

# Tip I Akut Aort Disseksiyonunda Malperfüzyon

## MALPERFUSION IN ACUTE TYPE I AORTIC DISSECTION

\*Ömer Tetik, Yüksel Atay, Tanzer Çalkavur, Tahir Yağdı, Anıl Ziya Apaydın, Hakan Posacıoğlu, Fatih İslamoğlu, Suat Buket

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı, İzmir  
\*Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İzmir

### Özet

**Amaç:** Tip I akut aort disseksiyonun önemli bir komplikasyonu olan malperfüzyon karşımıza miyokardiyal, serebral, visseral ve ekstremitte iskemisi şeklinde çıkar. Bu çalışmada kliniğimizde malperfüzyon bulguları olan tip I aort disseksiyonlu olgulara yapılan acil cerrahi müdahale, malperfüzyonun dağılımı ve mortalite oranının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Kliniğimizde acil olarak ameliyat edilen 83 akut tip I aort disseksiyonu olgusu içinde 23'ü erkek, 4'ü kadın olan 27 hastada tespit edilen 36 malperfüzyon retrospektif olarak değerlendirildi. Bütün hastalar derin hipotermik sirkulatuvar arrest altında ameliyat edildi. Cerrahi işlem olarak 9 hastada asandan aort ± arkus greft replasmanı, 14 hastada asandan aort greft replasmanı ve aort kapak resuspsiyonu, 3 hastada kompozit kapaklı greft ile aort kapak, asandan aort ± arkus replasmanı yapıldı.

**Bulgular:** Bu hastalarda toplam 36 malperfüzyon saptandı. Ekstremitte malperfüzyonu sayısı 19, miyokard 6, serebral 7 ve visseral 4 olarak tespit edildi. Tip I akut aort disseksiyonu nedeni ile acil olarak ameliyat edilen hastalarda toplam mortalite oranı %26 olarak bulundu. Malperfüzyon bulunmayan hastalarda mortalite oranı %19 olarak tespit edildi. Malperfüzyonlu hastalarda global mortalite %40.7 iken, 16 olgu (%59.3) takip altındadır.

**Sonuç:** Tip I akut aort disseksiyonunda asandan aort replasmanı ve yalancı lümeni kapatmanın öncelikli tedavi şekli olduğu ve periferik vasküler cerrahi girişimlerin nadir başvurulması gereken cerrahi yöntemler olduğu kanısındayız.

**Anahtar kelimeler:** Malperfüzyon, aort disseksiyonu, sirkulatuvar arrest, yalancı lümen

Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 2003;11:9-13

### Summary

**Background:** Malperfusion, which is an important complication of acute type I aortic dissection, appears with myocardial, cerebral, visceral and extremity ischemia. In this study, emergency operation, distributions of malperfusion and mortality rate were studied retrospectively in the patients who have type I aortic dissection with signs of malperfusion.

**Methods:** Twenty-seven patients (23 male and 4 female), who have totally 36 malperfusions, within 83 urgently operated patients for acute type I aortic dissection, were studied retrospectively. All of the patients were operated under deep hypothermic circulatory arrest. Ascending aortic with/without arcus graft replacement was performed in 9 patients, ascending aortic graft replacement and aortic valve resuspension was performed in 14 patients, and ascending aorta with/without arcus and aortic valve replacement with a composite graft/and mechanical aortic valve was performed in 3 patients.

**Results:** Thirty-six malperfusions were diagnosed in 27 patients. Number of malperfusion of the extremities was 19, number of malperfusion of the myocardium was 6, number of malperfusion of the cerebrum was 7, and number of malperfusion of the visceral organs was 4. Mortality rate of the patients, who were urgently operated for acute type I aortic dissection, was 26%. Mortality rate of the patients, who did not have any sign of malperfusion appeared, as 19% whereas it was 40.7% for the patients, who had malperfusion signs. Sixteen patients survived (59.3%).

**Conclusion:** We are in the opinion that primary treatment of acute type I aortic dissection is ascending aortic replacement and closure of the false lumen, and peripheral vascular surgical intervention should rarely be applied.

