



T.C

SAĞLIK BAKANLIĞI

KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS

EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

AORT KAPAK REPLASMANI İLE EŞZAMANLI SUPRAKORONER ASANDAN

AORTA REPLASMANI YAPILAN HASTALARIN ORTA DÖNEMDE SİNUS

VALSALVA ÇAPLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Saleh ALSALEHİ

İSTANBUL 2012



T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
KARTAL KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

AORT KAPAK REPLASMANI İLE EŞZAMANLI SUPRAKORONER ASANDAN
AORTA REPLASMANI YAPILAN HASTALARIN ORTA DÖNEMDE SİNUS
VALSALVA ÇAPLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ
UZMANLIK TEZİ

Dr. Saleh ALSALEHİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. H.METE ALP

İSTANBUL 2012

ÖZET

Asandan aort anevrizmalarının %75'i asemptomatiktir. Anevrizmaya bağlı en önemli ölüm sebebi rüptürdür. Asandan aorta anevrizması ile beraber aort kapak patolojisi olan hastalarda cerrahi alternatifler arasında aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ve kompozit kapaklı greft implantasyonu sayılabilir. Çalışmamızın amacı aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı olan hastalarda orta-uzun dönemde sinus valsalva çapındaki artışı araştırmaktır.

Hastanemizde Ocak 1998 ve Aralık 2008 tarihleri arasında Asandan aorta anevrizması ile beraber aort kapak patolojisi nedeniyle aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı uygulanan hastalar dahil edildi. Bu kriterlere uyan hastalar aort kapak patolojisine göre üç gruba ayrıldı. Grup I'e aort kapak biküspid yapıya sahip olan hastalar, grup II'ye aort kapak kalsifik dejenerasyonu olup aort darlığı hakim olan hasta grubu ve grup III'e aort kapak yetmezliği olan hastaları alındı. Grup I; yaş ortalaması 44,29±15,20 olan 12 erkek ve 5 kadın toplam 17 hastadan, grup II; yaş ortalaması 58,23±13,28 olan 20 erkek ve 10 kadın toplam 30 hastadan ve grup III; yaş ortalaması 52,17±16,09 olan 14 erkek ve 10 kadın toplam 24 hastadan oluşmaktaydı. Ortalama takip süresi grup I için 46,59±12,64 ay, grup II için 69,20±38,42 ay ve grup III için 58,50±23,29 aydır.

Birinci grupta preop ve postop (orta-uzun dönem takiplerinde) sinus valsalva çaplardaki artış anlamlı iken ($p<0.01$), İkinci ve üçüncü gruptaki preop ve postop (orta-uzun dönem takiplerinde) sinus valsalva çaplardaki artış anlamlı değildi ($p>0.05$). Grup I'de preoperatif döneme göre postoperatif dönemde görülen artış düzeyi, Grup II ($p<0.01$) ve Grup III'ten ($p<0.01$) anlamlı şekilde yüksektir. Grup II ve Grup III'te preoperatif döneme göre postoperatif dönemde görülen artış düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Çalışmamızın sonucunda, biküspid aort kapağı ve asandan aorta anevrizması tanısıyla aort kapak replasmanı ile eş zamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) yapılan hastaların orta dönem takiplerinde sinus valsalva çapının anlamlı arttığına ortaya çıkması; bu genç hasta grubunda uzun dönem takiplerinde sinus valsalva çapının daha da artıp, cerrahi sınırlara ulaşacağını düşündürmektedir.

SUMMARY

75% of ascending aorta aneurysms are asymptomatic. The most important cause of mortality related to aneurysm is rupture. The surgical strategies of ascending aortic aneurysm and accompanying aortic valve pathologies include supracoronary ascending aorta replacement together with aortic valve replacement (AVR + RAA) and composite aortic valve graft replacement. The aim of our study was to investigate the change in the dimension of sinus valsalva in medium-long term in patients who underwent AVR+RAA.

All the patients who underwent AVR+RAA between January 1998 and December 2008 were included in the study. The patients were divided into three groups according to the aortic valve pathologies. Group I included patients with bicuspid valves, group II was made up of patients with degenerative valves and stenosis and patients with aortic valve regurgitation constituted group III. Group I: Mean age $44,29 \pm 15,20$ years, 12 males and 5 females ; Group II: Mean age $58,23 \pm 13,28$ years, 20 males and 10 females; Group III Mean age $52,17 \pm 16,09$ years, 14 males and 10 females.

Mean follow-up periods were $46,59 \pm 12,64$ months, $69,20 \pm 38,42$ months and $58,50 \pm 23,29$ months for Group I, II and III respectively.

The increase in the diameter of sinus valsalva was significant in Group I ($p < 0.01$) while that in Group II and III was insignificant ($p > 0.05$). The increase in the postoperative period compared to the preoperative period in group I was significantly higher when compared to Group II ($p < 0.01$) and Group III ($p < 0.01$). In Group II and Group III, according to the preoperative values, there is no significant increase in postoperative period ($p > 0.05$).

According to our study, the significant increase in sinus valsalva diameter in the medium term in patients who underwent AAR+AVR for bicuspid aortic valve and ascending aorta aneurysm indicated that these patients may need closer follow-up and surgery may be inevitable eventually.

KISALTMALAR

- AVR:** Aort Valv Replasmanı
ACC: Amerikan Kalp Koleji
ACT: Aktive Edilmiş Koagülasyon Zamanı
AFR: Atriyal Fibrilasyon Ritmi
AHA: Amerikan Kalp Cemiyeti
AKK: Aortik Kros Klemp Süresi
AY: Aort Yetmezliği
BAV: Biküspid Aortik Valv
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CPB: Kardiyo Pulmoner Baypas
DM: Diabetes Mellitus
EEG: Elektroensefalografi
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG: Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
Gmax: Maksimum Gradyent
Gmean: Ortalama Gradyent
İNR: International normalized ratio
İVS: İnterventriküler septum
KAG: Koroner Anjio Grafisi
LCC: Sol koroner yaprakçık
NCC: Non koroner yaprakçık
NSR: Normal Sinus Ritmi
NYHA: New York Heart Association
RAA: Suprakoroner Asandan Aorta Replasmanı
RCC: Sağ koroner yaprakçık
SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı
SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı
TAV: Triüspid Aortik Valv
TCA: Total Circulatuvar Arrest
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	i
ABSTRACT.....	ii
KISALTMALAR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
TEŞEKKÜR.....	v
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
I.ASANDAN AORTA ANEVİRİZMALARI.....	3
1.TARİHÇE.....	3
2.ANATOMİ.....	3
3.HİSTOLOJİ.....	7
4.TANIMLAMA.....	8
5.SINIFLANDIRMA.....	8
6.ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ.....	9
7.KLİNİK VE TANI KRİTERLERİ.....	11
8.PROKSİMAL AORT ANEVİRİZMALARININ CERRAHİSİ.....	12
II.AORT KAPAK.....	25
1.TARİHÇE.....	25
2.ANATOMİ.....	26
3.AORT KAPAK DARLIĞI.....	27
4.AORT KAPAK YETMEZLİĞİ.....	36
MATERYAL VE METOD.....	40
BULGULAR.....	43
TARTIŞMA.....	54
SONUÇ.....	58
KAYNAKLAR.....	60

TEŞEKKÜR

Kalp ve damar cerrahisi asistanlık eğitimim süresince pratik ve teorik olarak yetiŐmemi sağlayan, mesleki kiŐiliđimi edinmemde hastaya yaklaŐımı, sahiplenmesi ve titizliği ile her zaman örnek olan tüm hocalarım'a

Ekip arkadaşlarıma ve birlikte çalıŐtıđım tüm meslektaşlarıma ve hastanemizde hizmet veren tüm sağlık personeline,

Hayatım boyunca her türlü imkan ve desteklerini hiç bir zaman esirgemeyen aileme

Beni yetiŐtiren, büyütüp okutan ve üzerimde sonsuz hak ve emekleri olan sevgili

Anneme ve rahmetli Babam'a,

Tüm mesleki ve özel yaşamımda, hep yanımda olan ve hep yanımda olacak olan eŐim Serap ALSALEHİ'e

sonsuz sevgi, saygı ve Őükranlarımı sunarım

Yaptığım bu çalışmanın bütün insanlığa fayda getirmesini temenni ederim.

Dr.Saleh ALSALEHİ

GİRİŞ

Aort anevrizma ve diseksiyonlarının, genellikle yaşlı grubun hastalığı olması, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği, hipertansiyon gibi yandaş patolojilerin sıklıkla olaya eşlik etmesi cerrahinin riskini yükseltmektedir.

Asandan aort anevrizmalarının %75'i asemptomatiktir. Anevrizmaya bağlı en önemli ölüm sebebi rüptürdür (1). Aort anevrizmaları, mediyal dejenerasyon zemininde oluşabileceği gibi diseksiyon, bağ dokusu hastalığı, künt travma, aortit, mikotik enfeksiyon, önceki greft implantasyonu ve konjenital anomaliler gibi nedenlerle de oluşabilir. Aort rezeksiyonunun uzanımı ve ek prosedürlere ihtiyacı preoperatif dönemde yapılan testlere ve intraoperatif bulgulara göre belirlenir. Asandan aortayla sınırlı izole anevrizmalı hastalarda rezeksiyon ve greft replasmanı en çok uygulanan ve tercih edilen prosedürdür (2).

Asandan aorta anevrizması ile birlikte görülen aort kapak patolojilerinde hastalığın seyri etiyolojiye göre değişmektedir. Bu tür hastaların cerrahi tedavisi aort kapak patolojisine göre değişiklik gösterebilir. Uygulanacak prosedürler arasında aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ve kompozit kapaklı greft implantasyonu sayılabilir. Bazı hastalarda asandan aorta anevrizması, dejeneratif kalsifik aort darlığı ile beraber görülebilir. Aort kapağı kalsifik dejenerasyona bağlı aort darlığı olan hastalardaki eşlik eden aort anevrizması çoğu zamanda poststenotik dilatasyona bağlı olduğu düşünülmektedir (3). Bu tür hastalarda asandan aorta anevrizması aort kapağında olan patolojik süreç değişikliklerine bağlı olduğu için, bu kapak rezeke edildiğinde patolojiyi ortadan kaldırılmış olur. Aort yetmezliği ile beraber seyreden asandan aorta anevrizması olan hastalarda aort kapağa müdahale etmek bir zorunluluktur. Bu tür hastalarda önceki dönemlerde ya aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) yada kompozit kapaklı greft implantasyonu ameliyatı uygulanırdı. Son zamanlarda aort kök dilatasyonu olan hastalara özellikle aort kapağının normofonksiyone olduğu durumlarda aort kapağı koruyucu aort kök replasmanları tercih edilmektedir. Patoloji çoğu zamanda asandan aorta anevrizmasına bağlı olduğu için asandan aort replasmanı ile kapağa müdahale edildiği zaman patolojik süreç ortadan kaldırılmış oluyor.

Biküspid aorta hastalığı ile beraber asandan aorta anevrizması olan hastalarda aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı yapılması ile patolojinin ortadan kaldırılmadığı düşünülebilir. Biküspid aort kapak hastalarında esas patoloji sadece aort kapakla sınırlı olmayıp asandan aortanın mediya tabakasını ilgilendiren defektir. Aort kapağı ve asandan aort nöral tepe hücrelerinden kaynaklanır.Yine asandan aorta mediasında bulunan ve dilatasyonlarda apoptozise uğrayan vasküler düz kas hücreleri aynı kökendir. Biküspit aort kapağı olan aort yetmezlikli hastalarda, eğer kapak ileri derecede fibrotik veya kalsifiye değilse, aort kapak tamiri tek başına veya kök remodeling ile birlikte veya sinotübüler bileşkenin dikilmesiyle birlikte önerilir. Dilate aort kökü olan hastalarda, özellikle stenotik biküspit kapağı olanlarda, hem mekanik hemde biyolojik kapak içeren kompozit kapaklı greft implante edilir (2).

Asandan aort anevrizması ile birlikte seyreden aort kapak patolojisi olan hastalarda aort kalsifik dejenerasyonu ve aort yetmezliği olan hastalarda eğer kök geniş değilse uygulanacak ameliyat aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) olabilir. Ancak aort kapak biküspid ise ve asandan aorta anevrizması varsa uygulanacak cerrahi teknik konusunda fikir birliği yoktur.

Biz çalışmamızda aort yetmezliği ile beraber asandan aorta anevrizması, dejeneratif kalsifik aort darlığı ile beraber asandan aorta anevrizması ve biküspid aort kapakla beraber asandan aorta anevrizması nedeniyle aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı yapılan hastalarda ameliyat sonrası orta-uzun dönemde sinus valsalva çaplarında genişleme olup olmadığı değerlendirmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

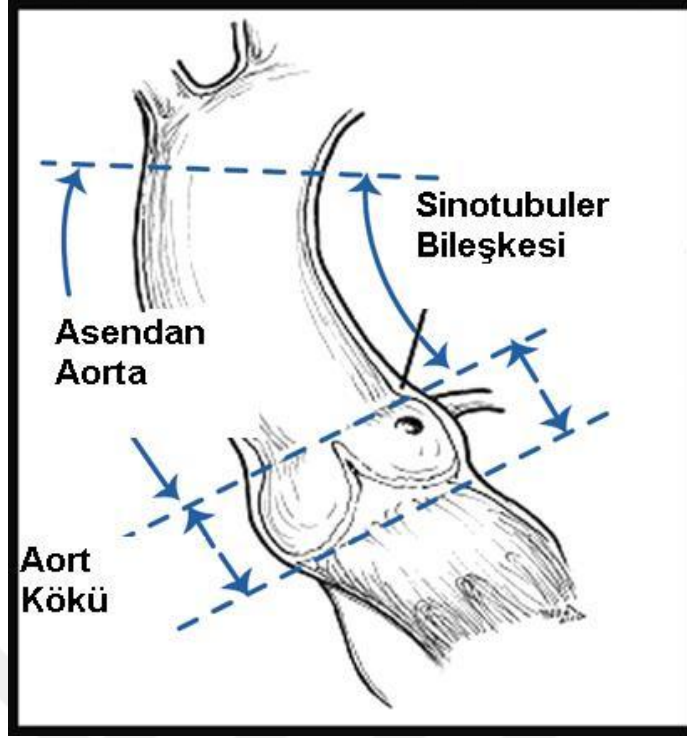
I.ASANDAN AORTA ANEVİZMALARI

1.TARİHÇE

İlk asandan aortanın replasmanı 1956 yılında DeBakey ve Cooley tarafından bildirilmiştir (4). Suprakoroner asandan aorta replasmanı ve aort kapak tamiri ise Mueller tarafından 1960 yılında uygulanmıştır (5). Sentetik greft ile suprakoroner asandan aorta replasmanı ve aort kapağının mekanik kapak ile replasmanı ise ilk kez Star tarafından 1963 yılında tanımlanmıştır (6). 1964 yılında ise koronerlerin bulunduğu sinus segmentlerinin dışında bütün asandan aortanın ve aort kapağının mekanik kapak ile ayrı ayrı replasmanı ise Wheat tarafından uygulanırken (7), 1968 yılında ise , Bentall ve DeBono kompozit greft (kapaklı sentetik greft) ile asandan aorta ve kapak replasmanını tanımlamışlardır (8). 1970 yılında Edwards ve Kerr asandan aorta diseksiyonu ve aort yetmezliği olan hastada benzer bir yöntemi tarif etmişler (9); bu teknik "inklüzyon –sarma tekniği" olarak bilinmektedir. 1981 yılında ise Cabrol tarafından kompozit greft ile asandan aorta replasmanı ve koroner arterlerin 8 veya 10 mm dacron grefti kullanmak suretiyle grefte reimplantasyonu uygulanmıştır (10).

