.75	2.37±0.98	0.835*
PLR	112.59±64	126.52±53	119.82±58	0.101&
NLR	4.11±3.09	2.59±1.24	3.32±2.43	0.038&

*: Independent t test, &: Mann-Whitney U test

Hastaların diseksiyon sınıflamasında ise Stanford sınıflamasına göre 20(54.1%) si tip A diseksiyon, 17(45.9%) si tip B diseksiyon; DeBakey sınıflamasına göre ise 14(37.8%) ü tip 1 diseksiyon, 6(16.2%) si tip 2 diseksiyon ve 17(45.9%) si tip 3 diseksiyon hastasıdır(Tablo 4.6). Hastalardan 15(40.5%)i hastane içi ex olurken, 22(59,5%) i ex olmamıştır.



Hastane içi mortalite durumlarına göre yapılan karşılaştırma sonuçları Tablo 4.7’de özetlenmiştir. Bu sonuçlara göre hastane içi ex olan hastalar ile ex olmayan hastaların yaşları arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Hastane içi ex olan hastaların yaş ortalaması (67.86 ± 10.65) olmayan hastaların yaş ortalamasından (58.27 ± 11.23) daha yüksek bulunmuştur. Hastane içi mortalite durumu ile cinsiyet arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı değildir ($p > 0.05$). Hastane içi mortalite durumu cinsiyetten bağımsızdır.

Tablo 4.7: Yaş ve cinsiyete göre hastane içi mortalite durumu.

Değişkenler	Hastane İçi Ex Olanlar n=15	Hastane içi Ex olmayanlar n=22	p Değeri
Yaş	67.86 \pm 10.65	58.27 \pm 11.23	0.013*
Erkek	8(53.3%)	15(68.2%)	0.361 [#]
Kadın	7(46.7%)	7(31.8%)	

*: Independent t test, #: Ki- Kare Test

Hastaların DM hastası olması ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Hastaların HT hastası olması ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Hiperlipidemi ile hastaların hastane içi mortalitesi arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Hastaların KVH hastası olması ile hastane içi mortalitesi arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Hastane içi ex olan hastaların 33.3% ü KVH hastasıdır. Bu oran ex olmayan hastalarda 4.5% dir. Hastaların SVH hastası olması ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Ek hastalıklara göre mortalite durumu Tablo 4.8’de özetlenmiştir.

Tablo 4.8: Komorbid hastalıklara göre mortalite durumu.

Değişkenler	Hastane İçi Ex	Hastane içi Ex	p Değeri
	Olanlar n=15	olmayanlar n=22	
DM	4	1	0.136 ^{\$}
HT	8	15	0.361 [#]
Hiperlipidemi	4	6	0.967 ^{\$}
KVH	5	1	0.031^{\$}
SVH	4	1	0.136 ^{\$}

#: Ki- Kare Test, \$: Fisher Exact Test

Hastane içi mortalite gruplarına ait kan basıncı sistol değerleri incelendiğinde gruplar arasında ki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Hastane içi mortalitesi gerçekleşen hastaların kan basınçları ile yaşayan hastaların kan basınçları arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Nabız değerleri bakımından Ex olan ve olmayan hastalar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Vital değerlere göre mortalite durumu Tablo 4.9’da özetlenmiştir.

Tablo 4.9: Vital değerlere göre mortalite durumu

Değişkenler	Hastane İçi Ex Olanlar n=15	Hastane içi Ex olmayanlar n=22	p Değeri
Sistolik Kan Basıncı	122.27±19.00	108.80±29,36	0.098 [£]
Diastolik Kan Basıncı	74.09±11.81	66.0±18.43	0.147 [£]
Nabız	82.59±12.08	86.0±16.53	0.473 [£]

£: Independent t test

Platelet değerleri bakımından Ex olan ve olmayan hastalar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Nötrofil değerleri bakımından Ex olan ve olmayan hastalar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Lenfosit değerleri bakımından Ex olan ve olmayan hastalar arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Hastane içi Ex olan ve olmayan hastaların PLR ve NLR değerleri arasındaki farklılık istatistiki olarak anlamlı değildir ($p>0.05$). Tablo 4.10'da kan değerlerine göre mortalite durumuna yer verilmiştir.

Tablo 4.10: Kan parametrelerine göre mortalite durumu.

Değişkenler	Hastane İçi Ex	Hastane içi Ex	p Değeri
	Olanlar n=15	olmayanlar n=22	
Platelet sayısı	199.46±70.55	240.31±80.39	0.120 [£]
Nötrofil sayısı	7.61±3.96	8.03±5.21	0.793 [£]
Lenfosit sayısı	2.10±1.37	2.60±1.04	0.213 [£]
PLR	122.69±76.00	105.70±55.99	0.439 [£]
NLR	4.78±3.46	3.66±2.80	0.286 [£]

£: Independent t test

Stanford diseksiyon tipi ile hastane içi mortalite durumu arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.01$). Hastane içi ex olan hastaların %80'i tip A, %20.0'si tip B'dir. Yaşayan hastaların %36.4'ü tip A, %63.6 tip B'dir(Tablo 4.11).