**Keywords:** Malperfusion, aortic dissection, circulatory arrest, false lumen

Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2003;11:9-13

### Giriş

Tip I akut aort disseksiyonunun önemli bir komplikasyonu çeşitli organ ve ekstremitte iskemisi ile sonuçlanan malperfüzyonlardır. Bu olgularda malperfüzyon ciddi sorunlara neden olup, olguların %16 ile %33'ünde görülmektedir [1-3]. Bir sistemde organ disfonksiyonuna ve sistemik metabolik anomalilere neden olan ve iskemiyi sekonder olarak geliştiren bir komplikasyon olarak tanımlanan

malperfüzyon tip I akut aort disseksiyonunda karşımıza miyokardiyal, serebral, visseral ve ekstremitte iskemisi şeklinde çıkar. Disseksiyonunun acil cerrahi tedavisine rağmen bazı hastalar malperfüzyona sekonder metabolik anomaliler ve uç organ iskemisi nedeni ile kaybedilmektedir. Bu çalışmada kliniğimizde malperfüzyon bulguları olan tip I akut aort disseksiyonlu olgulara yaptığımız acil cerrahi müdahaleleri, malperfüzyonun dağılımını ve mortalite oranlarını retrospektif olarak değerlendirdik.

**Adres:** Dr. Ömer Tetik, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, İzmir  
**e-mail:** omer\_tetik@hotmail.com

**Tablo 1.** Malperfüzyonun sayısı ve tiplerinin hastalara göre dağılımı.

Malperfüzyon tipi	Malperfüzyon sayısı	Hasta sayısı	Şifa	Eksitus
Ekstremitte	13	13	9	4
Miyokard	3	3	1	2
Serebral	3	3	3	0
Visseral	1	1	0	1
Ekstremitte + Visseral	4	2	0	2
Ekstremitte + Serebral	2	1	0	1
Miyokard + Serebral	2	1	1	0
Ekstremitte + Miyokard	2	1	1	0
Ekstremitte + Miyokard + Serebral	3	1	1	0
Ekstremitte + Serebral + Visseral	3	1	0	1
<b>Toplam</b>	<b>36</b>	<b>27</b>	<b>16</b>	<b>11</b>

## Materyal ve Metod

Ekim 1993 - Haziran 2000 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı'nda acil olarak ameliyat edilen 83 tip I akut aort disseksiyonu olgusu içinde 27 hastada tespit edilen 36 malperfüzyon retrospektif olarak değerlendirildi (Tablo 1). Yirmi üç hasta erkek, 4 hasta kadındır. Yaş ortalaması  $53.15 \pm 12.16$  (16-77) yıldır. On yedi hastada ani başlayan göğüs ve sırt ağrısı ile birlikte malperfüzyon şikayetleri varken, 10 hastada sadece malperfüzyona bağlı şikayetler vardı. Malperfüzyonlar miyokard, ekstremitte, serebral ve visseral olmak üzere dört alanda ele alındı. Miyokard iskemisinde akut miyokard enfarktüsünün elektrofizyolojik değişiklikleri veya yeni başlayan ventrikül disfonksiyonuna eşlik eden spesifik miyokard enzim yüksekliği, ya da her ikisi dikkate alındı. Serebral iskemide senkop, konfüzyon, lokal veya yaygın nörolojik defisit bulguları değerlendirilirken, visseral iskemide akut karın ve bunun anormal laboratuvar bulguları ile uyumlu fiziksel bulgular gözönünde tutuldu. Ekstremitte iskemisinde ise bir veya daha fazla ekstremitede ani başlayan ve nabız kaybı ile seyreden, ekstremitteyi tehdit eden ağrı ve fiziksel bulgular esas alındı.