2.ANATOMİ

İntratorasik aorta; sol ventrikül çıkım yolundan başlar ve diafram hizasında son bulur. Aort kapağın valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar olan segment valsalva sinusleri olarak adlandırılmaktadır. Sinotübüler bileşke valsalva sinusleri ile asandan aorta arasındaki geçiş bölgedir (Şekil 1).



Şekil 1: Sinotübüler bileşkesi; valsalva sinüsleri ile asendan aorta arasındaki geçiş bölgesidir.

İnnominant arter çıkışının proksimali ile sol subklavyan arter çıkışının distali arasındaki bölge arkus aorta olarak adlandırılmaktadır. Desendan torakal aorta sol subklavyan arter çıkışının distali ile diyaframadaki aortik hiatus arasında yer alan bölgedir. Aortik hiatustan bifürkasyona kadar uzanan bölge abdominal aorta adını alır ve bir takım alt segmentlere ayrılarak incelenir.

Normal aortanın segmentlerinin çap değerleri (Tablo 1) 'de gösteriliyor (11,12).

2.1.Aort kökü

Aort kökü anatomik olarak hem aortanın hem de sol ventrikülün bir parçası olup, aort kapak yaprakçıklarını destekler. Aort kökü oldukça kompleks bir yapıya sahiptir, sağ kısmı (%55) fibröz dokuya, sol kısmı (%45) musküler dokuya tutunmaktadır. Aort kökü ile mitral kapak arasındaki fibröz devamlılık bu anatomik ilişkinin bir sonucudur. Aort kökü dört bölümde incelenir (Şekil 2).

Tablo 1: Normal aortanın segmentlerinin çap değerleri

Seviye	Kadın(cm)	Erkek(cm)
Aortik annulus	2.3±0.2 cm	2.6±0.3 cm
Sinus valsalva	3.0±0.3 cm	3.4±0.3 cm
Sinotübüler bileşke	2.6±0.3 cm	2.9±0.3 cm
Asandan aorta	<3.7cm	<3.7cm
Arkus aorta	2.6±0.3 cm	2.8±0.3 cm
Desandan aorta	2.2±0.3 cm	2.5±0.3 cm
Abdominal aorta	1.9 cm	2.1 cm

2.1.1.Aort annulus

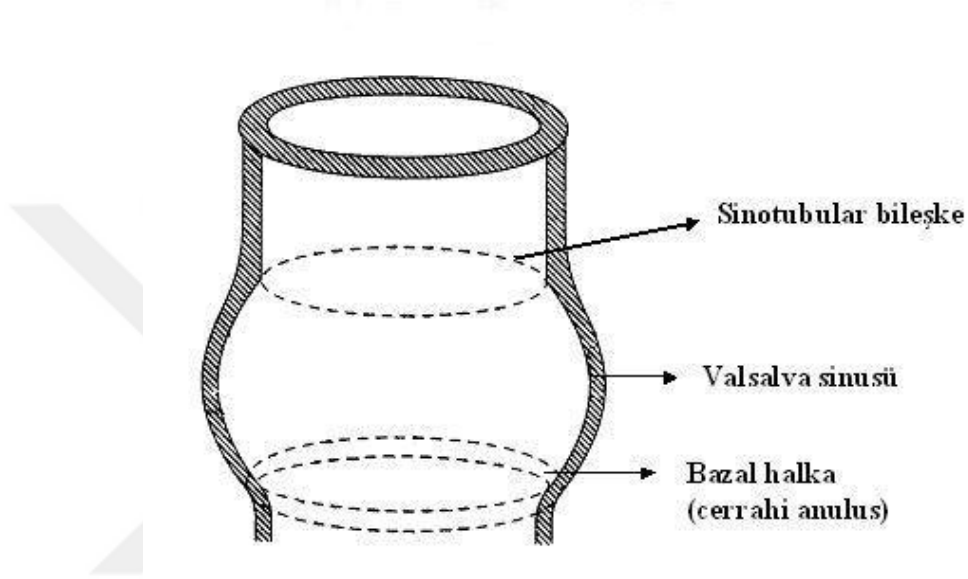
Aort semiluner kapakçıkların ventrikülo-aortik bileşkeye yarım ay şeklinde birleşerek oluşturdukları 3 adet yarı eliptik yapı, cerrahi aort kapak annulusunu oluşturur.

2.1.2.Sinus valsalvaları

Aort ile kapak açıldığında kapak yaprakçığının kenarı arasındaki alan olarak tanımlanabilir. Üç adet sinus vardır ve kendilerinden kaynaklanan koroner arterlere göre adlandırılırlar; sağ, sol ve nonkoroner. Nonkoroner sinus valsalva, diğerlerine göre daha büyüktür.

2.1.3.Aort yaprakçıkları

Yarımay şeklinde yaprakçıklar annulusa eliptik olarak tutunurlar. Her yaprakçığın serbest kenarı konkavdır ve ortasında "arantius nodülü" adını alan fibröz bir kalınlaşma vardır. Nonkoroner yaprakçık, sağ ve sol yaprakçığa göre hafifçe daha büyüktür.



Şekil 2: Aort kökü şematik görünümü.

2.1.4.Koroner ostiyumlar

Sinus valsalvaları olarak adlandırılan aortik sinusler, aortik kökünün yaprakçıklar ve aort duvarı arasında genişleme cepleridir. Koroner arterlerin çıkışına göre sol, sağ ve nonkoroner sinus olarak adlandırılmaktadır. Aort kapağı oblik bir düzeyde yer aldığı için, sol koroner arterin çıkışı sağ koroner arterden hafifçe yukarıdır.

2.2.Sinotübüler bileşke

Sinuslerin sonu ve aortanın başlangıcının ayıran bir kavşaktır (Şekil 2).

2.3.Asandan aorta

Sinotubuler bileşke ile innominate arterin başlangıç yerine kadar olan aort bölümüne asandan aorta adı verilir. Asandan aorta perikard boşluğu içerisinde yer alır. Asandan aorta arka tarafında sağ pulmoner arter ve sağ ana bronş ile, sağ yan ve arka tarafında vena kava superior ile ve sol tarafında pulmoner arter ile komşudur.

3.HİSTOLOJİ

3.1.Aortanın yapısal organizasyonu:

Aort duvarı katları incelendiğinde esas olarak 5 tabakadan oluştuğu görülür. İçten dışa doğru sırayla:

- 1.Tunika intima: endotel hücrelerinden oluşur ve bazal membrana oturur.
- 2.İnternal elastik lamina.
- 3.Tunika media: elastik yapıyı oluşturur, 1/3 dış tabakası vazovazomlarla sulanır ve lenfatik damarlar ile sinir lifleri içerir.
- 4.Eksternal elastik lamina.
- 5.Adventisya: kollajen ve elastik yapılardan zengindir, aortanın dirençli kısmıdır.

3.2.Aort duvarında meydana gelen değişiklikler:

- 1.Medial dejenerasyon: elastik liflerin kaybolması ile karakterizedir (hipertansiyon, Marfan).
- 2.Medial nekrozis: mediadaki düz kas hücrelerinin kaybı söz konusudur (Marfan, mikotik anevrizma).
- 3.Ateroskleroz.
- 4.İnflamasyon: gelişen hastalıklarda intimal fibrozis, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis gelişir (sifiliz, tüberskleroz).

4.TANIMLAMA

Proksimal aort anevrizmaları: Anevrizma, aortanın herhangi bir segmentinde, hastanın yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken normal çapın üzerinde anormal ve geri dönüşümsüz bir genişleme göstermesi halidir. Proksimal aort anevrizmaları sol subklaviyan arterin proksimalinde yer alan aort anevrizmalarıdır. Asandan aortada anevrizma deyimini 1.5 katlık genişlemeyi ifade eder (1).

5.SINIFLANDIRMA

Gerçek anevrizmaları genel olarak sakküler ve füziform olarak sınıflamak mümkündür. Aort anevrizmaları, medial dejenerasyon zemininde oluşabileceği gibi diseksiyon, kollajen doku hastalığı, künt travmalar, enfeksiyon, önceki greft implantasyonu ve konjenital anomaliler gibi nedenlerle de oluşabilir. Son yıllarda özellikle yaşlılardaki aort anevrizmalarının tarifinde aterosklerotik anevrizma yerine anevrizmal medial dejeneratif hastalık terimi kullanılmaktadır. Bunun nedeni anevrizma zemininde her zaman aterosklerozun bulunmaması, bulunduğu zamanda sıklıkla aortun media tabakasını ilgilendirilmesidir. Oysa periferik damarlarda ve koroner arterlerde izlenen ateroskleroz genellikle intima tabakasını tutmaktadır. İç yüzüne aortik intima ile kaplı olmayan anevrizmalar yalancı (false veya pseudo) anevrizma olarak adlandırılmaktadır. Bu tür anevrizmalar, prostetik greft materyali kullanılarak yapılan aortik anastomoz hatlarında, uç-uca tamir hatlarında, aort koarktasyonunun yama ile tamir edildiği bölgelerde, aort duvarının enfekte olduğu mikotik anevrizmalarda ve künt ya da penetran aort travmalarında karşımıza çıkmaktadır. Yalancı anevrizmalar genellikle sakküler bir görünüme sahiptir ve gerçek (true) sakküler anevrizmaları taklit ederler.

6.ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

6.1.Annuloaortik ektazi

Asandan aorta, valsalva sinusleri ve aortik annulusun dilatasyonun birlikte bulunduğu duruma annuloaortik ektazi adı verilir (13). Hastalarda aortik sinuslerin tutulumu nedeniyle sinotübüler bileşke kaybolmuştur. Annuloaortik ektazi izole bir patoloji olabileceği gibi, generalize bağ dokusu hastalıklarında da görülebilir. Genellikle aort kapak yaprakçıkları görünüş açısından normaldir, ancak asandan aorta ve aortik sinuslerin genişlemesi nedeniyle oluşan aort yaprakçıklarının koaptasyon kusuru aort yetersizliği gelişmesine yol açar.

6.2.Kistik medial dejenerasyonu

Kistik medial dejenerasyon terimi, çeşitli derecede oluşan elastik lif fragmentasyonu ve düz kas hücresi kaybı ile karakterize olan patolojiyi ifade etmek için kullanılır. En ciddi durumda, aortanın media tabakasında olması gereken tüm elastik lifler ve düz kas hücrelerinin kaybı söz konusudur. Kistik medial dejenerasyon ifadesi ilk olarak Erdheim tarafından kullanılmıştır (14).

6.3.Marfan sendromu

İlk kez 1896 yılında Fransız pediatriist Antoine Barnard Marfan tarafından 5 yaşındaki bir kız çocuğunda tanımlanan hastalık, doğan her 10.000 bebekte bir görülür ve erişkinde en sık görülen genetik bozukluktur (15). Elastik lif yapısının ana bileşenleri elastin ile birlikte fibrillindir (16). Marfan sendromu, 15 . kromozom üzerinde bulunan fibrillin geni ile ilgili defekt sonucunda oluşmaktadır (17). Kardiyovasküler tutulum, mitral ve aort kapak tutulumunu da kapsar. Çeşitli derecelerde mitral kapak prolapsusu hastaların %90'ında görülmekle birlikte, marfan hastalarının 1/3'ünde önemli derecede mitral yetmezliği bulunmaktadır (18). Aortik tutulum aort kapak yetmezliği, aort kökü dilatasyonu, annuloaortik ektazi, aort diseksiyonu ve anevrizmal hastalığı içerir (19).

6.4.Ehler-Danlos sendromu

Ehler-Danlos sendromu otozomal dominant geçiş gösteren ve eklemlerde aşırı mobilizasyona izin veren eklem dislokasyonları, kifoskolyoz, kolon divertikülozu ve oküler anomalilerin sıklıkla görüldüğü bağ dokusunun ilgilendiren genetik bir bozukluktur. Prokollajenin kollajene dönüştürülmesinde görevli enzimlerde defekt vardır. Aort tutulumu en sık valsalva sinuslerinde dilatasyon ile kendini göstermektedir.

6.5.Aort kapak hastalığı

Asandan aort anevrizmaları, konjenital biküspid aort hastalığı veya erişkin yaşta görülen senil kalsifik aort kapak darlıklarının meydana getirdiği türbülant akım nedeniyle oluşan poststenotik dilatasyona bağlı olabilir.

6.6.Ateroskleroz

Asandan aortada meydana gelen anevrizmaların ikinci en sık nedeni aterosklerozdur (20). Aortanın media tabakasında meydana gelen invaziv aterom plakları, elastik liflerin ve düz kas hücrelerinin yıkılmasına bağlıdır.

6.7.Kronik diseksiyon

Akut aort diseksiyonu sonrasında hayatta kalan hastaların intratorasik aortalarında genişleme beklenebilir. Diğer anevrizmalarla karşılaştırıldıklarında diseksiyon ile ilişkili anevrizmaların daha hızlı genişledikleri ve daha yüksek rüptür risklerinin olduğu bilinmelidir (21).