Debakey diseksiyon tipi ile hastane içi mortalite durumu arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Hastane içi ex olan hastaların %53.3'ü tip 1, %26.7'si tip 2 ve %20.0'si tip 3 diseksiyondur. Yaşayan hastaların %27.3'ü tip 1, %9.1'i tip 2 ve %63.6'sı tip 3 diseksiyondur(Tablo 4.11).

Tablo 4.11: Diseksiyon tipine göre mortalite durumu.

Değişkenler	Hastane İçi Ex Olanlar n=15	Hastane içi Ex olmayanlar n=22	p Değeri
Stanford Tip A	12	8	0.009[§]
Stanford Tip B	3	14	
DeBakey Tip 1	8	6	0.027[*]
DeBakey Tip 2	4	2	
DeBakey Tip 3	3	14	

§: Fisher Exact, *: Fisher Freeman Halton Exact Test

Çalışmada hastane içi ex durumunun belirlenmesinde doğru kestirimi yapabilecek logistik modeli elde edebilmek için değişkenlerin hastane içi ex veya ex değil grupları arasında anlamlı farklılık olup olmadığı uygun tek değişkenli analiz yöntemleri ile incelendi, bunun yanında hastane içi ex durumunu belirlemede etkili bir risk faktörü olup olmadığını belirlemek için bu değişkenler ile Univariate logistik regresyon analizi yapıldı.

Univariate Logistik regresyon analizi sonucu elde edilen Odds Ratio (OR) incelendiğinde Yaş değerinin 1 birimlik artışı hastanın hastane çıkışında ex olma riskini 1.09 kat artırmaktadır (OR: 1.09, 95% C.I.:1.012-1.174, p=0.023)(Tablo 4.12).

KVH ın olması hastane içi ex olma riskini 10.50 kat artırmaktadır (OR: 10.50, 95% C.I.:1.079-102.17, p=0.043). Stanford Diseksiyon Tipinin A olması hastane içi Ex olma riskini 7.0 kat artırmaktadır (OR: 7.00, 95% C.I.:1.509-32.478, p=0.013)(Tablo 4.13).

Debakey Diseksiyon Tipinin 2 olması Hastane içi Ex olma riskini 6.222 kat artırmaktadır(OR: 6.222, 95%C.I.: 1.212-31.937, p=0.028). Debakey Diseksiyon Tipinin 1 olması Hastane içi Ex olma riskini 9.333kat artırmaktadır(OR: 9.333, 95%C.I.: 1.136-76.69, p=0.038).

Univariate logistic regresyon analizinde hastane içi ex olayında etkisi anlamlı olduğu tespit edilen değişkenlerle multivariate logistic regresyon analizi gerçekleştirildi(Tablo 11). En doğru kestirimi yapan multivariate logistik modeli bulabilmek için Backward:conditional logistik regresyon analizi yöntemi kullanılmıştır. Backward:conditional logistik regresyon yöntemiyle oluşturulan logistic regresyon modeline ait percentage correct değeri 75.7% olarak bulunmuştur(Tablo 12). Hosmer and Lemeshow test skoruna göre de elde edilen modelin doğru tahmin etme değeri kabul edilebilirdir ($X^2=9.591, P=0.213$).

Multivariate logistic regresyon analizi sonucunda elde edilen lojistik modelde yaş ve Debakey diseksiyon tipinin hastane içi ex kestiriminde etkili değişkenler olduğu tespit edilmiştir. Hastaların yaşındaki 1 birimlik artış hastane içi ex olma riskini 1.104 kat artırmaktadır (OR: 1.104, 95%C.I.: 1.010-1.207, p=0.030). Debakey diseksiyon Tipinin 2 olması Hastane içi Ex olma riskini 7.914 kat artırmaktadır (OR: 7.914, 95%C.I.: 0.702-89.209, p=0.028). Debakey Diseksiyon Tipinin 1 olması Hastane içi Ex olma riskini 9.199 kat artırmaktadır (OR: 9.199, 95%C.I.: 1.377-61.460, p=0.022).

Tablo 4.12: Univariate logistic regresyon analiz sonuçları.

Değişkenler	B	S.E.	Sig.	OR	95% C.I. for Exp(B) Lower-Upper
Yaş, Yıl	0.086	0.038	0.023	1.09	1.012-1.174
KVH, Ref:0	2.351	1.161	0.043	10.50	1.079-102.17
Stanford Diseksiyon Tipi, Ref:B	1.946	0.783	0.013	7.00	1.509-32.478
Debakey Diseksiyon Tip 1, (Ref:3)	2.234	1.075	0.038	9.333	1.136-76.69
Debakey Diseksiyon Tip 2, (Ref:3)	1.828	0.835	0.028	6.222	1.212-31.937

Tablo 4.13: Multivariate logistic regresyon analiz sonuçları.