Tanısal araç olarak bilgisayarlı tomografi (BT), ekokardiyografi (EKO) ve anjiyografiden yararlanılmış olup BT 20, EKO 19, anjiyografi 5 hastada kullanıldı. Anjiyografi yapılan 5 hastanın 1'inde koroner arter hastalığı saptandı. Operasyon sırasında elektroensefalografi (EEG), elektrokardiyografi (EKG), sağ ve sol radyal arteden arteriyel basınç, Swan-Ganz katateri ile pulmoner arter ve santral venöz basınç monitörizasyonu uygulandı. Elektroensefalograf monitörizasyonu 5 elektrotlu (1 pozitif frontal, 2 negatif temporal, 2 pozitif mandibular eklem üzerinde) olacak şekilde "Life Scan Brain Activity Monitor System" cihazı ile sağlandı.

### Ameliyat Tekniği

Ekstrakorporal dolaşımda nonpulsatil roller pompa ve membran oksijenatör kullanıldı. Tüm hastalar intratrakeal genel anestezi altında medyan sternotomi insizyonu ile ameliyat edildi. Yirmi beş hastada femoral arter kanüle edildi. Bu

hastalarda femoral venden yapılan venöz kanülasyon ile pompaya girilip daha sonra superior vena kava kanüle edildi. Bir hastada femoral arter nabazını olmadığı için subklavyan arter ve ven kanüle edildi. Bir hastada ise aort koarktasyonu bulunması nedeni ile aksiller arter ve ven kanüle edildi. Sol ventrikül dekompresyonu sağ superior pulmoner ven venti ile yapıldı. Miyokardiyal koruma sistemik ve topikal hipotermi ve 1/4 oranında dilue soğuk kan kardiyoplejisi ile sağlandı. Anestezi indüksiyonu öncesi hastaların başlangıç EEG'leri kaydedilerek, intraoperatif ve postoperatif EEG değişiklikleri takip edildi. Hastalar EEG'nin izoelektrik düz hat çizdiği ve pupillaların fiks dilate olduğu ana kadar soğutuldu. Bütün hastalar derin hipotermik sirkulatuvar arrest altında ameliyat edildi. Beyin elektriki aktivitesinin durduğu ve pupillaların fiks dilate olduğu an sirkulatuvar arrest başlatıldı. Yirmi hastada retrograd serebral perfüzyon kullanıldı.

Cerrahi işlem olarak 9 hastada asandan aort ± arkus greft replasmanı, 14 hastada asandan aort greft replasmanı ve aort kapak resuspanasyonu, 3 hastada kompozit kapaklı greft ile aort kapak, asandan aort ± arkus replasmanı yapıldı. Koroner arterler grefte buton şeklinde reimplante edildi. Anjiyografi ile koroner arter hastalığı tespit edilen bir hastaya koroner bypass operasyonu uygulandı. Bir hastada eski koroner bypass greftleri aort protezi üzerine reimplante edildi. Bir hastada intimal yırtık sağ koroner ostiumu tuttuğu için sağ koroner ostium kapatıldı ve sağ koroner artere safen ven greft ile bypass yapıldı. İki hastada kardiyopulmoner bypass çıkışından sonra sol femoral arter nabazını alınamadı ve 8 mm'lik Gore-tex greft ile femoro-femoral bypass yapıldı. Aort koarktasyonu bulunan bir hastada asandan aortadan desandan aortaya bypass yapıldı. Postoperatif batın distansiyonu bulunan bir hastaya laparotomi yapıldı. Bu hastada karında asit ve siroz saptandı.

## Bulgular

Hastaların ortalama sirkulatuvar arrest süreleri  $36.53 \pm 11.32$  dak (20-74), krosklemp süreleri  $91.58 \pm 27.85$  dak (43-162), kardiyopulmoner bypass süreleri  $181.03 \pm 44.14$  dak (120-326) idi. Bu hastalarda toplam 36 malperfüzyon saptandı. Ekstremitte malperfüzyonu sayısı 19, miyokard 6, serebral 7 ve visseral 4 olarak tespit edildi (Tablo 1).