6.8.Enfeksiyöz

Asandan aortada primer bakteriyel enfeksiyona bağlı anevrizma oluşumu nadirdir. Enfeksiyon etiyojisi ne olursa olsun, bakteriyel enfeksiyon nedeniyle oluşan anevrizmalara "mikotik anevrizma" adı verilir. Mikotik anevrizmalarda en sık karşılaşılan patojenler stafilokok aureus, stafilokok epidermidis, salmonella ve streptokoklardır (22). Antibiyotiklerin keşfinden önceki dönemlerde asandan aort anevrizmalarının en sık sebebi sifiliz idi. Sifilizde büyük arter tutulumu en fazla asandan ve arkus aortada olmaktadır. Aortanın tamamen tutulumu da görülebilir. Oluşan anevrizmalar hem sakküler hem de fuziform olabilmektedir (23).

6.9.Vaskülitler

Sistemik vaskülitlerde asandan aortayı tutulabilir. Genellikle Takayasu arteritte olduğu gibi, Behçet hastalığı, büyük hücreli arterit, ankilozan spondilit ve romatoid artritte asandan aort anevrizması görülebilir.

6.10.Travma

Kronik travmatik asandan aort anevrizması nadir görülen bir patolojidir

7.KLİNİK VE TANI KRİTERLERİ

Asandan aort anevrizmalarının %75'i asemptomatiktir. Anevrizmaya bağlı en önemli ölüm sebebi rüptürdür (1). Diğer bulgu ve semptomlar: kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü, superior vena kava sendromu, aritmi, üfürüm, beyin iskemisi ya da geçici nörolojik olaylar (konvülzyon, inme, vertebrobaziler sendrom), noniskemik atipik göğüs ağrısı, sırt ağrısı, nefes darlığı, yutma güçlüğü, ses kısıklığı, aspirasyon, hemoptizi, göğüste dolgunluk, çarpıntı, boyunda şişlik ve dijital embolidir.

Anevrizmanın çapı, tipi, Marfan sendromunun varlığı , sigara kullanımı, hipertansiyon, ateroskleroz, diseksiyon ve Takayasu hastalığı anevrizma genişleme hızını en çok etkileyen faktörlerdir (24).

7.1.Tanı yöntemleri

Günümüzde intratorasik aortaya ait bir hastalığın teşhisinde en sık başvuru alan tanı yöntemleri noninvaziv ve invaziv görüntüleme tetkikleridir. Hangi tanı araçlarının kullanılacağı hastanın klinik durumuna, ön tanıya, hastanenin imkanlarına, kişilerin deneyimine bağlı olarak değişmektedir. En çok tercih edilen yaklaşım anevrizma nedeniyle elektif olarak ameliyat edilecek semptomsuz hastanın abdomen ve toraksının kontrast BT ile incelenmesidir. Bu inceleme ile bütün aortanın değişik bölgelerdeki çapı, anevrizma oluşumuna neden olan etmen ve olaya katılan segmentin daha ileri incelenmesinde kullanılacak tanı yöntemlerinin saptanmasını sağlar. Koroner arterlerin, aort kapağının, asandan aorta ve aortik arkusun kardiyak kateterizasyon ile görüntülenmesi sırasında, flash aortagrafi ile de torakoabdominal aorta, abdominal aorta ve ileofemoral arterlerin de görüntülenmesi çoğu vakada gerekli olmaktadır. Burada ileofemoral arterlerin görüntülenmesindeki amaç kardiyopulmoner bypass için gerekli femoral kanülasyonun emniyetli yapılıp yapılamayacağını operasyon öncesinde saptamak içindir. Yine noninvaziv, basit ve ucuz bir tanı yöntemi olan ve kardiyak fonksiyonlar ile kapakların ve aortanın segmentlerinin incelenmesinde hassas olan ekokardiyografi, bu tetkiklere eklenmelidir. Hastaların uzun dönem takipleri ise sıklıkla BT ile yapılmaktadır. Bu tercihin esas nedeni ise daha önceki kontrollerle karşılaştırmanın daha rahat yapılabilmesinden dolayıdır (25).

8.PROKSİMAL AORT ANEVRİZMALARIN CERRAHİSİ

8.1.Asandan aorta ve aorta sinüsleri için AHA'nin önerileri

Asandan aorta anevrizmalarının cerrahi tedavi endikasyonları 2010 American Collage of Cardiology/ American Heart Association (ACC/AHA) yayınladığı kılavuzlarda belirtilmiştir (2).

8.1.1.Aseptomatik asandan aorta anevrizması olan hastalar için öneriler

Class I

- 1) Dejeneratif torasik anevrizması, kronik aort diseksiyonu, intramural hematomu, penetran aterosklerotik ülseri, mikotik anevrizması veya psödoanevrizması olan asemptomatik hastalar ve asandan aort veya aortik sinüs çapı 5.5cm veya daha üzerinde olan hastalar cerrahi onarım için değerlendirilmelidir. (Kanıt düzeyi : C)
- 2) Marfan Sendromlu veya diğer genetik kökenli hastalıklı (vasküler EhlerDanlos Sendromu, Turner Sendromu, Biküspit aort kapak veya ailesel torasik aort anevrizması ve diseksiyonu) hastalar akut diseksiyondan veya rüptürden kaçınılması amacıyla daha küçük çaplarda (duruma göre 4.0-5.0 cm arası) elektif operasyona alınmalıdır. (Kanıt düzeyi : C)
- 3) Çapı 5.5 cm'den küçük olan bir aortta 0.5 cm/yıl büyüme oranına sahip hastalar operasyon açısından değerlendirilmelidirler. (Kanıt düzeyi:C)
- 4) Aort kapak tamiri veya değişimi yapılacak olan ve asandan aorta veya aort kök genişliği 4.5 cm'den geniş olan hastalar için eş zamanlı olarak aort kök tamiri veya asandan aorta değişimi de yapılması düşünülmelidir. (Kanıt düzeyi:C)

Class IIa

- 1) Marfan Sendromlu, diğer genetik hastalıklara sahip veya biküspit aort kapaklı hastalarda elektif aort replasmanı maksimal asandan veya aort kök alanının cm2 olarak metre cinsinden hastanın boyuna oranı 10'u aştığında yapılması gerekir. (Kanıt düzeyi:C)
- 2) Loeys-Dietz Sendromlu veya TGFBR1 veya TGFBR2 mutasyonu ortaya konmuş olan hastalarda transözefageyal ekokardiyografide aort çapı 4.2 cm'ye ulaştığında veya daha geniş olduğunda veya bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme 4.4-4.6 cm veya daha geniş olduğunda aort onarımı yapılmalıdır. (Kanıt düzeyi:C)

8.1.2.Semptomatik torasik aorta anevrizması olan hastalar için öneriler

Class I

- 1)Eğer komorbid durumlar hayat beklentisini kısıtlamıyorsa veya yaşam kalitesi oldukça bozulmadıysa torasik anevrizmanın genişlediğini destekler şikayetleri olan

hastalar acil cerrahi girişim yapılması adına değerlendirilmelidirler. (Kanıt düzeyi : C)

8.1.3.Asandan aorta anevrizmaları için açık cerrahisinin önerileri

Class I

1) Aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA), belirgin aort kök dilatasyonu olmayan hastalarda, yaşlı hastalarda veya aort kapak hastalığı olan minimal aort kök dilatasyonlu genç hastalarda önerilir. (Kanıt düzeyi : C)

2)Marfan, Loey-Dietz ve Ehler-Danlos Sendromlu hastalarda ve aort kök ve Valsalva sinüslerinde dilatasyonu olan hastalarda eğer teknik şartları uygunsa modifiye David reimplantasyonuyla birlikte sinüsler eksize edilmelidir, eğer uygun değilse kapaklı konduit greftle birlikte kök replasmanı yapılmalıdır. (Kanıt düzeyi : B)

8.1.4.Asandan Aort Anevrizmaları için öneriler

Aort rezeksiyonunun uzanımı ve ek prosedürlere ihtiyacı preoperatif dönemde yapılan testlere ve intraoperatif bulgulara göre belirlenir. Eş zamanlı yapılabilecek ek prosedürler koroner arter bypass greftleme cerrahisini, kapak replasmanını veya onarımını, kardiyak septal defekt onarımını, vasküler fistüllerin kapatılmasını veya aritmilere yönelik ablatif tedaviyi içermektedir. Asandan aortayla sınırlı izole anevrizmalı hastalarda rezeksiyon ve greft replasmanı en çok uygulanan ve tercih edilen prosedürdür. Alternatif olarak eksternal güçlendirmeye birlikte veya izole bir şekilde redüksiyon aortoplastisi oldukça sınırlı durumlarda uygulanmıştır. Kapak replasmanı gereken aort kapak darlığı bulunan hastalarda kapak değişim seçimi hastanın yaşına, komorbid hastalık durumuna, antikoagülasyona ve reoperasyona ilişkin komplikasyon gelişme ihtimaline ve yaşam beklentisine bakılarak belirlenir. Biküspit aort kapağı olan aort yetmezlikli hastalarda, eğer kapak ileri derecede fibrotik veya kalsifiye değilse, aort kapak tamiri tek başına veya kök remodeling ile birlikte veya sinotübüler bileşkenin dikilmesiyle birlikte önerilir. Dilate aort kökü olan hastalarda, özellikle stenotik biküspit kapağı olanlarda, hem mekanik hem de biyolojik kapak içeren kompozit kapaklı greft implante edilir. Operasyon için primer endikasyon aort kapak tamiri veya replasmanı olduğunda, 4.5-5.0 cm'den geniş

asandan aort anevrizmaları için onarım veya tüp greft replasmanı gerekir. Yaşlı hastalarda aort çapı 5.0 cm'yi aşmadığında asandan aorta aortoplastisi kabul edilebilir bir seçenek olabilir.

8.2.Cerrahi girişim

Asandan aorta anevrizmalarının cerrahi tedavisinde etiyojiye ve eşlik eden ek patolojiye bağlı olarak değişik tamir yöntemleri bulunmaktadır. Bu teknikler arasında, aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA), kompozit greft replasmanına, bu tekniğin modifikasyonlarına ve pulmoner otogreft ameliyatı ve aort kapağı koruyucu aort kökü ameliyatlarına kadar değişmektedir. Uygun tekniğin seçilmesinde cerrahın deneyimi, hastaya ait risk faktörleri, etiyoji ve eşlik eden ek patolojiler başta olmak üzere pek çok etken rol oynamaktadır. Bu etkenler;

1) *Yaş ve beklenen yaşam süresi:* Yaşlı ve yüksek riskli bir hastada basit aort replasmanı ve aortun sarılması (aort wrapping) iyi bir çözüm olabilir. Benzer şekilde aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) da yaşam süresinin kısıtlı olduğu olgularda iyi bir seçenektir.

2) *Etiyoji:* Marfan sendromlu hastalarda olduğu gibi zayıf bir aort duvarı ya da aort diseksiyonu, aort ve aort kökünün dilate bölümlerinin tamamen eksize edilmesini gerektirir. Günümüzde Bentall operasyonunun buton modifikasyonu durumlarda en güvenilir yöntem olarak kabul edilmektedir. Aort kapağının Marfan sendromlu hastalarda korunması tartışmalı bir konudur. Aort duvarında sıklıkla mediyal dejenerasyonun olduğu bu olgularda aort kökünün de dejeneratif yapıda olacağı ve bu tür kapak koruyucu operasyon uygulanan olgularda geç dönemde aort yetmezliklerinin görüleceği genel kabul gören düşüncedir.

3) *Aortik kapakların, annulusun, valsalva sinuslerin ve sinotübüler bileşkenin anatomik yapısı:* Genellikle aort kökünün elemanlarının anatomik yapısı kapağın korunup korunamayacağına en önemli belirleyicisidir. Günümüzde aort kapağı koruyucu operasyonların yapılabileceği en ideal hasta, normal bir kapak ve annulusun bulunduğu, bunun yanında sinotübüler bileşke ve valsalva sinuslerinin dilatasyona bağlı olarak aort kapak yetmezliğinin geliştiği olgulardır.

Aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoronar asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) olduğu durumlarda valsalva sinusleri dilate kalır. Bu durum uzun yaşam beklentisi olan hastalarda kaçınılması gereken bir durumdur.

4) *Distal aortun durumu:* Yandaş distal arkus ya da desandan aort anevrizması veya diseksiyonu nedeni ile gelecekte bir operasyon gerekliliğini ortaya koyuyor ise, aort kökünün ilk operasyonda güvenli bir şekilde tamir edilmesi büyük önem taşımaktadır. Asandan aorta anevrizması tamiri yapılacak bir hastada orta derecede bir aort kapak yetmezliğin müdahale edilmemesi halinde gelecekte yapılacak bir distal aort operasyonunu komplike hale getirebilir ve genellikle hipotermik sirkülatuar arrestin kullanılmasını zorunlu kılar. Bu nedenle bu tür olgularda kapak koruyucu operasyonlardan daha çok, kompozit kapak replasmanı yapılması tercih edilmelidir.

5) *Antikoagulasyon riski:* Antikoagulasyonun gerekmemesi, kapak koruyucu operasyonların daha sık tercih edilmesine yol açmıştır. Yaşlı olgularda eğer mümkün ise biyolojik kapak içeren kompozit greftler kullanılmalıdır. Son yıllarda klinik kullanıma sunulan free-style biyolojik aort kökü protezleri özellikle yaşlı olgularda tercih edilebilecek iyi bir seçenektir.

6) *Aktif annuler enfeksiyonun varlığı:* Bu durumda pekçok cerrah elinde olması halinde homogreft kapakların kullanılmasını tercih etmektedir.

8.3.Genel anestezi ve monitörizasyon

Asandan aort anevrizması nedeniyle ameliyat olacak hastalara invaziv olarak arteriyel basıncın ve santral venöz basıncın monitorizasyonu gereklidir. Eğer arkus anevrizması varsa ve total sirkülatuar arrest uygulanacaksa nörolojik monitorizasyon yapılmalıdır (EEG, juguler bulb venöz oksijen saturasyon kateteri ve transkraniyal oksijen saturasyonu).

8.4.Yaklaşım ve insizyon

Proksimal aort anevrizmalarında genellikle tercih edilen yaklaşım median sternotomidir. Operasyon sırasında kardiyopulmoner bypasstan yararlanır.

8.4.1. Ameliyat teknikleri

Arteriyel kanülasyon yeri sıklıkla aksiller arterdir. Femoral arter ve proksimal brakial arter

de bu amaçla kullanılabilir (26,27). Asandan aort kanülasyonu ancak anevrizmanın proksimal asandan aortada sınırlı kaldığı klemp ve kanülasyondan sonra bile distal anastomozun güvenle sağlam aort dokusuna yapılabileceği düşünülen hastalarda uygulanabilir. Venöz kanülasyon için elektif vakalarda sağ atriyum yolu ile çift aşamalı kanül konulması yeterlidir. Bununla birlikte sirkülatuar arrest gerektiren vakalarda retrograd serebral perfüzyon imkanı sağlamak amacıyla bikaval kanülasyon öneren yazarlar mevcuttur.