Değişkenler	B	S.E.	Sig.	OR	95% C.I. for Exp(B) Lower-Upper
Yaş, Yıl	0.099	0.046	0.030	1.104	1.010-1.207
Debakey Diseksiyon Tip 1, (Ref:3)	2.219	0.969	0.022	9.199	1.377-61.460
Debakey Diseksiyon Tip 2, (Ref:3)	2.069	1.236	0.094	7.914	0.702-89.209

5 TARTIŞMA

AD, aort duvarının içindeki katmanlarda meydana gelen ayrışma ile karakterize hayati tehdit edici bir durumdur. AD aort acilleri arasında en sık görülen patolojidir. Mortalitesi oldukça yüksektir. Çalışmamızda düşük maliyetli, kolay ulaşılabilir olan platelet sayısı, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, PLR ve NLR değerlerinin AD tanısı alan hastaların mortalitesi üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık. Bununla birlikte mortaliteye etki eden risk faktörlerini de ortaya koymayı amaçladık. Çalışmaya 37 AD ve 40 kontrol grubu hastasını dahil ettik. Uygulama grubundaki hastalardan 34'ü ileri tetkik ve tedavi için sevk edilmiş hastalardan oluşmaktadır.

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak AD geçiren hastaların yaş ortalaması 62.16 ± 11.85 bulunmuştur. Sbaruni ve arkadaşlarının PLR'nin AD'deki yerini araştırdığı çalışmasında ortalama yaş 63 ± 14 tespit etmiştir(63). Ülkemizdeki çalışmalardan Bedel ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yaş 63.50 ± 13.241 , Korkmaz ve arkadaşlarının çalışmasında ise $58,99 \pm 14,10$ olarak bulunmuştur(6, 64).

Çalışmamızdaki diseksiyon hastalarının 23(62.1%) ü erkek 14(37.9%)ü kadın olup erkek kadın oranı 1.64 olarak çıkmıştır. AD'nin erkeklerde kadınlardan daha sık olduğu bilinmektedir. Literatürdeki çalışmaların genelinde erkeklerde görülme sıklığı kadınların 2-5 katı iken bazı çalışmalarda da daha düşük oranlar bulunmuştur(2, 30). Örneğin Shu Zhang ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran 3.32 iken Hagan ve arkadaşların çalışmasında bu oran 1.88'dir(1, 65). Erkek ve kadın oranı bakımından çalışmamız literatürle uyumludur. Ayrıca çalışmamızda kadınlarda ortalama yaş erkeklere göre anlamlı derecede yüksektir. Kadın hastalarda kardiyovasküler hastalıkların daha az görüldüğü bilinmektedir. Bu durum östrojenin koruyucu etkisine bağlanmaktadır(66, 67). Erkekler kadınlara göre yapısal ve hormonal olarak

kardiyovasküler hastalıklara daha yatkındır. Bundan dolayı erkek hastalarda kardiyovasküler hastalıklar daha erken yaşlarda ortaya çıkar.

AAD ile ilişkili risk faktörleri arasında hipertansiyon, ateroskleroz, hiperlipidemi gibi durumlar yer alır(2, 3, 30). Bunlar arasında en sık görülen ve en önemli risk faktörü hipertansiyondur. Birçok çalışmada AD hastalarında hipertansiyon sıklığı %55'in üzerinde çıkmıştır(29, 31, 34). Hagan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HT, hastaların %72,1'inde görülürken; bu oran Sakakura ve arkadaşlarının çalışmasında %72, Kalkan ve arkadaşlarının çalışmasında ise %65 olarak saptanmıştır(1, 7, 68). Bizim çalışmamızda ise AD hastalarının 23(62.1%) ü HT hastası olup literatürle uyumludur. Diğer kronik hastalıkları incelediğimizde AD hastalarımızın, 10(27%)u hiperlipidemi, 6(16.2%)sı KVH, 5(13.5%)i SVH, 5(13.5%)i DM hastası olup görülme sıklığı açısından literatürle uyumludur. Hiperlipidemi AD için bir diğer risk faktörü olup Sbaruni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hiperlipidemi hastaların %26,6'sında görülürken; bu oran Sakakura ve arkadaşlarının çalışmasında %31,9, Kalkan ve arkadaşlarının çalışmasında ise %16,3 olarak saptanmıştır(7, 63, 68). DM, AD hastalarının az bir kısmında görülürken sırasıyla Sbaruni, Hagan, Sakakura, Kalkan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada DM sıklığı %5, %5,1, %9.9, %23 olarak saptanmıştır(1, 7, 63, 68). Ateroskleroz, AD için bir diğer risk faktörüdür. Hagan ve arkadaşların çalışmasında ateroskleroz sıklığı %30 iken Lafçı ve arkadaşlarının çalışmasında KVH sıklığı %31.7; Oz ve arkadaşlarının çalışmasında KVH sıklığı %7 ,SVH sıklığı %7 olarak tespit edilmiştir. Kronik hastalıkların görülme sıklığı açısından çalışmamız literatürle oldukça benzerdir(1, 69, 70).

