



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

AORT DİLATASYONU OLAN HASTALARDA AORT DUVARI KAN AKIŞ GERİLİMİNİN (SHEAR STRESS) DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Abdulkadir İLTAŞ
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mehmet KANADAŞI**

ADANA-2025



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

AORT DİLATASYONU OLAN HASTALARDA AORT DUVARI KAN AKIŞ GERİLİMİNİN (SHEAR STRESS) DEĞERLENDİRİLMESİ

**Dr. Abdulkadir İLTAŞ
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mehmet KANADAŞI**

ADANA-2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, mesleki gelişimime katkıda bulunan Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri; Prof. Dr. Mustafa DEMİRTAŞ, Prof. Dr. Ayhan USAL, Prof. Dr. Abdi BOZKURT, Prof. Dr. Mehmet KANADAŞI, Prof. Dr. Mesut DEMİR, Prof. Dr. Ali DENİZ, Prof. Dr. Onur Sinan DEVECİ, Doç. Dr. Çağlar Emre ÇAĞLIYAN ve Doç. Dr. Çağlar ÖZMEN ve Dr. Öğr. Üyesi Rabia EKER AKILLI'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve desteğiyle her zaman yanımda olan; meslek hayatımda da rehberliğini daima hissedeceğim kıymetli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Mehmet KANADAŞI'na içten teşekkürlerimi sunarım.

Tez sürecimde değerli katkı ve destekleriyle yanımda olan Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Erol AKSUNGUR ve Doç. Dr. Ferhat Can PİŞKİN'e de teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, bilgi ve tecrübelerini her zaman paylaşan, zor anlarda desteklerini esirgemeyen asistan doktor arkadaşlarıma; özverili çalışmalarıyla her daim yanımda olan hemşire arkadaşlarıma ve kliniğimizin tüm personeline teşekkür ederim.

Bana her zaman destek ve yardımcı olan bu günlere gelmemde sonsuz destek ve sevgileriyle her zaman yanımda olan annem, babam, abim ve ablama teşekkür ederim.

Dr. Abdulkadir İLTAŞ

2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Aort Anatomisi	3
2.1.1. Aort Kökü	4
2.1.2. Asendan Aort	4
2.1.3. Arkus Aorta.....	5
2.1.4. Desendan Aorta.....	5
2.1.5. Abdominal Aorta	6
2.2. Aort Histolojisi ve Fizyolojisi.....	7
2.2.1. Tunika İntima.....	8
2.2.2. Tunika Media.....	8
2.2.3. Tunika Adventisya.....	8
2.2.4. Aortun Hemodinamik ve Fizyolojik Özellikleri	9
2.3. Torasik Aort Anevrizması	10
2.3.1. Tanımlar	10
2.3.2. Sınıflandırma	12
2.3.3. Epidemiyoloji.....	15
2.3.4. Etyoloji.....	16

2.3.4.1. Dejeneratif	16
2.3.4.2. Mekanik	17
2.3.4.3. Aortit	17
2.3.4.4. Kalıtsal Nedenler	18
2.3.5. Tanı	21
2.3.5.1. Akciğer Grafisi	22
2.3.5.2. Ekokardiyografi	23
2.3.5.3. Kardiyovasküler Bilgisayarlı Tomografi	23
2.3.5.4. Kardiyovasküler Manyetik Rezonans	24
2.3.5.5. Pozitron Emisyon Tomografisi	25
2.3.5.6. Dijital Subtraksiyon Aortografi	26
2.3.5.7. Görüntüleme Standartları	26
2.3.6. Medikal Tedavi	29
2.3.7. Takip Sıklığı ve Operasyon Sınırları	30
3. MATERYAL ve METOD	32
3.1. Çalışma Tasarımı ve Hasta Seçimi	32
3.2. Kardiyak MR Çekimi ve Protokolü	33
3.3. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	44
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	54
7. KAYNAKLAR	55

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Aortun segmentleri ve ana dalları	4
Tablo 2. Torasik aort anevrizmalarının nedenleri.....	16
Tablo 3. Torasik aort görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması	27
Tablo 4. Demografik bulgular	36
Tablo 5. Asendan aorta maksimum çap ölçüm bulguları.....	37
Tablo 6. Sol ventrikül fonksiyon ve volüm bulguları.....	37
Tablo 7. Asendan aort kan akışı parametreleri.....	37
Tablo 8. Wall shear stress değerleri ve kan akışı paterni bulguları	38
Tablo 9. Laboratuvar bulguları.....	39
Tablo 10. Ek hastalık bulguları	39
Tablo 11. Kullanılan ilaçların dağılımı	40
Tablo 12. Delta (Δ) maksimum asendan aort çapı ile ilgili parametreler arasındaki ilişki	40
Tablo 13. Hızlı aort genişlemesi ile demografik özellikler ve komorbiditeler arasındaki ilişkiler...	41
Tablo 14. Hızlı aort genişlemesi ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar	42
Tablo 15. Hızlı aort genişlemesi ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar	42
Tablo 16. Hızlı aort genişlemesi ile laboratuvar bulguları arasındaki farklılıklar	43

ŞEKİLLER LİSTESİ

<u>Sekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1. Aort anatomisi ve bölümleri	3
Şekil 2. Torasik aort anatomisi ve dalları	6
Şekil 3. Abdominal aort anatomisi ve dalları	7
Şekil 4. Aort duvarı histolojisi	7
Şekil 5. Aortun referans çapları	10
Şekil 6. Anevrizma tipleri.....	13
Şekil 7. Lokalizasyonlarına göre aort anevrizmaları.....	14
Şekil 8. Asendan aort anevrizması tipleri	15
Şekil 9. Akciğer grafisinde aort topuzunda belirginleşme	22
Şekil 10. Transtorasik ekokardiyografide aortik ölçüm yerleri.....	28
Şekil 11. Maksimum Wall Shear Stress'in olduğu duvar segmenti (saat yönü).....	38

KISALTMALAR LİSTESİ

2D	: 2 Boyutlu
3D	: 3 Boyutlu
4D	: 4 Boyutlu
AAS	: Akut Aortik Sendrom
ACE-İ	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
AF	: Atrial Fibrilasyon
AHI	: Aort Yüksekliği İndeksi
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokerleri
AsAA	: Asendan Aort Anevrizmaları
ASI	: Aort Boyut İndeksi
BAK	: Biküspit Aort Kapak
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C-Reaktif Protein
DM	: Diyabetes Mellitus
DSA	: Dijital Subtraksiyon Aortografi
EDV	: Diyastol Sonu Hacmi
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG-gated	: Elektrokardiyografi Tetiklemeli
ESV	: Sistol Sonu Hacmi
FDG	: Florodeoksiglukoz
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
Hct	: Hematokrit
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
Hgb	: Hemoglobin
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
ICC	: Sınıf İçi Korelasyon Katsayısı
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı

KBT	: Kardiyovasküler Bilgisayarlı Tomografi
KMD	: Kistik Medial Dejenerasyon
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KV	: Kardiyovasküler
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LDS	: Loeys-Dietz Sendromu
LV	: Sol Ventrikül
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
MRA	: MR Anjiyografisi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
Pa	: Pascal
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
PLT	: Trombosit
RV	: Sağ Ventrikül
SEM	: Standard Error of Measurement
SSFP	: Sabit Durum Serbest Presesyon
SV	: Atım Hacmi
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
TAA	: Torasik Aort Anevrizmaları
TAAA	: Torako-Abdominal Aort Anevrizması
TAK	: Triküspit Aort Kapak
TEVAR	: Torasik/Abdominal Endovasküler Aort Onarımı
TG	: Trigliserid
TÖE	: Transözefagiyal Ekokardiyografi
TTE	: Transtorasik Ekokardiyografi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VYA	: Vücut Yüzey Alanı
WBC	: Beyaz Küre Sayısı
WSS	: Duvar Kayma Gerilimi, Kan akış gerilimi (Wall Shear Stress)

ÖZET

Aort Dilatasyonu Olan Hastalarda Aort Duvarı Kan Akış Geriliminin (Shear Stress) Değerlendirilmesi

Amaç: Aort dilatasyonu sıklıkla asemptomatik seyreden, anevrizma ve diseksiyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilen damarsal bir patolojidir. Komplikasyonları ön görmede yalnızca aort çapına dayalı risk tahmininin yetersiz olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada ekokardiyografide aort dilatasyonu saptanmış asemptomatik hastalarda 4D kardiyak manyetik rezonans (KMR) görüntüleme ile elde edilen duvar kan akış gerilimi (wall shear stress, WSS) ve akım paternlerinin prognostik değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Bu tek merkezli, prospektif ve gözlemsel çalışmada, transtorasik ekokardiyografide asendan aort dilatasyonu saptanan 33 hasta incelenmiştir. Tüm hastalara yaklaşık bir yıl arayla iki kez kontrastsız 4D kardiyak MR çekilmiştir. Katılımcıların demografik verileri, komorbiditeleri, laboratuvar sonuçları, ilaç kullanımları ve sol ventrikül fonksiyonları kaydedilmiş; aort içi hemodinamik parametreler ve WSS 4D akım KMR ile analiz edilmiştir. Asendan aort çapındaki yıllık genişleme hızı ve WSS (maksimum ve ortalama) hesaplanmış, akım paternleri laminer ve non-laminer olarak sınıflandırılmıştır. Aort duvarı, transvers kesitte saat yönüne göre 12 segmente ayrılarak maksimum WSS'nin dağılımı değerlendirilmiştir. Hastalar, "hızlı aort dilatasyonu olan" ve "olmayan" şeklinde iki gruba ayrılmış; gruplar arasında WSS, akım paterni, sol ventrikül fonksiyonları, klinik-demografik özellikler ve laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Yaklaşık bir yıllık takipte asendan aortun ortalama genişleme hızı 0,52 mm/yıl olmuştur. Maksimum ve ortalama WSS ölçümleri ile aort genişleme hızı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Hızlı aort genişlemesi gösteren hastalarda (n=5, 1,38±0,34 mm), non-laminer kan akış paterni tüm hastalarda mevcutken (% 100), bu oran hızlı genişleme göstermeyen grupta (n=28, 0,37±0,30 mm) yalnızca % 35,7 idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,008). Maksimum ve ortalama WSS'nin hem başlangıç ve takip ölçümleri arasında hem de yıllık değişim (Δ) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Ayrıca, maksimum WSS'nin en sık lokalize olduğu segment her iki grupta da 9. segment olarak belirlenmiş (%80 vs. %46,4), ancak bu dağılım farklılığı da anlamlı bulunmamıştır (p=0,497). Sol ventrikül fonksiyonları, komorbiditeler, demografik veriler ve laboratuvar parametreleri açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05).

Sonuç: Laminer olmayan akış paterni gösteren hastalarda aort genişleme hızı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş olup, bu akış tipinin dilatasyon hızı açısından bir risk belirteci olabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: 4D kardiyak MRG, Aort kan akım paterni, Asendan aort dilatasyonu, Duvar kayma gerilimi

ABSTRACT

Evaluation of Aortic Wall Shear Stress in Patients with Aortic Dilatation

Objective: Aortic dilatation is a vascular pathology that often progresses asymptotically but can lead to serious complications such as aneurysm and dissection. It has been reported that risk assessment based solely on aortic diameter is insufficient for predicting complications. This study aimed to investigate the prognostic value of wall shear stress (WSS) and flow patterns obtained from 4D cardiac magnetic resonance (CMR) imaging in asymptomatic patients with aortic dilatation detected by echocardiography.

Methods: This single-centre, prospective, observational study included 33 patients diagnosed with ascending aortic dilatation by transthoracic echocardiography. All patients underwent two non-contrast 4D cardiac MRI scans approximately one year apart. Demographic data, comorbidities, laboratory results, medication use and left ventricular function were recorded. Aortic hemodynamic parameters and WSS were analysed using 4D flow MRI. Annual ascending aortic dilatation rate and WSS (maximum and mean) were calculated, and flow patterns were classified as laminar or non-laminar. The aortic wall was divided into 12 segments in the transverse plane and the segmental distribution of maximum WSS was assessed. Patients were categorized into two groups based on the presence or absence of rapid ascending aortic dilatation, and compared regarding WSS, flow pattern, left ventricular function, clinical-demographic features, and laboratory findings.

Results: The average aortic dilatation rate over one year was 0.52 mm/year. No significant correlation was found between maximum and average WSS measurements and aortic dilatation rate. All patients with rapid aortic dilatation ($n=5$, 1.38 ± 0.34 mm) had non-laminar flow patterns (100%) compared to only 35.7% in the non-rapid dilatation group ($n=28$, 0.37 ± 0.30 mm), a statistically significant difference ($p=0.008$). No significant differences were found between the groups for maximum or mean WSS at either baseline or at follow-up, or for the annual change (Δ) values ($p>0.05$). The most common location of maximum WSS was the 9th segment in both groups (80% vs. 46.4%), with no significant difference ($p=0.497$). In addition, no statistically significant differences in left ventricular function, comorbidities, demographics or laboratory parameters were observed ($p>0.05$).

Conclusion: The aortic dilation rate was found to be significantly higher in patients exhibiting a non-laminar flow pattern, and we concluded that this flow type may be a risk indicator in terms of dilation rate.

Keywords: 4D cardiac MRI, Aortic blood flow pattern, Ascending aortic dilatation, Wall shear stress

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Aort, oksijenlenmiş kanı sol ventrikülden alıp vücudun diğer tüm bölgelerine taşıyan en büyük arterdir. Aortun göğüs bölgesinde seyreden kısmına torasik aort denir. Torasik aort temel olarak asendan, arkus ve desendan aort olmak üzere üç kısma ayrılır. Aort duvarını oluşturan elastik liflerin dejenerasyonu veya zedelenmesi durumunda, damar çapında anormal genişlemeler meydana gelebilir. Avrupa Kardiyoloji Derneği'ne göre asendan aortun maksimum çapının damarın herhangi bir seviyesinde 40 mm'yi aşması asendan aort dilatasyonu olarak adlandırılır.¹ Anevrizma ise damar çapının normal segmente göre % 50'den fazla genişlemesi olarak tanımlanır.¹

Torasik aort anevrizması insidansının 100.000 kişi başına yılda 5-10 vaka olduğu tahmin edilmektedir.² İnsidans hem nüfusun yaşlanması hem de görüntüleme testlerinin daha fazla uygulanması nedeniyle son yıllarda artış göstermektedir.³ Anevrizma gelişiminde genetik yatkınlık, bağ doku hastalıkları, hipertansiyon, sigara kullanımı ve damar duvarını etkileyen inflamatuvar hastalıklar gibi birçok risk faktörü rol oynar.⁴⁻⁶ Erkeklerde kadınlara göre yaklaşık iki ila dört kat daha sık rastlanır.

Asendan aort dilatasyonu genellikle klinik olarak asemptomatik seyretmekte ve bu durum tespit edilmesini zorlaştırmaktadır.⁷ Diseksiyon veya rüptür gibi hayatı tehdit edici komplikasyonlar gelişmeden hastaların medikal, perkütan veya cerrahi tedavi gerekliliği açısından değerlendirilmesi ve düzenli aralıklarla takip edilmesi gerekmektedir. Takipte genel olarak transtorasik ekokardiyografi (TTE), transözefagiyal ekokardiyografi (TÖE), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmaktadır.⁸

Asendan aort dilatasyonu olan hastalarda tedavi kararı verirken, özellikle diseksiyon, rüptür gibi komplikasyonların oluşma riski açısından takipte kullanılan en önemli parametre aort çapı ve yıllık genişleme hızıdır.⁹ Özel bazı durumlar dışında genel olarak aort çapı ≥ 55 mm olan hastalarda perkütan veya cerrahi tedavi önerilmektedir.¹⁰ Henüz bu sınıra ulaşmayan hastalarda ise 6 ay ile 1 yıllık aralıklarla takip önerilmektedir. Ancak aort diseksiyonu olan hastaların önemli bir kısmı cerrahi sınıra henüz ulaşmamış hasta grubundan olmaktadır.¹¹ Bu grupta diseksiyon riskini belirleyecek ek parametrelere ihtiyaç duyulmaktadır.

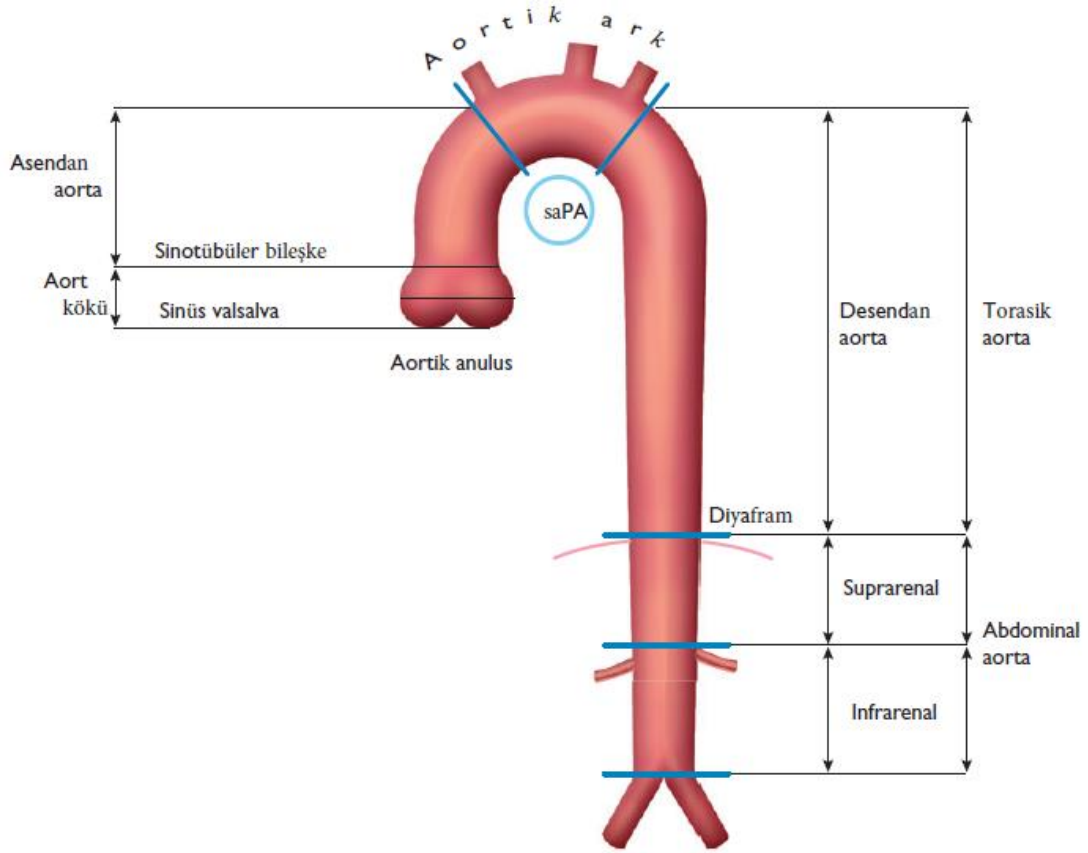
Aortun mekanik streslere maruz kalma derecesi, bu komplikasyonların ortaya çıkmasında kritik bir rol oynar. Bu nedenle, hemodinamik yükü ve damar duvarı üzerindeki stresi doğrudan veya dolaylı olarak değerlendirebilen ileri görüntüleme teknikleri büyük önem taşımaktadır. Kardiyak MRG, kalp ve büyük damar yapılarının detaylı anatomik ve fonksiyonel değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilen, non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir.¹² Aynı zamanda BT'ye kıyasla radyasyon içermemesi, yüksek doku kontrastı ve detaylı kan akış analizi gibi avantajlar sunar. 4 boyutlu (4D) kardiyak MRG, kan akışının zamana bağlı olarak üç boyutlu haritalanmasını sağlar.¹³ Bu sayede aort duvarının mekanik özelliklerini ve kan akışının oluşturduğu aorttaki duvar kayma gerilimini (kan akış gerilimi, *wall shear stres*, WSS) ölçerek hastalığın patofizyolojisi hakkında önemli bilgiler sunabilir.¹⁴ WSS, endotel fonksiyonunu etkileyen ve damar duvarı yeniden şekillenmesini (remodeling) tetikleyen önemli bir hemodinamik parametredir.¹⁵ Özellikle aort anevrizması olan hastalarda, WSS'nin hastalığın ilerlemesini ve komplikasyon risklerini öngörmeye potansiyel bir biyobelirteç olabileceği düşünülmekte ve bu alanda yoğun çalışmalar yapılmaktadır.^{14,15}

Bu çalışmada, asendan aort dilatasyonu olan hastalarda 4D kardiyak MRG ile asendan aort çapı, maksimum ve ortalama WSS değerleri, sol ventrikül hacmi ve fonksiyonları, kan akış hızı ve akış paternleri belirlenerek bu parametrelerin aort dilatasyonunun ilerlemesi, komplikasyon riski ve klinik seyirle ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Anatomisi

Aort, sol ventikülden aldığı oksijenlenmiş kanı tüm vücuda iletmekle görevli, vücudun en uzun, en güçlü ve en geniş atar damarıdır. 75 yıllık bir ömürde ortalama 200 milyon litre kan taşır.¹⁶



Şekil 1. Aort anatomisi ve bölümleri¹⁶

Diyafram tarafından torakal ve abdominal aorta olarak ikiye bölünür. Aort anulusundan başlayıp diyafram hizasında sonlanan bölümüne torakal aort adı verilir ve bu kısım aort kökü, asendan aort, arkus aort ve desendan aorta olarak dört bölüme ayrılır. Diyaframı geçtikten sonra ise abdominal aorta adını alır ve iliak bifurkasyona kadar devam eder. Bu kısım ise suprarenal ve infrarenal olmak üzere iki bölüme ayrılır (Şekil 1).

Tablo 1. Aortun segmentleri ve ana dalları¹⁷

Aort Segmenti	Çıkan Ana Dallar
Asendan Aorta	Sol Koroner Arter Sağ Koroner Arter
Arkus Aorta	Brakiyosefalik Trunkus (Sağ Subklavyen Arter, Sağ Ana Karotis Arter) Sol Ana Karotis Arter Sol Subklavyen Arter
Desendan Aorta	Bronşiyal Arterler Özofagiya Arterler Perikardiyal Arterler Posterior İnterkostal Arterler Subkostal Arterler Superior Frenik Arterler
Abdominal Aorta	Inferior Frenik Arterler Çölyak Trunkus (Sol Gastrik Arter, Splenik Arter, Hepatik Arter) Superior Mezenterik Arter Renal Arterler Testiküler/Ovarian Arterler Inferior Mezenterik Arter Lumbar Arterler Median Sakral Arter Ana İliak Arterler (İnternal İliak Arter, External İliak Arter)

2.1.1. Aort Kökü

Aort kapağından başlayıp sinotübüler bileşkeye kadar uzanan kısma aort kökü denir. Perikart içerisinde yer alır. Aort kapak yaprakçıklarının yarım ay şeklinde birleşerek oluşturdıkları üç adet yarı eliptik yapı aort kapak anulusunu oluşturur.¹⁸ Aort kapak anulusu ile sinotübüler bileşke arasından yer alan hafif genişlemiş bölgeye sinüs valsava adı verilir. Sinüs valsava 3 adet cep benzeri dilatasyon olup içlerinden çıkan koroner arterlere (sağ koroner, sol koroner ve non koroner) göre adlandırılırlar. Sinotübüler bileşke ise sinüs valsavalar ile asendan aortanın birleşme bölgesinde bulunan halka şeklindeki yapıdır.¹⁹ Sinotübüler bileşkenin çapı aortik anulusla birbirine çok yakındır.²⁰

2.1.2. Asendan Aort

Sinotübüler bileşke ile arkus aortanın ilk dalı olan brakiosefalik arterin arasında yer alan segmente asendan aorta adı verilir. Aort kökünden itibaren oblik olarak yukarıya ve hafifçe sağa doğru lateral olarak yükselir. Aort kökünden köken alan sağ ve sol ana koroner arterler dışında aortun bu segmentinin verdiği herhangi bir yan dal yoktur. Manubriosternal eklem seviyesinde, toraks ön duvarına en fazla yakınlaştığı hizada sola doğru bir yay çizerek arkus aorta olarak devam eder. Kalp ile birlikte

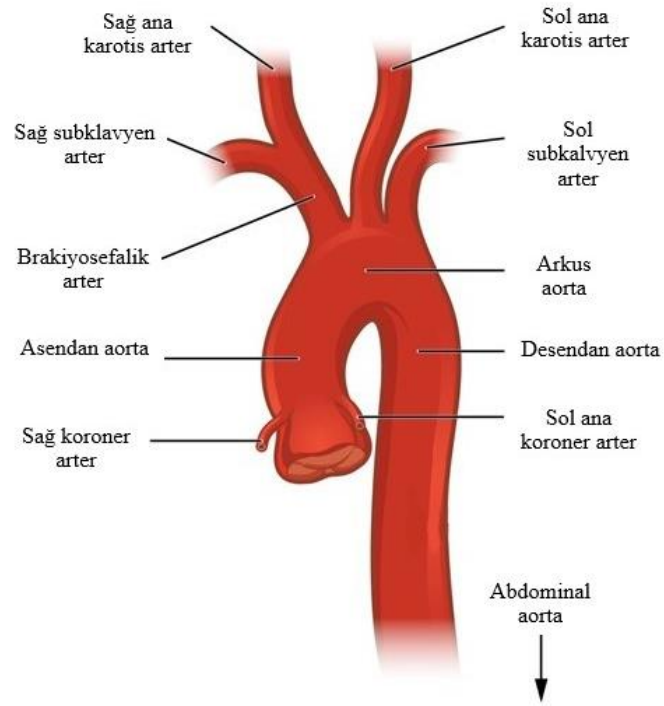
asendan aort orta-alt mediastende yer alır. Pulmoner trunkus ile birlikte tamamen perikart ile çevrilidir. Bu iki damar başlangıçta paralel seyrederek ve pulmoner arter infundibulumu asendan aortanın önünde yer alır. Hemen ardından pulmoner arter ve asendan aorta birbirlerinin etrafında dönerek asendan aortanın ön tarafta konumlanması sağlanır.¹⁷ Asendan aortanın sol arka komşuluğunda solda sol atriyum ve pulmoner trunkus sağ arka komşuluğunda ise sağ pulmoner arter ve sağ ana bronş bulunmaktadır. Sağ lateralde vena kava superior ve sağ atriyum, üstte timus bezinin kalan dokusu ve önde de sternum ile komşuluğu mevcuttur.