Bazı redo, rüptüre ve kardiyak tamponad gelişmiş vakalarda kanülasyonun femoral arter ve venden yapılması gerekebilmektedir. Hatta sternotomi yapmadan pompaya girilmesi gereken vakalar olabilmektedir. Proksimal ve distal anastomozların gerçekleştirilmesinde dikkate alınması gereken iki temel nokta:

1. Annulus ve sinotübüler bileşkenin korunup korunmadığı,
2. Arkus aortanın anevrizmadan etkilenip etkilenmediğidir.

Proksimal anastomozda eğer sinotübüler bileşke korunmuşsa, tüp greft aort kapak komisürlerinin hemen üzerine sinotübüler bileşke hattı boyunca uç uca anastomoz edilebilir. Eğer aort kapağı kompetan değil ise aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) yapılır. Sinotübüler bileşkenin patolojiden etkilendiği aortik kökünün genişlediği özellikle Marfan Sendromlu olgularda aort kökü total olarak replase edilmelidir.

Distal anastomoz, distal asandan aorta normal çapa indiği yerde innominat arterden hemen önce transekte edilen asandan aortaya yapılabilir. Distal asandan aortanın çapı normale indikten sonra innominat arterle arasında kros-klemp koymaya olanak sağlayacak bir mesafe var ise operasyon kros-klemp altında gerçekleştirilir ve derin hipotermik sirkülatuar arrest gerekmez. Fakat distal asandan aortada çapın normale indiği bölge ile innominat arter arasında klemp koymaya olanak sağlayacak yeterli mesafe yok ise hasta derin hipotermiye alınarak, distal anastomoz sirkülatuar arrest altında açık teknikle gerçekleştirilir. Arkus aortanın genişlediği bazı durumlarda sadece aortanın iç kurvaturunu rezeke ederek distal anastomozu oblik yapılması yeterli olabilmektedir (hemi arkus replasmanı). Arkusun ileri derecede

anevrizmatik olduğu ve genişlediği olgularda ise total arkus replasmanı yaparak, supraaortik dalların grefte açılan deliklere implantasyonu gerekli olmaktadır. Desandan aortanın da asandan ve arkus aortaya ek olan dilate olduğu hallerde ise “Elephant trunk” tekniği ile tamir daha uygun olabilir.

Günümüzde dilate asandan aort tedavisinde kullanılan bir çok değişik cerrahi teknik bulunmaktadır. Geniş bir spekturuma dağılan bu değişik teknikler 4 ana grup içerisinde incelenebilir.

1. Aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA)
2. Kompozit kapaklı greft implantasyonu (Bentall,Button Bentall,Cabrol ve modifikasyonları)
3. Kapak koruyucu aort kökü ameliyatları, homogreft ve pulmoner otogreft
4. Aorta ve aort kökünün sarılması "aortic root wrapping". Bu teknik eleştirilmesine rağmen, her zaman için akılda bulundurulması ve avantajlarının bilinmesi gereken bir tekniktir. En önemli avantajı basit olması ve asandan aorta içerisinde endotelial yapının korunmasıdır. Özellikle başka bir kardiyak patoloji nedeniyle ameliyat edilen ve sınırdaki asandan aort dilatasyonu olan yaşlı hastalarda uygun şekilde yapılan "aortic root wrapping" in sonuçları oldukça iyidir (28).

8.4.1.1. Suprakoroner asandan aorta replasmanı

Greftin implantasyonu sırasında önemli nokta hem proksimalde hem de distalde aortanın tam transekte edilerek greftle aorta arasında uç uca güvenli bir anastomozun yapılmasıdır. Böylece hem kanama kontrolü kolaylaşır hemde anastomoz hattında geç dönemde gelişebilecek yalancı anevrizma olasılığı azalır. Tübüler dakron greftler proksimal arkusa uyacak şekilde oblik hazırlanarak aorta anastomozu edilir. Anastomozlarda genellikle 3-0 veya 4-0 polipropilen sütür kullanılır. Aortun sağlam görüldüğü olgularda teflon felt ile desteklemeye gerek olmayabilir. Aortun frajil yapıda olduğu olgularda dıştan bir teflon felt kullanmak kanamaları azaltmaktadır. Anastomozlarda ise greft çapı aort çapından 2-3 mm daha küçük seçilerek aortanın içerisine girmesi sağlanır. Anastomozun bitiminde, en dışta teflon felt, ortada aort ve en içte ise greft bulunur. Böylece anastomoz hattından kanama minimale indirilmiş olur.

8.4.1.2. Aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA)

Aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA),

belirgin annüler dilatasyonu olmadığı, sinüs valsalva seviyeninde anevrizmal genişlemenin bulunmadığı aort kapak hastalığıyla birlikte asandan aort anevrizması olan hastalarda uygulanan bir yöntemdir.

Annüler dilatasyonun belirgin olduğu yaşlı hastalarda ise Wheat ve arkadaşları tarafından önerilen yöntem kullanılabilir (7). Wheat yönteminde aort kapağı eksize edilerek aort kapak protezi aortik annulusa implante edilir. Aort duvarı koroner ostiumlar etrafında ve nonkoroner sinüste 5 mm'lik bir aorta dokusu bırakacak şekilde eksize edilir. Proksimal aorta greft anastomozunda 3-0 veya 4-0 poliprolen sütün kullanılır. Sütürler nonkoroner sinus hizasında aort kapak protezinin dikiş halkasına dikilir. Bu prosedürün kullanıldığı olgularda proksimal anastomozun distal anastomozdan önce yapmak işlemi kolaylaştırmaktadır (29).

8.4.1.3. Kompozit Kapaklı Greft İmplantasyonu

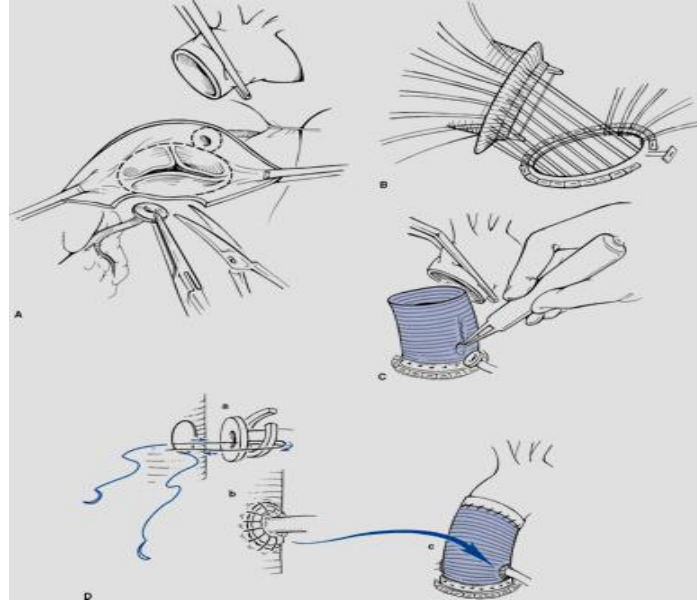
Kompozit kapaklı greft replasmanı aort kökü ile beraber asandan aorta anevrizması varlığında gereklidir. Bu işlem marfan sendromlu hastalarda çok sıklıkla uygulanmaktadır (30,31).

Aort kapağının asandan aort ile birlikte kompozit greft kullanılmak suretiyle ilk kez birlikte değiştirilmesi 1968 yılında Bentall ve De Bono tarafından tanımlanmıştır (8). Bu teknikte anevrizmanın vertikal olarak açılmasını takiben aort kapağı eksize edilir ve kompozit greft genelde 2-0 matriks pledgidli polyester dikişlerle separe olarak annülüsa dikilmektedir. Alternatif olarak devamlı dikiş tekniği kullananlarda mevcuttur. Ardından koroner ostiyumlara karşılık gelen greft üzerindeki noktalarda delikler açılmakta ve koroner ostiyumlar çevredeki dokusundan alınmak suretiyle devamlı dikiş tekniği kullanılarak 4-0 polipropilen ile grefte anastomoz edilmektedir. Greftin distal anastomozu ise aortanın içersinde 3-0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği kullanılmak suretiyle yapılır. Günümüzde bu tekniğin kullanılmamasının en önemli nedenleri aortik veya koroner anastomoz bölgelerinde

meydana gelen yalancı anevrizmalardır. Özellikle Marfan sendromlu hastalarda koroner ostium anastomozlarından gelişen yalancı anevrizmalar önemli sonuçlar doğurmaktadır (13,31). Yalancı anevrizma oluşmasındaki esas neden anevrizmatik aort duvarı ve tübüler greft arasındaki mesafe nedeniyle koroner ostium anastomozlarında oluşan gerginliktir. Koroner ostiumlar aort annulusuna yaklaştıkça bu sorun daha da fazla ortaya çıkmaktadır. Bu problemi çözmek için koroner ostiyumların buton tarzında hazırlanarak proksimal koroner arterlerin mobilize edilmesi ve grefte açılan deliklere reimplante edilmesi

önerilmiştir. Buton Bentall adı verilen bu teknikte aort pulmoner arterden tamamen ayrılmakta ve koroner ostiyumlar aort dokusundan rezeke edilerek buton haline getirilmektedir. Koroner ostiyumların annulusten yeteri kadar uzaklaşmadığı küçük asandan aort anevrizmalarında veya yoğun yapışıklıklar nedeniyle koroner ostiyumların yeteri kadar serbestleştirilemeyeceği reoperasyon olgularında bu tekniğin uygulaması zordur.

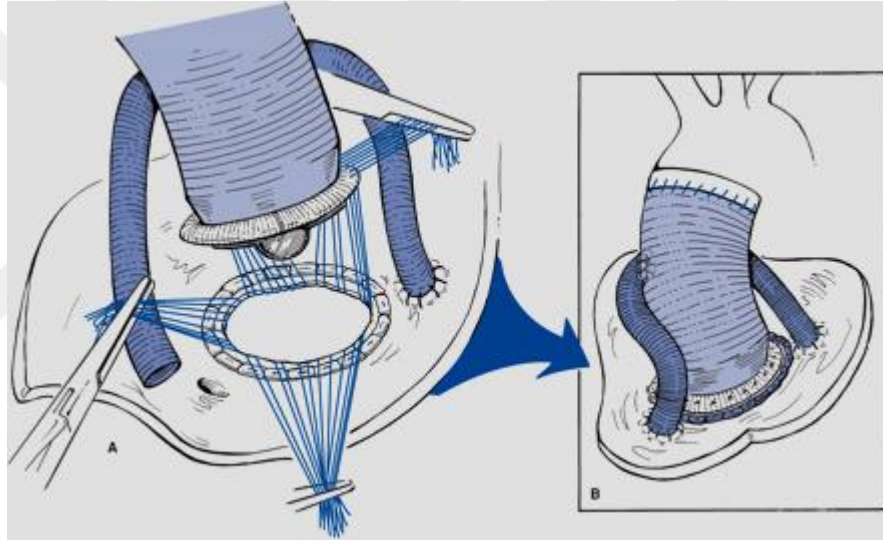
Kompozit greftin aort kapağının takılması yukarıda anlatıldığı gibidir. Greftin distal anastomozunda ise aort tamamen yuvarlak şeklinde kesilmekte ve çevredeki pulmoner arter ve posteriorunda yapışıklıklardan ayrıldıktan sonra 3-0 polipropilen ve teflon felt kullanarak devamlı dikiş tekniği ile dikilmektedir (Şekil 3) . Buton tekniği, klasik Bentall tekniğine göre uygulama açısından daha zor görünmekle birlikte uzun dönem sonuçları daha iyidir (15,32)



Şekil 3: Buton Bentall DeBono prosedürü

Kompozit greft replasmanı ile birlikte 8 mm dacron kullanılarak koroner arterlerin grefte anastomoze edildiği teknik ise ilk kez Christian Cabrol tanımlanmıştır (10). Cabrol tekniği olarak bilinen bu teknik günümüzde daha çok yapışıklıkların yoğun olduğu reoperasyon olgularında tercih edilmektedir (Şekil 4). Cabrol tekniğinde ilk olarak aort kapağı eksize edilir ve takibinde 8 mm Dacron greft sol koroner ostiyuma anastomoze edilir. Ardından kompozit greft proksimal kısmı 4-0 polipropilen dikişle aortik annülüse devamlı dikiş tekniği ile dikilir.

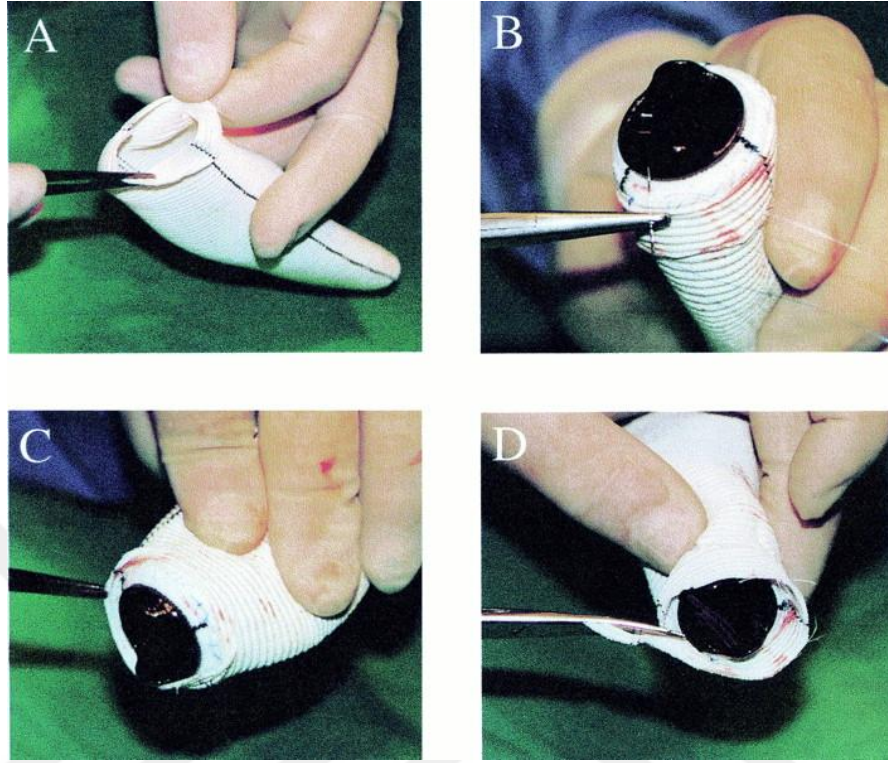
Daha sonra sol koroner ostiyum ile anastomozu yapılmış olan 8 mm Dacron greftin sağ koroner ostiyum ile anastomozu tamamlanır ve sonrasında kompozit grefte uçyan olarak anastomozu yapılır. Bu anastomozlar sırasında 5-0 polipropilen dikiş tercih edilir (32).