Hemogram parametrelerine göre kontrol ve uygulama grubunu karşılaştırdığımızda temel olarak platelet sayısında , nötrofil sayısında ve NLR'de, gruplar arasında anlamlı farkların olduğunu tespit ettik. Kontrol grubunun nötrofil ve NLR değerleri uygulama grubuna göre anlamda derecede düşükken; platelet değerleri anlamlı derecede yüksekti. Bu konuda literatür taraması yaparken, konuyla alakalı olarak yapılan çalışmalarda farklı yaklaşımların olduğunu gördük. Özellikle kontrol grubu ile yapılmayan çalışmalarda görülen PLR yüksekliğinin temeli trombositoz ve lenfopeni ile açıklanmıştır(71). Oysa ki Sbarouni ve arkadaşlarının 2013 ve 2018 yıllarında yaptığı çalışmalar AD hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede trombositopeni geliştiğini göstermektedir(63, 72). AD'nin patogenezinde

trombositler, hem aort duvarının inflamasyon sonucu zayıflamasında hem de yırtık geliştikten sonra intimal hasarın tamirinde rol almaktadır. Bu doku hasarı olan bölgeden sitokinlerin salınımı megakaryosit proliferasyonu ve trombosit oluşumunu arttırmaktadır(71). Bu durumda oluşmasını beklediğimiz trombositopeniye rağmen çalışmamızda ve bazı benzer çalışmalarda görülen trombositopeniyi; yalancı lümeninde trombüs oluşumu için tüketilen trombositlere bağlamakla beraber, patogenizinin net anlaşılması için daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünüyoruz(63, 72).

Birçok hastalığın prognozunda yaş önemli bir risk faktörü olup AD'nin prognozunda da önemli bir yere sahiptir(1, 7, 69). Mortalite açısından gruplarımız karşılaştırmadığımızda hastane içi ex olanlarda yaşın anlamlı derecede yüksek olduğunu gördük(p=0.013).

Erkeklerin kadınlardan daha fazla oranda AD geçirmesine rağmen kadınların prognozu genelde daha kötüdür(1). Bizim çalışmamızda da erkek hastaların %34.7'si ex olurken; kadın hastaların %50'si ex olmuştur. Kadınlarda mortalite daha yüksek iken iki grup arasında mortalite açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır(p=0.361).

Hastaların ek hastalıklarına göre mortalite durumlarını incelediğimizde grup içerisinde sadece KAH olanların mortalitesinin anlamlı derecede yüksek olduğunu gördük. Salem ve arkadaşlarının tip A AD hastalarıyla yaptığı mortalite çalışmasında hastalarda koroner arter hastalığının olmasının mortaliteyi arttırdığı; diseksiyon gelişen hastalarda hipertansiyon hastası olanların anlamlı olarak mortalitesinin düşük olduğunu göstermiştir(73). Bizim çalışmamızda ise ex olan hastaların %53 ünde HT varken ex olmayan grupta bu oran %68 civarında olup iki grup arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Çalışmaya dahil ettiğimiz hastalardan KVH olan 6 hastadan 5'i ex olup mortalite açısından anlamlıdır(p=0.031). KVH mortalite için bazı çalışmalarda risk faktörü olarak gösterilmekle beraber; çalışmamıza dahil ettiğimiz KVH olan hasta sayısının az olması ve hasta dağılımının dengesiz olması güvenilirliğini düşürmektedir.

AD mortalitesi için bilinen en belirgin risk faktörlerinden biri diseksiyon tipidir. AD'de çıkan aort inen aorttan daha fazla sıklıkta tutulur ve mortaliteyle ilişkilir(74). Hastalarımızın diseksiyon sınıflamasında; Stanford sınıflamasına göre 20(54.1%) si tip A diseksiyon,