**Tablo 2.** Malperfüzyonsuz ve malperfüzyonlu hastalarda global mortalite oranı.

Hasta grubu	Mortalite (%)	Hasta sayısı
Toplam	22 (26)	83
Malperfüzyonsuz	11 (19)	56
Malperfüzyonlu	11 (40.7)	27

Tip I akut aort disseksiyonu tespit edilen 83 hastadan 2'si preoperatif, 4'ü peroperatif, 16'sı postoperatif dönemde kaybedildi. Tip I akut aort disseksiyonu nedeni ile acil olarak ameliyat edilen hastalarda toplam mortalite oranı %26 olarak bulundu. Malperfüzyon tespit edilmeyen 56 hastadan biri preoperatif, 3'ü peroperatif, 7'si ise postoperatif dönemde olmak üzere toplam 11'i kaybedilmişti. Malperfüzyon bulunmayan hastalarda mortalite oranı %19 olarak tespit edildi. Malperfüzyonlu olguların ise biri (%3.7) preoperatif, biri (%3.7) peroperatif, 9'u (%33.3) postoperatif dönemde kaybedildi. Malperfüzyonlu hastalarda global mortalite %40.7 idi (Tablo 2). Malperfüzyon tespit edilen olgular mortalite açısından değerlendirildiğinde, batın distansiyonu nedeniyle mini laparotomi yapılan ve barsak enfarktüsü saptanan bir hasta derin asidoz ve aritmi nedeni ile ameliyat edilemeden kaybedildi. İzole ekstremit malperfüzyonu 13 hastada saptanmış ve bunlardan biri peroperatif, 3'ü postoperatif dönemde kaybedildi. İzole ekstremit malperfüzyon mortalite oranı (4 olgu) %31 olarak tespit edildi. Sol alt ekstremit malperfüzyon bozukluğu bulunan bir hasta peroperatif kanama nedeni ile kaybedildi. Bilateral alt ekstremit ve serebral malperfüzyon bulunan bir hasta massif ekstremit iskemisi ve asidozu nedeni ile postoperatif 3. saatte eksitus oldu. Miyokardiyal malperfüzyon bulunan bir hasta düşük kardiyak debi nedeni ile postoperatif 2. günde kaybedildi. Postoperatif batın distansiyonu nedeni ile laparotomi yapılan, siroz ve asit tespit edilen bir hasta 2. gün kaybedildi. Ekstremit ve visseral malperfüzyonu bulunan 2 hasta, serebral ve ekstremit malperfüzyonu bulunan bir hasta, miyokardiyal malperfüzyonu bulunan bir hasta, ekstremit malperfüzyonu bulunan 2 hasta sepsis ve multiorgan yetmezliği nedeni ile postoperatif erken ve geç dönemde kaybedildi.

Ekstremit malperfüzyonu ile kombine diğer sistem malperfüzyonu olan hastaların ise 6'sından 4'ü postoperatif dönemde kaybedildi (kombine mortalite %67). İzole miyokard malperfüzyonu 3 hastada saptandı. Bunların 2'si postoperatif dönemde kaybedildi (mortalite %67). Bu iki hastaya başka bir merkezde akut miyokard enfarktüsü düşünülerek trombolitik tedavi yapılmış ve hastaların şikayetlerinin devam etmesi üzerine çekilen EKO'da asandan aortada intimal fleb görülmüş ve operasyon amacıyla kliniğimize sevk edilmişti. Diğer sistemlerde malperfüzyonun miyokard malperfüzyonu ile kombine olduğu diğer 3 hasta ise sorunsuz olarak taburcu edildi (kombine mortalite yok). İzole serebral malperfüzyonu bulunan 3 hasta da mortalite görülmedi. Serebral malperfüzyon ile kombine malperfüzyonun olduğu 4 hastadan 2'si postoperatif dönemde kaybedildi (kombine mortalite %50). İzole visseral malperfüzyonu ise bir hastada saptandı ve bu olgu ameliyat edilmeden kaybedildi. Diğer sistemlerde malperfüzyonun visseral malperfüzyon ile beraber olduğu 3 hasta da postoperatif