2.1.3. Arkus Aorta

Arkus aorta sağ ikinci sternokostal eklemin posteriorunda, brakioyosefalik arterin dallanma noktasından başlayan aortun ikinci kısmıdır. Trakea bifurkasyonunun anteriorunda yukarı ve sola doğru kıvrılır. Üst mediastende yer alan bir vasküler yapıdır ve perikard dışında yer alır. Arkus aortanın sırasıyla brakioyosefalik arter, sol ana karotis arter ve sol subklavyan arter olmak üzere üç tane dalı vardır. Brakioyosefalik arter arkus aortanın ilk ve en büyük dalı olup o da sağ subklavyen arter ve sağ ana karotis arter dallarına ayrılır. Arkus aortadan desendan aorta segmentine geçerken, aortik istmus adı verilen küçük bir darlık bulunur ve bunu bir dilatasyon izler.¹⁷

2.1.4. Desendan Aorta

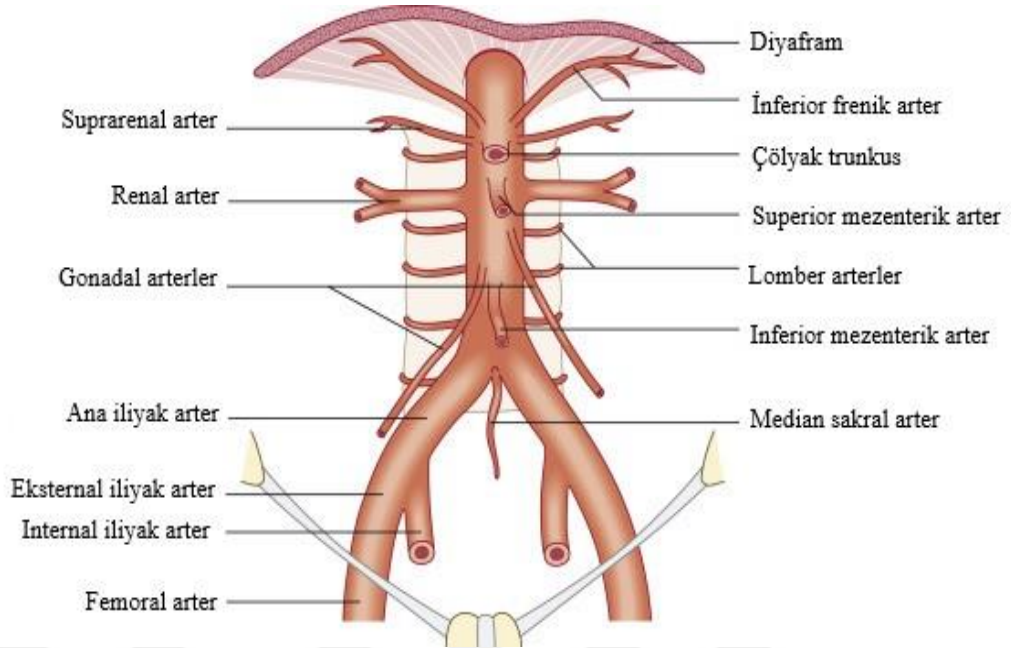
Desendan aorta sol subklavyen arterin distalinden başlar. Ligamentum arteriosum, arkus aortanın desendan aortla birleştiği noktayı işaret eder ve aortik istmus olarak adlandırılır. T4 vertebra seviyesinde başlar ve posterior mediastende aşağıya doğru iner. Başlangıçta vertebral kolonun solunda seyrederek, ancak aşağı doğru indikçe orta hatta geçer. Büyük ölçüde mediasten organlarına yönelik viseral dallar ve göğüs duvarı yapılarına yönelik parietal dallar verir (Tablo 1). Viseral dallar perikardiyal, bronşiyal, özefagiyal ve mediastinal dallar iken, parietal dallar interkostal, subkostal ve superior frenik arterlerdir. T12 vertebra gövdesinin alt sınırının önünde bu seviyede diyaframda bulunan '*hiatus aorticus*' dan karın boşluğuna geçer ve abdominal aortaya dönüşür.



Şekil 2. Torasik aort anatomisi ve dalları²¹

2.1.5. Abdominal Aorta

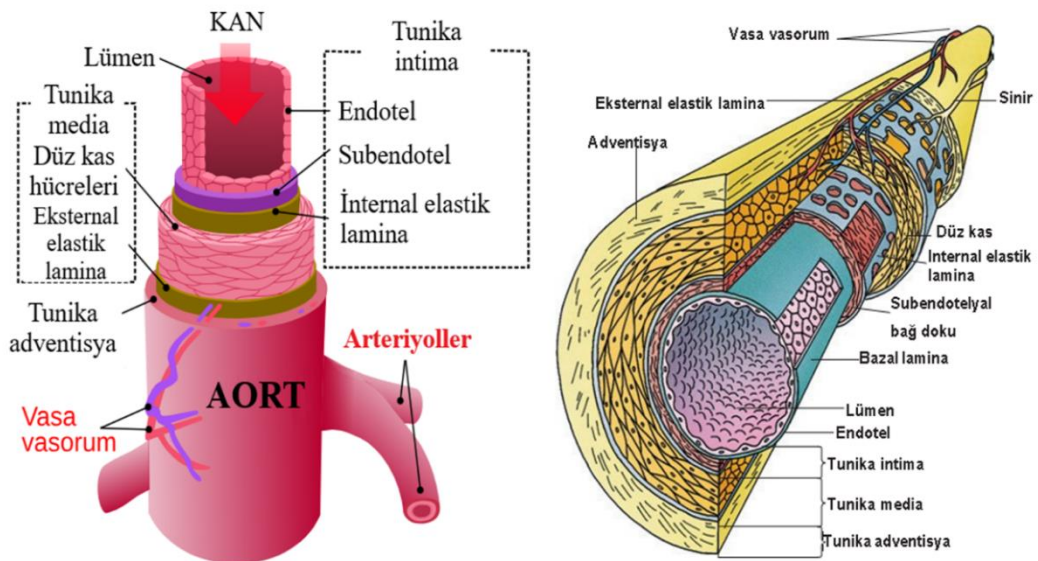
Abdominal aort, vertebral kolonun anteriorunda ve solunda seyrine başlar ve yaklaşık 10 cm boyunca karın boşluğunun retroperitoneal alanında aşağıya doğru devam eder. İnferior frenik arter, çölyak trunkus (sol gastrik arter, splenik arter, ana hepatik arter), orta suprarenal arter, superior mezenterik arter, renal arterler, testiküler veya ovarian arterler, inferior mezenterik arter, lomber arterler ve orta sakral arter dallarını verir (Şekil 3).¹⁷ L4 vertebra gövdesinin alt kısmına ulaştığında, orta hattın solunda terminal dalları olan sol ve sağ ana iliak arterlere ayrılarak sonlanır. Bu çatallanma cilt üzerinde umbilikusun 2,5 cm sol altına denk gelir.



Şekil 3. Abdominal aort anatomisi ve dalları^{22,23}

2.2. Aort Histolojisi ve Fizyolojisi

Vücudun ana iletken damarı olan aort, tunika intima, tunika media ve tunika adventisya olmak üzere üç katmanlı bir yapıdan oluşan büyük ve elastik bir arterdir (Şekil 4).²⁴ Tunika intima en dış katmanında iyi gelişmiş ince bir elastik lif bandı olan internal elastik laminayı barındırır. Tunika media en dış tabakasında ise başka bir elastik lif bandı olan eksternal elastik lamina bulunur.



Şekil 4. Aort duvarı histolojisi²⁵

2.2.1. Tunika İntima

Aort duvarının lümen içerisinden geçen kan elemanları ile temasta bulunan en iç tabakası tunika intimadır.¹⁸ Endotel olarak bilinen basit yassı epitel ve internal elastik laminayı da içeren subendotelyal gevşek bağ dokusundan oluşur.²⁶ Kan damarının lümenini kaplayan endotel hücreleri (basit yassı epitel) bir bazal lamina üzerinde yer almaktadır. En dış bölgede yer alan ve tunika intimayı tunika mediadan ayıran internal elastik lamina, maddelerin arter duvarının daha derin bölgelerine difüzyonuna izin veren ve buradaki hücreleri besleyen fenestralı bir tabaka olan elastinden oluşur.²⁷ Normalde aort duvarının en ince tabakası olan tunika intimanın yaşla birlikte lipid birikimine bağlı olarak kalınlığı artar.²⁸

2.2.2. Tunika Media

Aort duvarının en kalın tabakası olan tunika media yaklaşık 1 mm kalınlığındadır ve elastin, düz kas hücreleri, kolajen ve zemin maddesinden oluşur.²⁹ Aort duvarında elastik liflerin baskın olması ve dairesel lameller şeklinde düzenlenmesi, onu daha küçük musküler arterlerden ayırır.²⁹ Bir lamel ünitesi düz kas hücreleri, kolajen ve zemin maddesi içeren iki konsantrik elastik lamelden oluşur.^{30,31} Torasik aort 35 ila 56 lamel ünitesi, abdominal aort ise yaklaşık 28 lamel ünitesi içerir.³² Tunika media duvarlarındaki düz kas kasıldıkça vazokonstriksiyon kan akışını azaltır, lümeni daraltır ve kan basıncını artırır, benzer şekilde, düz kas gevşedikçe gelişen vazodilatasyon kan akışını artırır, lümenin genişlemesine ve kan basıncının düşmesine izin verir.³³ Hem vazokonstriksiyon hem de vazodilatasyon kısmen kan damarlarının duvarları içinde çalışan nervi vasorum veya “damar sinirleri” olarak bilinen küçük vasküler sinirler tarafından düzenlenir.³³ Media tabakası eksternal elastik lamina ile adventisya tabakasından ayrılır.

2.2.3. Tunika Adventisya

En dış tabakayı oluşturan tunika adventisya, fibroblastlar, nispeten az miktarda kolajen lifleri, elastin ve gevşek bağ dokusundan oluşur.²⁹ Adventisya aortu destekler ve dokuların güvenli bir şekilde dikilmesinde aort cerrahları için vazgeçilmezdir. Aortanın seyri boyunca çıkan arterler, torasik aortanın adventisyasını ve mediasını besleyen bir

kapiller ağı dönüşen vasa vasorumları oluşturur.²⁹ Proksimal aort segmentlerinde, vasa vasorum torasik aortik medyanın dış üçte birine ek besin kaynağı sağlar.³⁴ İnfrarenal aortta ise gelişmiş bir vasa vasorum ağı bulunmaz, bağımsız bir mikrovasküler beslemeden yoksundur.³⁴ Arteriyel duvarın yüksek oranda uzayabilen elastik liflerinin aksine, kolajen elastik değildir ve aort duvarının deformasyonunu ve yırtılmasını önlemek için gereken gerilim kuvvetini sağlar.³⁵

2.2.4. Aortun Hemodinamik ve Fizyolojik Özellikleri

Aort, elastik yapıda büyük bir damar olarak pulsatil arteriyel kan basıncını arter ağacındaki tüm noktalara iletir. Aortun dayanıklılığı ve diğer biyomekanik özellikleri temel olarak media ve adventisya tabakasındaki elastin ve kolajen liflerinden kaynaklanır.³⁴ Sol ventrikül ejeksiyon kuvveti aortu kat eden bir basınç dalgası yaratarak arter duvarlarının radyal olarak genişlemesine ve kasılmasına neden olur.³⁶ Sistol sırasında miyokardiyal kasılmadan elde edilen ve aort duvarında depolanan potansiyel enerji, diyastolik geri tepme sırasında kanı periferik damarlara yönlendiren kinetik enerjiye dönüştürülür (Windkessel etkisi).^{18,29} Basınç dalgası yaklaşık 5 m/s'lik bir hızda ilerler ve aort boyunca ilerlerken genliği artarken geçtiği yerde arter duvarlarını genişletir ve bu genişleme nabız olarak elle hissedilebilir. Dalganın hareket hızı kan akış hızına göre çok daha fazladır. Aort nabız dalgası hızı proksimal aortta 6 m/s, abdominal aortta 4 m/s, periferik arterlerde 12 m/s iken kan akış hızı ise normal bir aorta da 1 m/s'dir.³⁷

Aorttaki ileri kan akışı aort kapağı açıldığında başlar ve basınç dalgası aort boyunca ilerledikçe sistolik basınç artar. Akış hızı hızla bir tepe noktasına kadar artar ve sonra yavaş yavaş azalır. Aort kapağının kapanmasıyla birlikte, özellikle inen torasik ve abdominal aortta, diyastol sırasında ileri akış devam etmeden önce, sistolik hızdan belirgin ölçüde daha düşük olsa da geçici bir geriye doğru akış olur. Torasik aortanın proksimal kısmındaki arteriyel dalga formundaki çentik yavaş yavaş kaybolur ve genellikle abdominal aortada görülmez.³⁸

Aort, kanal işlevine ek olarak, çıkan aort ve aortik arkta bulunan basınca duyarlı reseptörler aracılığıyla sistemik vasküler direncin ve kalp hızının kontrolünde önemli bir rol oynar. Aort basıncındaki artış kalp hızında ve sistemik vasküler dirençte bir

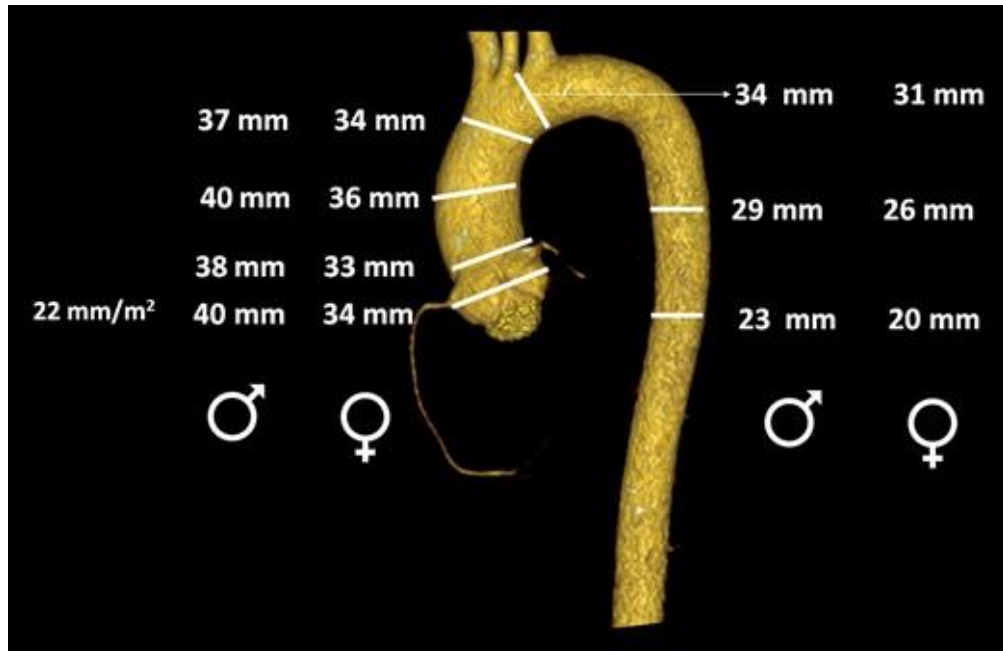
azalmaya neden olurken, aort basıncındaki bir azalma kalp hızında ve sistemik vasküler dirençte bir artışa neden olur.^{34,39}

Aort duvarı basınç-çap ilişkisi doğrusal değildir; daha düşük basınçlarda daha genişleyebilen bir yapı, daha yüksek basınçlarda ise daha sert bir yapı ortaya çıkar ve genişleyebilen yapıdan sert yapıya geçiş 80 mm Hg'den yüksek basınçlarda gerçekleşir. Aortun basınç-çap eğrisi yaş ilerledikçe daha az dik hale gelir (yani aort sertleşir ve aort çapı artar).³⁴

2.3. Torasik Aort Anevrizması

2.3.1. Tanımlar

Yunanca genişleme anlamına gelen “*aneurysmos*” kelimesinden türetilen anevrizma terimi, yaşlanmayla birlikte ortaya çıkan aortun mütevazı genel dilatasyonu ve uzamasından farklıdır.²⁹ Arteriyel anevrizma, aort çapının aynı yaştaki sağlıklı bireylere veya komşu normal aort segmentine göre % 50'den fazla genişlemesi olarak tanımlanır.⁴⁰ Anevrizma ve dilatasyon sınırları için çapları belirlemeden önce normal aort çaplarını bilmek gerekir. Aortun farklı segmentlerinde bildirilen referans maksimum normal aort çapı değerleri Şekil 5'te gösterilmektedir.



Şekil 5. Aortun referans çapları⁴¹

Normal popülasyonda aort boyutunu etkileyen faktörler arasında yaş, cinsiyet, etnik köken vücut yüzey alanı (VYA) ve özellikle boy yer alır.⁴² Rutin klinik uygulamada, asendan aort çapının erkeklerde > 40 mm, kadınlarda > 36 mm olması veya çap/VYA endeksinin > 22 mm/m² olması genellikle aort dilatasyonu olarak tanımlanır.⁴³

Aort kökü ve asendan aort anevrizmalarının tanımlanmasında ise, “referans çapın $\geq 1,5$ katı” şeklindeki klasik kriter yetersiz kalabilmektedir. Örneğin, 40’lı yaşlardaki bir erkekte ortalama aort kökü çapı 3,5 cm olup bu kritere göre anevrizma tanısı için $\geq 5,25$ cm gerekse de çoğu klinisyen bu değerin altındaki çapları da patolojik kabul etmektedir.⁴⁴ Özellikle Marfan sendromu veya Loeys-Dietz sendromu gibi durumlarda, $\leq 5,0$ cm çaplarda dahi cerrahi önerilebilmektedir. Aort kökü ve asendan aort dilatasyonunda tanısal eşiklerin belirlenmesinde temel ölçüt, bu segmentlerin doğal seyrine ve komplikasyon riskine dayanmaktadır. Nitekim bazı çalışmalarda, 4,0-4,4 cm arası aort çaplarının diseksiyon riskini 89 kat, $\geq 4,5$ cm’lik çapların ise 6.000 kata kadar artırdığı gösterilmiştir.⁴⁵ Bu veriler, 4,0-4,4 cm’lik segmentlerin “dilate”, $\geq 4,5$ cm’lik segmentlerin ise “anevrizma” olarak adlandırılmasını klinik olarak anlamlı kılmaktadır.

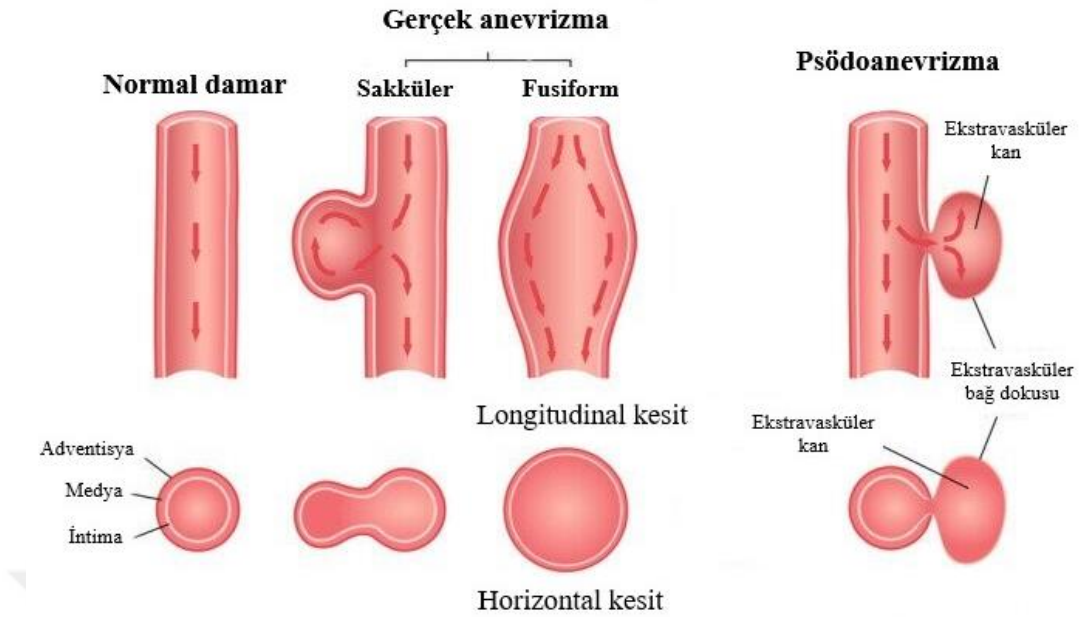
Aort çapı eşiklerinin değerlendirilmesinde hastaların boy gibi antropometrik özellikleri dikkate alınmalıdır. Özellikle ortalamadan belirgin şekilde kısa veya uzun boylu erişkinlerde sabit çap eşikleri klinik açıdan yetersiz olabilir. Pediatrik yaş grubunda genellikle Z-skoru kullanılırken, erişkinlerde aort çapını normalize etmek için aort boyut indeksi (ASI) ve aort yüksekliği indeksi (AHI) gibi ölçümler kullanılmaktadır.⁴⁴ Davies ve ark. aort çapı (cm)/VYA (m²) ile tanımlanan ASI’nin, tek başına aort çapına göre olumsuz aortik olayları daha iyi öngördüğünü göstermiştir.⁴⁶ Zafar ve ark. aort çapı (cm)/boy (m) ile tanımlanan AHI’nin en az ASI kadar güçlü bir belirteç olduğunu ve hesaplamasının daha pratik olduğunu bildirmiştir.⁴⁷ Ayrıca, Svensson ve ark. tarafından önerilen başka bir yöntemde aortun kesit alanının boya oranı hesaplanmış ve bu oran ≥ 10 cm²/m olduğunda istenmeyen olay riskinde belirgin artış görüldüğü vurgulanmıştır.⁴⁸⁻⁵⁰

2.3.2. Sınıflandırma

Aort anevrizmaları, şekil, morfoloji, yerleşim yeri ve etyoloji gibi çeşitli kriterlere göre sınıflandırılabilir. Bu sınıflama hem tanısal değerlendirmede hem de tedavi ve takip stratejilerinin belirlenmesinde klinik açıdan büyük önem taşır.