17(45.9%) si tip B diseksiyon; DeBakey sınıflamasına göre ise 14(37.8%) ü tip 1 diseksiyon, 6(16.2%) sı tip 2 diseksiyon ve 17(46%) si tip 3 diseksiyon hastasıdır. Mortalite açısından diseksiyon tiplerini kıyasladığımızda ise hem Stanford Diseksiyon Tipi hem de DeBakey Diseksiyon Tipi ile Hastane içi Mortalite durumu arasındaki ilişki istatistik olarak anlamlıdır ($p<0.01$, $p<0.05$). Hastane içi Ex olan hastaların 80.0% i Stanford tip A, 20.0% si Stanford tip B olup; 53.3% ü DeBakey tip 1, 26.7% si DeBakey tip 2 ve 20.0% ı DeBakey tip 3 tipindedir. Çalışmaya dahil ettiğimiz 37 hastadan 15(40.5%)i ex olup, tip A diseksiyonda mortalite oranı %60, tip B diseksiyonda mortalite oranı %17,6'dır. Hagan ve arkadaşlarının 464 hasta ile yaptığı çalışmada hastaların %62.2'si tip A diseksiyon olup; total mortalite %27.4, tip A diseksiyonda mortalite %34.9, tip B diseksiyonda ise %14.8'dir(1). AD ile ilgili yapılan çalışmalar arasında hasta sayısı bakımından en geniş çalışmalardan biri olan 28 merkez 4428 hasta ile yapılan Pape ve arkadaşlarının çalışmasında ise total mortalite %19.8 iken; tip A diseksiyonda %24.4, tip B diseksiyonda %10.7'dir. Bizim çalışmamızın mortalite oranları bu çalışmalara ve literatüre göre biraz daha yüksek çıkmış olup; bu durum hastaların çoğunun kesin tedavi için sevk edilmesinden kaynaklandığını düşündürmektedir.

Kan parametrelerine göre mortalite gruplarını karşılaştırdığımızda ex olan grupta lenfosit, nötrofil ve platelet düzeyi düşükken, PLR ve NLR değeri yüksektir. Ancak iki grup arasında istatistik olarak anlamlı bir farklılık yoktur. Shu Zhang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yalancı lümen volümüyle platelet düşüklüğü arasında anlamlı bir ilişki bulmuştur(65). Tabakçı ve arkadaşları çalışmasında AD hastalarını yüksek PLR ve düşük PLR olarak iki gruba ayırmış ve yüksek PLR grubunda mortalitenin fazla olduğunu belirlemiştir. Lafçı ve arkadaşlarının çalışmasında, hastalar mortalitesine göre iki gruba ayrılıp ex olan grupta NLR değerlerini yüksek bulmuştur. Kürşad Öz ve arkadaşlarının benzer metodla yapmış olduğu çalışmada NLR oranlarını yüksek bulmuştur. Sbaroni ve arkadaşları yaptığı çalışmada hastaları AD, aort anevrizması ve kontrol grubu olarak 3 gruba ayırmış ve AD grubunda PLR ve NLR değerlerini anlamlı derecede yüksek bulmuştur. Li ve arkadaşlarının çalışmasında ise ex olan grupta PLR değeri anlamlı yüksekken; yüksek PLR grubunda mortalite artışını anlamlı bulmamıştır(75). Dönmez ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastalar mortalitelerine göre iki gruba ayrılmış ve ex olan grupta PLR ve NLR değerleri yüksek bulunurken anlamlı artış görülmemiş(76). Liu ve

arkadaşlarının çalışmasında ise hem diseksiyon tipine göre hem de mortaliteye göre gruplar kıyaslanmış, ex olan grupta PLR ve NLR yüksek bulunurken; diseksiyon tipleri arasında PLR veNLR açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır(77). Bizim çalışmamız sonucunda ulaştığımız PLR ve NLR değerleri literatürden farklı olup; bu durum hasta sayısının görece az olması, hastaların birçoğunun kesin tedavi için sevk edilmesi, çalışmanın diseksiyon tipleri için ayrı ayrı yapılmamış olmasına bağlanmıştır.



6 SONUÇ

Çalışmamızda düşük maliyetli, kolay ulaşılabilir olan platelet sayısı, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, PLR ve NLR değerlerinin AD tanısı alan hastaların mortalitesi üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık. Bununla birlikte mortaliteye etki eden risk faktörlerini de ortaya koymayı amaçladık. Çalışmaya 37 AD ve 40 kontrol grubu hastasını dahil ettik. Uygulama grubundaki hastalarımızın 34'ü ileri tetkik ve tedavi için sevk edilmiş hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamızda ulaştığımız sonuçlar:

1. Vakalarımızın yaş ortalaması 62.16 ± 11.85 olup, AD ileri yaşlarda görülen bir hastalıktır.
2. Hastaların 23'ü erkek, 14'ü kadın olmakla birlikte, erkeklerde daha fazla görülmesi istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.($p=0.524$)
3. Erkeklerin yaş ortalaması 57.95 ± 11.96 , kadınların yaş ortalaması 69.07 ± 8.0 olup; erkeklerde anlamlı derecede daha erken yaşlarda ortaya çıkmaktadır($p=0.004$).
4. Hastaların 5(13,5%) i DM hastası, 23(62,1%) i HT hastası, 10(27.0%) u Hiperlipidemi hastası, 6(16.2%) sı KVH hastası ve 5(13.5%) i SVH hastasıdır.
5. AD hastalarında kontrol grubuna göre platelet sayısı düşüktür($p=0.007$), nötrofil sayısı ve NLR daha yüksektir($p=0.014$, $p=0.038$)
6. Hastaların diseksiyon sınıflamasında ise Stanford sınıflamasına göre 20(54.1%) si tip A diseksiyon, 17(45.9%) si tip B diseksiyon; DeBakey sınıflamasına göre ise 14(37.8%) ü tip 1 diseksiyon, 6(16.2%) sı tip 2 diseksiyon ve 17(45.9%) si tip 3 diseksiyon hastasıdır. Hastalardan 15(40.5%)i hastane içi ex olurken, 22(59,5%) i ex olmamıştır.