Şekil 4: Cabrol prosedürü

Kompozit greft replasmanının değişik bir modifikasyonu da Cevat Yakut tarafından tarif edilen "flanged kompozit greft" replasmanıdır (33). Bu teknikte kapak, Cabrol ameliyatında olduğu greftin proksimal kısmından 1 ile 3 cm yukarı dört ayrı köşeden ayrı ayrı başlamak suretiyle 4-0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği kullanılarak dikilir. Greft, kullanılacak kapaktan bir veya iki ölçek daha büyük seçilir. Bu da kapağın üzerindeki kısımda yalancı sinüslerin oluşmasına neden olur. Yukarı doğru kıvrılmış proksimal kısım düzeltilir ve aortik annülüse 4-0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği kullanarak dikilir. Buton tarzında hazırlanmış koroner arterler ise 5-0 polipropilen ile kapağın üzerindeki greft kısmını dikilir (Şekil 5). Otör tarafından belirtilen tekniğin önemli avantajlarından ise oluşturulmuş olan yalancı sinüslerin bu

anastomozun gerginlik olmaksızın yapılmasını sağlamasıdır. Ortalama olarak kapağın annülüsten uzaklığının 4-5 mm olduğu ve bununda koroner anastomozların yapılmasını zorlaştırmadığı bildirilmektedir (33)

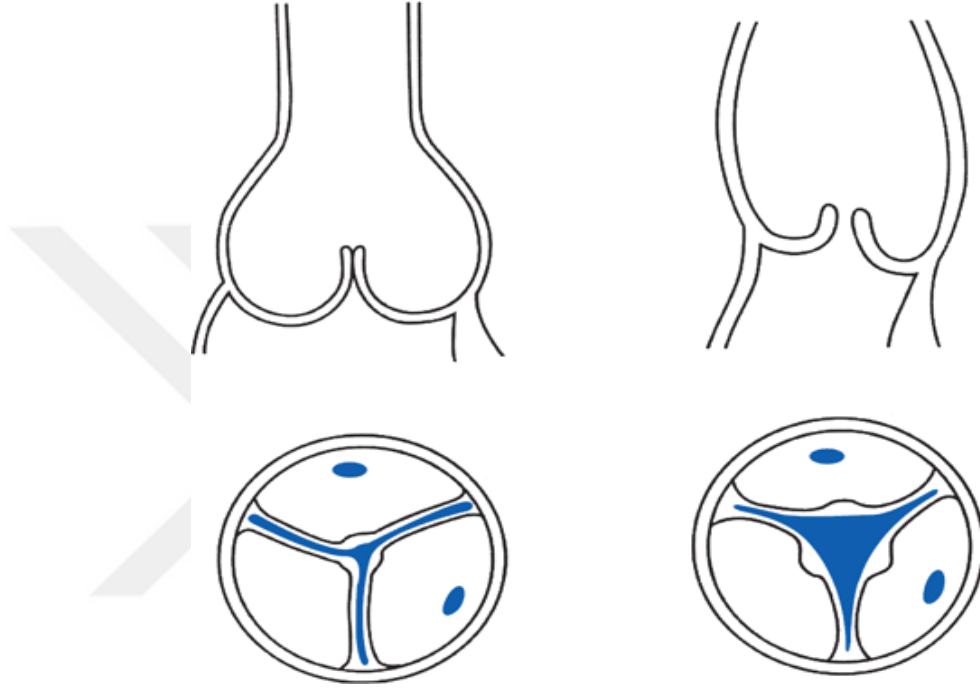


Şekil 5: Modifiye Etekli Bentall DeBono prosedürü.

8.4.1.4.Kapak Koruyucu Ameliyatlar

Aortik kök anevrizması genellikle aort yetmezliği ile birlikte. Bu hastalarda aort yetmezliğinin nedeni kapağa bağlı yapısal sorunu olmayıp, annüler dilatasyona bağlı olduğu düşünülüyor. Çoğunlukla uygulanan tedavi aort kapağı ve asandan aortanın kompozit greft ile replasmanıdır. Fakat bu hastalarda aort kapağı çoğunlukla normal veya hafif derecede hasarlı olabilmekte ve aort kapağı koruyucu ameliyat yapılmasını mümkün kılabilir. Bu tür ameliyatların uygulanabilmesi için gerekli olan en önemli koşul aort kapağının üç lifletli ve lifletlerin normal veya normale yakın yapıda olmasıdır. Aort kök anevrizmasına bağlı aort yetmezliği gelişen hastalardaki patoloji sinotübüler bileşkenin genişlemesi, bir veya daha fazla aortik sinüsün dilatasyonu ve distorsiyonu, annüloaortik ektazinin ayrı ayrı bir arada bulunmasına bağlıdır (Şekil 6). Genellikle ilk önce non koroner sinüs dilate olur ve non koroner liflet anormal hale gelir. Normal aortik lifletin nasıl olduğunun bilinmesi ve tanınması önemlidir. Normalde aortik lifletin tabanının uzunluğu serbest ucunun

1.5 katıdır. Aortik lifletin incelenmesi sırasında serbest ucun elonge olup olmadığının değerlendirilmesi çok önemlidir. Hafif uzamaya çoğunlukla aortik kök anevrizmalarında rastlanılır. Normal aortik kökün diğer bir özelliği ise sinotübüler bileşkenin çapının, aortik annülüstten çok az daha küçük olmasıdır. Aortik kök anevrizması gelişen hastalarda çoğunlukla bu ilişki kaybolur ve aortik kökün rekonstrüksiyonu sırasında bunların göz önüne alınması lazımdır.

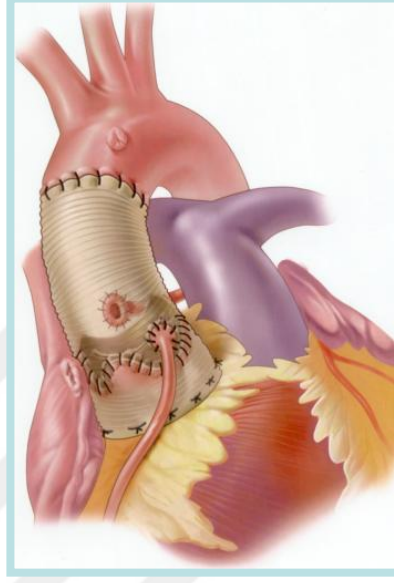


Şekil 6: Aort kök anevrizmasına bağlı aort yetmezliği gelişen hastalardaki esas patoloji sinotübüler bileşkenin genişlemesidir.

Asandan aort anevrizması olan hastalarda sekonder olarak sinotübüler bileşkenin genişlemesine bağlı aort yetmezliği geliştiği çok uzun senelerden beri bilinmektedir. Asandan aort anevrizmalarının cerrahisinde sıklıkla kullanılan teknik olan kapaklı kondüit replasmanı antikoagulana ve tromboemboliye bağlı morbiditeyi beraberinde getirir. Antikoagulan gerektirmeyen biyolojik kapakların yapısal zaman içinde dejenerasyon riski kullanımlarını kısıtlamaktadır. Seçilmiş vakalarda aort kapağının korunması giderek yaygınlaşan yöntemdir. Bu amaçla başlıca 2 teknik geliştirilmiştir.

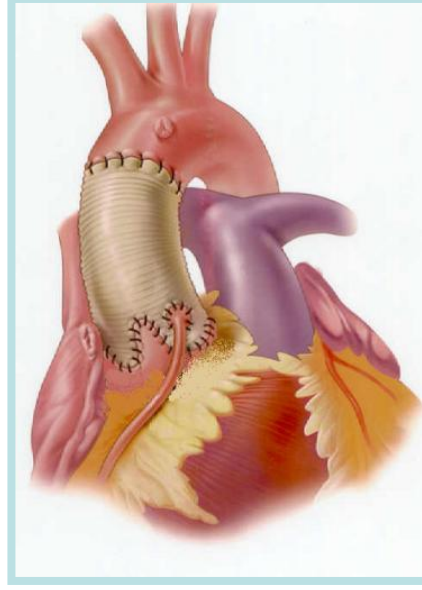
İlk tanımlanan teknik Tirone David ve Feindel tarafından tarif edilen ve aort kapağın korunarak tübüler bir dakron greft içine resüspanse edilerek reimplante edilmesi yöntemidir (34). Tekniğin uygulanabilmesi için kapağın triküspit yapıda ve gros

yapısal defekte sahip olmaması gerekmektedir (Şekil 7). Aort kapağının korunması ile iyi erken ve uzun dönem sonuçları rapor edilmektedir (35,36). Ayrıca ağır kusp prolapsusu ve asimetrisinde de bu teknik kullanılabilir (37). Marfan sendromu gibi miksomatöz dejenerasyonun sadece aorta ile sınırlı kalmadığı ve aort kusplarının da dejenere olduğu olgulardaki uygulanabilirliği tartışmalı olmakla birlikte son zamanlarda yayınlanan bazı yayınlarda marfan sendromunda da bu tekniğin güvenle kullanılabileceği rapor edilmektedir (38,39,40).



Şekil 7: Reimplantasyon tekniği

Diğer bir teknik te aortik remodelingdir. Aortik sinüsler eksiz edilir, tübüler dakron greft içine hesaplanarak neosinus oluşturulur ve annulusa suture edilir (Şekil 8). Teknik annuloaortik ektazilerde aortik annuloplasti ile kombine edilir. Eğer bu hastalarda aortik lifletler normal ve aortik sinuslerde dilate olmamış ise aortik lifletin serbest ucu uzunluğunun %10'nundan daha küçük bir dacron greft ile asenden aort replasmanı yapılması ve greftin sinotübüler bileşkeye suture edilmesi aortik kök geometrisini yeniden sağlayarak aort yetmezliğinin ortadan kalkmasını sağlar.



Şekil 8: Remodeling tekniği

II. AORT KAPAK

1.TARİHÇE

Aort darlığına ilk cerrahi düzeltme girişimi 1913'te Tuffier tarafından gerçekleştirildi. Tuffier, aort kapağını, aortayı invajine ederek dilate etti ve aort kapak hastalıkları ilk kez cerrahi olarak başarılı bir şekilde düzeltilmiş oldu (41).1954'de Bailey, ilk başarılı kapalı aort komissürotomisini romatizmal aort darlığı olan bir hastada gerçekleştirdi (42). Kardiyopulmoner bypassın olmadığı dönemde annuler dilatasyonu olan aort yetmezliğinde; vena kavalara geçici oklüzyon uygulanarak nonkoroner yaprakçık eksklüzyonu ile aortik biküspidizasyonu ve aortik annulusun eksternal band ile büzülmesi şeklinde tamir edilmeye çalışılmıştır. Sonraki yıllarda annuler dilatasyona tamir yaklaşımları, tek komissürden komissüral annuloplasti; 1960'da Mulder (43), 1966'da Cabrol (44), 1988'de Duran (45) ve 1991'de Cosgrove (46) tarafından önerilmiş, 1983'de Carpentier'in internal büzdürme yöntemleriyle devam etmiştir (47). Liflet prolapsusunda ise 1973'de Trusler'ın komissür resüspanسیونu (48), 1983'de Carpentier (47) ve 1991'de Cosgrove (46) tarafından bildirilen başarılı triangüler rezeksiyon uygulamaları olmuştur. Hufnagel ve arkadaşları, geliştirdikleri toplu kapak protezini aort yetmezliği olan hastalarda desandan aortaya yerleştirmeyi başarmışlar, ancak bu yöntemle yeterli başarıyı sağlayamamışlar. Aort kapak hastalığının çağdaş ve etkin

cerrahi tedavisi ancak 1954'de kardiopulmoner bypassın klinik kullanıma girmesiyle başladı. Tek bir ünite halinde total aort kapak replasmanı, ilk olarak 1961'de Mayo Kliniği'nde McGoon tarafından politetrafloroetilenle üretilmiş bir protez ile yapılmıştır. Fakat hastalarda erkenden gelişen aort yetmezliği nedeniyle bu protezin klinik kullanımı kısa sürmüştür. Harken ve Starr 1961'de geliştirdikleri kafes-toplu mekanik protez ile kapak replasmanı yapmışlar ve böylece günümüzde uygulanan aort kapak cerrahisinin temelini atmışlardır (49).

2.ANATOMİ

Aort kapağı, sol ventrikül ve asandan aortu birbirinden ayıran, kalbin en fazla yük altında çalışan kapağıdır. Normalde triküspit yapıda olup üç adet ince yaprakçıktan oluşmaktadır. Mitral kapak gibi gerçek bir aortik kapak annulusu yoktur ve yarım ay şeklindeki yaprakçıklar aort duvarına yapışır. Aort duvarı, her yaprakçığın arkasında valsalva sinüslerini oluşturmak üzere dışarıya doğru genişleme gösterir. Normalde aort kapak yaprakçıklarının tabanı, serbest uçlarına göre 1.5 kat daha geniştir. Kapaçıkların serbest kenarı konkavdır ve ortasında Arantius Nodülü denilen fibröz bir kalınlaşma vardır. Bunlar merkezde bir koaptasyon hattı oluşturmak üzere buluşurlar. Aort kapak; koroner damarların çıktığı sinüse göre sol koroner yaprakçık (LCC), sağ koroner yaprakçık (RCC) ve nonkoroner yaprakçık (NCC) olarak adlandırılırlar. Nonkoroner aortik sinüs, sağ ve sol aortik sinüslerden daha büyüktür (50,51). Semilunar kapaklar, atrioventriküler kapakların tersine miyokard ile direkt ilişkili değildirler. Bu yüzden aort kapak hareketleri, sol ventrikül ile aort arasındaki basınç değişimlerine bağlı olarak pasif geliştiği kabul edilir. RCC ve LCC'nin büyük bir bölümü interventriküler septum ile fibröz bir devamlılık gösterir. NCC'nin tamamı ile RCC ve LCC'nin NCC'a komşu bölümleri ise membranöz septum ve mitral ön liflet ile devamlılık gösterirler. RCC ve LCC arasındaki alan sağ trigon olarak adlandırılır ve membranöz interventriküler septum ile devamlılık gösterir. Sağ trigon atrioventriküler iletim yollarına çok yakın olması nedeniyle cerrahi öneme sahiptir. Sol trigon, LCC ve NCC arasındaki alandır ve mitral ön lifletle fibröz bir devamlılık gösterir. RCC ve LCC arasında kalan alan ise sağ ventrikül çıkım yoluyla komşudur ve aortik sinüsleri pulmoner infundibulumdan ayırır (50,52). Valsalva sinüsleri, aort kapakçıklarının başlangıcından, sinotübüler bileşkeye kadar uzanırlar.