Anevrizmalar şekil olarak fusiform ve sakküler olmak üzere ikiye ayrılır. En sık görülen tip olan fusiform anevrizmalar tüm aort çevresini tutan simetrik genişlemedir. Sakküler anevrizmalar ise aort çevresinin yalnızca bir bölgesinin fokal olarak genişlemesidir. Sıklıkla, küçük bir boyun aort lümeni ile sakküler anevrizma arasında devamlılık sağlar (Şekil 6). Sakküler anevrizmalar genellikle plak hemorajisi, penetran aort ülseri ya da aort duvar enfeksiyonu (mikotik anevrizma) zemininde gelişir. Yapısal olarak daha zayıf olmaları nedeniyle, eşdeğer çapa sahip fusiform anevrizmalara kıyasla rüptür riski daha yüksektir.⁵¹

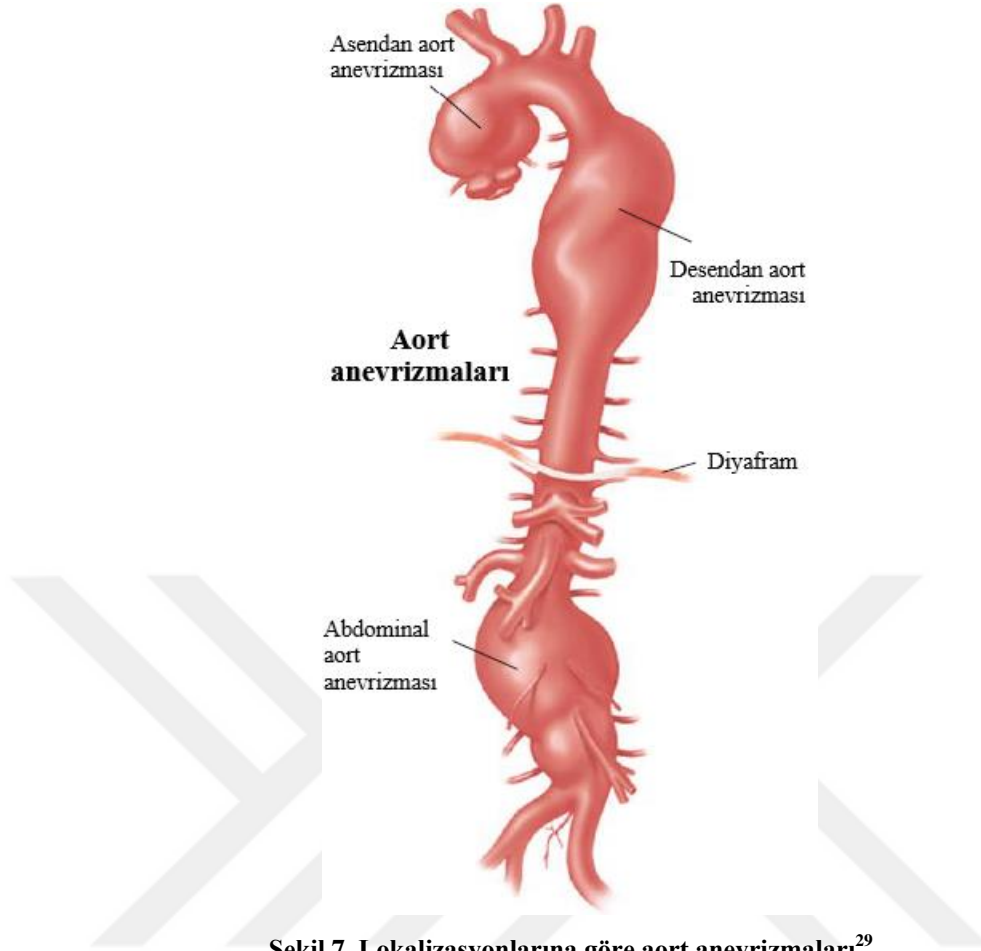
Morfolojik olarak ise gerçek anevrizma ve psödoanevrizma (yalancı anevrizma) olarak sınıflandırılırlar. Gerçek anevrizmalar anevrizma duvarında aort duvarının üç anatomik tabakasının da bulunduğu daha sık görülen tipidir. Psödoanevrizmalar ise intima ve media tabakalarının rüptüre uğraması sonucunda gelişir. Aort duvarının tam katlarını içermez; oluşan hematoma genellikle adventisya tabakası ve çevre dokular tarafından sınırlanır. Psödoanevrizmalar çoğunlukla travma, cerrahi girişimler, kateterizasyon, aort diseksiyonu veya penetran ülser rüptürü gibi nedenlerle ortaya çıkar ve morfolojik olarak sıklıkla sakküler yapıdadır.⁴³



Şekil 6. Anevrizma tipleri

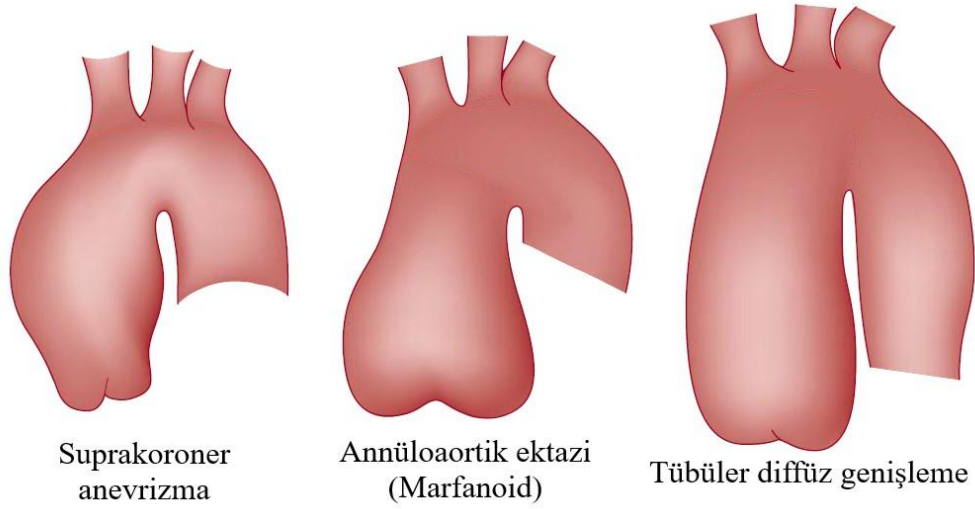
Lokalizasyonlarına göre sınıflandırıldığında ise abdominal aort anevrizmaları (AbdAA) ve torasik aort anevrizmaları (TAA) olarak ikiye ayrılır. TAA diyafram altına uzanırsa torako-abdominal aort anevrizması (TAAA) adını alır.^{1,4} AbdAA diğer lokalizasyonlara göre çok daha yaygındır ve genellikle infrarenal bölgede görülür.³⁴

TAA anatomik yerleşimlerine göre dört ana alt gruba ayrılmaktadır (Şekil 7). Asendan aort anevrizmaları (AsAA), aort kapak düzeyinden brakiyosefalik trunkusa kadar olan segmentte gelişir ve tüm TAA'ların yaklaşık %60'ını oluşturur. Aortik ark anevrizmaları, brakiyosefalik arter, sol karotis arter ve sol subklavyen arter gibi büyük damarları içeren aortik ark bölgesinde lokalizedir ve TAA'ların yaklaşık %10'unu oluşturur. Desendan torasik aort anevrizmaları, sol subklavyen arterin distalinden başlayan torasik aort segmentini içerir ve görülme sıklığı yaklaşık %40'tır. TAAA ise yaklaşık %10'luk kısmı oluşturur; ancak bu oranlar, segmentler arası örtüşmeler olabileceği göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir.⁵²



Şekil 7. Lokalizasyonlarına göre aort anevrizmaları²⁹

AsAA ayrıca aort kökünün tutulum paternine göre de alt gruplara ayrılmaktadır (Şekil 8). En yaygın tip olan suprakoroner anevrizmada (izole asendan tutulum fenotipi), aortik anulus normal çaptadır ve anulus ile koroner ostiyumları arasındaki kısa aort segmenti de normaldir. Annuloaortik ektazi (aortik kök fenotipi) olarak adlandırılan ikinci tip hem aortik anulusun hem de aortun proksimal kısmının genişlemesiyle karakterize edilir. Bu tip anevrizma, genellikle Marfan sendromu ve aort duvarının kistik medial nekrozu ile karakterize diğer bozukluklarda tipik olarak görülür.⁵³ Üçüncü tip olan tübüler diffüz genişleme tipinde asendan aort anevrizması, diğer iki tipte görülen özellikleri paylaşır.



Şekil 8. Asendan aort anevrizması tipleri²⁹

2.3.3. Epidemiyoloji

TAA klinik olarak sessiz bir hastalık olduğundan prevalansını ve insidansını değerlendirmek güç olmaktadır. Terminolojideki karışıklık, asemptomatik vakaların bilinmeyen insidansı ve TAA komplikasyonlarına (rüptür, diseksiyon) bağlı ölümlerin akut miyokard enfarktüsü gibi diğer nedenlere bağlanması gibi nedenler bu zorlukları oluşturur.⁵⁴ Son yıllarda Avrupa ve Japonya’da, hastane dışı kardiyak arrest sonrası postmortem BT uygulamasının artması, aort diseksiyonunun epidemiyolojisinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamaktadır. Japonya’da yapılan bir çalışmada, bu tür hastaların % 7’sinde Tip A aort diseksiyonu saptanmış ve bu bulgu, aort diseksiyonun beklenenden daha sık bir ani ölüm nedeni olabileceğini göstermiştir.⁵⁵⁻⁵⁷

Yıllık TAA insidansının 100.000 hasta yılı başına 5,6 ve 10,4 vaka olduğu tahmin edilmektedir.^{58,59} TAA insidansı hem yaşlanan nüfus hem de görüntüleme testlerinin daha fazla uygulanması nedeniyle artmaktadır.^{3,59-61} TAA en sık yaşamın altıncı ve yedinci on yılında ortaya çıkar ve erkekleri kadınlardan yaklaşık iki ila dört kat daha fazla etkiler, ancak tanı yaşı kadınlarda bir on yıl daha yüksektir.⁶²

Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, anevrizma ilişkili ölümleri genel nüfusta 19. en yaygın neden, 65 yaş üzerindeki bireylerde ise 15. en yaygın neden olarak bildirmektedir.²⁹

2.3.4. Etiyoloji

TAA etiyolojik olarak oldukça heterojen bir yapıya sahiptir ve farklı klinik gruplar altında sınıflandırılabilir. Bu sınıflama, hastalığın altta yatan nedenlerine göre beş ana başlık altında incelenmektedir. Tablo 2’de bu etiyolojik sınıflama özetlenmiştir.

Tablo 2. Torasik aort anevrizmalarının nedenleri^{34,63}

1. Dejeneratif • Yaş, Hipertansiyon, Ateroskleroz, Sigara kullanımı
2. Mekanik • Travma • Kronik aortik diseksiyon
3. Aortit 3.1. Enfeksiyöz(Mikotik) • Staphylococcus aureus(en sık), Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae, Salmonella, Pseudomonas, Klebsiella, Niesseria, E. coli...) • Sifiliz • M. tuberkülozis • Human Immunodeficiency Virus (HIV) • Coxiella burnetti • Fungal(Candida, Aspergillus, Cryptococcus...) 3.2. İnflamatuvar • Takayasu arterit • Dev hücreli arterit • Behçet hastalığı • Ankilozan spondilit • İdiopatik aortit • Sarkoidoz • Psöriatik artrit • Reiter sendromu • Kawasaki hastalığı • Juvenil romatoid artrit
4. Genetik nedenler (sendromik ve non-sendromik) • Turner sendromu • Marfan sendromu • Ehlers-Danlos sendromu • Loeys-Dietz sendromu • Arteriyel tortüozite sendromu • Anevrizma-osteoartrit sendromu • Biküspit aort kapak • Ailesel torasik aort anevrizması

2.3.4.1. Dejeneratif

TAA’nın önemli bir kısmı dejeneratiftir (idiyopatik veya sporadik olarak da adlandırılır) ve genellikle sigara, hipertansiyon ve hiperkolesterolemi gibi aterosklerotik risk faktörleri ile birlikte görülür.^{52,63} Dejeneratif TAA, aort duvarında yapısal bütünlüğün bozulmasına neden olan hücresel ve matriks değişikliklerinden

kaynaklanır.^{52,64,65} Bu süreçte, protein degradasyonu ve mekanik stresin etkisiyle düz kas hücresi nekrozu, elastik lif dejenerasyonu ve mukoid materyal birikimi meydana gelir. Sonuçta, medya tabakasında bazofilik boyanan mukoid birikimlerin oluşturduğu interstisyel “kistik boşluklar” ile karakterize kistik medial dejenerasyon (KMD) gelişir.^{62,66} KMD, başta Marfan sendromu olmak üzere birçok kalıtsal TAA ile ilişkili hastalıkta sık görülürken, yaşlanma ve hipertansiyon gibi kazanılmış faktörler tarafından da hızlandırılabilir.^{62,66} Hipertansiyon, TAA hastalarının %60’ından fazlasında mevcut olup en önemli modifiye edilebilir risk faktörlerinden biridir.²

Ligamentum arteriosumun distalindeki aort hastalığı ağırlıklı olarak ateroskleroz ile güçlü bir şekilde ilişkiliyken, proksimalindeki aort hastalığı ateroskleroz ile daha az ilişkilidir.³ Bu farklılık, hem elastik liflerin asendan aortada daha yoğun bulunmasına hem de proteolitik faktörlerin üretiminden sorumlu düz kas hücrelerinin embriyolojik köken farklarına bağlı olabilir. Nitekim çıkan aorta ve büyük damarların düz kas hücreleri nöral krest kökenliyken; desendan aortadaki düz kas hücreleri paraksiyel mezoderm kökenlidir.^{67,68}

2.3.4.2. Mekanik

Mekanik etiyolojiye bağlı torasik aort anevrizmaları arasında en önemli nedenlerden biri künt göğüs travmasıdır. Bu tür travmalarda oluşan deselerasyon kuvvetleri, genellikle gerçek bir anevrizmadan ziyade psödoanevrizma gelişimine yol açar.⁶² Yüksek mortaliteyle seyreden bu tabloda, az sayıda hastada akut dönemde tanı konulamaz ve zamanla travmaya bağlı kronik psödoanevrizma oluşabilir. Bu lezyonlar genellikle sakküler morfolojide olup, sol subklaviyan arterin hemen distalindeki desendan aort segmentinde lokalizedir.¹⁹ Öte yandan, akut aort diseksiyonu sonrasında acil cerrahi gerektirmeyen ve stabil seyreden hastalarda zamanla aort genişlemesi ve geç dönemde rüptür ile sonuçlanabilecek anevrizmal dejenerasyon gelişebilir.⁶⁹ Disseke segmentte aort duvarı tam kalınlıkta olmadığı için gerçek bir anevrizma olmasa da bu durum sıklıkla “dissekan anevrizma” olarak adlandırılır.

2.3.4.3. Aortit

Dejeneratif ve genetik nedenlere kıyasla, aortit TAA’nın çok daha nadir bir nedenidir. Aortit; enfeksiyöz veya inflamatuvar kaynaklı olabilen aort duvarı

enflamasyonunu ifade eder. Bu süreç, aort duvarında yapısal bozulmaya ve genişlemeye yol açarak zamanla anevrizma gelişimine neden olur. Klinik prezantasyon genellikle halsizlik, ateş ve kilo kaybı gibi semptomlarla ortaya çıkar. Enfeksiyöz nedenlere bağlı gelişen aort anevrizmaları etiyojiden bağımsız olarak mikotik anevrizma olarak adlandırılır ve diğer aortit nedenlerine kıyasla çok daha nadir görülürler. En sık septik emboliye bağlıdır, ancak doğrudan bakteriyel inokülasyon ve bitişik enfeksiyona bağlı da meydana gelebilir.⁶² Enfeksiyon aort duvarının bileşenlerini zayıflatarak hızlı anevrizma oluşumuna yol açar. Bu tür anevrizmalar genellikle penetran aort ülserleri ile ilişkilidir ve sakküler morfolojide izlenir.⁶² En sık izole edilen organizmalar sırasıyla, stafilokoklar, salmonella ve streptokoklardır. İnflamatuvar aortit ise dev hücreli arterit, Takayasu arteriti, Behçet hastalığı, IgG4 ilişkili hastalıklar, romatoid artrit, ankilozan spondilit, polianjiitli granülomatozis ve reaktif artrit gibi sistemik inflamatuvar hastalıklarla ilişkilidir. Bu grup içinde en sık TAA ile ilişkili iki hastalık dev hücreli arterit ve Takayasu arteritidir.^{70,71} Dev hücreli arteriti olan bireylerin yaklaşık %11'inde, Takayasu arteritli bireylerin ise %15'inde torasik aort anevrizması geliştiği bildirilmektedir.^{19,72} Yapılan bazı çalışmalarda torasik aort anevrizması nedeniyle operasyon yapılmış hastaların %4,9-6,9'unda histolojik olarak aortit bulguları saptanmıştır.^{73,74}

2.3.4.4. Kalıtsal Nedenler

Bağ dokusu yapısı ve işlevinde anormalliklere yol açan genetik anormallikler TAA'ye yatkınlık oluşturur. Kalıtsal nedenlere bağlı TAA olguları tüm vakalarının yaklaşık % 5'ini oluşturur.⁶² Buna ek olarak, hastaların % 20'sinde bilinen genetik bir sendrom olmaksızın ailede anevrizma öyküsü bulunur.^{4,75} Bu bağlamda kalıtsal nedenli TAA hastaları sendromik ve sendromik olmayan hastalar olarak iki kategoriye ayrılabilir.

- Sendromik hastalıklar

Marfan sendromu 15. kromozom üzerindeki fibrillin (FBN-1) genindeki mutasyonlarla ilişkilidir. Otozomal dominant olarak kalıtılan ve kardiyovasküler, iskelet ve oküler sistem anormallikleri ile karakterize bir bağ dokusu hastalığıdır.⁷⁶ Prevalansı 1:3000 civarındadır.⁷⁷ Uzun ve ince ekstremiteler, eklemlerde gevşeklik, ektopia lentis,

asendan aort dilatasyonu ve aort veya mitral kapakların (veya her ikisinin) yetersizliği ile karakterizedir.⁷⁶ Aortik dilatasyon karakteristik olarak sinüs valsalva ve asendan aortun tübüler kısmını tutarak an loaortik ektazi oluşturur.²⁹ Bu anevrizmalar, dejeneratif anevrizmalara kıyasla daha hızlı genişleme ve nispeten geniş yaşta yüksek aort komplikasyonu riski ile ilişkilidir.^{54,78-80} Marfan sendromunun patogeneğinde elastik liflerin dejenerasyonu, aort duvarının medial tabakasında mukoid materyal birikimi ve hızlanmış KMD vardır.⁸¹ Aort kökü dilatasyonu, aort yetersizliği ve aort diseksiyonu Marfan sendromlu hastalarda başlıca morbidite ve mortalite nedenleridir.⁸² Aort diseksiyonu gelişme riski özellikle aile hikayesi pozitif olan hastalarda daha fazladır.

Ehlers-Danlos sendromu, tip III prokollajen kusurlarına bağlı otozomal dominant geçiş gösteren kalıtsal bir bağ dokusu bozukluğudur.^{83,84} Genel klinik özellikleri düşük kas tonusu, hipertelorizm, aort anevrizması, elastik ve frajil deri, yaygın ekimozlar, geç yara iyileşmesi, cildin erken yaşlanması; mavi sklera, şiddetli miyop, kolon perforasyonu olarak sıralanabilir.⁸⁴ özellikle vasküler tip (tip IV) Ehlers-Danlos sendromunda, anevrizma oluşumu ve aort diseksiyonu görülebilir.⁸⁵ Aort tutulumu sıklıkla sinüs valsalva bölgesinde izlenir ancak torasik ve abdominal aort, renal, mezenterik, iliak ve femoral arterlerin yanı sıra vertebral ve karotis arterleri da tutabilir.⁸⁶

Loeys-Dietz sendromu (LDS), fenotipik olarak Marfan sendromuna benzeyebilen ve geniş yaşta aort boyunca anevrizma ve diseksiyon riskiyle karakterize otozomal dominant geçişli bir kalıtsal hastalıktır.^{44,87,88} LDS, TGF-B genindeki (TGFBR1 [LDS-1] veya TGFBR2 [LDS-2]) mutasyonlardan kaynaklanır.⁸⁸⁻⁹⁰ Erken yaşta artmış diseksiyon riski nedeniyle, cerrahi müdahale için geleneksel eşik değerlere kıyasla daha düşük aort çaplarında operasyon önerilmektedir.^{10,43,44}

Turner sendromu, ovaryan yetmezlik, yele boyun, kısa boy ve düşük kulaklar gibi karakteristik özelliklere sahip 45X kadın ile karakterize bir gonadal disgenezi sendromudur. Hastaların yaklaşık % 10-25'inde biküspit aort kapak (BAK), % 8'inde koarktasyon ve yaklaşık % 33' nde aort dilatasyonu bulunur.⁶² Aortik dilatasyon tipik olarak aort kökünde bulunur. Boylarının daha küçük olması nedeniyle, çıkan aort çapı mutlak olarak normal olsa da vücut büyüklüğüne göre endeksleme yapıldıktan sonra Turner sendromlu her dört hastadan birinde dilate aort olduğu unutulmamalıdır.

Özellikle BAK, hipertansiyon ve aort koarktasyonu gibi diğer risk faktörleri mevcutsa, artmış diseksiyon riski vardır.⁹¹

- Sendromik olmayan hastalıklar

TAA olan ancak kalıtsal bağ doku hastalıkları için kesin kriterleri karşılamayan hastalar sendromik olmayan olarak gruplandırılır. Bunlardan en yaygın olanı, klinik çalışmaların güçlü bir genetik bileşen bulduğu ailesel TAA'dır.^{4,92} BAK gibi bazı kalıtsal durumlarda aort anevrizması riskini arttırabilir.

Ailesel TAA, dilate aortu veya diğer damarları etkileyen anevrizması olan ve ailesinde diseksiyon, rüptür veya açıklanamayan ani ölüm öyküsü olan ancak bilinen bağ dokusu sendromları için kesin kriterleri karşılamayan hastaları ifade eder. Daha önceden aterosklerotik, hipertansif veya idiyopatik olarak sınıflandırılan birçok torasik aort anevrizması vakası artık aort duvarını etkileyen kalıtsal metabolik anormalliklere bağlanmaktadır. Şu ana kadar TGFB2, ACTA2 ve MYH11 genlerindeki mutasyonların ailesel TAA vakalarından sorumlu olabileceği bulunmuştur.^{54,93-95} Farklı kalıtım şekilleri bildirilmiş olmakla beraber büyük oranda otozomal dominant kalıtım söz konusudur.^{4,92} Dejeneratif TAA hastalarına kıyasla genellikle daha erken yaşta başvuru ve daha hızlı aort genişleme oranlarına sahiptirler.⁴ Yapılan çalışmalarda izole TAA veya diseksiyonu olan hastaların % 21'inde bir ailede aort anevrizması öyküsü tespit edilmiştir.^{4,92} Vakaların yaklaşık % 80'inde asendan torasik aorta etkilenmektedir ve TAA'nın yeri, aile üyelerindeki anevrizma yeri ile de yakından ilişkilidir.^{92,96} Ailede kümelenen artmış aort çapı, aort anevrizmasının bir öncüsü ve diseksiyon için bir risk faktörü olarak görünmektedir.⁹⁷

BAK, toplumda yaklaşık % 1 prevalansla en sık görülen konjenital kalp anomalisi olup, aort kapak hastalıklarının yanı sıra artmış asendan aort anevrizması ve diseksiyon riski ile de ilişkilidir.^{98,99} Erkeklerde kadınlara oranla 2:1 ila 4:1 oranında daha sık görülür.^{100,101} BAK'a sahip bireylerde genetik altyapının karmaşık ve çok faktörlü olduğu gösterilmiştir; bazı olgularda NOTCH1 gen mutasyonları tanımlanmıştır.¹⁰² Ayrıca, artmış matriks metalloproteinaz (MMP) aktivitesinin hem kapak dokusu hem de aort duvarında dejeneratif değişikliklere katkıda bulunduğu bildirilmiştir.²⁹ BAK çoğunlukla sporadik olarak görülmekle birlikte, bazı olgularda değişken penetransa sahip otozomal dominant bir kalıtım modeli ile ailesel geçiş gösterebilir.¹⁰³ Aort

dilatasyonu çoğunlukla asendan aortada lokalize olmakla birlikte, aort kökü de etkilenebilir.⁴³ BAK bulunan hastalarda aort anevrizması, kapak darlığı veya yetersizliği olmaksızın da gelişebilir.²⁹ Bu hastalarda çıkan aortanın histolojik yapısı ve mekanik özellikleri, triküspit aort kapaklı bireylere kıyasla daha zayıf olup, daha düşük çaplarda diseksiyon gelişme riskini artırabilir.¹⁰⁴⁻¹⁰⁶ Ayrıca, BAK anatomisi kapak fonksiyonundan bağımsız olarak çıkan aortta eksantrik ve türbülanslı akım oluşturarak hemodinamik stresi artırır.¹⁰⁷ Bu bulgular, doğuştan gelen aortopatiye yatkınlık ile anormal akım paternlerinin birlikte rol aldığı karma bir patogeneze mekanizmasını desteklemektedir.¹⁰⁸

Anevrizma-osteoartrit sendromu, TGF-beta sinyalizasyonunun hücre içi bir efektörünü kodlayan SMAD3 geninde meydana gelen patojenik varyantlar sonucu ortaya çıkan, otozomal dominant geçişli, nadir bir kalıtsal vasküler patolojidir. Bu sendrom; aort kökü başta olmak üzere arteriyel sistemin çeşitli bölgelerinde gelişen anevrizmalar ve arteriyel tortiyozite ile birlikte, erken başlangıçlı osteoartrit varlığı ile karakterizedir.^{109,110} Anevrizmalar en sık aort kökünde saptansa da iliak, viseral ve intrakraniyal arterler gibi diğer büyük damarlarda da görülebilmektedir.¹¹⁰

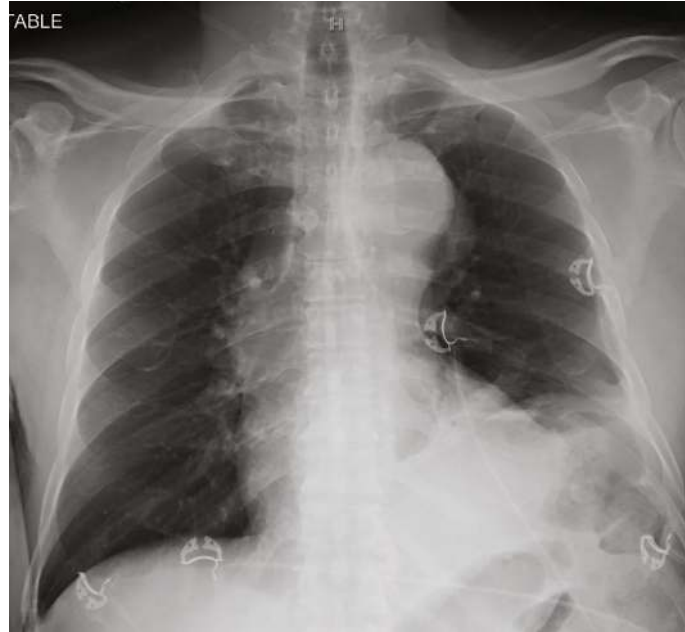
2.3.5. Tanı

TAA olan hastaların çoğu asemptomatiktir. Tanı genellikle başka sebeplerle yapılan veya tarama amacıyla yapılan görüntüleme testleri ile konulur. Nadir olarak anevrizmanın trakeobronşiyal yapılara basısı nefes darlığı, öksürük, hemoptizi veya pnömoni, superior vena kavaya basısı ise yüz, boyun ve üst ekstremitelerde şişlik şikayetlerine neden olabilir.²⁹ Ayrıca, özofagus basısı disfajiye, sol rekürren laringeal sinir basısı ses kısıklığına ve frenik sinir basısı hemidiyafragmatik paraliziye yol açabilir.^{52,72,111} Bazı hastalarda daha önce hiçbir semptom görülmeden, ani gelişen diseksiyon veya rüptür sonucu şiddetli göğüs ağrısı, hipotansiyon, şok ya da ani ölümle başvuru olabilir. Stabil hastalarda fizik muayene çoğu zaman tanı koydurucu değildir. Ancak aort kökü dilatasyonuna bağlı gelişen aort yetersizliği üfürümü ve geniş nabız basıncı tespit edilebilir. Marfan, Loeys-Dietz gibi bağ doku sendromlarına işaret eden boy uzunluğu, skolyoz, göğüs deformiteleri ve hiperekstansibilite gibi fenotipik bulgular ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Ayrıca, ateş ve inflamatuvar bulgular, özellikle sakküler anevrizmalar varlığında enfekte anevrizma olasılığını düşündürmelidir.

Bugüne kadar çok sayıda çalışma, TAA için potansiyel biyobelirteçleri tarama aracı olarak tanımlamaya çalışmıştır; ancak şimdiye dek TAA varlığını güvenilir şekilde doğrulayacak spesifik ve duyarlı bir test geliştirilememiştir.¹¹²⁻¹¹⁵ MMP, sitokinler, akut faz reaktanları, lipoproteinler, homosistein ve TGF- β gibi çeşitli serum belirteçleri incelenmiş olsa da yüksek tanısal doğruluğa sahip bir biyobelirteç henüz bulunamamıştır.¹¹⁵ TAA tanısı asıl olarak anevrizmanın varlığını doğrulamak için yapılan görüntüleme testlerine dayanır.