7. Hastane içi Ex olan hastaların yaş ortalaması 67.86 ± 10.65 , olmayan hastaların yaş ortalaması 58.27 ± 11.23 olup; ex olanlarda daha yüksek bulunmuştur(**p=0.013**).
8. AD hastalarından KVH'ı olanların mortalitesi daha yüksektir(**0.031**).
9. Tip A diseksiyonda mortalite, tip B'ye göre daha fazladır(**p=0.009**). Tip 1 ve tip 2 diseksiyonda tip 3'e göre mortalite daha fazladır(**p=0.027**).
10. Yaşdaki her 1 birimlik artış hastane içi mortaliteyi 1.104 kat, tip B ye göre tip A diseksiyon olması 7 kat; tip 3'e göre tip 1 diseksiyon olması 9.199 kat, tip 2 diseksiyon olması 7.914 kat artırmaktadır.
11. Hastane içi mortaliteyle platelet sayısı, nötrofil sayısı, lenfosit sayısı, PLR ve NLR arasında anlamlı bir ilişki yoktur($p=0.12$, $p=0.793$, $p=0.213$, $p=0.439$ $p=0.286$)

Sonuç olarak çalışmamızda AD tanısı alan hastalarda mortalite öngörmek için kullanılabilirliğini değerlendirdiğimiz parametlerden PLR ve NLR değerlerini ex olan grupta yüksek tespit etmemize rağmen anlamlı bir yükseklik değildi. Bu durumun nedeni olarak ise hasta sayısının görece az olması, hastalarının çoğunun sevk olması ve diseksiyon tiplerine göre ayırım yapılmaması olarak değerlendirdik. Konuyla alakalı ileriye dönük daha kapsamlı çalışmaların yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

7 KAYNAKLAR

1. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama*. 2000;283(7):897-903.
2. Cindy M, Sabrina H, Kim D, Geert M, Inge F. Traumatic aortic rupture: 30 years of experience. *Annals of vascular surgery*. 2011;25(4):474-80.
3. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*. 2000;117(5):1271-8.
4. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, Oh JK, Isselbacher EM, Sechtem U, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2014;7(4):406-24.
5. Kienzl D, Prosch H, Töpker M, Herold C. Imaging of non-cardiac, non-traumatic causes of acute chest pain. *European Journal of Radiology*. 2012;81(12):3669-74.
6. Bedel C, Selvi F. Association of platelet to lymphocyte and neutrophil to lymphocyte ratios with in-hospital mortality in patients with type A acute aortic dissection. *Brazilian journal of cardiovascular surgery*. 2019;34:694-8.
7. Kalkan ME, Kalkan AK, Gündeş A, Yanartaş M, Oztürk S, Gurbuz AS, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio: a novel marker for predicting hospital mortality of patients with acute type A aortic dissection. *Perfusion*. 2017;32(4):321-7.
8. Karakoyun S, Gürsoy M, Akgün T, Öcal L, Kalçık M, Yesin M, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio may predict in-hospital mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Herz*. 2015;40(4):716-21.
9. Liu J, Ao W, Zhou J, Luo P, Wang Q, Xiang D. The correlation between PLR-NLR and prognosis in acute myocardial infarction. *American journal of translational research*. 2021;13(5):4892.
10. Yang A-P, Liu J-p, Tao W-q, Li H-m. The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients. *International immunopharmacology*. 2020;84:106504.
11. Yao C, Liu X, Tang Z. Prognostic role of neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio for hospital mortality in patients with AECOPD. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017:2285-90.