**Tablo 3.** Malperfüzyon tiplerinde mortalite oranı.

Malperfüzyon tipi	Mortalite	
	İzole (%)	Kombine (%)
Ekstremit	31	67
Miyokard	67	0
Serebral	0	50
Visseral	100	100

dönemde kaybedildi (kombine mortalite %100) (Tablo 3). Malperfüzyonlu olguların 16'sı (%59.3) ise hayatta kaldı. Hayatta kalan bu hastaların 4'ü postoperatif solunum yetmezliği nedeni ile uzun respiratör desteğine gerek duydu ve daha sonra düzeldi. Serebral ve ekstremit malperfüzyonu bulunan bir hastada ise postoperatif kuadripleji gelişmiş, bir ay respiratör desteğine gerek duymuş ve iki ay sonra düzelmışti. Üç hasta postoperatif kanama nedeni ile revizyona alındı.

## Tartışma

Tip I akut aort disseksiyonu, acil cerrahi müdahale gerektiren bir hastalıktır. Tedavi edilmediği takdirde ilk 6 saatte %8, 12 saatte %13, 24 saatte %21, 2 hafta içinde %74 ve 90 günde %92 mortalite oranına sahiptir [4,5]. Cerrahi tedavi uygulanmayan proksimal aort disseksiyonlu hastalarda ilk 90 gün içinde en sık ölüm nedeni ve risk faktörü perikard boşluğuna sızma veya rüptür ile kalp tamponadı oluşmasıdır. Diğer risk faktörleri aort kapağı komissürlerinin olduğu bölgenin olaya katılması ile aort kapağının destek mekanizmasının kaybolması sonucu gelişen aort yetmezliğine sekonder sol ventrikül disfonksiyonu, kapakların prolabe olması ve yalancı lümenin koroner arterlere bası yapması sonucu gelişen miyokardiyal malperfüzyon ve miyokard enfarktüsü, disseksiyonun antegrad ilerlemesi ile aortadan çıkan yan dallara (arkus, spinal, visseral, ekstremit) bası yapması sonucu gelişen malperfüzyon ve uç organ iskemisidir. Akut disseksiyona sekonder vasküler komplikasyon gelişen hastalarda mortalite oranının %15-50 arasında olduğu rapor edilmiştir [6-9]. Bizim serimizde malperfüzyonlu hastalarda mortalite oranı %40.7 olarak tespit edilmiştir.

Akut aort disseksiyonunda femoro-femoral bypass, renal arter bypass ve aort fenestrasyonu gibi abdominal aort ve periferik vasküler cerrahi girişimler genellikle yetersiz kalmaktadır. Çünkü hastalığın orjini düzeltilmediğinden mortalite ve morbidite azalmamaktadır. Aort disseksiyonunun tubuler greft ile replasmanının yapılması kanın gerçek lümenine akışını sağlar, hastaların çoğunda distal iskemik komplikasyonları düzeltir ve geç dönemde aort rüptür riskini azaltır [10-13]. Bu nedenle hastaların çoğunda periferik vasküler operasyonlar gerekli görülmemektedir. Üstelik bu operasyonlardan sonra aortada rezidüel disseksiyon ve anevrizma sahaları kalmakta ve aortanın rüptür olma riski de azalmamaktadır [10]. Bazen disseksiyon nedeniyle abdominal aortanın rüptüre olduğu hastalarda buraya yönelik acil cerrahi girişimler gerekli olabilmektedir.

Tip I akut disseksiyonlu hastalarda %5-6 oranında stroke görülür [14]. İntimal yırtık arkusta ise nörolojik semptomlar %42'ye kadar çıkar [15]. Deeb ve arkadaşları [1]

malperfüzyonu bulunan hastalarda önce medikal tedavi ve daha sonra primer patolojinin cerrahi tedavisini önermişlerdir. Geçmişte de serebral malperfüzyonu bulunan hastalara primer patolojiye yönelik cerrahi girişim yapmadan karotis arterlere ekstra-anatomik bypass yapılmıştır [16,17]. Bugün kabul edilen görüş asandan aort replasmanı ve distal yalancı lümen kapatılmasının öncelikle yapılmasıdır [6,16]. Bizim kliniğimizde de bu görüş benimsenmektedir. İnme postoperatif mortalitenin önemli etkenlerinden biri olmasına rağmen, akut aort disseksiyonunda nörolojik defisitinin varlığı operasyon için kontrendikasyon değildir [17,18]. Kliniğimizde acil olarak ameliyat edilen izole serebral malperfüzyonu bulunan hastalarda postoperatif mortalite saptanmamıştır. Diğer sistemlerde malperfüzyonun serebral malperfüzyon ile beraber olduğu hastalarda ise postoperatif mortalite %50 olarak saptanmıştır.