2.3.5.1. Akciğer Grafisi

Asemptomatik hastalarının bazılarında başka bir nedenle çekilmiş olan akciğer grafisinde TAA'ndan şüphelendiren bazı bulgulara rastlanabilir. Mediastinal silüetin genişlemesi, aort topuzunda belirginleşme, trakea ve özofagusun yer değiştirmesi bu bulgular arasında yer alır (Şekil 9). Ancak aort köküne ve asendan aortaya sınırlı genişlemeler sternum arkasına gizleneceğinden görülemeyebilir veya anevrizma ile kıvrımlı bir aorta birbirine karışabilir bu yüzden akciğer grafisi TAA'yı dışlamaz.^{34,116} Şüphelenilen hastalarda anevrizmanın varlığını, varsa çapını, morfolojisini ve lokalizasyonunu tanımlamak için farklı görüntüleme yöntemleriyle daha ileri değerlendirme yapılması gerekir.^{116,117}



Şekil 9. Akciğer grafisinde aort topuzunda belirginleşme³⁴

2.3.5.2. Ekokardiyografi

TTE, aort kapağı ve torasik aortun değerlendirilmesinde ilk basamak görüntüleme yöntemi olarak kabul edilir.⁴⁴ Özellikle aort kapağı, aort kökü ve asendan aortanın proksimal kısmı proksimal desendan aort çaplarının ölçümü ve diğer patolojileri (örn. dilatasyon, aterosklerotik lezyonlar veya diseksiyon) için önemli bilgiler sağlar; ancak aortik ark ve desendan aortun tam çaplarını değerlendirmek için yararlı değildir. Ayrıca, distal asendan aorta ve proksimal arkus aorta sol ana bronş interpozisyonu nedeniyle tam görüntülenemez.⁴³ TTE akut aortik sendrom (AAS) ve komplikasyonları (örn. aort yetersizliği, tamponad veya duvar hareket anormallikleri) tanımlayabilir, ancak AAS için tanısal doğruluğu sınırlıdır (duyarlılık: Tip A diseksiyon için %78-%100, Tip B diseksiyon için %31-%55).¹¹⁸ TTE'nin etkilenen aort segmentlerini yeterince görüntülemesi koşuluyla, düşük maliyeti ve risksiz olması, onu uzun vadeli izleme için en yararlı görüntüleme yöntemi haline getirir.⁴⁴

TÖE, aort kapağı, asendan aort ve inen torasik aortun değerlendirilmesinde yüksek çözünürlük sağlayan değerli bir görüntüleme yöntemidir. Özofagus hastalıkları, gastrointestinal kanama, yakın dönemde geçirilmiş gastroözofageal cerrahi ve ciddi solunum sıkıntısı gibi durumlar dışında genellikle güvenle uygulanabilir. TÖE, yatak başında ve intraoperatif koşullarda kullanılmaya uygun olması nedeniyle pratik avantajlar sağlar. Ayrıca, AAS değerlendirilmesinde, TTE'ye kıyasla daha ayrıntılı anatomik bilgi sunar. Bununla birlikte, trakea ve ana bronşlardaki hava içeriği, özellikle distal asendan aort ve aortik ark bölgelerinin değerlendirilmesini güçleştirir ve bu alanlarda görüntü kalitesi sınırlı olabilir.^{119,120} TÖE, yarı invaziv bir yöntemdir ve uygulama sırasında genellikle sedasyon gerektirir. Ekokardiyografi ile tesadüfen teşhis edilen TAA, BT veya MRG ile daha ileri düzeyde değerlendirilmelidir.⁴¹ Ayrıca TAA saptandığında, tüm aortun görüntülenmesini önerilir. Çünkü vakaların % 20'sinde AbdAA da eşlik edebilir.¹²¹

2.3.5.3. Kardiyovasküler Bilgisayarlı Tomografi

Kardiyovasküler bilgisayarlı tomografi (KBT), TAA olan hastalarda tanı koymak, risk sınıflandırması yapmak ve tedavi planlamasını yönlendirmek için kritik bir görüntüleme yöntemidir. Hızlı görüntüleme süresi, yüksek tekrarlanabilirlik, torakoabdominal aortun ve yan dallarının eş zamanlı değerlendirilmesi, lümenal ve

mural yapılar hakkında bilgi sağlayabilmesi ve acil servis koşullarına uygunluğu gibi avantajları nedeniyle, özellikle AAS şüphesi olan hastalarda birincil görüntüleme yöntemi olarak önerilmektedir (AAS için duyarlılık %100, özgüllük %98).^{39,122,123} Aort kökü ve çıkan aort gibi hareketli segmentlerde hareket artefaktları çap ölçümünde hatalara ve diseksiyon flepleriyle karışabilecek görüntülere neden olabilir. Bu nedenle, özellikle bu bölgelerde elektrokardiyografi tetiklemeli (EKG-gated) BT çekimi önerilmektedir.⁴¹ Ayrıca bu yöntem, eş zamanlı koroner arter değerlendirmesi yapılmasını da kolaylaştırır. Klinik şüpheyeye bağlı olarak, ikili veya üçlü 'rule-out' protokolleri ile aort, pulmoner ve koroner arterlerin aynı anda değerlendirilmesi mümkündür.^{124,125} Aort BT görüntüleme protokolleri genellikle üç fazdan oluşur: kontrastsız faz, arteriyel faz ve geç faz.⁴¹ Kontrastsız fazda aort duvarındaki kalsifikasyonlar, intramural hematomlar ve varsa cerrahi materyaller değerlendirilir. Arteriyel faz, aort lümeninin anatomisini net bir şekilde gösterirken, geç faz; aort diseksiyonu, endovasküler onarım sonrası kontrast kaçağı, inflamasyon veya enfeksiyon şüphesi gibi durumlarda duvar düzeyindeki geç kontrast tutulumunu saptamak için kullanılır.¹²⁶ KBT'nin en önemli dezavantajlarından biri, iyotlu kontrast maddelere bağlı gelişebilecek alerjik reaksiyonlar ve kontrast nefropatisi riskidir.¹²⁷ Bu tür durumlarda kontrastsız KBT ile de güvenilir aort çapı ölçümü yapılabilir. Ayrıca, özellikle genç kadın hastalarda kronik aort hastalıklarının takibinde sık KBT kullanımının iyonizan radyasyon nedeniyle meme kanseri riskini artırabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.¹²⁸

2.3.5.4. Kardiyovasküler Manyetik Rezonans

Kardiyovasküler manyetik rezonans (KMR), iyonlaştırıcı radyasyon ve iyot içeren kontrast ajanlar kullanılmaksızın çok düzlemli ve üç boyutlu görüntüleme olanağı sunması sayesinde, aort hastalıklarının tanı ve takibinde güvenilir ve tekrarlanabilir bir yöntem olarak öne çıkar. Özellikle genç hastalarda ve kadınlarda karşılaştırmalı takiplerde ideal bir görüntüleme seçeneğidir.⁴¹ KMR, aort morfolojisini, çapını, doku özelliklerini (enflamasyon, enfeksiyon, aterom, kanama),¹²⁹ lezyonun boyutunu, mural trombüsü, yan dalları ve komşu yapılarla ilişkisini kapsamlı şekilde değerlendirebilir.⁴³ Aort görüntülemesinde hareket artefaktlarını azaltmak amacıyla EKG-gated çekim tercih edilmeli ve görüntüler diyastol ortasında veya sonunda elde edilmelidir. Üç

boyutlu görüntüleme özellikle anatomik detayların netleştirilmesinde önem taşır. Kontrastlı sekanslarla yapılan MR anjiyografisi (MRA), aort kökünde hareket artefaktları nedeniyle sınırlı değer taşısa da bu segmentin ötesindeki lümen çaplarını güvenilir şekilde ölçebilir.¹³⁰ Üç boyutlu (3D) kontrastsız MRA sekansları, torasik aortun morfolojik takibi için kontrastlı MRA'nın yerini alabilir. Ayrıca, iki boyutlu (2D) *turbo spin eko* sekansları (siyah kan görüntüleme) intramural hematoma, aortit, aterosklerotik plaklar ve trombüsler gibi aort duvarı anormalliklerini değerlendirmek için yararlı olabilir.⁴¹ Ayrıca ventriküler ve kapak fonksiyonları da KMR ile yüksek doğrulukla değerlendirilebilir. Aort kökü ve kapak morfolojisi için sabit durum serbest presesyon (SSFP) sekansları ya da EKG-gated anjiyo-KMR tercih edilirken, diğer bölgelerde EKG-gated olmayan sekanslar yeterli olmaktadır.

Son yıllarda geliştirilen üç yönlü hız kodlamalı 4D-akım KMR (*4D Flow MRI*) teknolojisi, WSS, nabız dalga hızı, intravasküler akış paterni ve akış hızı gibi hemodinamik parametreleri tek bir çekimde değerlendirmek için geliştirilmiştir.^{13,14,131-133} Bu teknik, aort içerisindeki karmaşık akış modellerinin anlaşılmasını sağlayarak ilişkili aort dilatasyonunun altında yatan potansiyel bir mekanizmaya ışık tutabilirler. 4D-akım KMR veya görüntü tabanlı modelleme teknikleriyle hesaplanan WSS değişikliklerinin, aort duvar yapısında meydana gelen dejeneratif değişikliklerle ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹³⁴ Bu ilişkiyi daha iyi anlamaya yönelik güncel çalışmalar halen devam etmektedir.

KMR, genel olarak güvenli olmakla birlikte, makrosiklik olmayan gadolinyum bazlı kontrast maddelerin kullanımında tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) <30 mL/dak/1,73 m² olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. KMR, uygun izleme ile intrakardiyak cihazları (kalp pilleri/implante edilebilir kardiyoverter defibrilatörler) olan hastalarda giderek daha fazla kullanılmaktadır, ancak koklear implantları veya intrakraniyal klipsleri olanlarda kullanılmamaktadır.^{135,136} Acil durumlarda KMR kullanımını sınırlayan faktörler arasında zor ulaşılabilirlik, stabil olmayan hastaların çekim sırasındaki izlenim gücü ve uzun görüntüleme süreleri yer almaktadır.^{137,138}

2.3.5.5. Pozitron Emisyon Tomografisi

Pozitron emisyon tomografisi (PET), genellikle ¹⁸F-florodeoksiglukoz (FDG) kullanılarak yapılan görüntüleme ile metabolik aktivitenin, özellikle enflamasyon ve

enfeksiyonun non-invaziv olarak değerlendirilmesine olanak tanır.^{139,140} Özellikle vaskülit gibi hastalıklarda kullanımı ön plandadır. Bu yöntem hem tanı hem de tedavi sonrası hastalık aktivitesinin takibinde değerli bilgiler sunar. PET-BT, özellikle enfeksiyöz aort hastalıklarının ve greft enfeksiyonlarının tanısında yüksek doğrulukla sonuç verir.¹⁴¹⁻¹⁴⁴ Ancak bu yöntemin başlıca sınırlılıkları arasında yüksek radyasyon maruziyeti, yüksek maliyet ve sınırlı erişilebilirlik yer almaktadır.¹⁴⁵

2.3.5.6. Dijital Subtraksiyon Aortografi

Dijital subtraksiyon aortografi (DSA), günümüzde TAA ve AAS şüphesinde ilk basamak görüntüleme yöntemi olmaktan çıkmış; yerini, daha az invaziv ve daha geniş bilgi sağlayan kesitsel görüntüleme yöntemlerine bırakmıştır. Ancak, BT veya MR gibi non-invaziv tekniklerle elde edilen bulguların yetersiz olduğu durumlarda, aortografi hâlâ tanı ve tedavi planlamasında yardımcı olarak kullanılabilir.⁴³ Aortografi, özellikle lüminal yapıların daha yüksek mekânsal çözünürlükle görüntülenmesini sağlar ve yan dal patolojilerinin değerlendirilmesinde avantaj sunar. Ancak aort duvarına ilişkin hastalıklar ve içi trombüsle dolu anevrizmalarda çap ölçümü açısından sınırlamaları vardır. Genellikle koroner arterlerin ve aortik viseral dalların perkütan tedavisinde ya da torasik/abdominal endovasküler aort onarımı (TEVAR) planlamasında tercih edilir.⁴³ Böbrek fonksiyon bozukluğu, iyotlu kontrast maddeye alerji ve yakın zamanda geçirilmiş inme aortografi açısından kontrendikasyon oluşturmaktadır.

2.3.5.7. Görüntüleme Standartları

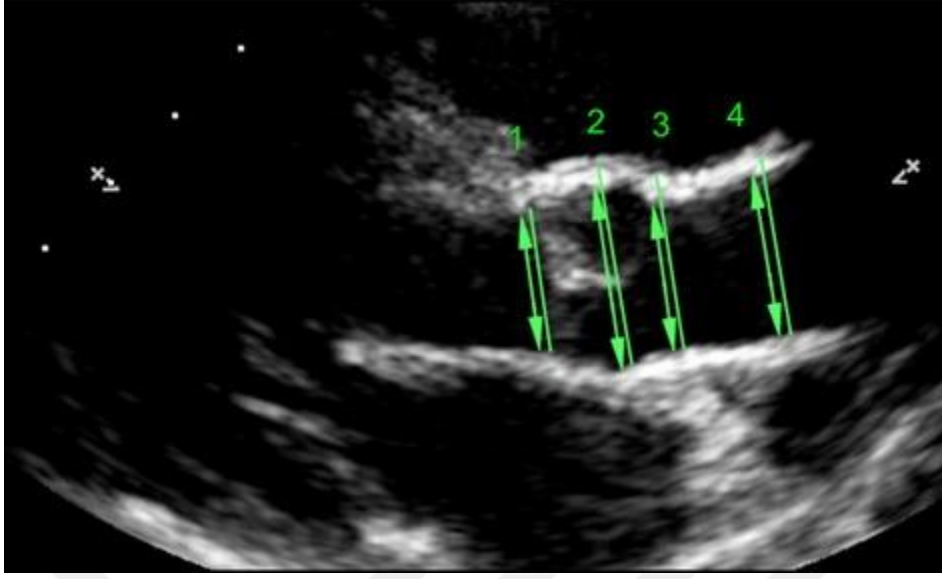
Aort çapının doğru ölçümleri, aort dilatasyonu tanısı koymak, hastalığın ilerlemesini değerlendirmek ve profilaktik cerrahi müdahale gerekliliğini belirlemek için kritik öneme sahiptir.³⁹ Farklı görüntüleme teknikleri ve metodolojilerle ilişkili ölçüm değişkenliği göz önüne alındığında, standartlaştırılmış protokollerine sadık kalınması gereklidir.⁴¹ Torasik aort görüntüleme yöntemleri Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 3. Torasik aort görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması⁴³

	TTE	TÖE	KBT	KMR
Kullanılabilirlik	++++	+++	++	+
Maliyet	+	++	+++	++++
Zaman gereksinimi	+	+++	+++	++++
Radyasyon	0	0	+++	0
Uzamsal çözünürlük	1 mm	1 mm	0.6 mm	1-2 mm
Zamansal çözünürlük	20 ms	20 ms	80 ms	30 ms
Nefrotoksisite	0	0	+++	+
Doğruluk	++	++++	++++	++++
Seri inceleme	++++	++	++	++++
Aort duvarı görselleştirmesi	++	+++	++++	++++
Aort kapak fonksiyonu	+++	++++	+	++++
RV/LV fonksiyonu	+++	+++	+++	++++
Aort kökü değerlendirmesi	+++	+++	++++	++++
Arkus aorta değerlendirmesi	++	+++	++++	++++
Torasik aort değerlendirmesi	+	++	++++	++++
Abdominal aort değerlendirmesi	+++	-	++++	++++

TTE: Transtorasik ekokardiyografi, TÖE: Transözofageal ekokardiyografi, KBT: Kardiyovasküler bilgisayarlı tomografi, KMR: Kardiyovasküler manyetik rezonans, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül.

Aort genişledikçe daha kıvrımlı bir yapıya bürünür ve bu durum, eksen dışı kesitlerden yapılan ölçümlerde çapın olduğundan fazla veya az ölçülmesine yol açabilir. Hatalı hızlı genişleme raporlarının çoğu; farklı segmentlerin karşılaştırılması, ölçüm düzleminin uygunsuz seçimi veya teğetsel ölçüm hatalarından kaynaklanmaktadır.^{3,146-151} Bu nedenle, zaman içindeki değişikliklerin güvenilir biçimde değerlendirilebilmesi için aynı görüntüleme yöntemi, merkez, metodoloji ve segmentler kullanılarak yan yana karşılaştırma yapılmalıdır.¹⁵²⁻¹⁵⁴ Aortik çap ölçümleri aortik sinüsler, sinotübüler bileşke, çıkan, ark ve inen aortun belirli konumları gibi tekrarlanabilir anatomik işaret noktalarından yapılmalıdır.



Şekil 10. Transtorasik ekokardiyografide aortik ölçüm yerleri.⁽¹⁵⁵⁾ Parasternal uzun eksen diyastol sonu görüntü. (1) Ventrikülo-arteriyel bileşke, (2) Sinüs Valsalva seviyesi, (3) Sinuotübüler bileşke, (4) Proksimal asendan aort seviyesi. Oklar iç kenardan iç kenara (inner-edge to inner-edge) ölçüm yöntemini, uçları açık olan çizgiler ise ön kenardan ön kenara (leading-edge to leading-edge) ölçüm yöntemini göstermektedir.

Ekokardiyografide, aort kökü ve asendan aortun tübüler kısmı genellikle parasternal uzun eksen, diyastol sonunda, kan akışına dik düzlemde ve önden öne (leading-edge to leading-edge) yöntemiyle ölçülür (Şekil 10).^{153,154,156,157} Ayrıca, ultrasonun sınırlı aksiyel çözünürlüğü nedeniyle duvar kalınlığı yanlışlıkla 1-2 mm fazla ölçülebilir.^{153,157} Bu da içten içe ölçüm ile BT/MR ölçümleri arasında sistematik farklara neden olabilir. BT ve MR ile yapılan ölçümlerde, diyastol sonunda ve içten içe kenar yöntemi kullanılarak değerlendirme yapılmalıdır.^{153,158,159} Sistol sırasında aort çapında fizyolojik olarak yaklaşık 2 mm'lik bir artış görüldüğünden, diyastol sonu ölçümleri daha güvenilir sonuçlar sunar.^{153,155} Bu nedenle, profilaktik cerrahiye destekleyen çalışmalarda da genellikle bu yaklaşım benimsenmiştir. Ekokardiyografi ile ölçülen önden öne çapların, BT ve MR ile ölçülen içten içe çaplarla diyastolde daha uyumlu olduğu gösterilmiştir.^{153,154,156} Doğru sonuçlar elde edebilmek için çap, kan akışı eksenine dik düzlemde değerlendirilmelidir. Bu nedenle, tek bir düzlemsel kesitten yapılan ölçümler genellikle yetersizdir; bunun yerine, çok düzlemli rekonstrüksiyonlar ile çift oblik kesitler oluşturularak hem ön-arka hem de dik çaplar birlikte rapor edilmelidir.^{150,160} Bununla birlikte, aort duvarında aterom, trombus, intramural hematom, aortit veya diseksiyon varlığında çap ölçümünde dıştan dışa yaklaşım tercih edilmelidir. Bu durumlarda duvar kalınlığı ve mural komponentler, içten içe ölçümle

göz ardı edilebilir.⁴³ Aort kökü, dairesel olmayan yapısı nedeniyle ölçülmesi en zor segmenttir. Tüm görüntüleme tekniklerinde (BT, MR, TTE), bu bölge için en geniş çap sinüs-sinüs arası mesafe olarak ölçülmelidir.^{153,154,156}

2.3.6. Medikal Tedavi

Asendan aort dilatasyonunun medikal tedavisinde temel hedef; aort duvarındaki hemodinamik stresi azaltmak, kardiyovasküler (KV) morbiditeyi düşürmek, dilatasyon hızını yavaşlatmak ve komplikasyonların önüne geçmektir.⁴³ Anevrizma hastaları, sıklıkla hipertansiyon, dislipidemi ve sigara kullanımı gibi yaygın risk faktörlerine sahip olduklarından, yüksek KV risk grubundadır. Bu hastalarda, onarım sonrası bile 10 yıllık KV ölüm riski (miyokard enfarktüsü veya inme) genellikle anevrizma ilişkili olaylara bağlı mortalite riskinden yüksektir.^{161,162} Bu nedenle yaşam tarzı değişiklikleri, sigaranın bırakılması, düzenli fiziksel aktivite, diyet düzenlemeleri ve eşlik eden risk faktörlerinin farmakolojik olarak tedavisi, kardiyovasküler olayların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.¹⁶³

Sigara kullanımı AbdAA anevrizma oluşumu, genişlemesi ve rüptürüyle güçlü şekilde ilişkilendirilmiştir.^{164,165} Ayrıca, deneysel çalışmalarda sigaranın torasik aortun elastik özelliklerini olumsuz etkileyebileceği gösterilmiştir.¹⁶⁶ Bu nedenle sigara bırakma, değiştirilebilir en önemli risk faktörlerinden biridir.

Egzersiz ve fiziksel aktivite kısıtlamaları, hastaya özgü olarak planlanmalıdır. Bununla birlikte, izometrik egzersizler ve vücut ağırlığının yaklaşık yarısından fazla yük taşıma gibi yüksek efor gerektiren aktiviteler ile rekabetçi sporlardan kaçınılması önerilmektedir.^{167,168}

İzole aort anevrizması olan hastalarda antitrombotik tedavi endikasyonu yoktur. Ancak dejeneratif anevrizması olan ve yüksek aterosklerotik olay riski altındaki hasta grubunda düşük doz aspirinle tedavi düşünülebilir.^{169,170}

Statin tedavisinin torasik aort dilatasyonu üzerindeki doğrudan etkisine ilişkin kanıtlar sınırlı olmakla birlikte, dejeneratif TAA olgularında MMP ve plazminojen aktivatörleri gibi proteolitik enzimlerin inhibisyonu yoluyla anevrizma oluşumu, genişleme hızı, rüptür riski ve perioperatif mortaliteyi azaltabileceği öne sürülmektedir. Bu etkiler esas olarak AbdAA'ya yönelik çalışmalardan elde edilmiş olsa da, benzer

mekanizmalar doğrultusunda TAA'da da potansiyel yarar sağlayabileceği düşünülmektedir.¹⁷¹⁻¹⁸⁰

Kan basıncı kontrolü, anevrizma progresyonunun yavaşlatılması açısından kritiktir. Hedef tansiyon düzeyi genellikle <140/90 mmHg; tolere edilebilen hastalarda ise <120/80 mmHg olarak belirlenmiştir.¹⁸¹⁻¹⁸³ İlk basamak tedavide öncelikle beta blokerlerin, bunlara ek olarak ise anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) veya anjiyotensin reseptör blokerlerinin (ARB) kullanılması önerilmektedir. Ancak beta-blokerlerin ve ARB'lerin aort anevrizmasındaki spesifik olumlu etkilerine ilişkin veriler sınırlı ve çoğunlukla Marfan sendromlu hasta grupları üzerine yapılan çalışmalardan elde edilmiş olup diğer nedenlere bağlı aort anevrizması gelişmiş hastalarda faydalı olduğuna dair kesin bir kanıt yoktur.⁴³ Beta blokerler sol ventrikül kontraktilitesini azaltarak dışarı atılan kanın aort üzerindeki darbe kuvvetini azaltır.¹⁸⁴ Marfan sendromlu hastalar üzerine yapılan bir çalışmada beta bloker alan grupta aort genişlemesinin daha yavaş olduğu görülmüştür.¹⁸⁵ ACE inhibitörleri ve ARB'ler üzerine yapılan çalışmalar ise çelişkili sonuçlar ortaya koymuştur.¹⁸⁶⁻¹⁹³ Marfan sendromu ve aort kökü dilatasyonu olan genç hastalarda yapılan randomize olmayan bir çalışmada, ARB tedavisi aort genişlemesi oranını azaltmıştır.¹⁹⁰ Başka bir çalışmada, Marfan sendromlu hastalarda aort kökü genişlemesi oranı açısından bir ARB'nin beta blokere benzer etkinlikte olduğu saptanmıştır.¹⁹²

Bazı kanıtlar florokinolonların anevrizma ilerlemesi ve diseksiyon riskinde artışla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.¹⁹⁴ Bu antibiyotikler ilk tercih olarak kullanılmamalı ancak alternatif bir tedavi mevcut olmadığında ihtiyatlı olarak verilebilir.⁴³

2.3.7. Takip Sıklığı ve Operasyon Sınırları

Asendan aort dilatasyonu saptanan tüm hastalarda, TTE ile belirlenen çap değerleri mutlaka BT veya MR ile doğrulanmalıdır. Bu doğrulama sonrasında izlem algoritması aort çapına göre aşağıdaki şekilde⁴³ yapılandırılır:

Aort çapı 40-44 mm olan hastalarda, başlangıç doğrulamanın ardından ilk kontrol TTE ile bir yıl sonra yapılmalıdır. Yıllık genişleme hızı <3 mm olarak saptanırsa izlem aralığı 2-3 yıla çıkarılabilir. Ancak genişleme hızı ≥ 3 mm/yıl ise BT/MR ile yeniden değerlendirme yapılmalı ve izleme TTE ile 6 ayda bir devam edilmelidir.

Aort apı 45-49 mm arasında olan hastalarda da ilk kontrol bir yıl sonra TTE ile yapılmalıdır. Genişleme hızı ≥ 3 mm/yıl olarak belirlenirse, BT/MR ile tekrar ölçüm yapılmalı ve ardından TTE ile 6 aylık izlem programı başlatılmalıdır.