Valsalva sinusleri anatomik yapılarıyla iki önemli fonksiyon görürler. Birincisi; sistol sırasında aort kapağı açıldığında kapakçıklarla aort duvarı arasında bir mesafe oluşmasını sağlarlar. Böylece kapakçıkların koroner damarların ağızlarını kapatmasını engellemiş olurlar. Diğeri, bu mesafenin sağlanmasıyla kapakçıklar arkasında türbülant akımların gelişmesi mümkün olmaktadır. Sistol sırasında aort duvarı ile kapakçık arasındaki türbülant akımlar sayesinde kapakçıklar aort duvarından uzak tutulmakta ve sistol sonunda kolayca kapanmaları mümkün olmaktadır. Sinotübüler bileşke, sinuslerin sonu ve aortanın başlangıcını ayıran bölümdür. Çapı aortik anulustan yaklaşık %10–15 daha küçüktür. Bu çap, yaş ilerleyen veya sistemik hipertansiyonu olan hastalarda genişleyebilir. Koroner damarlar, aorttan hemen her zaman sinotübüler bileşkenin altından çıkarlar (50,52).

Aortik kapağın önemli anatomik komşulukları vardır. Sol tarafta, mitral kapağın anulusu ve ön lifleti ile; sağ tarafta, membranöz septum ve His Demeti'yle komşudur. His demeti NCC ile RCC'nin kesiştiği bölgenin altından geçer. NCC ve LCC arasındaki komisür aortikomitral bileşkede yer alır. Sol koroner sinüsün medial bölümü sol atriyum ile komşu iken, RCC ve LCC arasındaki komisür, sağ ventrikül infundibulumuna ve pulmoner kapağa komşudur. Bu bölgede fibröz trigon olmadığı için ve aort kök genişletmelerinde önemlidir. LCC ve RCC'nin tutunduğu anulus kısımları sağ ventrikül infundibulumu ile ilişkilidir. RCC sağ ventrikül ile komşuluk gösterir. NCC ve LCC arasındaki komisür, sağ trigonun tepesini oluşturur ve membranöz septumun hemen üstünde yer alır. Bu bölgeden atriyoventriküler ileti demetleri geçtiğinden cerrahi açısından önemlidir. Anulusun NCC bölümü sağ atriyal duvarla direkt olarak ilişkilidir (50,52).

3.AORT KAPAK DARLIĞI

3.1.Tanımlama

Aort darlığı, sol ventrikül çıkımında değişik seviyelerde gerçekleşebilen (subvalvüler, valvüler, supralvalvüler) ve ejeksiyonun engellenmesine neden olan tıkanıklık olarak kabul edilir.

3.2.Etiyoloji

Sol ventrikül çıkım yolundaki darlıklar; valvüler, subvalvüler ve supralvalvüler olarak sınıflandırılır. Erişkin hastaların tamamına yakını valvüler aort darlıkları oluşturur.

Valvüler aort darlıkları etyolojilerine göre; dejeneratif darlıklar, romatizmal darlıklar ve konjenital darlıklar olmak üzere üçe ayrılır (51).

3.2.1.Dejeneratif Kalsifik Aort Darlığı

Genellikle 65 yaşın üzerinde olan hastalarda görülür ve insidansı yaşla birlikte artar (53). Günümüzde batı ülkelerinde aort darlığının etiyolojisinde en sık etiyolojik faktör, lipokalsifik depozitlerin neden olduğu dejeneratif kalsifik kapak kalınlaşmasıdır. Kalsifikasyon kapakçıklarının aort duvarı ile kesiştiği yerde başlar ve kapakçık serbest kenarlarına doğru ilerler. Sonuç olarak efektif kapak alanında azalma ile sonuçlanır. Her kalp kontraksiyonu ile kapakçıklarında gelişen stres, kollajen bir zeminde küçük kalsiyum birikintilerinin oluşmasına neden olmaktadır. Batı ülkelerinde aort kapak sklerozu ve darlığı en sık rastlanılan kapak hastalığıdır. Tolstrup ve arkadaşları, 50 yaş üzerindeki 157 erkek hastanın ekokardiyografik analizinde aort kapak sklerozu, mitral annuler kalsifikasyonu veya aort kökü sklerozunun, aterosklerotik kalp, karotis ve periferik arter hastalıkları ile ciddi oranda birlikteliğini vurguladılar (54).

3.2.2.Bikuspid Aort Kapağı

Romatizmal olmayan aort darlığının en sık nedenidir. Konjenital kalp hastalıkları içinde en sık görüleni olup, popülasyonun %1-2'sinde rastlanmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre 4:1 oranında daha sık gözlenir. Aile bireylerinin ekokardiyografi ile tarandığı araştırmalarda otozomal dominant bir geçiş olduğu gösterilmiştir. Aortun diğer konjenital anomalileri (aort koarktasyonu, patent duktus arteriyozus) ve proksimal koroner arter anomalileri ile birlikte görülme insidansı yüksektir. Patogenezi konusunda çeşitli teoriler olmasına rağmen tam olarak bilinmemektedir. Valvülogenez sırasında, kapakçıklarının oluşumundaki bozukluklar sonucu geliştiği kabul edilir. İki normal yaprakçığın füzyonundan çok, kompleks bir gelişim bozukluğudur. Valvülogenez sırasında hücre diferansiyasyonu ve kapakçıkların formasyonunda, ekstraselüler matriks proteinlerinin önemi büyüktür. Yakın geçmişte yapılan çalışmalar biküspid aort kapaklı erişkinlerde mikrofibril proteinlerinde çeşitli bozukluklar olduğu gösterilmiştir. Bu hasta grubunda matriks elemanlarını kodlayan genlerdeki defektler araştırma konusudur. Belirgin sol ventrikül çıkım darlığı erken gelişir ve kapakçıklarda artmış mekanik stresle ilişkilidir. Bikuspid kapaklı

gençlerde, aort kapağı 20-30'lu yaşlarda kalsifiye olur ve hastalar 30-60 yaşlarında semptom vermeye başlar (55). Biküspid aort kapağı progresif aort dilatasyonu, anevrizma formasyonu ve diseksiyon için bağımsız bir risk faktörüdür. Vasküler komplikasyonlar, kapak disfonksiyonu olmaksızın da gelişebilmektedir. Bu nedenlerle biküspid aort kapağı günümüzde aort kökü hastalığı olarak kabul edilmektedir.

3.2.3.Romatizmal Aort Darlığı

Az gelişmiş veya gelişmekte olan ülkelerde aort darlığının en sık nedenlerindedir. Kapak, diffüz kalınlaşmış fibrotik yaprakçıklar ve yapışmış olan iki veya üç komissürle karakterizedir. Aortik orifis düzensiz bir şekil alır ve santral yerleşimli olur. Kalsifikasyon yaşlı hastalar dışında hafif olur fakat komissüral füzyon görülür. İzole romatizmal aort darlığı nadir olmakla birlikte bazı olgularda, hastaların ilk operasyon nedeni olabilir. Yapılan cerrahi serilerde romatizmal nedeni izole aort darlığı, ciddi mitral kapak hastalığı ile birlikte görülen aort darlığından daha az görülür. Romatizmal aort darlığı olan hastaların yaklaşık yarısı akut romatizmal ateş veya benzer inflamatuvar hastalık anemnezi vermiyor. Gelişmiş ülkelerde romatizmal ateş insidansı 1980'lerden itibaren %30'dan %18'lere düşmüş durumda. Aynı dönemde senil dejeneratif hastalık insidansı ise %30'dan %46'ya çıkmıştır (56).

3.3.Patofizyoloji

Aort kapağı; yaprakçıklar, annulus, sol ventrikül çıkım yolu, sinotübüler bileşke ve valsalva sinusleri olmak üzere beş elemandan oluşur. Erişkin insanda normal aort kapak alanı 3 ile 4 cm² arasındadır (56). Aort darlığı, aort kapağı orifisinin sol ventrikül boşalmasını engelleyecek şekilde daralmasıdır. Aort darlığında genellikle komissüral füzyon ve kalsifikasyon görülür. Hastalık ilerledikçe kapak alanı azalır ve transaortik gradiyent artar. Aort kapak alanı zamanla küçülür ve 1.0 cm² altına düştüğünde hastalar genellikle semptomatik olmaya başlarlar. Darlığın derecesi, kapak alanı, sol ventrikül ile aort arasındaki ortalama gradiyent ve kapaktan geçen kanın akım hızı ile ifade edilir (Tablo 2).

Tablo 2 : Aort kapak darlığının derecelendirilmesi:

Aort Darlığının Derecesi	Kapak Alanı (cm ²)	Ortalama Gradyent (mmHg)	Pik Akım Hızı m/s
Hafif	≥ 1,5	< 20	<3.0
Orta	1-1,5	20-50	3-4
Ciddi	≤ 1	>50	>4

3.4.Klinik özellikler ve tanı kriterleri

Aort darlığı olan hastalar yıllarca asemptomatik olarak kalabilirler. Kapaktaki darlık progresif bir şekilde ciddileştikçe yıllar içinde semptomlar görülmeye başlar. Aort darlığının klasik klinik triadı; dispne, senkop ve göğüs ağrısı (anjina pektoris) olup aort darlığı olan hastaların üçte birinde görülür (57). Hastaların %50-70'inde yalnız anjina pektoris veya anjina pektoris ile birlikte diğer semptomlardan biri görülür (58,59). Anjina pektoris, bir çok hastada eşlik eden koroner arter hastalığı nedeniyle olur ancak koroner arterleri normal olan izole aort darlıklarında da görülür. Bunun nedeni hipertrofiye uğramış olan sol ventrikülün artmış oksijen ihtiyacına karşılık yeterli koroner kan akımının sağlanamamasıdır.

Anjina pektoris, ciddi aort darlığı olan hastaların haricinde daha düşük gradyenti olan aort darlıklarında da görülür. Aort darlıklarında diğer morfolojik ve hemodinamik değişiklikler, örneğin sol ventrikül duvar kalınlığı, duvar basıncı ve gerginliği anjina pektoris olsa da olmasa da benzerdir (58,60). Önemli aort darlığı olan hastaların %30 - 50'sinde yeni başlayan senkop görülür. Aort darlığı olan hastalarda senkobun ve ani ölümlerin olası en sık sebebi; bozulmuş baroreseptör mekanizmasına bağlı gelişen periferik vazodilatasyondur (61). Pulmoner venöz hipertansiyon semptomları; dispne, ortopne, paroksizmal noktürnal dispne veya akciğer ödemi % 30-40 hastada tek başına ya da diğer semptomlarla birlikte görülebilir. Bu semptomlar; artmış sol ventrikül diyastol sonu basıncı, sistolik duvar basıncı, azalmış kalp debisi ve düşük ejeksiyon fraksiyonuyla ilişkilidir (62). Hastaların az bir kısmı (%10) sağ ventrikül yetmezliğine sekonder gelişen tipik semptomları yaşarlar. Bu hastalarda görülen başlıca klinik tablo; artmış sağ atrial ve juguler venöz basınç, hepatomegali, kardiyak kaşeksi ve nadiren triküspid yetersizliğidir. Aort darlığına, sıklıkla mitral yetmezliği eşlik etmesine rağmen aort

darlığı tek başına mitral yetmezliğin sebebi değildir (56). Aort darlığının semptomları başlamadan önce iyi alınmış bir anamnez ve dikkatle yapılmış bir fizik muayene bizi tanıya götürebilir. Çünkü aort darlığının fizik bulguları semptomların başlamasından epeyce önce görülür. Arteriyel nabzın şekli, aort darlığının şiddetini yansıtan önemli bir fizik bulgudur ve en iyi karotis arterlerinin palpasyonu ile değerlendirilir. Ciddi aort darlığı olan hastaların karotis nabızları uzar ve tepe vuruşu gecikir. Arter trasesi zayıf ve yavaşça artan bir şekildedir (pulsus parvus et tardus). Dinlemekle en iyi sağ ikinci interkostal aralıkta duyulan ve sol prekordiyuma, karotis arterlerine ve kalp tepesine yayılan kreşendo-dekreşendo tarzında sistolik üfürüm duyulur. Aort yaprakçıkları nispeten hareketliyse, ikinci kalp sesinin paradoks çiftleşmesi duyulur (inspiryumda yaklaşma, ekspiryumda uzaklaşma). Kapaktaki darlık ilerledikçe kapakçıklar daha rijit hale gelir ve ikinci kalp sesinin aortik komponenti giderek azalır. Çok ilerlemiş durumlarda ise artık ikinci kalp sesinin aortik komponenti duyulmaz hale gelir. Sol atriyal hipertrofi ve güçlü atriyal kasılma nedeniyle kalbin apeksinde presistolik bir ses olan dördüncü kalp sesi duyulabilir. Elektrokardiyografide tipik olarak sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyal genişleme bulguları vardır. Kalsifikasyonlar his demetine ulaşmışsa, interventriküler ileti bozukluklarına, dal blokları veya tam kalp bloğuna sebep olabilir. Telekardiogramda yukarı doğru yönlenecek sol ventrikül olsa bile nispeten kalp gölgesi normal boyutlarda görülür. Son dönemde dilate kardiyomiyopati ve konjestif kalp yetmezliğe bağlı olarak ciddi kardiyomegali bulgusu olabilir. Aort kapağındaki kalsifikasyon ve asandan aortada poststenotik dilatasyon görüntüsü görülebilir.