Tip I akut aort disseksiyonundan sonra periferik arter nabız kayıplarına %30-50 civarında rastlanır [19-21]. Hastalarımızda bu oran %23 idi. Bu hastaların 1/3'ünde de nabız defisitinin spontan olarak düzeldiği gözlemlendi. Bu, muhtemelen kanın gerçek lümenine tekrar geri dönmesi veya yalancı lümenin spontan fenestrasyonu sonucudur. Lokal periferik vasküler operasyonlar asıl patolojinin tedavisini geciktirdiğinden uygun değildir. Asıl patolojinin cerrahi olarak giderilmesinden sonra, fenestrasyonu veya bypass gibi lokal cerrahi girişimlere nadiren gerek duyulur. Kliniğimizde ameliyat ettiğimiz hastalardan ikisine postoperatif sol femoral arter nabızı alınamaması nedeni ile femoro-femoral bypass yapılmıştır. Akut disseksiyon nedeniyle acil olarak ameliyat ettiğimiz izole ekstremit malperfüzyonu bulunan hastalarda postoperatif mortalite %31, diğer sistemlerde malperfüzyonun ekstremit malperfüzyonu ile beraber olduğu hastalarda ise %67 olarak saptanmıştır.

Akut aort disseksiyonundan sonra visseral malperfüzyon nadir olup, görülme insidansı %3-5'tir. Visseral malperfüzyon çok yüksek mortalite ile seyrederek ve bu oranın %88 olduğu rapor edilmiştir [17]. Akut disseksiyonda eğer barsak nekrozu yoksa acil tedavi primer patolojinin giderilmesine yöneliktir. Visseral iskemide erken teşhis çok önemlidir. Barsak nekrozu geliştikten sonra hastanın kliniği hızlı bir şekilde kötüleşir ve genellikle mortalite ile sonuçlanır. Asandan aort replasmanı esnasında batın içeriğinin canlılığından şüphe ediliyorsa aynı seansta mini laparotomi yapılmalıdır [16,20,22]. Biz hastalarımızda %4.8 oranında visseral malperfüzyon saptadık. Biri preoperatif, diğeri postoperatif olmak üzere iki hastaya laparotomi yaptık. Ancak bu hastalarımızı kaybettik.

Akut disseksiyondan sonra miyokardiyal malperfüzyon genellikle disseksiyonun retrograd ilerlemesi ve yalancı lümenin koroner arterlere bası yapması nedeniyle gelişir. En sık sağ koroner arter etkilenir. Miyokardiyal malperfüzyon geri dönüşümsüz miyokard hasarına neden olabilen tip I akut aort disseksiyonunun ciddi bir komplikasyonudur. Bu olgulara bazen miyokard enfarktüsü düşünülerek trombolitik tedavi verilmektedir [23]. İzole miyokardiyal malperfüzyonu olan iki olgumuz başka bir merkezde bu şekilde tedavi görmüş ve daha sonra kliniğimize sevk edilmişti, ancak bu iki olgu da postoperatif dönemde kaybedildi. Ameliyat ettiğimiz hastaların birinde intimal yırtık sağ koroner artere uzanıyordu. Bu hastada sağ koroner arter kapatıldı ve safen ven greft ile bypass yapıldı. Kliniğimizde acil olarak ameliyat edilen izole miyokard

malperfüzyonu bulunan hastalarda mortalite %67 iken, diğer sistemlerde malperfüzyonun miyokard malperfüzyonu ile beraber olduğu hastalarda ise mortalite saptanmamıştır.