Aort apı 50-52 mm arasında olan olgularda, genişlemenin lokalizasyonuna (aort kökü veya asendan aorta) ve kapak morfolojisine göre yönetim farklılık gösterir. Aort kökü dilatasyonu saptanan ve BAK bulunan hastalarda cerrahi girişim sınıf I düzeyinde önerilir. Triküspit aort kapak (TAK) olan ve düşük cerrahi riske sahip hastalarda ise cerrahi müdahale sınıf IIb önerisi taşır. Genişleme asendan aorta segmentinde ise, yüksek risk özellikleri (ör. <50 yaş, <169 cm boy, asendan aort uzunluğu >11 cm, kontrolsüz hipertansiyon) değerlendirilmeli; bu özelliklerden biri mevcutsa ve cerrahi risk düşükse cerrahi yine sınıf IIb olarak önerilir. Yüksek risk faktörleri yoksa BT/MR ile 6 ay sonra yeniden görüntüleme yapılmalı, takipte genişleme hızı ≥ 3 mm/yıl ise ve cerrahi risk düşükse cerrahi endikasyon gündeme alınmalıdır. Aksi durumda hasta 6 ayda bir görüntüleme ile izlenmeye devam edilmelidir.

Aort apı 53-54 mm arasında olan hastalarda da benzer şekilde fenotipik ayrım yapılır. Aort kökü dilatasyonu olan ve BAK'lı bireylerde cerrahi sınıf I düzeyinde önerilir. TAK morfolojisine sahip ve cerrahi riski düşük hastalarda cerrahi sınıf IIb önerisi taşır. Genişleme asendan aortada sınırlıysa ve cerrahi risk düşükse cerrahi müdahale sınıf IIa düzeyinde önerilir. Cerrahi riski yüksek hastalarda konservatif izlem tercih edilmelidir. Tüm bu hasta grubunda 6 ayda bir BT/MR ile görüntüleme önerilmektedir.

Aort apı ≥ 55 mm olan tüm hastalarda ise cerrahi müdahale sınıf I düzeyinde endikedir.

Cerrahi karar sürecinde yalnızca anatomik ölçütler değil, bireyselleştirilmiş risk faktörleri de dikkate alınmalıdır. Özellikle BAK morfolojisine sahip hastalarda, aort koarktasyonu varlığı ve ailede ani aortik olay öyküsü gibi ek risk belirteçleri cerrahi endikasyonu destekleyen unsurlar olarak öne çıkar.

3. MATERİYAL ve METOD

3.1. Çalışma Tasarımı ve Hasta Seçimi

Bu çalışma, tek merkezli, prospektif gözlemsel bir araştırma olarak planlanmış ve yürütülmüştür. Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalına başvuran, TTE sırasında asendan aort dilatasyonu saptanan toplam 40 hasta gönüllü olarak çalışmaya dâhil edilmiştir. Bu hasta grubundan, WSS değerlendirmesine uygun olmayan kardiyak MRG çekimlerine sahip 7 kişi çalışma dışı bırakılmıştır. Dışlama sonrası analizler, görüntüleme ve teknik yeterliliği bulunan 33 hasta üzerinden gerçekleştirilmiştir.

Tüm hastalardan çalışmaya katılmadan önce yazılı aydınlatılmış onam alınmış olup, etik kurul onayı 16.12.2022 tarihli, toplantı sayısı 125 ve karar no 24 ile T.C. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilmiştir.

Çalışmaya katılan tüm hastalara rutin TTE yapılmış; bu değerlendirmede sol ventrikül fonksiyonları ve aort kökü, sinüs valsalva, sinotübüler bileşke ile asendan aort düzeyindeki çaplar ölçülmüştür. Bunlara ek olarak, hastaların temel demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), VYA), eşlik eden hastalıkları, laboratuvar parametreleri ve kullandıkları ilaçlar kaydedilmiştir. Ayrıca, sigara kullanımı da sorgulanmış ve bu bilgi çalışmada değerlendirilmiştir. İzlem süresi boyunca hastalar, asendan aort dilatasyonu ile ilişkili yeni semptom gelişimi, diseksiyon, rüptür veya cerrahi müdahale gereksinimi açısından da takip edilmiştir.

Laboratuvar değerlendirmeleri kapsamında; beyaz küre sayısı (WBC), hemoglobin (Hgb), hematokrit (Hct), trombosit (PLT), glukoz, hemoglobin A1c (HbA1c), trigliserid (TG), total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), non-HDL kolesterol, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı (GFR), ürik asit ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri analiz edilmiştir. Komorbiditeler arasında diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), koroner arter hastalığı (KAH), AbdAA, serebrovasküler hastalık (SVH), periferik arter hastalığı (PAH), kronik böbrek hastalığı (KBH), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve atriyal fibrilasyon (AF) değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların kullandığı

ilaçlar, beta blokerler, ACE-İ, ARB, statinler, antiagreganlar ve antikoagülanlar olarak sınıflandırılmıştır.

Çalışmanın dahil etme kriterleri:

- Asendan aort çapı ≥ 40 mm olan hastalar

Çalışmanın dışlama kriterleri:

- 18 yaş altı ve 80 yaş üstü bireyler
- Daha önce aort cerrahisi geçirmiş olanlar
- Konjenital aort kapak anomalisi (biküspit, uniküspit vb.) bulunan hastalar
- Aort çapı ≥ 55 mm olan hastalar (mevcut cerrahi endikasyon)
- Marfan, Loeys-Dietz gibi kalıtsal bağ dokusu hastalığı olanlar
- Aydınlatılmış onam vermemiş olan bireyler
- Orta-ileri derecede aort darlığı veya yetersizliği olanlar
- Mekanik veya biyoprotez kapak taşıyanlar
- MR çekimine engel olabilecek implant veya cihaz taşıyanlar (örneğin MR uyumsuz kalp pilleri)
- Ciddi böbrek yetmezliği bulunan hastalar ($GFR < 30$ ml/dk)
- Kan basıncı kontrolsüz hipertansif değerlerde olan hastalar (Sistolik kan basıncı > 180 mmHg veya diyastolik kan basıncı > 110 mmHg)
- Ciddi vasküler komplikasyonlu diyabetik bireyler
- Sistemik bağ dokusu hastalığı olanlar (örneğin Lupus Eritematozus, skleroderma)
- Takip süreci boyunca düzenli izlenemeyecek durumda olan hastalar

3.2. Kardiyak MR Çekimi ve Protokolü

Tüm hastalara kontrast madde kullanılmadan, yaklaşık bir yıl aralıkla iki kez kardiyak MRG uygulanmıştır. Bu işlemler GE Healthcare üretimi Architect Air 3 Tesla cihazı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Elde edilen görüntüler CVI42 yazılımı aracılığıyla aynı gözlemci tarafından analiz edilmiştir. Hastaların sırt üstü pozisyonda sabitlenmesinin ardından solunum hareketlerinin etkisini azaltmak amacıyla nefes tutma

protokolleri uygulanmış, tüm görüntülemeler EKG tetiklemeli şekilde gerçekleştirilmiştir.

Görüntüleme protokolü kapsamında, sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde yüksek zamansal ve mekânsal çözünürlük sağlayan 2D Cine SSFP ve aort içi hemodinamik parametrelerin analizinde 4D akım MRG kullanılmıştır. 2D Cine SSFP ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), diyastol sonu hacmi (EDV), sistol sonu hacmi (ESV), atım hacmi (SV) ve ve sol ventrikül kitlesi hesaplanırken, 4D akım MRG verileri üzerinden asendan aorttan geçen toplam kan volümü, maksimum akım hızı ve geri kaçan kanın yüzdesel oranı (regürjitan fraksiyonu) belirlenmiştir. Tüm görüntüleme düzlemleri, çok düzlemlili yeniden formatlama (multiplanar reformat) yöntemiyle planlanmıştır.

Aort çapı ölçümleri, diyastol sonunda ve asendan aortun en geniş segmentinden içten içe ölçüm yöntemi ile yapıldı. Asendan aort çapındaki yıllık genişleme hızı şu şekilde hesaplandı: Yıllık Aort Genişleme Hızı (mm/yıl) = (İkinci ölçüm çapı - İlk ölçüm çapı) / (Ay cinsinden geçen süre / 12). Elde edilen bu değerler, hastaların ortalama aortik genişleme hızını mm/yıl cinsinden temsil etmektedir.

WSS hesaplamaları Pascal cinsinden (Pa, 1 Pa = 1 N/m²) gerçekleştirilmiş ve her hasta için yalnızca maksimum ve ortalama değerler ölçülmüştür. Ölçümler, kardiyak siklusun zirve sistol fazında yapılmıştır.

Çalışmamızda asendan aortun duvar segmentleri, transvers kesit düzleminde saat yönü referans alınarak 12 eşit parçaya bölünmüş ve maksimum WSS dağılımı bu segmentasyon sistemi üzerinden değerlendirilmiştir. Anatomik yönelimin standardizasyonu amacıyla saat yönü referans alınarak; saat 12 hizası posterior (vertebral), saat 6 hizası anterior (sternal), saat 3 hizası aortun iç eğrisi ve saat 9 hizası aortun dış eğrisi olarak tanımlanmıştır.

Kan akım paternleri de 4D akım MRG görüntüleri kullanılarak görsel değerlendirme ile sınıflandırılmıştır. Akım çizgileri düzgün, paralel ve homojen dağılım gösteriyorsa laminar; düzensiz, vorteksli, eksantrik veya girdaplı akım paternleri varsa non-laminar olarak tanımlanmıştır.

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) sürüm 25.0 kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile, sürekli değişkenler ise ortalama $\pm$ standart sapma (SD) şeklinde tanımlanmıştır. Dağılımın normalliği *Kolmogorov-Smirnov* testi ile değerlendirilmiştir. Parametrik olmayan verilerin karşılaştırılmasında *Mann-Whitney U* testi, eşleştirilmiş verilerde *Wilcoxon signed-rank* testi, sürekli değişkenler arası ilişki için ise *Spearman's rho* korelasyon testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 33 hasta dahil edildi. Katılımcıların %69,7'si (n=23) erkek, %30,3'ü (n=10) kadındı. Hastaların %42,4'ünde (n=14) sigara kullanımı mevcuttu. Ailede aort anevrizması öyküsü olan hasta oranı ise %12,1 (n=4) olarak saptandı. Hastaların yaş ortalaması 60,7±9,4 yıl, medyan yaşı 61 (39-76) yıl olarak belirlendi. Ortalama boy 170,1±8,8 cm, ortalama kilo 88,1±11,7 kg idi. VKİ ortalaması 30,5±3,9 kg/m² olup, medyan değeri 30,2 (23,67-42,89) kg/m² olarak bulundu. VYA ortalaması 2,05±0,2 m², medyan değeri ise 1,99 (1,86-2,43) m² olarak hesaplandı (Tablo 4).

Tablo 4. Demografik Bulgular

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	23	69,7
Kadın	10	30,3
Sigara	14	42,4
Ailede aort anevrizması öyküsü	4	12,1
	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
Yaş	60,7±9,4	61 (39-76)
Boy	170,1±8,8	169 (155-189)
Kilo	88,1±11,7	86 (70-110)
Vücut kitle indeksi	30,5±3,9	30,2 (23,67-42,89)
Vücut yüzey alanı	2,05±0,2	1,99 (1,86-2,43)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Çalışmaya dahil edilen hastalarda ilk ölçümde maksimum asendan aorta çapı ortalama 42,7±2,2 mm, medyan değeri 42,7 mm (40-48,7 mm) olarak saptanmıştır. İkinci ölçümde maksimum asendan aorta çapı ortalaması 43,2±2,5 mm, medyan değeri 43 mm (40-50,7 mm) olarak bulunmuştur. İki ölçüm arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). İlk ve ikinci ölçümler arasındaki değişimi temsil eden Delta (Δ) maksimum asendan aorta çapı ortalama 0,56±0,5 mm, medyan değeri ise 0,5 mm (0-2 mm) olarak hesaplanmıştır. Ortalama takip süresi 13,1±1,8 ay, medyan takip süresi ise 13 (9-17) ay olarak belirlenmiştir. Bu takip süresi sonunda yıllık asendan aorta genişleme hızı ortalama 0,52±0,48 mm/yıl, medyan değeri ise 0,42 mm/yıl (0-1,71 mm/yıl) olarak bulunmuştur (Tablo 5).

Tablo 5. Asendan aorta maksimum çap ölçüm bulguları

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)	p
İlk ölçüm Maksimum Asendan Aorta Çapı	42,7±2,2	42,7 (40-48,7)	<0,001*
İkinci ölçüm Maksimum Asendan Aorta Çapı	43,2±2,5	43 (40-50,7)	
Delta (Δ) Maksimum Asendan Aorta Çapı	0,56±0,5	0,5 (0-2)	
Takip süresi	13,1±1,8	13 (9-17)	
Yıllık genişleme hızı	0,52±0,48	0,42 (0-1,71)	

*p<0,05, Wilcoxon signed rank, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, end-diyastolik volüm, end-sistolik volüm, stroke volüm ve sol ventrikül kitle ölçümleri birinci ve ikinci değerlendirmeler arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır (p>0,05). Bu sonuçlar, izlem süresi boyunca sol ventrikül fonksiyonlarının ve hacim parametrelerinin stabil kaldığını göstermektedir (Tablo 6).

Tablo 6. Sol ventrikül fonksiyon ve volüm bulguları

	İlk ölçüm Ort±Ss	İkinci ölçüm Ort±Ss	p
Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	58,3±11,6	58,8±9,5	0,694
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Hacim (ml)	139,5±32,6	137,2±26,1	0,768
Sol Ventrikül Sistol Sonu Hacim (ml)	59,5±31,7	57,6±23,1	0,793
Atım Hacmi (ml)	78,6±16,0	79,7±4,2	0,433
Sol Ventrikül Kitle (gr)	102±20,5	102,2±21,2	0,694

*p<0,05, Wilcoxon signed rank, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma

Asendan aorttan geçen total kan volümü, maksimum akım hızı ve geri kaçan kan oranı iki ölçüm arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır (p>0,05). Bu bulgular, izlem süresi boyunca asendan aorta hemodinamisinde stabilitenin korunduğunu göstermektedir (Tablo 7).

Tablo 7. Asendan aort kan akışı parametreleri

	İlk ölçüm Ort±Ss	İkinci ölçüm Ort±Ss	p
Asendan Aortadan Geçen Total Kan Volümü (ml)	68,3±13,7	69,1±15,6	0,741
Asendan Aortadan Geçen Kanın Maksimum Hızı (cm/s)	129,9±29,2	130,4±34,3	0,964
Asendan Aortada Geri Kaçan Kan Oranı (%)	6,96±6,7	7,29±6,8	0,532

*p<0,05, Wilcoxon signed rank, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma

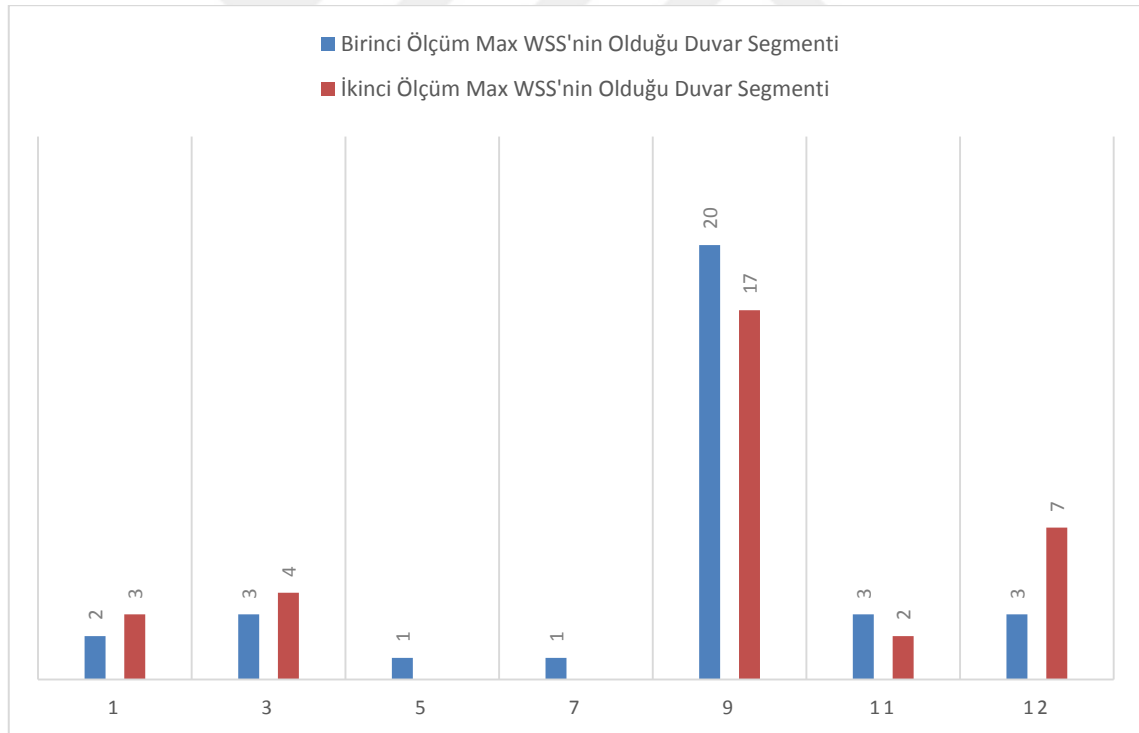
Hastaların birinci ve ikinci ölçümlerinde elde edilen maksimum WSS (N/m², Pa), ortalama WSS (N/m², Pa) ve kan akışı paterni dağılımları karşılaştırıldığında, tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 8).

Tablo 8. Wall shear stress değerleri ve kan akışı paterni bulguları

	İlk ölçüm	İkinci ölçüm	p
	Ort±Ss	Ort±Ss	
Maksimum Wall Shear Stress (N/m ² , Pa)	0,14±0,03	0,14±0,03	0,411
Ortalama Wall Shear Stress (N/m ² , Pa)	0,072±0,02	0,071±0,02	0,798
	İlk ölçüm	İkinci ölçüm	
	n(%)	n(%)	
Kan Akışı Paterni			
Laminer	18 (% 54,5)	18 (% 54,5)	
Non-Laminer	15 (% 45,5)	15 (% 45,5)	

* $p < 0,05$, Wilcoxon signed rank, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, , Non-Laminer: Laminer olmayan (türbülanslı veya girdaplı) akış paternlerini ifade eder.

Maksimum WSS'nin lokalize olduğu segmentler incelendiğinde, her iki ölçümde de en sık 9. segmentte saptanmıştır (birinci ölçümde %60,6; ikinci ölçümde %51,5). Diğer segmentlerde ise daha düşük oranlarda dağılmıştır. Bu bulgular, maksimum WSS'nin genellikle 9. segmentte yoğunlaştığını, ancak bazı olgularda zamanla yer değiştirebildiğini göstermektedir (Şekil 11).



Şekil 11. Maksimum WSS'nin olduğu duvar segmenti (saat yönü)

Çalışmaya dahil edilen hastalara ait laboratuvar testleri Tablo 9'da özetlenmiştir.

Tablo 9. Laboratuvar bulguları

	Ort±Ss	Med (Min-Maks)
WBC (10 ³ /μL)	6,95±1,8	6,7 (4,4-11,5)
Hb (g/dL)	14,1±1,5	14,6 (11-16,7)
HCT (%)	41,2±4,3	41,6 (33,4-49,3)
PLT (10 ³ /μL)	242,2±54,3	235 (116-355)
Glukoz (mg/dL)	98,8±7,9	96 (73-168)
HbA1c (%)	5,95±0,7	5,9 (4,5-7,6)
TG (mg/dL)	147,4±73,3	126 (48-369)
LDL (mg/dL)	108,6±38,4	102 (54-189)
TKOL (mg/dL)	185,2±47,9	174 (110-297)
HDL (mg/dL)	48,5±10,7	48 (30-83)
Non-HDL (mg/dL)	136,7±42,0	124 (61-214)
Kreatinin (mg/dL)	0,83±0,23	0,81 (0,4-1,4)
GFR (mL/dk/1.73 m ²)	89,8±18,1	93 (51-121)
Ürik asit	5,76±1,3	5,5 (3,6-9,7)
CRP (mg/L)	4,53±3,6	3,4 (1,7-22)

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, WBC: Beyaz kan hücresi (lökosit), Hb: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, PLT: Trombosit, TG: Trigliserid, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TKOL: Total kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, Non-HDL: HDL dışı kolesterol, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, CRP: C-reaktif protein.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda en sık eşlik eden komorbidite HT olup, 25 hastada (%75,8) saptanmıştır. Bunu sırasıyla HL (%39,4), KAH (%33,3), DM (%27,3) ve diğer sistemik hastalıklar takip etmektedir. Ek hastalıkların dağılımı Tablo 10'da özetlenmiştir.

Tablo 10. Ek hastalık bulguları

	Sayı (n)	Yüzde (%)
HT	25	75,8
HL	13	39,4
KAH	11	33,3
DM	9	27,3
AF	3	9,1
KBH	3	9,1
AbdAA	2	6,1
SVO	2	6,1
KOAH	2	6,1
PAH	1	3,0

DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner arter hastalığı, AbdAA: Abdominal aort anevrizması, SVO: Serebrovasküler olay, PAH: Periferik arter hastalığı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, AF: Atrial fibrilasyon.

Hastaların kullandıkları ilaçlar arasında en yüksek kullanım oranına sahip grup, %72,3 oranıyla ACE-İ/ARB olmuştur. Bunu sırasıyla beta bloker (%57,6), statin (%42,4), antiagregan ajanlar (%36,4) ve antikoagülanlar (%12,1) izlemiştir (Tablo 11).

Tablo 11. Kullanılan ilaçların dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Beta Bloker	19	57,6
ACE-İ	9	27,3
ARB	15	45,6
ACE-İ veya ARB	24	72,3
Statin	14	42,4
Antiagregan	12	36,4
Antikoagülan	4	12,1

ACE-İ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, ACE-İ veya ARB: Bu iki ajan grubundan herhangi birini kullanan hastalar.

Çalışmada maksimum asendan aort çapı değişimi (Δ) ile maksimum WSS değişimi (N/m^2 , Pa), ortalama WSS değişimi (N/m^2 , Pa) ve maksimum WSS'nin bulunduğu duvar segmenti (saat yönü) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Non-laminer akış paterni olan hastalarda asendan aort çapı artışı laminer akış olan hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 12).

Tablo 12. Delta (Δ) maksimum asendan aort çapı ile ilgili parametreler arasındaki ilişki

	Delta (Δ) Maksimum Asendan Aort Çapı	
	r	p
Maksimum WSS değişimi (N/m^2 , Pa)	-0,131	0,466
Ortalama WSS değişimi (N/m^2 , Pa)	-0,025	0,889
Maksimum WSS'nin görüldüğü duvar segmenti (saat yönü)	0,132	0,465
	Ort$\pm$Ss (Med)	p†
Kan Akışı Paterni		
Laminer	0,26 $\pm$ 0,27 (0,20)	<0,001*
Non-Laminer	0,91 $\pm$ 0,52 (0,70)	

* $p<0,05$, r: Spearman's rho, †: Mann Whitney U, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, Delta (Δ): İlk ölçüm ile İkinci ölçüm arasındaki fark, Non-Laminer: Laminer olmayan (türbülanslı veya girdaplı) akış paternlerini ifade eder.

Asendan aort çap ölçümlerinin birinci ve ikinci takipler arasındaki tutarlılığı, sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) ile değerlendirildi. Ölçümler arası güvenilirliği göstermek amacıyla ölçümün standart hatası (Standard Error of Measurement, SEM) hesaplandı. SEM, şu formülle elde edildi: $SEM = SD \times \sqrt{1 - ICC}$. Aort çapındaki yıllık değişim, birinci ve ikinci ölçüm arasındaki fark üzerinden hesaplandı. Literatürle uyumlu olarak, asendan aort çapı artışı ≥ 1 mm/yıl olan hastalar, hızlı aort genişlemesi gösteren grup olarak sınıflandırıldı.

Tablo 13'te yer alan analizler doğrultusunda, hızlı aort genişlemesi görülen ve görülmeyen hastalar arasında cinsiyet, sigara kullanımı, eşlik eden hastalıklar ve demografik parametrelerde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 13. Hızlı aort genişlemesi ile demografik özellikler ve komorbiditeler arasındaki ilişkiler

	Hızlı Aort Genişlemesi Var (n=5)	Hızlı Aort Genişlemesi Yok (n=28)	p†
	n(%)	n(%)	
Cinsiyet			
Erkek	5 (100)	18 (64,3)	0,109
Kadın	-	10 (35,7)	
Sigara	3 (60)	11 (39,3)	0,388
DM	2 (40)	7 (25)	0,488
HT	3 (60)	22 (78,6)	0,372
HL	2 (40)	11 (39,3)	0,976
KAH	3 (60)	8 (28,6)	0,170
AbdAA	-	2 (7,1)	0,538
SVO	1 (20)	1 (3,6)	0,156
KBH	-	3 (10,7)	0,443
KOAH	-	2 (7,1)	0,538
AF	-	3 (10,7)	0,443
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	p‡
Yaş	61,3±8,7 (61)	60,5±9,7 (62)	0,763
Boy	172,2±10,3 (175)	169,3±8,3 (168)	0,880
Kilo	87±10,8 (83)	88,5±12,3 (86,5)	0,450
Vücut kitle indeksi	29,4±3,8 (29,6)	30,9±4,1 (30,8)	0,482
Vücut yüzey alanı	2,06±0,2 (2)	2,05±0,2 (1,98)	0,450
Takip süresi	13,0±1,7 (13)	13,1±1,9 (13)	0,939
Yıllık büyüme hızı	1,38±0,34 (1,38)	0,37±0,30 (0,30)	0,001**

* $p<0,05$, †: Ki-kare, ‡: Mann Whitney U, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner arter hastalığı, AbdAA: Abdominal aort anevrizması, SVO: Serebrovasküler olay, PAH: Periferik arter hastalığı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, AF: Atrial fibrilasyon.

Tablo 14'te yapılan analizler sonucunda, hızlı aort genişlemesi olan hastalarda antiagregan ajan kullanımı oranı hızlı genişleme göstermeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,028$). Ayrıca, Non-laminer kan akış paternine sahip olma oranı da hızlı aort genişlemesi gösteren grupta anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,008$).