12. Fang T, Wang Y, Yin X, Zhai Z, Zhang Y, Yang Y, et al. Diagnostic sensitivity of NLR and PLR in early diagnosis of gastric cancer. *Journal of Immunology Research*. 2020;2020.
13. Ozmen S, Timur O, Calik I, Altinkaynak K, Simsek E, Gozcu H, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio (NLR) and platelet-lymphocyte ratio (PLR) may be superior to C-reactive protein (CRP) for predicting the occurrence of differentiated thyroid cancer. *Endocrine regulations*. 2017;51(3):131-6.
14. Uludag SS, Sanli AN, Zengin AK, Ozcelik MF. Systemic inflammatory biomarkers as surrogate markers for stage in colon cancer. *The American Surgeon*. 2022;88(6):1256-62.
15. Criado FJ. Aortic dissection: a 250-year perspective. *Texas Heart Institute Journal*. 2011;38(6):694.
16. Nicholls F, Parker G. LI. Observations concerning the body of his late Majesty, October 26, 1760. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*. 1761(52):265-75.
17. Laennec RT. *De l'auscultation médiate: ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur*1819.
18. De Bakey ME, Cooley DA, Creech Jr O. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Annals of surgery*. 1955;142(4):586.
19. Tchana-Sato V, Sakalihan N, Defraigne J. Aortic dissection. *Revue medicale de Liege*. 2018;73(5-6):290-5.
20. Castaner E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuelo MÁ, Pallardó Y. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics*. 2003;23(suppl_1):S93-S110.
21. Murray CA, Edwards JE. Spontaneous laceration of ascending aorta. *Circulation*. 1973;47(4):848-58.
22. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *The American journal of cardiology*. 1984;53(6):849-55.
23. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*. 2008;2(6):439-68.
24. Nikolic S, Atanasijevic T, Mihailovic Z, Babic D, Popovic-Loncar T. Mechanisms of aortic blunt rupture in fatally injured front-seat passengers in frontal car collisions: an autopsy study. *The American journal of forensic medicine and pathology*. 2006;27(4):292-5.
25. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *American heart journal*. 1997;134(3):495-507.
26. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112(24):3802-13.

27. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolero PC, Sheedy PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Annals of vascular surgery*. 1986;1(1):15-23.
28. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;123(7):7-72.
29. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, Richartz BM, Evangelista A, Petzsch M, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation*. 2004;109(24):3014-21.
30. Roman MJ, Devereux RB. Aortic dissection risk in Marfan syndrome. *American College of Cardiology Foundation Washington DC*; 2020. p. 854-6.
31. Gawinecka J, Schönrrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss medical weekly*. 2017;147(3334):w14489-w.
32. McKusick VA. The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: a heritable disorder of connective tissue. *Circulation*. 1955;11(3):321-42.
33. Silverman DI, Burton KJ, Gray J, Bosner MS, Kouchoukos NT, Roman MJ, et al. Life Expectancy in the Marfan Syndrome. *ACC Current Journal Review*. 1996;2(5):52.
34. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic dissection: a review of the pathophysiology, management and prospective advances. *Current Cardiology Reviews*. 2021;17(4).
35. Mukherjee D, Eagle KA. Aortic dissection—an update. *Current Problems in Cardiology*. 2005;30(6):287-325.
36. Asfoura JY, Vidt DG. Acute aortic dissection. *Chest*. 1991;99(3):724-9.
37. Russo M, Boehler-Tatman M, Albright C, David C, Roberts AW, Shalhub S, et al., editors. *Aortic dissection in pregnancy and the postpartum period*. *Seminars in Vascular Surgery*; 2022: Elsevier.
38. Meng X, Han J, Wang L, Wu Q. Aortic dissection during pregnancy and postpartum. *Journal of Cardiac Surgery*. 2021;36(7):2510-7.
39. Gore I. Dissecting aneurysms of the aorta in persons under forty years of age. *AMA Archives of Pathology*. 1953;55(1):1-13.
40. Muggenthaler H, Bismann D, Eckardt N, Gassler N, Hubig M, Subramaniam JS, et al. Delayed occurrence of traumatic aortic dissection? Biomechanical considerations and literature. *International Journal of Legal Medicine*. 2023;137(2):353-7.
41. Westenfield K, Mackey-Bojack S, Wang YL, Harris KM. Iatrogenic aortic dissection of the descending aorta after percutaneous coronary intervention. *The British Journal of Cardiology*. 2022;29(2).

42. Ram H, Dwarakanath S, Green AE, Steyn J, Hessel II EA. Iatrogenic aortic dissection associated with cardiac surgery: a narrative review. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2021;35(10):3050-66.
43. Harris M. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. *British Heart Journal*. 1968;30(6):840.
44. Singh A, Khaja A, Alpert MA. Cocaine and aortic dissection. *Vascular Medicine*. 2010;15(2):127-33.
45. Takagi H, Ando T, Umemoto T. Meta-Analysis of circadian variation in the onset of acute aortic dissection. *The American Journal of Cardiology*. 2017;120(9):1662-6.
46. Kojima S, Sumiyoshi M, Nakata Y, Daida H. Triggers and circadian distribution of the onset of acute aortic dissection. *Circulation journal*. 2002;66(3):232-5.
47. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(4):350-8.
48. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Eusanio MD, Sechtem U, et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*. 2018;137(17):1846-60.
49. Park SW, Hutchison S, Mehta RH, Isselbacher EM, Cooper JV, Fang J, et al., editors. Association of painless acute aortic dissection with increased mortality. *Mayo Clinic Proceedings*; 2004: Elsevier.
50. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *The American journal of cardiology*. 2002;89(7):851-5.
51. Adams JG. *Emergency medicine E-book: clinical essentials (expert consult--online)*: Elsevier Health Sciences; 2012.
52. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, Llovet A, Bossone E, Cooper JV, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *The American journal of medicine*. 2002;113(6):468-71.
53. Aktas C, Cinar O, Ay D, Gürses B, Hasmanoglu H. Acute aortic dissection with painless paraplegia: report of 2 cases. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2008;26(5):631. e3-5.
54. McMahon MA, Squirrell CA. Multidetector CT of aortic dissection: a pictorial review. *Radiographics*. 2010;30(2):445-60.
55. Shiga T, Wajima Zi, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Archives of internal medicine*. 2006;166(13):1350-6.

56. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection: task force on aortic dissection, European society of cardiology. *European heart journal*. 2001;22(18):1642-81.
57. Silaschi M, Byrne J, Wendler O. Aortic dissection: medical, interventional and surgical management. *Heart*. 2017;103(1):78-87.
58. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pyeritz RE, Eagle KA, Tsai TT, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *The American journal of cardiology*. 2012;109(1):122-7.
59. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber C. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *European journal of vascular and endovascular surgery*. 2009;37(2):149-59.
60. Fattori R, Cao P, De Rango P, Czerny M, Evangelista A, Nienaber C, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;61(16):1661-78.
61. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation*. 2009;120(25):2519-28.
62. Heijmen RH, Thompson MM, Fattori R, Goktay Y, Teebken OE, Orend KH. Valiant thoracic stent-graft deployed with the new captivia delivery system: procedural and 30-day results of the Valiant Captivia registry. *Journal of Endovascular Therapy*. 2012;19(2):213-25.
63. Sbarouni E, Georgiadou P, Kosmas E, Analitis A, Voudris V. Platelet to lymphocyte ratio in acute aortic dissection. *Journal of clinical laboratory analysis*. 2018;32(7):e22447.
64. Korkmaz İ, Topal FE, Karaali R, Altaş A. Aort Diseksiyonu Tanısı Almış Hastaların Prognozunun Tahmininde Hematolojik Parametrelerin Kullanılabilirliği
65. Zhang S, Qian H, Yang Q, Hu J, Gan C, Meng W. Relationship between the extent of dissection and platelet activation in acute aortic dissection. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2015;10:1-6.
66. Iorga A, Cunningham CM, Moazeni S, Ruffenach G, Umar S, Eghbali M. The protective role of estrogen and estrogen receptors in cardiovascular disease and the controversial use of estrogen therapy. *Biology of sex differences*. 2017;8(1):1-16.
67. Saeed A, Kampangkaew J, Nambi V. Prevention of cardiovascular disease in women. *Methodist DeBaakey cardiovascular journal*. 2017;13(4):185.
68. Sakakura K, Kubo N, Ako J, Wada H, Fujiwara N, Funayama H, et al. Peak C-reactive protein level predicts long-term outcomes in type B acute aortic dissection. *Hypertension*. 2010;55(2):422-9.
69. Oz K, Iyigun T, Karaman Z, Çelik Ö, Akbay E, Akıncı O, et al., editors. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio and risk factors for mortality in patients with stanford type A aortic dissection. *Heart Surg Forum*; 2017.

70. Lafçi G, Çiçek ÖF, Uzun HA, Yalcinkaya A, Diken Aİ, Turak O, et al. Relationship of admission neutrophil-to-lymphocyte ratio with in-hospital mortality in patients with acute type-I aortic dissection. *Turkish journal of medical sciences*. 2014;44(2):186-92.
71. TABAKCI MM, Anıl A, Toprak C, Göksel A, Abdulkadir U, Arslantaş U, et al. Tip A Akut Aort Diseksiyonu Olan Hastalarda Trombosit Lenfosit Oranının Uzun Dönem Mortalite Tahminindeki Rolü. *Koşuyolu Heart Journal*. 2017;20(1):24-9.
72. Sbarouni E, Georgiadou P, Analitis A, Voudris V. Significant changes in platelet count, volume and size in acute aortic dissection. *International journal of cardiology*. 2013;168(4):4349-50.
73. Salem M, Friedrich C, Thiem A, Huenges K, Puehler T, Cremer J, et al. Risk factors for mortality in acute aortic dissection type A: a centre experience over 15 years. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*. 2020;69(04):322-8.
74. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*. 2003;108(6):772-8.
75. Li G, Zhao L, Ma Y, Yang Y, Sun H, Zhou X, et al. Platelet count to lymphocyte count ratio may predict mortality in Stanford type B acute aortic dissection. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2019;12:1922-8.
76. Dönmez S, Erdem AB, Şener A, Çelik GK, Özdemir S, Tamer S. Evaluation of descriptive performances of platelet indices, neutrophil/lymphocyte ratio, and platelet/lymphocyte ratio in aortic dissections. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2023;69:e20221185.
77. Liu H, Li D, Jia Y, Zeng R. Predictive value of white blood cells, neutrophils, platelets, platelet to lymphocyte and neutrophil to lymphocyte ratios in patients with acute aortic dissection. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*. 2020;35:1031-3.