Ekokardiyografi (EKO) hastaların değerlendirilmesi ve takibinde en önemli tanı aracıdır. Ekokardiyografi ile aort darlığı ve şiddeti, kapak alanı, sol ventrikül çapları ve hemodinamik fonksiyonları güvenle değerlendirilebilir. M-mod ve 2 boyutlu (2-D) ekokardiyografi yaprakçıkların konfigürasyonu ve hareketleri konusunda önemli bilgiler verir. Kapaktaki basınç farkları ise doppler ultrasonografi ile değerlendirilir. Sol ventrikül çıkım yoluna ait basınç farklarına göre periyodik kontroller yapılır. Ciddi darlıklarda senelik, orta dereceli darlıklarda iki yılda bir, hafif darlıklarda ise beş yılda bir ekokardiyografi takibi gerekir. Kapak alanı 1 cm² üstünde ise yıllık, altında ise altı aylık takip yapılmalıdır. Sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları da ekokardiyografik takip periyodunu belirlemede bize fikir verir. Sol ventrikül sistol sonu çapı 45 mm'den küçük olan hastalara iki yılda bir, 45-49 mm arasında olanlara

yılda bir, 50-55 mm arası olanlara ise altı ayda bir kontrol yapılması önerilir. Ancak sol ventrikül sistol sonu çapı 55 mm, diyastol sonu çapı 75 mm'den büyükse kesin cerrahi girişim endikasyonu vardır. Noninvaziv yöntemlerle darlığın derecesi tam olarak belirlenemeyen ve koroner arter hastalığından şüphelenilen hastalara kardiyak kateterizasyon yapılmalıdır. Yaşları 40'ın üstünde olan hastalarda, aort kapak hastalıklarına en sık eşlik eden patoloji iskemik kalp hastalığıdır. Aort darlığında tipik göğüs ağrısı olan hastaların %40-50'sinde koroner arter hastalığı saptanmaktadır (60). Yetişkinlerde normal aortik kapak alanı 3-4 cm² arasındadır. Aort kapak alanı normalin dörtte birine düşmeden dolaşımında önemli değişiklikler olmaz. Bundan dolayı, alanı 0.75 cm² -1 cm² olan bir kapakta şiddetli aort darlığı olmayabilir. Vücut yüzeyi dikkate alınmadan bu limitlerle doğru bir aort darlığı varlığından sözedilemez. Amerikan Kalp Koleji (ACC) / Amerikan Kalp Derneği (AHA) kriterlerine göre aortik kapak alanı 1.5 cm² ve daha büyük olduğunda hafif, 1 cm² ile 1.5 cm² arasında olduğunda orta, 1 cm² veya daha küçük olduğunda ise ciddi aort darlığı vardır (Tablo 2) (56). Basınç farkı akıma bağlı olmasından dolayı kalp debisi normal ise transaortik gradiyent 50 mmHg veya daha yüksek olduğunda ciddi aort darlığından sözedilebilir (63,64). Bu hemodinamik kriterler bize yardımcı olur ancak cerrahi tedaviye, semptomların olup olmasına göre karar verilir.

3.5.Ameliyat endikasyonları ve zamanlaması

Erişkinlerde görülen aort darlığının en iyi tedavi yöntemi cerrahidir (65). Ameliyat öncesi görülen semptomların tamamına yakını ameliyat sonrasında hızla geriler ve sağ kalım süresi uzar (66,67). Aort darlığında cerrahi tedavi zamanlaması, hastalarda semptomların olup olmasına göre değişir.

3.5.1.Semptomatik Hastalar

Ciddi aort darlığı olan hastalarda semptomlar geliştikten sonra cerrahi girişim bir zorunluluktur. Çünkü aort darlığında semptomlar ortaya çıktıktan sonra ani ölüm riski çok yükselir. Bu yüzden semptomlar hafif de olsa ciddi aort darlığında operasyon geciktirilmemeli (68). Aortik kapak alanı 1 cm² altına düşünce genelde semptomatik hale gelir ve kapaktan geçen kan akımının maksimum hızı 4 m/sn'den yüksektir. Ancak bazı hastalarda ise kapak alanı 1-1.5 cm² ve aortik pik akım hızı 3-4 m/sn olmasına rağmen semptomlar görülür. Böyle hastalarda eğer ejeksiyon

fraksiyonu normal ise öncelikle bu semptomlara neden olabilecek başka etkenlerin varlığı araştırılmalıdır. Ek hastalığı olmayan, orta dereceli aort darlıklı hastaların, aort darlığına yönelik medikal tedaviyle semptomları gerilerse düzenli ekokardiografi takibi gerekir. Medikal tedaviye rağmen semptomları düzelmeyorsa operasyon planlanmalıdır (69). Orta dereceli aort darlığı olan hastalarda semptom varsa ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozulmuşsa ($EF < \% 50$) ileri tetkiklerle hastaların değerlendirilmesi gerekir. Dobutamin stress ekokardiografi ve kardiyak kateterizasyon gibi ileri tetkiklerle darlığın ciddi olduğu anlaşılırsa ameliyat yapılmalıdır (70).

3.5.2.Asemptomatik Hastalar

Asemptomatik hastalarda ani kardiyak ölüm riski semptomatik hastalara göre oldukça düşüktür. Cerrahi tedavi planlanan asemptomatik hastalarda operasyonun riski ile getireceği faydayı iyi değerlendirmek gerekir. Kapak replasmanı yapılırken protez kapağın ömrü ve kapağa bağlı fizyolojik darlık da göz önüne alınmalıdır (71). Genellikle ameliyatın erken ve protez kapağın geç komplikasyonları ameliyat olmadan meydana gelebilecek ani ölümden daha risklidir. Bu nedenle transaortik gradiyent yüksek olsa bile hastada semptom gelişmemişse ameliyat endikasyonu yoktur. Böyle hastalar takip edilmeli ve semptomatik hale geldiklerinde ameliyat planlanmalıdır. Asemptomatik dönemi çok kısa sürüp hızla hastalığı ilerleyen ve prognozlarının kötü olduğunu gösteren çalışmalar da vardır. Bu yüzden egzersiz hipotansif yanıtı olan, sol ventrikül sistolik fonksiyonları bozulmuş olan, aşırı derecede sol ventrikül hipertrofisi gelişmiş olan ve kapak alanı 0.7 cm^2 den küçük olan hastalar gibi ani ölüm riski yüksek olanlar ameliyat edilebilirler (72). Ayrıca başka bir nedenle açık kalp ameliyatı yapılacaksa asemptomatik olsa bile orta ve ciddi aort darlıklarına kapak replasmanı yapılmalıdır.

Ciddi semptomları olan hastaların, asemptomatik ve hafif semptomları olan hastalara göre operasyonları daha riskli olur. New York Kalp Cemiyeti (NYHA) sınıf 1 ve sınıf 2 hastalarda ameliyat mortalitesi %2'nin altında iken NYHA sınıf 3 olanların %3.7 ve NYHA sınıf 4 olanların ise %7'ye yükselmekte (73).

Acil kapak replasmanı da elektif cerrahiye göre daha yüksek mortaliteye sahiptir (74,75). Yaşlı hastaların operatif mortaliteleri gençlere göre %10 daha yüksek olabilir.

3.6.Cerrahi prosedürleri

3.6.1.Aort Kapak Replasmanında Protetik Kapak Seçimi

Aort kapak replasmanı için kullanılan protez kapaklar, mekanik ve biyoprotez kapaklar olmak üzere iki gruptur.

3.6.1.1.Mekanik Kapaklar

Günümüze kadar kafesli-toplu, tilting disk kapak ve biliflet kapak gibi mekanik protez kapaklar kullanılmıştır. Kafesli-toplu mekanik kapaklar, yüksek profilli olup dar annulusa sahip aort hastalarında tercih edilmemelidir. Tilting disk kapak ve biliflet kapaklar ise düşük profilli kapaklar olup küçük anulusu olan hastalarda kullanılabilir. Mekanik protez kapaklardan en az sistolik gradiyent oluşturan ve kabul edilebilir diyastolik geri akıma sahip olanlar biliflet kapaklardır. Bu özellikleri ile hemodinamik olarak en iyi performansa sahip olan biliflet kapaklar, günümüzde en çok tercih edilen protez kapaklardır. Mekanik kapakların en önemli dezavantajı ise biyoprotez kapaklara oranla tromboembolik komplikasyonlarının yüksek olması nedeniyle ömür boyu antikoagulan kullanma mecburiyetinin olmasıdır.

3.6.1.2.Biyoprotez Kapaklar

Günümüzde kullanılan biyoprotez kapaklar; heterogreft kapaklar, homogreft kapaklar ve otogreft kapaklar olmak üzere üç çeşittir. Biyoprotez kapaklar; 15 yaşından küçük ve 75 yaşından büyük hastalarda, sosyokültürel nedenlerle düzenli antikoagulan kullanamayacak olan hastalarda, ciddi serebrovasküler anevrizması olan hastalarda, gebelik planlayan 40 yaşın altındaki kadınlar ve kronik karaciğer hastalığı bulunan hastalarda tercih edilmelidir. Diğer bir görüşe göre; hastalarda 55 yaşından önce aortik homogreft veya pulmoner otogreft, 55-75 yaş arasında mekanik kapak ve 75 yaş ve üzerinde ise biyoprotez kapaklar tercih edilmelidir (51). Biyoprotez kapakların 75 yaş üzerindeki hastalar için başlıca tercih nedeni, bu hastalarda

beklenen yaşam süresinin kapağın dejenerasyon süresinden daha kısa olmasıdır. Pulmoner otoplasti ile aortik allograft kapaklar; dejenerasyon, tromboz ve enfeksiyona dirençli en iyi hemodinamik performansa sahip seçenekler olarak öne çıkmaktadır.

Mekanik kapaklar, dayanıklı ve iyi performansa sahip olmaları nedeniyle en sık tercih edilen kapaklardır. Tromboemboli riskleri nedeniyle yaşam boyu antikoagulan kullanımını gerektirirler. Optimal antikoagülasyon yapılsa tromboemboli riskleri biyoprotez kapakların seviyesine düşer. Başka bir nedenden dolayı antikoagülasyon tedavisi alan hastalarda (kronik atriyal fibrilasyon, geçirilmiş tromboembolik olay, intrakardiyak trombüs, diğer pozisyonlardaki mekanik kapaklar) mekanik kapak tercih edilmeli.

3.6.2.Aort Kapak Hastalıklarında Cerrahi Tedavi

Günümüzde aort kapak hastalarında en sık uygulanan cerrahi tedavi şekli, aort kapak replasmanıdır. Bütün hastalara standart median sternotomi ile yaklaşılır ve kardiyopulmoner baypasla yapılır. Arteriyel kanülasyon; reoperasyon değilse, asandan aortada diseksiyon ve anevrizma yoksa standart olarak çıkan aortaya yapılır. Ancak asandan aortadan kanülasyon yapılamıyorsa hastanın durumuna ve cerrahın tercihinine göre femoral arter veya aksiller arter kanülasyonu yapılabilir. Venöz kanülasyon, ek olarak mitral, triküspid kapak patolojisi veya atriyal septal defekt gibi konjenital kalp hastalığı yoksa çift kademeli (two stage) kanül ile sağ atriyal apendiksten yapılır. Sol ventrikül distansiyonunu engellemek ve kardiyopulmoner bypasstan çıkarken hava tahliyesi için sağ üst pulmoner venden vent kanülü yerleştirilir. Miyokardiyal koruma için topikal soğutma, sistemik soğutma yapılır ve kan kardiyoplejisi kullanılır. Kros klemp konulduktan sonra aort yetmezliği yoksa asandan aortaya konulan kanülle antegrad kardiyopleji verilir. Aort yetmezliği varsa ya aortotomi yapıldıktan sonra selektif olarak koroner ostiyumlardan veya koroner sinüse yerleştirilen retrograd kanülden kardiyopleji verilir. Aortotomi yapıldıktan sonra kapak rezeke edilir. Kalsifik kapaklarda dekalsifikasyon yapılmalı ve partiküllerin ventriküle düşmemesi için dikkatli olunmalıdır. Kapak rezeksiyonu yapıldıktan sonra tercih edilen kapağın ölçüleriyle kapak ölçümü yapılır. Tercih yapılan kapak tek tek düz veya pledget kullanılarak U matriks dikiş tekniğiyle aortik

anulusa monte edilir. Aortik anulus çok küçükse (efektif orifis alanı indeksi $0.8 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ veya daha küçük) aort kök genişletme prosedürlerinden biri yapılmalıdır (51).

4.AORT KAPAK YETMEZLİĞİ

4.1.Tanımlama

Aort yetmezliği (AY), sol ventrikül diastol sırasında kapakçıkların koaptasyon bozukluğu nedeniyle aortadan sol ventriküle kan kaçağı olmasıdır. Hastanın durumu, aort yetmezliğin şiddeti ve sol ventrikül fonksiyonuna bağlıdır. Kronik AY yıllarca iyi tolere edilebilirken, akut AY acil tedavi edilmediği takdirde yaşamı tehdit edici olabilir.

4.2.Etiyoloji

Aort yetmezliğine yol açan nedenler arasında yer alan romatizmal ateş halen Türkiye’de kronik aort yetmezliğinin en başta gelen nedenidir (76). Biküspid aort kapak, genellikle stenoza ve stenozla birlikte yetmezliğe yol açar, ancak pür aort yetmezliği ile de seyredebilir. Enfektif endokardit ve nadiren de travma, akut aort yetmezliğine yol açan etiyolojik faktörlerdir. Aort yetmezliği kapalı göğüs travmalarında en sık karşılaşılan valvüler lezyondur. Gelişmiş ülkelerde aort kökü hastalıklarıyla ilişkili aort yetmezliğinin etiyolojik nedenler arasında ilk sırada olduğu belirtilmektedir. Aort kökü hastalıklarına bağlı aort yetmezliği nedenlerini çıkan aort anevrizması ve aort kökü anevrizması olarak iki alt grupta incelemek mümkündür. Çıkan aort anevrizmasının ilerlemesine paralel olarak sinotübüler bileşkenin genişlemesiyle komissürlerin yer değiştirmesi, bir veya birden fazla valsalva sinusunun distorsiyonu veya genişlemesi, annuloaortik ektazi veya bu sayılan nedenlerin bir kombinasyonu sonucu olarak aort yetmezliği ortaya çıkabilir. Aort diseksiyonu, travma veya infektif endokardit dışında akut aort yetmezliğine yol açabilen bir diğer nedendir.

4.3.Patofizyoloji

Aort kapak koaptasyon bozukluğuna bağlı sistolda aortaya atılmış olan kanın sol ventrikül boşluğuna geri dönmesine neden olur. Aortaya sistolda ejekte edilen kanın %60-70’i diyastolde sol ventriküle regürjite olabilir . Sol ventrikülün diyastoldeki

aşırı volüm yüklenmesi, aort yetmezliğinin major hemodinamik kompensasyon mekanizmalarını başlatan nedenidir. Sol ventrikül diyastol sonu volümü kronik aort yetmezliğinde çok yükselebilir ki, bu herhangi bir kalp hastalığında görülebilen en büyük değerdir. İlerleyici volüm yüklenmesi diyastol sonu duvar gerilimini artırır ve sarkomerlerin replikasyonunu uyararak ekzantrik hipertrofi paterninin gelişmesine neden olur (77). Yani hem basınç aşırı yüklenmesi, hem de volüm aşırı yüklenmesi söz konusudur. Bununla ilişkili olarak afterload ve preload değerlerinin her ikisi de yükselir (78).