Öte yandan, maksimum WSS'nin izlendiği duvar segmentleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,497$). Hızlı genişleme gösteren hastalarda maksimum WSS daha çok 9. segmentte lokalize olmuşken (%80), hızlı genişleme göstermeyen grupta WSS dağılımı daha heterojen bulunmuştur. Ancak bu dağılım farklılığı istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p>0,05$).

Tablo 14. Hızlı aort genişlemesi ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar

	Hızlı Aort Genişlemesi Var (n=5)	Hızlı Aort Genişlemesi Yok (n=28)	p†
	n(%)	n(%)	
Beta-bloker	3 (60)	16 (57,1)	0,905
ACE-İ	2 (40)	7 (25)	0,488
ARB	1 (20)	14 (50)	0,215
ACE/ARB	3 (60)	20 (71,4)	0,609
Statin	3 (60)	11 (39,3)	0,388
Anti agregan	4 (80)	8 (28,6)	0,028*
Anti koagülan	-	4 (14,3)	0,367
Ailede aort anevrizması öyküsü	-	4 (14,3)	0,367
Kan akış paterni			
Laminer	-	18 (64,3)	0,008**
Non-Laminer	5 (100)	10 (35,7)	
Maksimum WSS'nin olduğu duvar segmenti			
1	-	3 (10,7)	0,497
3	1 (20)	3 (10,7)	
9	4 (80)	13 (46,4)	
11	-	2 (7,1)	
12	-	7 (25)	

*p<0,05, †: Ki-kare, ACE-İ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, ACE-İ veya ARB: Bu iki ajan grubundan herhangi birini kullanan hastalar, Non-Laminer: Laminer olmayan (türbülanslı veya girdaplı) akış paternlerini ifade eder.

Tablo 15'teki analizler sonucunda, hızlı aort genişlemesi olan hastalarda asendan aortada geri kaçan kan oranı (%) ortalaması, hızlı genişleme göstermeyen hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur (p=0,045). Ancak anlamlılık düzeyinin sınırda olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer parametreler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 15. Hızlı aort genişlemesi ile ilgili parametreler arasındaki farklılıklar

	Hızlı Aort Genişlemesi Var (n=5)	Hızlı Aort Genişlemesi Yok (n=28)	p
	Ort±Ss (Med)	Ort±Ss (Med)	
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	57,1±8,8 (57)	59,4±9,8 (60,5)	0,056
Sol ventrikül diyastol sonu hacim (ml)	137,9±24,0 (142)	136,9±27,3 (136,5)	0,303
Sol ventrikül sistol sonu hacim (ml)	60,3±21,3 (53)	56,6±24,1 (51)	0,145
Atım hacmi (ml)	77,6±10,6 (78)	80,6±15,5 (78)	0,070
Sol ventrikül kitlesi (gr)	102,9±20,5 (109)	101,9±21,8 (100)	0,119
Asendan aortadan geçen total kan volümü (ml)	67,3±10,1 (67,1)	69,7±17,4 (67,1)	0,079
Asendan aortadan geçen kanın maksimum hızı (cm/s)	127,7±30,2 (134,8)	131,4±36,3 (134,9)	0,451
Asendan aortada geri kaçan kan oranı (%)	6,35±3,7 (6,2)	7,64±7,7 (4,9)	0,045*
Maksimum Wall Shear Stress (n/m2, pa)	0,14±0,03 (0,14)	0,14±0,03 (0,14)	0,189
Ortalama Wall Shear Stress (n/m2, pa)	0,07±0,02 (0,07)	0,07±0,02 (0,08)	0,492
Delta (Δ) maksimum Wall Shear Stress	-0,002±0,028 (-0,0100)	0,0036±0,020 (0,0100)	0,722
Delta (Δ) ortalama Wall Shear Stress	-0,004±0,029 (-0,100)	0,0018±0,016 (0,000)	0,446

*p<0,05, Mann Whitney U, Delta(Δ): İlk ölçüm ile İkinci ölçüm arasındaki fark, Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Med: Medyan

Laboratuvar parametreleri gruplar arasında anlamlı fark göstermedi (Tablo 16).

Tablo 16. Hızlı aort genişlemesi ile laboratuvar bulguları arasındaki farklılıklar

	Hızlı Aort Genişlemesi Var (n=5)	Hızlı Aort Genişlemesi Yok (n=28)	p
	n(%)	n(%)	
WBC (10 ³ /μL)	7,03±1,8 (6,7)	6,92±1,8 (6,65)	0,900
Hb (g/dL)	13,7±2,1 (14,3)	14,3±1,2 (14,7)	0,546
HCT (%)	40,7±5,7 (40,5)	41,4±3,8 (41,7)	0,688
PLT (10 ³ /μL)	255,4±69,4 (243)	237,2±48,3 (229,5)	0,422
Glukoz (mg/dL)	90±15 (89)	102,2±18,1 (98)	0,125
HbA1c (%)	5,66±0,6 (5,8)	6,06±0,7 (5,9)	0,379
TG (mg/dL)	183,7±92,8 (148)	133,8±61,5 (118,5)	0,744
LDL (mg/dL)	101,9±41,7 (86)	111,1±37,7 (111)	0,940
TKOL (mg/dL)	192,1±52,9 (174)	182,7±46,9 (174)	0,900
HDL (mg/dL)	53,0±15,9 (50)	46,9±7,8 (47,5)	0,218
Non-HDL (mg/dL)	139,1±40,7 (124)	135,8±43,3 (128,5)	1,000
Kreatinin (mg/dL)	0,90±0,25 (0,91)	0,79±0,2 (0,79)	0,192
GFR (mL/dk/1.73 m ²)	82,6±21,9 (94)	92,5±16,1 (92)	0,248
Ürik asit	5,94±1,5 (6,3)	5,69±1,3 (5,5)	0,280
CRP (mg/L)	3,66±2,1 (2,9)	4,85±4,0 (3,6)	0,688

*p<0,05, Mann Whitney U, WBC: Beyaz kan hücresi (lökosit), Hb: Hemoglobin, HCT: Hematokrit, PLT: Trombosit, TG: Trigliserid, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, TKOL: Total kolesterol, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, Non-HDL: HDL dışı kolesterol, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, CRP: C-reaktif protein.

5. TARTIŞMA

Asendan aort dilatasyonları, genellikle asemptomatik seyreden ve çoğunlukla yapılan görüntülemeler sırasında tesadüfi olarak saptanan patolojiler olup, zaman içinde diseksiyon veya rüptür gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilmektedir.⁵⁴ Bu nedenle, klinik seyrin doğru bir şekilde öngörülmesi, takip sıklığının belirlenmesi ve cerrahi müdahale zamanına doğru karar verilmesi büyük önem taşımaktadır.

Asendan aortun genişlemesi, hemodinamik stresin damar duvarına etkisiyle zamanla ilerleyebilir ve bu süreç, genetik faktörler, hipertansiyon, bağ dokusu hastalıkları ve kapak anomalileri gibi eşlik eden diğer durumlar tarafından etkilenebilir.³⁹ Mevcut takip protokolleri ve cerrahi müdahale kararında temel parametre aort çapıdır. Ancak benzer aort çapına sahip hastalar arasında diseksiyon riski açısından belirgin farklılıklar gözlemlenmektedir.¹⁹⁵ Ek olarak, genetik faktörler, hemodinamik değişkenler ve damar duvarı biyomekaniği gibi bireysel farklılıkların riski etkileyebileceği bilinmektedir.⁵² Bu nedenle, yalnızca çap ölçümlerine dayalı karar süreçlerinin ötesine geçilmesi ve daha hassas risk belirteçlerinin tanımlanması gerekliliği doğmuştur. Son yıllarda, damar duvarına etki eden mekanik stresin doğrudan bir yansıması olarak değerlendirilen WSS, anevrizma genişleme hızı, diseksiyon ve rüptür riskinin öngörülmesinde tamamlayıcı bir parametre olabileceği öne sürülmektedir.¹⁹⁶ Ancak, WSS'nin klinik pratikte kullanımı konusunda henüz net bir fikir birliği bulunmamaktadır.¹³

Aort kapak morfolojisi, hemodinamik akış paternlerini ve buna bağlı olarak WSS dağılımını doğrudan etkileyen önemli bir faktördür. BAK hastalarında asimetric ve eksantrik akış paternleri daha sık gözlenmekte, bu durum aort duvarında bölgesel olarak daha yüksek ve düzensiz WSS dağılımına neden olmaktadır.¹⁹⁷ Buna karşılık, triküspit kapak morfolojisine sahip bireylerde akış paternleri daha simetrik seyretmekte ve WSS dağılımı daha homojen olmaktadır.¹⁹⁸ Bu farklılıklar, kapak morfolojisinin aort hastalıklarının progresyonunda önemli bir belirleyici olduğunu ve WSS temelli risk stratifikasyonunda dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.¹⁹⁹ Biküspit aort kapaklı hastalarda WSS üzerine yapılan çalışmalar, bu hasta grubunun aort hastalıkları açısından daha yüksek risk taşıması nedeniyle son yıllarda artmıştır. Ancak, triküspit aort kapaklı hastalarda WSS'nin klinik önemini inceleyen çalışmalar oldukça azdır.

Triküspit aort kapağına sahip bireylerde WSS'nin hastalık progresyonuna etkisini daha iyi anlamak için daha fazla veriye ihtiyaç duyulmaktadır.

Aortun farklı segmentleri, hemodinamik stres ve damar duvarı biyomekaniği açısından önemli farklılıklar göstermektedir. Asendan aort, kalpten çıkan yüksek basınçlı pulsatif kan akımına maruz kalmakta ve elastik liflerden zengin yapısıyla bu dinamik yüke uyum sağlamaktadır.²⁰⁰ Buna karşılık, abdominal aort daha düşük akış hızlarına ve sınırlı elastik lif içeriğine sahiptir. Bu yapısal ve hemodinamik farklılıklar, WSS'nin abdominal ve asendan aort bölgelerinde farklı klinik anlamlar taşıyabileceğini düşündürmektedir. Nitekim, AbdAA'nda düşük WSS seviyelerinin damar duvarı zayıflaması ve inflamasyonla ilişkili olduğu gösterilmişken,^{201,202} AsAA'nda WSS'nin prognostik değeri konusunda henüz net bir görüş birliği bulunmamaktadır. Literatürde hem artmış hem de azalmış WSS değerlerinin aort çapındaki anevrizmal genişleme ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir.^{199,203,204}

Bu nedenle, asendan aort anevrizmalarında WSS'nin prognostik rolünü ve cerrahi karar süreçlerine etkisini aydınlatmak amacıyla ileri metodolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Özellikle yüksek risk taşıyan hastaların daha erken tanımlanması ve bireyselleştirilmiş takip-tedavi stratejilerinin geliştirilmesi için, segmental hemodinamik özellikler ve kapak morfolojisi gibi parametrelerin WSS ile birlikte değerlendirilmesi büyük önem arz etmektedir.

Bu çalışmada, asendan aort dilatasyonu olan hastalarda WSS ölçümleri ile kan akışı paternlerinin mevcut takip protokollerine ek olarak prognostik bir parametre olup olamayacağı ve cerrahi müdahale zamanlamasında belirleyici bir rol üstlenip üstlenemeyeceği araştırılmıştır. Temel olarak, WSS parametrelerinin ve akım paternlerinin zaman içindeki değişimi ile aort genişleme hızı arasındaki olası ilişkiler incelenmiştir. Tek merkezli ve prospektif olarak tasarlanan bu çalışmada, asendan aort dilatasyonu tanısı alan 33 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Tüm hastalar, başlangıç ve ortalama bir yıllık takip süreci sonunda KMR görüntüleme ile izlenmiştir. Çalışma popülasyonu yalnızca triküspit aort kapak morfolojisine sahip bireylerden oluşmaktadır. BAK varlığı ya da orta-ileri derecede aort kapak darlığı veya yetmezliği saptanan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca, Marfan sendromu veya Loeys-Dietz sendromu gibi sendromik aortopatileri olan bireyler de dışlanmıştır. Bu hasta seçimiyle,

daha homojen bir kohort elde edilerek parametrelerin karşılaştırılabilirliği artırılması hedeflenmiştir.

Hasta popülasyonumuzda erkek cinsiyet baskın olup, hastaların % 69,7'si erkek, % 30,3'ü kadın cinsiyetten oluşmaktaydı. Ortalama yaş $60,7 \pm 9,4$ yıl olarak saptandı. Bu dağılım, literatürde bildirilen verilerle uyumludur. Cozijnsen ve ark.(205) yaptıkları sistematik derlemede, asendan aort anevrizmalı hastaların yaklaşık % 70'inin erkek olduğunu ve yaş ortalamasının 63 ± 10 yıl civarında olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda takip süresi boyunca hiçbir hastada diseksiyon, rüptür, cerrahi müdahale ihtiyacı veya mortalite gibi majör klinik olaylar gözlenmemiştir.

Sol ventrikül fonksiyonları ile asendan aorta hemodinamik parametrelerinin her biri, bir yıl arayla yapılan iki ölçüm arasında ayrı ayrı değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 6 ve 7). Bu bulgular, takip süresi boyunca hem sol ventrikül fonksiyonlarının hem de aort hemodinamiğinin stabil seyrettiğini göstermektedir. Hasta grubumuzda belirgin kardiyomiyopati veya ciddi kapak hastalığı bulunmaması ve yalnızca triküspit kapaklı bireylerin çalışmaya dahil edilmesi, izlem süresince hemodinamik parametrelerdeki stabilitenin korunmasına katkı sağlamış olabilir.

Çalışmamızda ortalama yıllık asendan aort genişleme hızı $0,52 \pm 0,48$ mm/yıl olarak hesaplanmıştır. Bu değer, literatürde triküspit kapaklı hastalar için bildirilen genişleme hızlarıyla genel olarak uyumlu olmakla birlikte, bazı çalışmalarda bildirilen oranların üzerinde görünmektedir. Cozijnsen ve ark.²⁰⁵ tarafından gerçekleştirilen sistematik derlemede, triküspit kapaklı hastalarda ortalama genişleme hızı 0,13 mm/yıl, biküspit kapaklı hastalarda ise 0,28 mm/yıl olarak bildirilmiştir. Korpela ve ark.¹⁹⁶ ise triküspit kapaklı bireylerde bu değeri $0,5 \pm 0,4$ mm/yıl olarak rapor etmişlerdir. Ayrıca, Henry ve ark. 2024 yılında yayımladığı sistematik derleme ve meta-analizde, sporadik asendan aort anevrizmalı hastalarda ortalama yıllık genişleme hızı 0,46 mm/yıl (95% CI: 0,24-0,68) olarak bildirilmiş; doğrudan ölçüm yöntemlerine dayanan çalışmaların, regresyon modellemelerine kıyasla daha düşük genişleme hızları rapor etme eğiliminde olduğu vurgulanmıştır.²⁰⁶ Çalışmamızda saptanan genişleme hızının, Cozijnsen ve ark.²⁰⁵ tarafından bildirilen değerlerden yüksek olmasının; hasta popülasyonundaki farklılıklar, ölçüm teknikleri, izlem süresi ya da örneklem büyüklüğündeki sınırlılıklar gibi etkenlere bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. Öte yandan, elde edilen bulguların

Korpela ve ark.¹⁹⁶ ve Henry ve ark.²⁰⁶ tarafından bildirilen verilerle büyük ölçüde örtüşmesi, çalışmamızın hasta grubunun literatürdeki güncel eğilimlerle genel olarak uyumlu olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle anlamlı aort genişlemesi, SEM yöntemi kullanılarak belirlenmiştir. Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde,¹⁹⁶ maksimum asendan aort çapında yıllık ≥ 1 mm artış gösteren hastalar hızlı genişleyen grup olarak sınıflandırıldı. Hızlı aort genişlemesi gösteren hastalar ile göstermeyen hastalar arasında demografik ve klinik özellikler yönünden anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 13). Ancak bazı eğilimler dikkate değer bulunmuştur. Hızlı aort genişlemesi gösteren hastaların tamamının erkek olması dikkat çekici bulunmuş, ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0,109$). Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışmasında da aort genişlemesi gösteren hastaların tamamının erkek olduğu gözlenmiş ancak bu fark anlamlı bulunmamıştır. Literatürde, cinsiyetin asendan aort dilatasyonuna etkisi konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Henry ve ark.²⁰⁶ tarafından yapılan sistematik derlemede, 13 çalışmanın 4'ünde (2'si multivaryant analiz) kadın cinsiyetin genişleme hızını artırdığı, bir çalışmada ise erkeklerde sinüs düzeyinde daha hızlı genişleme olduğu gösterilmiştir; geri kalan çalışmalarda cinsiyet ile genişleme hızı arasında ilişki bulunmamıştır.

Yaş ortalamaları açısından da iki grup arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($61,3\pm 8,7$ yıl vs. $60,5\pm 9,7$ yıl; $p=0,763$). Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışmasında da benzer şekilde yaş ortalaması hızlı genişleyen hastalarda $68,5\pm 6,1$ yıl, genişleme göstermeyenlerde $64,9\pm 8,8$ yıl bulunmuş ve bu fark anlamlı olmamıştır ($p=0,4$). Bizim çalışmamızdaki bu sonuç, Henry ve ark.²⁰⁶ derlemesinde yaş ile genişleme hızı arasında genel bir ilişki bulunamamasıyla uyumludur. Ancak Marway ve ark.²⁰⁷ genç hastalarda daha hızlı genişleme, yaşlılarda ise genişleme hızında azalma olduğunu göstermiştir ($\beta=-0,007$; $p=0,021$). Çalışmamızda yaş etkisinin belirgin şekilde gösterilememesi, örneklem büyüklüğü ve takip süresi gibi metodolojik sınırlamalarla açıklanabilir.

HT prevalansı hızlı genişleyen grupta %60 olup, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,372$). Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışmasında HT oranı genişleme gösteren hastalarda %100, göstermeyenlerde %83 olmasına rağmen bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0,6$). Henry ve ark.²⁰⁶ tarafından gerçekleştirilen sistematik derleme ve meta-analizde, HT ile genişleme hızı arasındaki ilişkiyi araştıran 11

çalışmadan yalnızca 2'sinde HT'nin genişlemeyi artırdığı gösterilmiş, 9 çalışmada ise anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Marway ve ark.²⁰⁷ çalışmasında da HT'nin bağımsız bir genişleme prediktörü olmadığı gösterilmiştir. Bulgularımız, HT'nin aort dilatasyonu sürecinde rol oynasa da genişleme hızında belirleyici bir etkisinin olmayabileceğini desteklemektedir.

DM, HL ve sigara kullanımı parametreleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışmasında da DM (%17 her iki grup), dislipidemi (%67 genişleyenlerde vs. %54 genişlemeyenlerde) ve sigara kullanımı (genişleyen grupta hiç sigara kullanıcısı yokken, genişlemeyenlerde %17 oranında) açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Henry ve ark.²⁰⁶ derlemesinde DM ile genişleme hızı arasında genel olarak ilişki bulunmamışken, Marway ve ark.²⁰⁷ çalışmasında DM varlığı ile genişleme hızında hafif bir artış olduğu ancak multivaryant analizde anlamlılığını kaybettiği bildirilmiştir. HL ve sigara kullanımı açısından her iki çalışmada da genişleme hızı ile anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sonuç olarak, çalışmamızda incelenen demografik ve klinik parametrelerin hiçbirinin, triküspit kapak morfolojisine sahip sporadik asendan aort dilatasyonu olan hastalarda genişleme hızı üzerinde bağımsız bir belirleyici etken olmadığı gözlemlenmiştir. Bu bulgular, hem Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışmasında bildirilen verilerle hem de mevcut literatürde^{206,207} sunulan sonuçlarla büyük ölçüde örtüşmekte ve çalışmamızın bulgularını desteklemektedir.

Çalışmamızda, hızlı aort genişlemesi görülen hastalar ile görülmeyen hastalar arasında beta bloker, ACE-i, ARB ve statin kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 14). Ancak, antiagregan kullanan hastalarda hızlı genişleme oranı anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,028$). Bu bulgunun, doğrudan ilaç etkisinden ziyade, antiagregan kullanımını gerektiren altta yatan kardiyovasküler hastalık yükü ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Beta bloker, ACEİ/ARB ve statin kullanımının genişleme hızı üzerinde anlamlı bir etkisinin bulunmaması, Robertson ve ark.²⁰⁸ tarafından bildirilen verilerle uyumludur. Bu çalışmada da yaş, cinsiyet, bazal çap, kan basıncı ve medikal tedavi kullanımı ile aort genişleme hızı arasında ilişki gösterilememiştir. Benzer şekilde, Marway ve ark.²⁰⁷ tarafından yapılan çalışmada, cerrahi öncesi asendan aort anevrizmalı hastalarda bu ilaç gruplarının genişleme üzerinde etkili olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca, Danyi, Elefteriades

ve Jovin¹⁸⁶ tarafından yayımlanan derlemede, beta blokerler, statinler ve ACEİ/ARB tedavilerinin torasik aort anevrizması genişleme hızını azaltıcı etkilerini destekleyen güçlü insan verilerinin bulunmadığı, mevcut bilgilerin daha çok Marfan sendromlu hastalar ve hayvan modellerine dayandığı vurgulanmıştır.

Çalışmamızda, maksimum ve ortalama WSS değerleri açısından hem zaman içinde hem de gruplar arasında yapılan değerlendirmelerde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. İlk ölçüm ve ikinci ölçüm karşılaştırıldığında, maksimum WSS ($0,14 \pm 0,03$ vs. $0,14 \pm 0,03$ N/m², $p=0,411$) ve ortalama WSS ($0,072 \pm 0,02$ vs. $0,071 \pm 0,02$ N/m², $p=0,798$) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır. Benzer şekilde, hızlı aort genişlemesi gösteren hastalar ile genişleme göstermeyen hastalar arasında maksimum ve ortalama WSS değerleri açısından da anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (maksimum WSS: $p=0,492$; ortalama WSS: $p=0,492$). Ayrıca, maksimum ve ortalama WSS değişimi (Δ) ile maksimum asendan aort çapı artışı arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır (Δ Maksimum WSS: $r = -0,131$, $p = 0,466$; Δ Ortalama WSS: $r = -0,025$, $p = 0,889$). Bu sonuçlar, WSS değerleri ve değişimlerinin izlenen hasta grubunda aort dilatasyonu progresyonu üzerinde belirleyici bir etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

Asendan aort dilatasyon hızı ile WSS arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda, farklı hasta popülasyonları (biküspit ve triküspit aort kapak morfolojisi), değişken hasta sayıları, farklı takip süreleri ve ölçüm yöntemlerindeki çeşitlilik (segmentasyon teknikleri, WSS alt parametrelerinin ayrıştırılması) gibi faktörler nedeniyle çelişkili sonuçlar bildirilmiştir.^{199,203,204} Özellikle biküspit kapak morfolojisine sahip hastalar ve belirgin aort kapak patolojisi (darlık veya yetmezlik) bulunan bireylerde akım dinamiklerinin ciddi şekilde değişmesi, WSS ölçümlerinin doğrudan etkilenmesine yol açmaktadır. Bu durum, farklı hasta gruplarında elde edilen bulguların birbiriyle doğrudan karşılaştırılmasını güçleştirmektedir.

WSS'nin hem akım paterninden hem de kapak yapısındaki anatomik ve fonksiyonel değişikliklerden önemli ölçüde etkilenebileceği göz önüne alındığında, normal triküspit kapak morfolojisine ve iyi korunmuş kapak fonksiyonuna sahip hastalar üzerinde yapılan değerlendirmeler, hemodinamik değişkenlikten bağımsız olarak WSS ile aort genişlemesi arasındaki ilişkiyi incelemek açısından daha güvenilir

bir alt grup oluşturmaktadır. Bununla birlikte, bu hasta grubuna yönelik literatürdeki veri sayısı oldukça sınırlıdır.

Çalışmamız ile Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışması arasında hasta popülasyonu, hasta sayısı ve takip süresi açısından önemli benzerlikler bulunmaktadır. Her iki çalışmada da asendan aort dilatasyonu olan, triküspit aort kapak morfolojisine sahip ve belirgin kapak hastalığı bulunmayan hastalar değerlendirilmiş, yaklaşık 1 yıllık takip süresi sonunda aort genişlemesi izlenmiştir. Ayrıca hasta sayılarının da oldukça yakın olması (Korpela ve ark.: 30 hasta; bizim çalışmamız: 33 hasta), iki çalışmanın sonuçlarının karşılaştırılabilirliğini artırmaktadır. Bununla birlikte, bizim sonuçlarımızın aksine, Korpela ve ark.¹⁹⁶ çalışmasında, özellikle sinotübüler bileşkenin iç kıvrımı ve proksimal aort kavsinin ön yüzeyinde ölçülen düşük total WSS seviyelerinin, aort çap artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ($p=0,03$). Ayrıca, çevresel WSS'nin total WSS'ye oranı (WSSC/WSST) genişleme gösteren grupta daha yüksek bulunmuş, bu durum çevresel WSS baskınlığının aort genişlemesi üzerinde etkili olabileceğini düşündürmüştür. Korpela çalışmasında¹⁹⁶ WSS parametreleri aksiyal ve çevresel bileşenlerine ayrılarak değerlendirilmiş ve segmental düzeyde (lokalize) analizler gerçekleştirilmiştir. Buna karşın, bizim çalışmamızda WSS bileşenleri ayrı ayrı incelenmemiş, sadece maksimum ve ortalama WSS değerleri değerlendirilmiş, her segment için ayrı ayrı analiz yapılmamıştır. Bu metodolojik farklılıklar, iki çalışma arasındaki sonuç farklılıklarının açıklayıcısı olabilir.

Benzer şekilde, Kauhanen ve arkadaşlarının²⁰³ çalışmasında da, triküspit kapak morfolojisine sahip ve aort stenozu bulunmayan hastalarda yapılan 4D akım KMR analizlerinde, dilate ve non-dilate asendan aort grupları karşılaştırılmış; aort dilatasyonu ile artmış çevresel WSS oranının anlamlı ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmada, total WSS değerleri dilate ve non-dilate gruplar arasında belirgin bir fark göstermemiştir. Ancak, akımda sapmanın olduğu bölgelerde çevresel WSS'nin total WSS'ye oranında belirgin artış saptanmıştır. Ayrıca segmental düzeyde yapılan analizlerde, hemodinamik değişikliklerin tüm aort boyunca homojen olmadığı ve bölgesel değişikliklerin önemli olduğu vurgulanmıştır.²⁰³ Bu bulgular, total WSS'nin tek başına yeterli bir belirteç olmayabileceğini ve WSS bileşenlerinin ayrıntılı incelenmesi gerektiğini desteklemektedir.