Akut aort disseksiyonunun erken teşhis ve tedavisi önemlidir. Akut periferik nabız kaybı, visseral iskemi, miyokardiyal iskemi ve serebral iskemi şikayetleri ile kliniğe başvuran hastalarda akut aort disseksiyonu akla gelmeli ve ekarte edilmelidir. Kliniğimize başvuran akut aort disseksiyonlu hastaların %37'sinde sadece malperfüzyon şikayetleri vardı. Bu hastaların önemli bir bölümünde ise birden fazla sisteme ait malperfüzyon bulguları tespit edildi. Malperfüzyon bulguları bulunan olguların %40.7'si kaybedilirken, malperfüzyon tespit edilmeyen olguların %19'u postoperatif enfeksiyon veya multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedilmişti. Sonuç olarak malperfüzyonlu tip I akut aort disseksiyonu olgularında asandan aortanın replasmanı ve yalancı lümeni kapatmanın öncelikli tedavi şekli olduğu ve periferik vasküler cerrahi girişimlerin nadir başvurulması gereken cerrahi yöntemler olduğu kanısındayız.

## Kaynaklar

1. Deeb MG, Williams DM, Bolling SF, et al. Surgical delay for acute type A dissection with malperfusion. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1669-77.
2. Toda R, Moriyama Y, Masuda, Iguro Y, Yamaoka A, Taira A. Organ malperfusion in acute aortic dissection. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;48:545-50.
3. Muller BT, Grabitz K, Furst G, Sandmann W. Acute aortic dissection. Diagnosis and therapy of ischemic complications. *Chirurg* 2000;71:209-14.
4. Hirst AE, Johns VJ, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: A review of 505 cases. *Medicine* 1958;37:217-79.
5. Lindsay J, Hurst JW. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. A re-appraisal. *Circulation* 1967;35:880-8.
6. Borst HG, Laas J, Heinemann M. Type A aortic dissection: Diagnosis and management of malperfusion phenomena. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991;3:238-41.
7. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Morota T, Kawashima Y. Surgical strategies in managing organ malperfusion as a complication of aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:242-6.
8. Carrel T, Jenni R, von Segesser LK, Turina M. Treatment strategy of vascular complications of acute aortic dissection. *Helv Chir Acta* 1992;58:575-81.
9. Heinemann MK, Buehner B, Schaeffers HJ, Jurmann MJ, Lass J, Borst HG. Malperfusion of the thoracoabdominal vasculature in aortic dissection. *J Card Surg* 1994;9:748-55.
10. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysm: Improving early and long-term surgical results. *Circulation* 1990;82:24-38.
11. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysm. *Ann Surg* 1988;208:254-73.
12. Sarris GE, Miller DC. Peripheral vascular manifestations of acute aortic dissection. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1989:942-51.
13. Lawrie GM. In discussion of vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*

- 1988;7:207-8.
14. Fann IJ, Sarris GE, Miller DC, et al. Surgical management of acute aortic dissection complicated by stroke. *Circulation* 1989;80:1257-9.
  15. Carrel T, Pasic M, Vogt P, et al. Retrograde ascending aortic dissection. A diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Cardiothorac Surg* 1993;7:146-9.
  16. Cambria RP, Brewster DC, Gretler J, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988;7:199-202.
  17. Fann IJ, Sarris GE, Mitchell SC, et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Vasc Surg* 1990;212:705-13.
  18. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE, et al. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation* 1984;70:1153-6.
  19. Saito S, Arai H, Kim K, et al. Percutaneous fenestration of dissecting intima with a transseptal needle. A new therapeutic technique for visceral ischemia complicating acute aortic dissection. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;26:130-5.
  20. Faykus MH, Hiette P, Koopet R. Percutaneous fenestration of a type I aortic dissection for relief of lower extremity ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992;15:183-7.
  21. Williams DM, Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology* 1990;174:450-5.
  22. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, et al. Fenestration revisited. A safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg* 1990;125:786-90.
  23. Neri E, Toscano T, Papalia U, et al. Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: Presentation, management, and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;121:552-60.