Çalışmamızda kan akış paterni değerlendirmesi kapsamında hastalar laminer ve non-laminer akış olarak sınıflandırılmış; non-laminer akış paterni saptanan hastalarda yıllık aort genişleme hızının, laminer akışa sahip hastalara kıyasla anlamlı düzeyde yüksek olduğu gösterilmiştir ($0,91 \pm 0,52$ mm/yıl vs. $0,26 \pm 0,27$ mm/yıl; $p < 0,001$). Bu bulgu, asendan aortada akımın laminer özelliklerini kaybetmesinin, duvar üzerindeki hemodinamik yük dağılımını bozarak asimetrik stres artışına neden olabileceğini ve bu durumun dilatasyon sürecini hızlandırabileceğini düşündürmektedir.

Benzer şekilde, Korpela¹⁹⁶ ve Kauhanen²⁰³ çalışmalarında da akımın düzenini kaybetmesiyle ilişkili hemodinamik bozulmaların, aort genişlemesiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir. Korpela ve ark.,¹⁹⁶ akımın merkez ekseninden sapmasını gösteren *flow displacement* (FD) parametresini değerlendirmiş; proksimal asendan aort düzeyinde FD değerinin, aort çap artışıyla anlamlı ilişkili olduğunu göstermiştir (artış olanlarda medyan FD % 7,5 [6,5-10,5], olmayanlarda % 5,0 [3,0-7,5]; $p = 0,038$). Tüm genişleme görülen hastalarda FD değeri ≥ 5 olarak bulunmuş ve bu değer, genişlemeyi öngörebilecek olası bir eşik olarak değerlendirilmiştir. Kauhanen ve ark.²⁰³ da benzer şekilde, FD artışı gösteren bölgelerde çevresel WSS oranının yükseldiğini ve bu alanlarda aort genişlemesinin hızlandığını rapor etmiştir. Tüm bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, akımın laminer özelliklerini kaybederek aort merkez ekseninden sapmasının, segmental hemodinamik yük artışı yaratarak aortada genişleme sürecini tetikleyebileceği anlaşılmaktadır.

Bu hemodinamik mekanizma, Dyverfeldt ve ark.¹³ tarafından sunulan 4D akım KMR konsensüs bildirisiyle de desteklenmektedir; söz konusu bildiride, vorteks ve helikal akım paternlerinin WSS'yi etkileyerek damar duvarında yeniden şekillenme (remodelling) süreçlerine katkıda bulunabileceği öne sürülmüştür.¹³ Hope ve ark. araştırmasında ise, vorteksli akış paterni gösteren hastalarda aort genişleme hızının daha yüksek olduğu bildirilmiştir.¹⁰⁷ Bu bağlamda, çalışmamızda non-laminer akış paterninin aort genişlemesi üzerindeki etkisinin doğrudan gösterilmiş olması, literatürdeki bu hemodinamik gözlemleri klinik düzeyde destekleyen özgün bir katkı niteliği taşımaktadır.

Bununla birlikte, WSS'nin yalnızca mutlak değeri değil, aort duvarı boyunca hemodinamik stresin bölgesel dağılım paternlerini değerlendirmek açısından segmental analizler de önemlidir. Nitekim Guzzardi ve ark.,²⁰⁹ biküspit aort kapaklı hastalarda

WSS ile aort genişleme hızları arasında her zaman güçlü bir korelasyon saptayamadıklarını, özellikle global düzeyde anlamlı bir ilişki bulunmadığını, ancak bölgesel düzeyde lokal korelasyonlar gözlenebileceğini bildirmiştir.²⁰⁹ Çalışmamızda da, maksimum WSS'nin görüldüğü duvar segmentleri saat yönüne göre analiz edilmiştir. Birinci ölçümde hastaların %60,6'sında ve ikinci ölçümde %51,5'inde maksimum WSS saat 9 hizasında, yani aortun dış eğrisinde saptanmıştır. Bu dağılım, maksimum WSS'nin belirli anatomik bölgelerde daha sık görüldüğünü, ancak aynı hastada zaman içerisinde farklı segmentlere kayabileceğini göstermektedir. Aynı zamanda, maksimum WSS'nin lokalizasyonu ile yıllık aort genişleme hızı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($r=0,132$, $p=0,465$). Hızlı genişleme gösteren hastalarda maksimum WSS büyük oranda saat 9 hizasında (%80) lokalize bulunurken, genişleme göstermeyen hastalarda daha yaygın bir dağılım gözlenmiştir (saat 1: %10,7; saat 3: %10,7; saat 9: %46,4; saat 11: %7,1; saat 12: %25). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ($p=0,497$), sınırlı örneklem büyüklüğü nedeniyle potansiyel olarak anlamlı bir eğilim istatistiksel olarak ortaya konamamış olabilir.

Bu bulgular, literatürde daha önce gösterilmiş olan segmental WSS artışlarıyla örtüşmektedir. Özellikle Kauhanen ve ark.²⁰³ çalışmasında, aort dilatasyonu bulunan hastalarda akımın merkez ekseninden saptığı bölgelerde çevresel WSS oranının arttığı, bu artışın da sıklıkla aortun dış eğrisinde lokalize olduğu ve bu bölgelerde dilatasyonun daha hızlı seyrettiği gösterilmiştir.²⁰³ Benzer şekilde, van Ooij ve ark.²¹⁰ biküspit kapak morfolojisine sahip hastalarda maksimum WSS'nin genellikle asendan aortun dış eğrisinde yoğunlaştığını bildirmiştir.²¹⁰ Ayrıca, Barker ve ark.²¹¹ maksimum WSS'nin çoğunlukla dış kavisin orta segmentlerinde yoğunlaştığı ve bu bölgelerde WSS yükünün belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir.²¹¹ Çalışmamızda maksimum WSS'nin en sık saat 9 hizasında, yani aortun dış eğrisine karşılık gelen bölgede saptanmış olması; literatürde WSS'nin genellikle dış kaviste yoğunlaştığını bildiren önceki çalışmalarla anlamlı bir paralellik göstermektedir.

Çalışmamızın bazı önemli kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, tek merkezli bir tasarıma sahip olması hasta popülasyonunun çeşitliliğini sınırlamış ve bulguların genellenebilirliğini azaltmıştır. Dahil edilen hasta sayısının görece düşük olması ($n=33$), istatistiksel analizlerin gücünü azaltmış ve alt grup analizlerini sınırlamıştır. Ortalama izlem süresinin yalnızca bir yıl olması, asendan aort dilatasyonunun uzun dönem

progresyonunu değerlendirmek açısından yetersiz kalmıştır. WSS lmleri segmental düzeyde yapılmamış; yalnızca tüm asendan aort segmentine ait maksimum ve ortalama değerler analiz edilmiştir. Ayrıca, evresel ve aksiyal bileşenler ayrı olarak değerlendirilmemiştir. Ölçümler tek bir gözlemci tarafından yapılmış, gözlemciler arası ve ii tekrarlanabilirlik analizleri gerçekleştirilmemiştir. Akım paterni sınıflandırması yalnızca görsel değerlendirmeye dayandığı için subjektif yorumlara açıktır; kantitatif analiz yöntemleri (rneğin vorticity, helicity index) kullanılmamıştır. WSS lmnde kullanılan CVI42 yazılımının segmentasyon ve veri işleme algoritmalarına bağlı yöntemsel farklılıklar, sonuçların başka yazılımlarla karşılaştırılmasını zorlaştırabilir. Ayrıca, kullanılan 4D akım MR tekniğinin düşük uzamsal çözünürlük ve hız duyarlılığı gibi teknik sınırlılıkları da lm doğruluğunu etkileyebilir. Son olarak, WSS değerleri yaş, cinsiyet ve vücut yüzey alanı gibi bireysel değişkenler dikkate alınmadan yorumlanmış; sağlıklı bireylerle sistematik karşılaştırma yapılmamıştır. Bu nedenle, bireysel varyasyonların etkisi göz ardı edilmiş olabilir. Tüm bu sınırlılıklar dikkate alındığında, elde edilen bulguların daha büyük örneklem gruplarıyla, çok merkezli, uzun süreli ve kantitatif akım analiz yöntemleri içeren çalışmalarda desteklenmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Maksimum ve ortalama WSS değerleri ile aort genişleme hızı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.
2. Non-laminer akış paternine sahip hastalarda aort genişleme hızı anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).
3. Triküspit aort kapağına sahip 33 hastanın bir yıllık takibinde ortalama asendan aort genişleme hızı 0,52 mm/yıl olarak hesaplandı.
4. Takip süresince hiçbir hastada diseksiyon, rüptür ya da cerrahi müdahale ihtiyacı gelişmedi.

Sonuç olarak, non-laminer akış paterninin aort duvarı üzerindeki hemodinamik yük dağılımını olumsuz etkileyerek dilatasyon sürecini hızlandırabileceği düşünülmüştür. Bu hasta grubunun daha dikkatli ve kısa aralıklarla izlenmesi gerekebilir. Gelecekte, daha uzun süreli takip ve geniş örneklem gruplarıyla yapılacak çok merkezli çalışmalar, mevcut bulguların doğrulanması ve klinik uygulamaya yön verecek daha güvenilir verilerin elde edilmesi açısından önemlidir. Ayrıca, aort dilatasyonunun daha doğru öngörülebilmesi için WSS'nin çevresel ve aksiyal bileşenleriyle segmental düzeyde analiz edilmesi; akım yer değişimi ve akış paterninin (laminer/non-laminer) kantitatif olarak incelenmesi, aort duvarındaki hemodinamik stres dağılımını daha iyi anlamaya yardımcı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. **Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, vd.** 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J.* **2024;** 45(36):3538-700.
2. **Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA.** Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* **2012;** 56(2):565-71.
3. **Elefteriades JA, Farkas EA.** Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. *J Am Coll Cardiol.* **2010;** 55(9):841-57.
4. **Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, vd.** Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* **1999;** 134(4):361-7.
5. **Isselbacher EM.** Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation.* **2005;** 111(6):816-28.
6. **Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T.** Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation.* **1992;** 85(1):205-11.
7. **Pressler V, McNamara JJ.** Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* **1985;** 89(1):50-4.
8. **Isselbacher EM.** Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* **2005;** 111(6):816-28.
9. **Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, vd.** Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* **2002;** 73(1):17-28.
10. **Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Della Corte A, Chen EP, vd.** EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ. *Ann Thorac Surg.* **2024;** 118(1):5-115.
11. **Parish LM, Gorman JH, Kahn S, Plappert T, St. John-Sutton MG, Bavaria JE, vd.** Aortic size in acute type A dissection: implications for preventive ascending aortic replacement. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* **2009;** 35(6):941-6.

12. **Bogren HG, Buonocore MH.** 4D magnetic resonance velocity mapping of blood flow patterns in the aorta in young vs. elderly normal subjects. *J Magn Reson Imaging*, **1999**; 10(5):861-9. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10548800>
13. **Dyverfeldt P, Bissell M, Barker AJ, Bolger AF, Carlh  ll CJ, Ebberts T, vd.** 4D flow cardiovascular magnetic resonance consensus statement. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. **2015**; 17(1):72.
14. **Guala A, Teixido-Tura G, Dux-Santoy L, Granato C, Ruiz-Muñoz A, Valente F, vd.** Decreased rotational flow and circumferential wall shear stress as early markers of descending aorta dilation in Marfan syndrome: a 4D flow CMR study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. **2019**; 21(1):63.
15. **Humphrey JD, Schwartz MA, Tellides G, Milewicz DM.** Role of Mechanotransduction in Vascular Biology. *Circ Res*. **2015**; 116(8):1448-61.
16. **Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, vd.** Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. **2015**; 36(41):2779-2779.
17. **Sendi   G, Mytilinaios D.** Aorta. Erişim: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/aorta> Son gözden geçirme: 30.10.2023. Erişim tarihi: 05.01.2025.
18. **Durmaz A.** Asendan Aort Anevrizmalarının Histopatolojik ve Duvar Gerilimi Açısından Kadavra Normal Aort Dokuları ile Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kocaeli, Türkiye, **2020**.
19. **Kurt F.**   ıkan Aort Anevrizması Olan Hipertansif Hastalarda Arteriyel Sertlik Parametrelerinin Osilometrik Yöntem İle Değerlendirilmesi. [İstanbul]: Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, **2015**.
20. **Mark D, Peterson MD, Diethrich EB, Rudakewich G.** Aortic Physiology and Function: Anatomic and Histologic Considerations; Stuart J. Hutchison; Aortic Diseases Clinical Diagnostic Imaging Atlas; Chapter 1;1-15; Elsevier, **2009**.
21. **Betts JG, Young KA, Wise JA, Johnson E, Poe B, Kruse DH, Korol O, Johnson JE, Womble M, DeSaix P.** Circulatory pathways. In: OpenStax, Eds. Anatomy and Physiology 2e, Houston: OpenStax, **2022**. Erişilebilir: <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology-2e/pages/20-5-circulatory-pathways>.
22. **Abdominal Aorta.** Erişim: (<https://radiologykey.com/abdominal-aorta-5/>) Erişim tarihi: 05.01.2025.

23. **Abdominal Aorta** | Radiology Key [Internet]. [a.yer 07 Ocak 2025]. Erişim adresi: <https://radiologykey.com/abdominal-aorta-5/>
24. **di Gioia CRT, Ascione A, Carletti R, Giordano C.** Thoracic Aorta: Anatomy and Pathology. Diagnostics. 01 Temmuz 2023 [a.yer 09 Ocak 2025];13(13):2166. Erişim adresi: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10340427/>
25. **Artery** - Wikipedia [Internet]. [a.yer 09 Ocak 2025]. Erişim adresi: <https://en.wikipedia.org/wiki/Artery>
26. **Maynard RL, Downes N.** Histology of the Vascular System. *Anatomy and Histology of the Laboratory Rat in Toxicology and Biomedical Research*. **2019**; 91-5.
27. **Pitre NN, Moses JB, Fisher M, Kuwabar Y, Salvatian S, Watkins SC, vd.** The morphology of internal elastic lamina corrugations in arteries under physiological conditions. *Morphologie*. **2024**; 108(363):100902.
28. **Komutrattananont P, Mahakkanukrauh P, Das S.** Morphology of the human aorta and age-related changes: anatomical facts. *Anat Cell Biol*, **2025**; 52(2):109. Erişim adresi: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6624342/>
29. **Elefteriades JA, Ziganshin BA, Halperin L.** Diseases of the Aorta. İçinde: Fuster V, Narula J, Vaishnava P, Leon M, Callans DJ, Rumsfeld JS, vd., editörler. Fuster and Hurst's The Heart [Internet]. 15. bs McGraw-Hill Education; **2022** [a.yer 09 Ocak 2025]. Erişim adresi: <https://accesscardiology.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3134§ionid=265673597#280341028>
30. **Glagov S, Wolinsky H.** New concepts of the relation of structure to function in the arterial wall. *Proc Inst Med Chic*. **1968**; 27(5):106.
31. **Wolinsky H, Glagov S.** Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals. Deviation of man from the usual pattern. *Circ Res*, **1969**; 25(6):677-86. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5364644/>
32. **Wolinsky H, Glagov S.** A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circ Res*, **1967**; 20(1):99-111. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4959753/>
33. **J. Gordon Betts.** Structure and Function of Blood Vessels. İçinde: Anatomy and Physiology 2e. 2e bs Houston, Texas: OpenStax, **2022**.

34. **Braverman AC, Schermerhorn M.** Diseases of the Aorta. İçinde: Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G, Bhatt D, Solomon S, editörler. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12. bs Philadelphia, PA: Elsevier; **2022**:806-36.
35. **Martin C, Sun W, Pham T, Elefteriades J.** Predictive biomechanical analysis of ascending aortic aneurysm rupture potential. *Acta Biomater*, **2013**; 9(12):9392-400. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23948500/>
36. **Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, Seed WA.** The Mechanics of the Circulation [Internet]. **1978** [a.yer 11 Ocak 2025]. Erişim adresi: https://kparker.bg-research.cc.ic.ac.uk/homepage/Mechanics%20of%20the%20Circulation/Chap_00/_Mechanics_of_the_Circulation.htm
37. **Peterson MD, Diethrich EB, Rudakewich G.** Aortic Physiology and Function: Anatomic and Histologic Considerations. İçinde: Hutchison SJ, editör. Aortic Diseases Clinical Diagnostic Imaging Atlas. Elsevier, **2009**:1-15.
38. **Nichols WW, O'Rourke MF, McDonald DA.** McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretic, Experimental, and Clinical Principles. 3. bs. Philadelphia: Lea & Febiger, **1990**.
39. **Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, vd.** 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, **2014**; 35(41):2873-926. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25173340/>
40. **Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC.** Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg*, **1991**; 13(3):452-8. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1999868/>
41. **Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, Nijveldt R, Pepi M, Cuellar H, vd.** Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vascular diseases. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. **2023**; 24(5):65-85.
42. **Campens L, Demulier L, De Groote K, Vandekerckhove K, De Wolf D, Roman MJ, vd.** Reference values for echocardiographic assessment of the diameter of the aortic root and ascending aorta spanning all age categories. *American Journal of Cardiology*. **2014**; 114(6):914-20. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25092193/>
43. **Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, vd.** 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*. **2024**; 45(36):3538-700.

44. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black III J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, vd. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease. *J Am Coll Cardiol*. **2022**; 80(24):e223-393.
45. Paruchuri V, Salhab KF, Kuzmik G, Gubernikoff G, Fang H, Rizzo JA, vd. Aortic Size Distribution in the General Population: Explaining the Size Paradox in Aortic Dissection. *Cardiology (Switzerland) [Internet]*. **2015**; 131(4):265-72. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25997607/>
46. Davies RR, Gallo A, Coady MA, Tellides G, Botta DM, Burke B, vd. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Annals of Thoracic Surgery [Internet]*. **2006**; 81(1):169-77. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16368358/>
47. Zafar MA, Li Y, Rizzo JA, Charilaou P, Saeyeldin A, Velasquez CA, vd. Height alone, rather than body surface area, suffices for risk estimation in ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. **2018**; 155(5):1938-50.
48. Svensson LG, Khitin L. Aortic cross-sectional area/height ratio timing of aortic surgery in asymptomatic patients with Marfan syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. **2002**; 123(2):360-1.
49. Masri A, Kalahasti V, Svensson LG, Roselli EE, Johnston D, Hammer D, vd. Aortic Cross-Sectional Area/Height Ratio and Outcomes in Patients With a Trileaflet Aortic Valve and a Dilated Aorta. *Circulation*. **2016**; 134(22):1724-37.
50. Masri A, Kalahasti V, Svensson LG, Alashi A, Schoenhagen P, Roselli EE, vd. Aortic Cross-Sectional Area/Height Ratio and Outcomes in Patients With Bicuspid Aortic Valve and a Dilated Ascending Aorta. *Circ Cardiovasc Imaging*. **2017**; 10(6):6249.
51. Shang EK, Nathan DP, Boonn WW, Lys-Dobradin IA, Fairman RM, Woo EY, vd. A modern experience with saccular aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. **2013**; 57(1):84-8.
52. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation*. **2005**; 111(6):816-28.
53. Becker AE. Medionecrosis aortae. *Pathmicrobiol*. **1975**; 43(2-3):124-8. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1228573/>
54. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, vd. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. **2010**; 121(13):266-369.

55. **Tanaka Y, Sakata K, Sakurai Y, Yoshimuta T, Morishita Y, Nara S, vd.** Prevalence of Type A Acute Aortic Dissection in Patients With Out-Of-Hospital Cardiopulmonary Arrest. *Am J Cardiol.* **2016**; 117(11):1826-30.
56. **Roberts ISD, Benamore RE, Benbow EW, Lee SH, Harris JN, Jackson A, vd.** Post-mortem imaging as an alternative to autopsy in the diagnosis of adult deaths: A validation study. *The Lancet.* **2012**; 379(9811):136-42. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22112684/>
57. **Moriwaki Y, Tahara Y, Kosuge T, Suzuki N.** Etiology of out-of-hospital cardiac arrest diagnosed via detailed examinations including perimortem computed tomography. *J Emerg Trauma Shock.* **2013**; 6(2):87-94. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23723616/>
58. **Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, vd.** Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery.* **1982**; 92(6):1103-8.
59. **Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ.** Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA.* **1998**; 280(22):1926-9.
60. **von Allmen RS, Anjum A, Powell JT.** Incidence of descending aortic pathology and evaluation of the impact of thoracic endovascular aortic repair: a population-based study in England and Wales from 1999 to 2010. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* **2013**; 45(2):154-9.
61. **Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F.** Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* **2006**; 114(24):2611-8.
62. **Black JHIII, Burke CR, Connor RF.** UpToDate. Wolters Kluwer; 2025. Epidemiology, risk factors, pathogenesis, and natural history of thoracic aortic aneurysm and dissection. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-pathogenesis-and-natural-history-of-thoracic-aortic-aneurysm-and-dissection>
63. **Lavall D, Schäfers HJ, Böhm M, Laufs U.** Aneurysmen der Aorta ascendens. *Dtsch Arztebl Int.* **2012**; 109(13):227-33. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22532815/>
64. **Tilson MD.** Aortic aneurysms and atherosclerosis. *Circulation.* **1992**; 85(1):378-9.
65. **Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA.** Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin.* **1999**; 17(4):615-35.

66. **Campa JS, Greenhalgh RM, Powell JT.** Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis*. **1987**; 65(1-2):13-21.
67. **Cheung C, Bernardo AS, Trotter MWB, Pedersen RA, Sinha S.** Generation of human vascular smooth muscle subtypes provides insight into embryological origin-dependent disease susceptibility. *Nat Biotechnol*. **2012**; 30(2):165-73.
68. **Bonderman D, Gharehbaghi-Schnell E, Wollenek G, Maurer G, Baumgartner H, Lang IM.** Mechanisms underlying aortic dilatation in congenital aortic valve malformation. *Circulation*. **1999**; 99(16):2138-43.
69. **Lee JJ, Dimick JB, Williams DM, Henke PK, Deeb GM, Eagle KA, vd.** Existence of abdominal aortic aneurysms in patients with thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg*. **2003**; 38(4):671-5.
70. **Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG.** Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Ann Intern Med*. **1995**; 122(7):502-7.
71. **Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, vd.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. **1990**; 33(8):1129-34.
72. **Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJH, McClelland RL, Matteson EL.** Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum*. **2003**; 48(12):3522-31.
73. **Pacini D, Leone O, Turci S, Camurri N, Giunchi F, Martinelli GN, vd.** Incidence, etiology, histologic findings, and course of thoracic inflammatory aortopathies. *Ann Thorac Surg*. **2008**; 86(5):1518-23.
74. **Murzin DL, Belanger EC, Veinot JP, Milman N.** Canadian Vasculitis Network (CanVasc). A case series of surgically diagnosed idiopathic aortitis in a Canadian centre: a retrospective study. *CMAJ Open*. **2017**; 5(2):483-7.
75. **Fletcher AJ, Syed MBJ, Aitman TJ, Newby DE, Walker NL.** Inherited Thoracic Aortic Disease: New Insights and Translational Targets. *Circulation*. **2020**; 141(19):1570-87.
76. **Judge DP, Dietz HC.** Marfan's syndrome. *Lancet*. **2005**; 366(9501):1965-76.

77. **Arslan-Kirchner M, Kodolitsch Y von, Schmidtke J.** The Importance of Genetic Testing in the Clinical Management of Patients With Marfan Syndrome and Related Disorders. *Dtsch Arztebl Int.* **2008**.
78. **Judge DP, Dietz HC.** Therapy of Marfan syndrome. *Annu Rev Med.* **2008**; 59:43-59.
79. **Neptune ER, Frischmeyer PA, Arking DE, Myers L, Bunton TE, Gayraud B, vd.** Dysregulation of TGF-beta activation contributes to pathogenesis in Marfan syndrome. *Nat Genet.* **2003**; 33(3):407-11.
80. **Gott VL, Greene PS, Alejo DE, Cameron DE, Naftel DC, Miller DC, vd.** Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med.* **1999**; 340(17):1307-13.
81. **Trotter SE, Olsen EG.** Marfan's disease and Erdheim's cystic medionecrosis. A study of their pathology. *Eur Heart J.* **1991**; 12(1):83-7.
82. **Adams JN, Trent RJ.** Aortic complications of Marfan's syndrome. *Lancet.* **1998**; 352(9142):1722-3.
83. **Callewaert B, Malfait F, Loeys B, De Paepe A.** Ehlers-Danlos syndromes and Marfan syndrome. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* **2008**; 22(1):165-89.
84. **De Paepe A, Malfait F.** The Ehlers-Danlos syndrome, a disorder with many faces. *Clin Genet.* **2012**; 82(1):1-11.
85. **Germain DP, Herrera-Guzman Y.** Vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Ann Genet.* **2004**; 47(1):1-9.
86. **Gdynia HJ, Kühnlein P, Ludolph AC, Huber R.** Connective tissue disorders in dissections of the carotid or vertebral arteries. *J Clin Neurosci.* **2008**; 15(5):489-94.
87. **Loeys BL, Schwarze U, Holm T, Callewaert BL, Thomas GH, Pannu H, vd.** Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med.* **2006**; 355(8):788-98.
88. **Gallo EM, Loch DC, Habashi JP, Calderon JF, Chen Y, Bedja D, vd.** Angiotensin II-dependent TGF- β signaling contributes to Loeys-Dietz syndrome vascular pathogenesis. *J Clin Invest.* **2014**; 124(1):448-60.

89. **Creamer TJ, Bramel EE, MacFarlane EG.** Insights on the Pathogenesis of Aneurysm through the Study of Hereditary Aortopathies. *Genes (Basel)*. **2021**; 12(2).
90. Discovering the genetic etiologies of rare diseases in large patient collections. *Nat Med*. **2023**; 29(3):543-4. Erişim adresi: <https://www.nature.com/articles/s41591-023-02218-6>
91. **Carlson M, Airhart N, Lopez L, Silberbach M.** Moderate aortic enlargement and bicuspid aortic valve are associated with aortic dissection in Turner syndrome: report of the international turner syndrome aortic dissection registry. *Circulation*. **2012**; 126(18):2220-6.
92. **Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, vd.** Familial thoracic aortic aneurysms and dissections--incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg*. **2006**; 82(4):1400-5.
93. **Pannu H, Fadulu VT, Chang J, Lafont A, Hasham SN, Sparks E, vd.** Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circulation*. **2005**; 112(4):513-20.
94. **Musunuru K.** Transforming growth factor β 2 mutations and familial thoracic aortic aneurysms. *Circ Cardiovasc Genet*. **2012**; 5(5):593-4.
95. **Glazer NL.** Copy number variation contributes to sporadic and familial thoracic aortic aneurysms and dissections. *Circ Cardiovasc Genet*. **2011**; 4(2):212-3.
96. **Booher AM, Eagle KA.** Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am Heart J*. **2011**; 162(1):38-46.
97. **Raunso J, Song RJ, Vasan RS, Bourdillon MT, Nørager B, Torp-Pedersen C, vd.** Familial Clustering of Aortic Size, Aneurysms, and Dissections in the Community. *Circulation*. **2020**; 142(10):920-8.
98. **Verma S, Siu SC.** Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med*. **2014**; 370(20):1920-9.
99. **Roberts WC.** The congenitally bicuspid aortic valve. A study of 85 autopsy cases. *Am J Cardiol*. **1970**; 26(1):72-83.
100. **Huntington K, Hunter AG, Chan KL.** A prospective study to assess the frequency of familial clustering of congenital bicuspid aortic valve. *J Am Coll Cardiol*. **1997**; 30(7):1809-12.

101. Nistri S, Basso C, Marzari C, Mormino P, Thiene G. Frequency of bicuspid aortic valve in young male conscripts by echocardiogram. *Am J Cardiol.* **2005**; 96(5):718-21.
102. McKellar SH, Tester DJ, Yagubyan M, Majumdar R, Ackerman MJ, Sundt TM. Novel NOTCH1 mutations in patients with bicuspid aortic valve disease and thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* **2007**; 134(2):290-6.
103. Bravo-Jaimes K, Prakash SK. Genetics in bicuspid aortic valve disease: Where are we? *Prog Cardiovasc Dis.* **2020**; 63(4):398-406.
104. Grewal N, Gittenberger-de Groot AC, Poelmann RE, Klautz RJM, Lindeman JHN, Goumans MJ, vd. Ascending aorta dilation in association with bicuspid aortic valve: a maturation defect of the aortic wall. *J Thorac Cardiovasc Surg.* **2014**; 148(4):1583-90.
105. Fedak PWM, de Sa MPL, Verma S, Nili N, Kazemian P, Butany J, vd. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* **2003**; 126(3):797-806.
106. Pasta S, Phillippi JA, Gleason TG, Vorp DA. Effect of aneurysm on the mechanical dissection properties of the human ascending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* **2012**; 143(2):460-7.
107. Hope MD, Hope TA, Meadows AK, Ordovas KG, Urbania TH, Alley MT, vd. Bicuspid aortic valve: four-dimensional MR evaluation of ascending aortic systolic flow patterns. *Radiology.* **2010**; 255(1):53-61.
108. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, vd. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA.* **2011**; 306(10):1104-12.
109. Martens T, Van Herzele I, De Ryck F, Renard M, De Paepe A, François K, vd. Multiple aneurysms in a patient with aneurysms-osteoarthritis syndrome. *Ann Thorac Surg.* **2013**; 95(1):332-5.
110. van der Linde D, Bekkers JA, Mattace-Raso FUS, van de Laar IMBH, Moelker A, van den Bosch AE, vd. Progression rate and early surgical experience in the new aggressive aneurysms-osteoarthritis syndrome. *Ann Thorac Surg.* **2013**; 95(2):563-9.
111. Ohki M. Thoracic Saccular Aortic Aneurysm Presenting with Recurrent Laryngeal Nerve Palsy prior to Aneurysm Rupture: A Prodrome of Thoracic Aneurysm Rupture? *Case Rep Otolaryngol.* **2012**; 2012:367873.

112. **Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, vd.** Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* **2002**; 73(1):17-28.
113. **Wang Y, Barbacioru CC, Shiffman D, Balasubramanian S, Iakoubova O, Tranquilli M, vd.** Gene expression signature in peripheral blood detects thoracic aortic aneurysm. *PLoS One.* **2007**; 2(10):1050.
114. **Trimarchi S, Sangiorgi G, Sang X, Rampoldi V, Suzuki T, Eagle KA, vd.** In search of blood tests for thoracic aortic diseases. *Ann Thorac Surg.* **2010**; 90(5):1735-42.
115. **van Bogerijen GHW, Tolenaar JL, Grassi V, Lomazzi C, Segreti S, Rampoldi V, vd.** Biomarkers in TAA-the Holy Grail. *Prog Cardiovasc Dis.* **2013**; 56(1):109-15.
116. **von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C, vd.** Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med.* **2004**; 116(2):73-7.
117. **Miller WT.** Thoracic aortic aneurysms: plain film findings. *Semin Roentgenol.* **2001**; 36(4):288-94.
118. **Evangelista A, Avegliano G, Aguilar R, Cuellar H, Igual A, Gonzalez-Alujas T, vd.** Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. *Eur Heart J.* **2010**; 31(4):472-9.
119. **Erbel R.** Role of transesophageal echocardiography in dissection of the aorta and evaluation of degenerative aortic disease. *Cardiol Clin.* **1993**; 11(3):461-73.
120. **Konstadt SN, Reich DL, Quintana C, Levy M.** The ascending aorta: how much does transesophageal echocardiography see? *Anesth Analg.* **1994**; 78(2):240-4.
121. **Clouse WD, Marone LK, Davison JK, Dorer DJ, Brewster DC, LaMuraglia GM, vd.** Late aortic and graft-related events after thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg.* **2003**; 37(2):254-61.
122. **Bhave NM, Nienaber CA, Clough RE, Eagle KA.** Multimodality Imaging of Thoracic Aortic Diseases in Adults. *JACC Cardiovasc Imaging.* **2018**; 11(6):902-19.
123. **Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, vd.** Multimodality Imaging of Diseases of the Thoracic Aorta in Adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography.* **2015**; 28(2):119-82.

124. **Bossone E, Czerny M, Lerakis S, Rodríguez-Palomares J, Kukar N, Ranieri B, vd.** Imaging and Biomarkers in Acute Aortic Syndromes: Diagnostic and Prognostic Implications. *Curr Probl Cardiol.* **2021**; 46(3):100654.
125. **Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA.** Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J.* **2018**; 39(9):739-749.
126. **Vardhanabhuti V, Nicol E, Morgan-Hughes G, Roobottom CA, Roditi G, Hamilton MCK, vd.** Recommendations for accurate CT diagnosis of suspected acute aortic syndrome (AAS)-on behalf of the British Society of Cardiovascular Imaging (BSCI)/British Society of Cardiovascular CT (BSCCT). *Br J Radiol.* **2016**; 89(1061):20150705.
127. **Carstensen M, Keer D, Rempel J, Jeon P, Barrett B.** Prevalence of Risk Factors for Contrast-Induced Nephrotoxicity in Outpatients Undergoing Intravenous Contrast-Enhanced Computed Tomography Studies. *Canadian Association of Radiologists Journal.* **2012**; 63(3):177-82.
128. **Brenner DJ, Hall EJ.** Computed Tomography - An Increasing Source of Radiation Exposure. *New England Journal of Medicine.* **2007**; 357(22):2277-84.
129. **Barra L, Kanji T, Malette J, Pagnoux C.** Imaging modalities for the diagnosis and disease activity assessment of Takayasu's arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* **2018**; 17(2):175-87.
130. **Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, vd.** SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* **2020**; 22(1):76.
131. **Rodríguez-Palomares JF.** Genetics of bicuspid aortic valve: ready for clinical use? *Heart.* **2022**; 108(14):1078-9.
132. **Horowitz MJ, Kupsky DF, El-Said HG, Alshawabkeh L, Kligerman SJ, Hsiao A.** 4D Flow MRI Quantification of Congenital Shunts: Comparison to Invasive Catheterization. *Radiol Cardiothorac Imaging.* **2021**; 3(2):200446.
133. **Rizk J.** 4D flow MRI applications in congenital heart disease. *Eur Radiol.* **2021**; 31(2):1160-74.
134. **Salmasi MY, Pirola S, Sasidharan S, Fisichella SM, Redaelli A, Jarra OA, vd.** High Wall Shear Stress can Predict Wall Degradation in Ascending Aortic Aneurysms: An Integrated Biomechanics Study. *Front Bioeng Biotechnol.* **2021**; 9:750656.

135. Gupta SK, Ya'qoub L, Wimmer AP, Fisher S, Saeed IM. Safety and Clinical Impact of MRI in Patients with Non-MRI-conditional Cardiac Devices. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2020; 2(5):200086.
136. Munawar DA, Chan JEZ, Emami M, Kadhim K, Khokhar K, O'Shea C, vd. Magnetic resonance imaging in non-conditional pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: a systematic review and meta-analysis. *EP Europace*. 2020; 22(2):288-98.
137. Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, Raptopoulos V, Boisselle PM. CT and MRI in Diseases of the Aorta. *American Journal of Roentgenology*. 2009; 193(4):928-40.
138. Nienaber CA. The role of imaging in acute aortic syndromes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013; 14(1):15-23.
139. van der Geest KSM, Treglia G, Glaudemans AWJM, Brouwer E, Sandovici M, Jamar F, vd. Diagnostic value of [18F]FDG-PET/CT for treatment monitoring in large vessel vasculitis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2021; 48(12):3886-902.
140. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, vd. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2018; 77(5):636-43.
141. Roque A, Pizzi MN. 18F-FDG PET/CT: Not only a promise for complex scenarios—let's talk about aortic grafts. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2022; 29(6):2949-51.
142. Roque A, Pizzi MN, Fernández-Hidalgo N, Permanyer E, Cuellar-Calabria H, Romero-Farina G, vd. Morpho-metabolic post-surgical patterns of non-infected prosthetic heart valves by [18F]FDG PET/CTA: "normality" is a possible diagnosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020; 21(1):24-33.
143. Pizzi MN, Roque A, Cuéllar-Calabria H, Fernández-Hidalgo N, Ferreira-González I, González-Alujas MT, vd. 18 F-FDG-PET/CTA of Prosthetic Cardiac Valves and Valve-Tube Grafts. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016; 9(10):1224-7.
144. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Ferreira-González I, González-Alujas MT, vd. Improving the Diagnosis of Infective Endocarditis in Prosthetic Valves and Intracardiac Devices With ¹⁸ F-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography/Computed Tomography Angiography. *Circulation*. 2015; 132(12):1113-26.
145. Dweck MR, Aikawa E, Newby DE, Tarkin JM, Rudd JHF, Narula J, vd. Noninvasive Molecular Imaging of Disease Activity in Atherosclerosis. *Circ Res*. 2016; 119(2):330-40.

146. Parodi J, Berguer R, Carrascosa P, Khanafer K, Capunay C, Wizauer E. Sources of error in the measurement of aortic diameter in computed tomography scans. *J Vasc Surg*. **2014**; 59(1):74-9.
147. Asch FM, Yuriditsky E, Prakash SK, Roman MJ, Weinsaft JW, Weissman G, vd. The Need for Standardized Methods for Measuring the Aorta: Multimodality Core Lab Experience From the GenTAC Registry. *JACC Cardiovasc Imaging*. **2016**; 9(3):219-26.
148. Nejatian A, Yu J, Geva T, White MT, Prakash A. Aortic Measurements in Patients with Aortopathy are Larger and More Reproducible by Cardiac Magnetic Resonance Compared with Echocardiography. *Pediatr Cardiol*. **2015**; 36(8):1761-73.
149. Bossone E, Yuriditsky E, Desale S, Ferrara F, Vrizz O, Asch FM. Normal Values and Differences in Ascending Aortic Diameter in a Healthy Population of Adults as Measured by the Pediatric versus Adult American Society of Echocardiography Guidelines. *J Am Soc Echocardiogr*. **2016**; 29(2):166-72.
150. Mendoza DD, Kochar M, Devereux RB, Basson CT, Min JK, Holmes K, vd. Impact of image analysis methodology on diagnostic and surgical classification of patients with thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*. **2011**; 92(3):904-12.
151. Rizzo JA, Coady MA, Elefteriades JA. Procedures for estimating growth rates in thoracic aortic aneurysms. *J Clin Epidemiol*. **1998**; 51(9):747-54.
152. Elefteriades JA, Rizzo JA, Coady MA. Thoracic aorta. *Radiology*. **1999**; 211(3):889.
153. Rodríguez-Palomares JF, Teixidó-Tura G, Galuppo V, Cuéllar H, Laynez A, Gutiérrez L, vd. Multimodality Assessment of Ascending Aortic Diameters: Comparison of Different Measurement Methods. *Journal of the American Society of Echocardiography*. **2016**; 29(9):819-826.
154. Amsallem M, Ou P, Milleron O, Henry-Feugeas MC, Detaint D, Arnoult F, vd. Comparative assessment of ascending aortic aneurysms in Marfan patients using ECG-gated computerized tomographic angiography versus trans-thoracic echocardiography. *Int J Cardiol*. **2015**; 184:22-7.
155. Saura D, Dulgheru R, Caballero L, Bernard A, Kou S, Gonjilashvili N, vd. Two-dimensional transthoracic echocardiographic normal reference ranges for proximal aorta dimensions: results from the EACVI NORRE study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. **2017**; 18(2):167-79.
156. Bons LR, Duijnhouwer AL, Boccacini S, van den Hoven AT, van der Vlugt MJ, Chelu RG, vd. Intermodality variation of aortic dimensions: How, where and when to measure the ascending aorta. *Int J Cardiol*. **2019**; 276:230-5.

157. Muraru D, Maffessanti F, Kocabay G, Peluso D, Bianco LD, Piasentini E, vd. Ascending aorta diameters measured by echocardiography using both leading edge-to-leading edge and inner edge-to-inner edge conventions in healthy volunteers. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. **2014**; 15(4):415-22.
158. Fitzgerald BT, Kwon A, Scalia GM. The New Dimension in Aortic Measurements - Use of the Inner Edge Measurement for the Thoracic Aorta in Australian Patients. *Heart Lung Circ*. **2015**; 24(11):1104-10.
159. Burman ED, Keegan J, Kilner PJ. Aortic Root Measurement by Cardiovascular Magnetic Resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. **2008**; 1(2):104-13.
160. Lavall D, Schäfers HJ, Böhm M, Laufs U. Aneurysms of the ascending aorta. *Dtsch Arztebl Int*. **2012**; 109(13):227-33.
161. Brown LC, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT. Incidence of cardiovascular events and death after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the randomized EVAR trial 1. *British Journal of Surgery*. **2011**; 98(7):935-42.
162. Hammo S, Grannas D, Wahlgren CM. High Risk of Early and Late Cardiovascular Events After Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*. **2022**; 86:320-7.
163. Tomee SM, Bulder RMA, Meijer CA, van Berkum I, Hinnen JW, Schoones JW, vd. Excess Mortality for Abdominal Aortic Aneurysms and the Potential of Strict Implementation of Cardiovascular Risk Management: A Multifaceted Study Integrating Meta-Analysis, National Registry, and PHAST and TEDY Trial Data. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. **2023**; 65(3):348-57.
164. Sode BF, Nordestgaard BG, Grønbaek M, Dahl M. Tobacco smoking and aortic aneurysm: Two population-based studies. *Int J Cardiol*. **2013**; 167(5):2271-7. Erişim adresi: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0167527312007784>
165. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. **2018**; 15(12):2805.
166. Jaldin RG, Castardelli É, Perobelli JE, Yoshida WB, de Castro Rodrigues A, Sequeira JL, vd. Morphologic and biomechanical changes of thoracic and abdominal aorta in a rat model of cigarette smoke exposure. *Ann Vasc Surg*. **2013**; 27(6):791-800.

- 167. Chaddha A, Eagle KA, Braverman AC, Kline-Rogers E, Hirsch AT, Brook R, vd.** Exercise and Physical Activity for the Post-Aortic Dissection Patient: The Clinician's Conundrum. *Clin Cardiol.* **2015**; 38(11):647-51.
- 168. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ.** American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology C on CD in YC on C and SNC on FG and TB and AC of C. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 7: Aortic Diseases, Including Marfan Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation.* **2015**; 132(22):303-9.
- 169. Aboyans V, Bauersachs R, Mazzolai L, Brodmann M, Palomares JFR, Debus S, vd.** Antithrombotic therapies in aortic and peripheral arterial diseases in 2021: a consensus document from the ESC working group on aorta and peripheral vascular diseases, the ESC working group on thrombosis, and the ESC working group on cardiovascular pharmacotherapy. *Eur Heart J.* **2021**; 42(39):4013-24.
- 170. Wong KHF, Zlatanovic P, Bosanquet DC, Saratzis A, Kakkos SK, Aboyans V, vd.** Antithrombotic Therapy for Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* **2022**; 64(5):544-56.
- 171. Su Z, Guo J, Gu Y.** Pharmacotherapy in Clinical Trials for Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis.* **2022**; 28.
- 172. Pan Z, Cui H, Wu N, Zhang H.** Effect of Statin Therapy on Abdominal Aortic Aneurysm Growth Rate and Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* **2020**; 67:503-10.
- 173. Salata K, Syed M, Hussain MA, de Mestral C, Greco E, Mamdani M, vd.** Statins Reduce Abdominal Aortic Aneurysm Growth, Rupture, and Perioperative Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.* **2018**; 7(19).
- 174. Ferguson CD, Clancy P, Bourke B, Walker PJ, Dear A, Buckenham T, vd.** Association of statin prescription with small abdominal aortic aneurysm progression. *Am Heart J.* **2010**; 159(2):307-13.
- 175. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, van Domburg R, Klein J, Bax JJ, vd.** Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. *Am J Med.* **2004**; 116(2):96-103.
- 176. Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, Kakar P, Babu S.** Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol.* **2006**; 97(2):279-80.

177. Diehm N, Becker G, Katzen B, Benenati J, Kovacs M, Dick F. Statins are associated with decreased mortality in abdominal, but not in thoracic aortic aneurysm patients undergoing endovascular repair: propensity score-adjusted analysis. *Vasa*. **2008**; 37(3):241-9.
178. Stein LH, Berger J, Tranquilli M, Elefteraides JA. Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol*. **2013**; 112(8):1240-5.
179. McLoughlin D, McGuinness J, Byrne J, Terzo E, Huuskonen V, McAllister H, vd. Pravastatin reduces Marfan aortic dilation. *Circulation*. **2011**; 124(11):168-73.
180. Jovin IS, Duggal M, Ebisu K, Paek H, Oprea AD, Tranquilli M, vd. Comparison of the effect on long-term outcomes in patients with thoracic aortic aneurysms of taking versus not taking a statin drug. *Am J Cardiol*. **2012**; 109(7):1050-4.
181. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, vd. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. **2024**; 45(38):3912-4018.
182. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, vd. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. **2016**; 387(10022):957-67.
183. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens*. **2014**; 32(12):2285-95.
184. Groenink M, de Roos A, Mulder BJ, Spaan JA, van der Wall EE. Changes in aortic distensibility and pulse wave velocity assessed with magnetic resonance imaging following beta-blocker therapy in the Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. **1998**; 82(2):203-8.
185. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. **1994**; 330(19):1335-41.
186. Danyi P, Elefteriades JA, Jovin IS. Medical therapy of thoracic aortic aneurysms: are we there yet? *Circulation*. **2011**; 124(13):1469-76.
187. Singh MN, Lacro RV. Recent Clinical Drug Trials Evidence in Marfan Syndrome and Clinical Implications. *Can J Cardiol*. **2016**; 32(1):66-77.

188. Groenink M, den Hartog AW, Franken R, Radonic T, de Waard V, Timmermans J, vd. Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *Eur Heart J*. **2013**; 34(45):3491-500.
189. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Usefulness of enalapril versus propranolol or atenolol for prevention of aortic dilation in patients with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol*. **2005**; 95(9):1125-7.
190. Brooke BS, Habashi JP, Judge DP, Patel N, Loeys B, Dietz HC. Angiotensin II blockade and aortic-root dilation in Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. **2008**; 358(26):2787-95.
191. Habashi JP, Judge DP, Holm TM, Cohn RD, Loeys BL, Cooper TK, vd. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. *Science*. **2006**; 312(5770):117-21.
192. Lacro R V, Dietz HC, Sleeper LA, Yetman AT, Bradley TJ, Colan SD, vd. Atenolol versus losartan in children and young adults with Marfan's syndrome. *N Engl J Med*. **2014**; 371(22):2061-71.
193. Forteza A, Evangelista A, Sánchez V, Teixidó-Turà G, Sanz P, Gutiérrez L, vd. Efficacy of losartan vs. atenolol for the prevention of aortic dilation in Marfan syndrome: a randomized clinical trial. *Eur Heart J*. **2016**; 37(12):978-85.
194. Pasternak B, Inghammar M, Svanström H. Fluoroquinolone use and risk of aortic aneurysm and dissection: nationwide cohort study. *BMJ*. **2018**; 360:678.
195. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg*. **2002**; 74(5):1877-80.
196. Korpela T, Kauhanen SP, Kariniemi E, Saari P, Liimatainen T, Jaakkola P, vd. Flow displacement and decreased wall shear stress might be associated with the growth rate of an ascending aortic dilatation. *Eur J Cardiothorac Surg*. **2022**; 61(2):395-402.
197. Mahadevia R, Barker AJ, Schnell S, Entezari P, Kansal P, Fedak PWM, vd. Response to letter regarding article, "Bicuspid aortic cusp fusion morphology alters aortic three-dimensional outflow patterns, wall shear stress, and expression of aortopathy". *Circulation*. **2014**; 130(19):171.
198. Bissell MM, Hess AT, Biasiolli L, Glaze SJ, Loudon M, Pitcher A, vd. Aortic dilation in bicuspid aortic valve disease: flow pattern is a major contributor and differs with valve fusion type. *Circ Cardiovasc Imaging*. **2013**; 6(4):499-507.

199. Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Kale R, Maldonado G, Teixidó-Turà G, vd. Aortic flow patterns and wall shear stress maps by 4D-flow cardiovascular magnetic resonance in the assessment of aortic dilatation in bicuspid aortic valve disease. *J Cardiovasc Magn Reson*. **2018**; 20(1):28.
200. Humphrey JD. Mechanisms of arterial remodeling in hypertension: coupled roles of wall shear and intramural stress. *Hypertension*. **2008**; 52(2):195-200.
201. Takehara Y, Isoda H, Takahashi M, Unno N, Shiiya N, Ushio T, vd. Abnormal Flow Dynamics Result in Low Wall Shear Stress and High Oscillatory Shear Index in Abdominal Aortic Dilatation: Initial in vivo Assessment with 4D-flow MRI. *Magn Reson Med Sci*. **2020**; 19(3):235-46.
202. Boyd AJ, Kuhn DCS, Lozowy RJ, Kulbisky GP. Low wall shear stress predominates at sites of abdominal aortic aneurysm rupture. *J Vasc Surg*. **2016**; 63(6):1613-9.
203. Kauhanen SP, Hedman M, Kariniemi E, Jaakkola P, Vanninen R, Saari P, vd. Aortic dilatation associates with flow displacement and increased circumferential wall shear stress in patients without aortic stenosis: A prospective clinical study. *J Magn Reson Imaging*. **2019**; 50(1):136-45.
204. van Ooij P, Markl M, Collins JD, Carr JC, Rigsby C, Bonow RO, vd. Aortic Valve Stenosis Alters Expression of Regional Aortic Wall Shear Stress: New Insights From a 4-Dimensional Flow Magnetic Resonance Imaging Study of 571 Subjects. *J Am Heart Assoc*. **2017**; 6(9).
205. Cozijnsen L, Adriaans BP, Schermer TR, Groenink M, Schalla S, Bekkers SCAM. Growth rates in non-syndromic aneurysms of the ascending aorta: a systematic review. *Neth Heart J*. **2024**; 32(12):433-41.
206. Henry M, Campello Jorge CA, van Bakel PAJ, Knauer HA, MacEachern M, van Herwaarden JA, vd. Thoracic Aortic Aneurysm Growth Rates and Predicting Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. **2025**; 14(7):38821.
207. Marway PS, Tjahjadi N, Campello Jorge CA, Knauer H, Spahlinger G, Masotti M, vd. Baseline Diameter Does Not Predict Growth Rate in a Presurgical Ascending Thoracic Aortic Aneurysm Population. *J Am Heart Assoc*. **2024**; 13(20):36896.
208. Robertson EN, van der Linde D, Sherrah AG, Vallely MP, Wilson M, Bannon PG, vd. Familial non-syndromal thoracic aortic aneurysms and dissections - Incidence and family screening outcomes. *Int J Cardiol*. **2016**; 220:43-51.

- 209. Guzzardi DG, Barker AJ, Van Ooij P, Malaisrie SC, Puthumana JJ, Belke DD, vd.** Valve-Related Hemodynamics Mediate Human Bicuspid Aortopathy: Insights From Wall Shear Stress Mapping. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. **2015**; 66(8):892-900. Erişim adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26293758/>
- 210. van Ooij P, Potters W V., Collins J, Carr M, Carr J, Malaisrie SC, vd.** Characterization of Abnormal Wall Shear Stress Using 4D Flow MRI in Human Bicuspid Aortopathy. *Ann Biomed Eng [Internet]*. **2015**; 43(6):1385-97. Erişim adresi: <http://link.springer.com/10.1007/s10439-014-1092-7>
- 211. Barker AJ, Markl M, B rk J, Lorenz R, Bock J, Bauer S, vd.** Bicuspid Aortic Valve Is Associated With Altered Wall Shear Stress in the Ascending Aorta. *Circ Cardiovasc Imaging [Internet]*. **2012**; 5(4):457-66. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCIMAGING.112.973370>