4.4.Klinik özellikler ve tanı kriterleri

Kronik, şiddetli aort yetmezliğinde sol ventrikül tedrici olarak genişlemekle birlikte hastalar uzun süre asemptomatik kalabilirler. Semptomlar kardiyak rezervin azalması ve miyokardiyal iskeminin gelişmesiyle ortaya çıkar. Efor dispnesi, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne ve akciğer ödemi en sık görülen semptomlardır. Senkop ve angina pectoris aort darlığına oranla daha az görülür. Kalp hızının yavaşladığı ve diastolik kan basıncının ileri derecede düşük olduğu durumlarda nokturnal angina gelişebilir. Splanknik iskemiye bağlı karın ağrısı, çarpıntı görülebilen diğer semptomlardır.

Şiddetli aort yetmezliğinde sol ventrikül apeksi yer değiştirmiştir. Geniş nabız basıncı ve basınç dalgasının hızla yükselip düşmesi söz konusudur. Diyastolik kan basıncı 50 mmHg altına, hatta 0 değerine dahi düşebilir. Şiddetli aort yetmezliğinde nabız basınçları tipiktir. Femoral arter üzerinde oskültasyon ile tüfek sesi "pistol shot" olarak adlandırılan bir ses duyulur. Femoral arterde proksimale bası yapıldığında sistolik, distala bası yapıldığında diyastolik bir üfürüm duyulur ki buna "Duroziez belirtisi" denir. Oskültasyonda sternumun sol kenarı boyunca diyastolik, dekresendo tarzında bir üfürüm duyulur. Diyastolda sol ventriküle kaçan olan kan, mitral anterior yaprakçığı annulusa doğru iter. Bu fonksiyonel bir mitral darlığına ve apikal diyastolik bir üfürüm duyulmasına neden olur. Akut aort yetmezliğinde klinik, kronik vakalardan çok daha ağır seyreder. Taşikardi, periferik vazokonstriksiyon, siyanoz ve sıklıkla akciğer ödemi görülür. Periferik bulgular kronik Aort yetmezliğindeki kadar dramatik değildir. Pistol shot ve Durozeiz belirtisi görülmeyebilir. EKG'de kronik aort yetmezliğinde sol aks deviasyonu ve sol ventrikül volüm aşırı yüklenmesi bulguları vardır. İti sistemi bozuklukları ileri

aşamada ortaya çıkabilir. Telekardiyografi'de kronik aort yetmezliğinde kalpte genişleme önemli bulgularından biridir. Tipik olarak sol ventrikül inferiora ve sola doğru yer değiştirir. Eğer aort yetmezliği aort darlığı eşlik ediyorsa, aortada kalsifikasyon görülebilir. Aort kapağına ait patolojiler en iyi transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilir. Mitral kapak hastalıklarının tersine, transözefageal ekokardiyografik tetkike fazla ihtiyaç olmaz. İlk muayenede aort patolojisi düşünülen hastalara yapılan ekokardiyografik tetkik sonucunda tanı kesinleştirilirse medikal tedavi düşünülen hastaların periyodik izlenmesi önem kazanmaktadır. Transtorasik ekokardiyografi ile aort yetersizliğin varlığı ve derecesi, etiyojisi, kapak morfolojisi, pulmoner hipertansiyon varlığı ve sol ventrikül fonksiyonları hakkında bize bilgi verebilir. Transtorasik ekokardiyografi ile sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çaplarına bakılabilir. Kardiyak kateterizasyonu, eğer ekokardiyografi çalışması aort yetmezliği tanısı için yeterli bilgi sağlamazsa, veya aort yetmezliği ile beraber koroner arter hastalığı araştırılacaksa uygulanabilir.

4.5.Cerrahi prosedürleri

4.5.1.Cerrahi endikasyonlar

Akut aort yetmezliği acil ameliyata alınabilir. Çünkü kompanzasyon için zaman yoktur. Kompanze, kronik, ileri aort yetmezliği birçok hasta tarafından iyi tolere edilebilir (79,80). Asemptomatik, iyi egzersiz toleransına sahip, ventrikül fonksiyonu normal ve sol ventrikül çapları aşırı büyümemişse (sol ventrikül sistol sonu çapı < 55 mm, sol ventrikül diyastol sonu çapı < 75 mm) hastalarda aort kapak replasmanı için beklenebilir. Aort kapak replasmanının üç temel endikasyonu hastanın semptomatik hale gelmesi, dinlenme sırasında sol ventrikül disfonksiyonunun tesbit edilmesi (EF < %50) ve belirgin sol ventrikül dilatasyonu (sol ventrikül sistol sonu çapı > 55 mm, sol ventrikül diyastol sonu çapı > 75 mm) gelişmesidir. Sol ventrikül EF'sinin %50'nin altında olduğu ileri AY'deki hastalar için sınıf I-II fonksiyonel kapasite dahi olsalar cerrahi önerilmektedir (65).

Asemptomatik olup, EF'si normalin altında olan hastalar da cerrahiye alınmalıdır. Asemptomatik olup, sol ventrikül çapları genişlemiş (sol ventrikül sistol sonu çapı > 55 mm, sol ventrikül diyastol sonu çapı > 75 mm) hastalarda cerrahi endikasyon vardır. Sol ventrikül sistol sonu çapı 50-55 mm, sol ventrikül diyastol

sonu çapı 70-75 mm arasında olup, asemptomatik olan hastalarda egzersiz toleransında dūşme veya egzersize anormal bir hemodinamik yanıt saptanırsa cerrahi girişim gereklidir. Asemptomatik hastalarda cerrahiye yönlendirmede önem arz eden bir diğer parametre sistol sonu volümüdür. Asemptomatik olup sistol sonu volümü 55 ml/m²'yi geçtiği tesbit edildiğinde hasta cerrahiye yönlendirilmelidir.

4.5.2.Cerrahi tedavi

Aort yetmezliğinde uygulanan cerrahi aort darlığında uygulanan cerrahi ile aynıdır.



MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak 1998 ve Aralık 2008 tarihleri arasında Asandan aorta anevrizması ile beraber aort kapak patolojisi nedeniyle aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) operasyonu uygulanan hastaları dahil edildi. Bu ameliyatla beraber ek olarak başka prosedürler uygulanan hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Bu süre içerisinde toplam 104 hasta aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyat yapıldı. Bu hastaların tıbbi kayıtlarından 81 hastaya ulaşıldı. 81 hastadan 10 hastanın vefat ettiği öğrenildi. Bu kriterlere uyan hastalar aort kapak patolojisine göre üç gruba ayrıldı. Grup I'e aort kapak biküspid yapıya sahip olan hastalar, grup II'ye aort kapak kalsifik dejenerasyonu olup aort darlığı hakim olan hasta grubu ve grup III'e aort kapak yetmezliği olan hastaları alındı. Grup I; yaş ortalaması 44,29±15,20 olan 12 erkek ve 5 kadın toplam 17 hastadan, grup II; yaş ortalaması 58,23±13,28 olan 20 erkek ve 10 kadın toplam 30 hastadan ve grup III; yaş ortalaması 52,17±16,09 olan 14 erkek ve 10 kadın toplam 24 hastadan oluşmaktaydı. Çalışmaya katılan hastaların dosyalarına ulaşılarak ameliyat öncesi demografik verileri , ekokardiyografik olarak ölçülen ejeksiyon fraksiyonları, maksimum ve ortalama aort gradiyentleri, sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları, asandan aort ve sinus valsalva çapları ölçüldü ve kapak fonksiyonları değerlendirildi . Daha sonra hastalara telefonla ulaşılarak hastanede ekokardiyografi tetkikleri yapıldı. Ekokardiyografi tetkiki yapılırken özellikle sinus valsalva çaplarını ölçüldü.Toplanan veriler birbirleriyle karşılaştırıldı.

Ameliyat tekniği: Standart anestezi (indüksiyon; midazolam 0.1-0.15 mg/kg, fentanil 7-10 µgr/kg, pankuronyum 0.1-0.7 mg/kg, idame; sevofloran inhalasyon, midazolam 0.05-0.08 mg/kg, fentanil infüzyonu 3-5 µgr/kg ve pankuronyum 0.05-0.3 mg/kg bolus doz) uygulanan hastalar endotrakeal tüp ile entübe edildi. Sağ internal jugüler vene 8 F perkütanöz bir adet kateter takılarak santral venöz yol açıldı. Foley idrar sondası ve ısı probu takıldıktan sonra hastalar steril bir şekilde örtüldü. Mediyen sternotomi yapıldı ve hastalara 300 U/kg intravenöz heparin verilerek sistemik antikoagülasyon sağlandı. Çıkan aortanın distal kısmına aort

kanülü yerleştirildi. Bazı hastalarda arteriyal kanülasyon ya femoral arter yada aksiller arterden uygulandı. Daha sonra çift kademeli tek venöz kanül, apendiksten sağ atriyum içine yerleştirildi. Bazı hastalarda femoral ven kanülasyonu yapıldı. Sağ üst pulmoner vene venting ve sağ atriumdan koroner sinüse retrograd kanülleri yerleştirildi. Aktive edilmiş koagülasyon zamanı (ACT) değeri 400 saniyenin üzerine çıktığında kardiyopulmoner bypassa girilerek perfüzyon başlatıldı. Membran oksijenatör ve roller pompa kullanılarak ortalama 2 L/dk/m² akım ve 60-70 mmHg basınçla perfüzyon sağlandı. Sistemik hipotermi 28-30 C° olacak şekilde ayarlandı. Kros klemp konulduktan sonra antegrad izotermik potasyumlu kan kardiyoplejisi kullanılarak kalp durduruldu. Miyokardın korunmasına devamlı retrograd kan kardiyoplejisi ile devam edildi. Oblik aortotomi yapıldıktan sonra insizyon önde sağ koroner ağzın 2 cm üstünden, arkada NCC'in orta noktasının 1 cm üstüne kadar yapıldı. Aortik annulus korunacak şekilde yaprakçıklar rezeke edildi. Kalsifikasyonlar temizlendikten sonra sol ventrikül içi serum fizyolojik ile yıkanarak olası partiküllerden temizlendi. Annulusun ölçüsü alınarak yerleştirilecek olan kapağın boyutuna karar verildikten sonra 2-0 tevdek dikişler kullanılarak kapak yerleştirildi. Bütün dikişler yerine oturtularak düğümlendikten sonra kapak dikkatlice kontrol edildi. Kapak açılımından ve kapak ile aortik annulus arasında aralık olmadığından emin olunduktan sonra aorta uygun şekilde proksimal suprakoronerden başlayıp innominate arter çıkışından öncesine kadar rezeke edildi. Uygun greft ölçümü seçildikten sonra önce proksimal anastomoz 4-0 polipropilen dikiş ile bazı olgularda teflon felt kullanarak yapıldı. Ardından distal anastomoz 4-0 polipropilen dikiş ile bazı olgularda teflon felt kullanarak yapıldı. Bazı hastalarda anevrizma innominate arter çıkışına kadar devam ettiği için distal anastomoz total sirkülatuar arrest (TCA) altında uygulandı. TCA altında uygulanan hastalar beyin koruması için ya antegrad yada retrograd serebral perfüzyonu sağlandı. Anastomozlar bittikten sonra hastaya trendelenburg pozisyonu verildi ve akciğerlere manuel ventilasyon yapılarak atrium ve ventrikül kan ile dolduruldu. Kalp içerisindeki hava antegrad kardiyopleji kanülünden boşaltıldı. Tüm hava çıkarıldıktan sonra kros klemp kaldırıldı. Hastalar 36,5 C°'ye kadar ısıtıldı. Perfüzyondan yavaş yavaş debi düşülerek ihtiyaç halinde inotrop ve geçici pacemaker desteğiyle çıkıldı. Kanüller çıkartıldıktan sonra protaminle heparin nötralize edildi. Kanama kontrolünü takiben geçici pace telleri ve drenaj tüpleri konuldu. Genç hastalarda perikard kısmen aort greft üzerine yaklaştırıldı. Sternum 0.6 veya 0.7 mm kalınlıktaki çelik tellerle

yaklaştırılarak mediasten kapatıldı. Cilt altı ve cilt usule uygun şekilde kapatılarak hastalar mekanik ventilasyon desteğiyle cerrahi yoğun bakım ünitesine alındılar.

Antikoagölasyon protokolü: Bütün olgulara, kanamalarından emin olunduktan sonra intravenöz heparin veya cilt altından düşük molekül ağırlıklı heparinle antikoagölasyon yapıldı. Postoperatif birinci günden itibaren warfarin sodyum başlanarak hastaların INR değeri kontrol değerlerinin 1.5-2.0 katı olacak şekilde ayarlandı. Optimal INR değerlerine ulaşılmıca heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparin kesilip warfarin sodyum ile antikoagölasyona devam edildi.

İstatistiksel İncelemeler:Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında paired sample t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Mc Nemar testi kullanıldı. Normal dağılıma uygunluk gösteren parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR

Bu çalışma Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak 1998 ve Aralık 2008 tarihleri arasında Asandan aorta anevrizması ile beraber aort kapak patolojisi nedeniyle aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı uygulanan, yaşları 12 ile 78 arasında değişmekte olan, 46'sı (%64.8) erkek ve 25'i (%35.2) kadın olmak üzere toplam 71 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşları 52.84 ± 15.53 'tür. Olgular üç grup altında incelenmiştir. Aort kapak biküspid yapıya sahip olan hastalar "Grup I" (n=17), kalsifik aort kapak dejenerasyonu olup aort darlığı hakim olan hasta grubu "Grup II" (n=30) ve aort kapak yetmezliği olan hastalar "Grup III" (n=24) olarak adlandırılmıştır.

Tablo 3: Yaş ve cinsiyete göre grupların değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş	44,29±15,20	58,23±13,28	52,17±16,09	0,011*
	n (%)	n (%)	n (%)	⁺⁺ <i>p</i>
Cinsiyet				
Erkek	12 (%70,6)	20 (%66,7)	14 (%58,3)	0,692
Kadın	5 (%29,4)	10 (%33,3)	10 (%41,7)	

⁺ Oneway ANOVA Test ⁺⁺ Ki-kare test * $p < 0.05$

Tablo 3a: Yaş için post hoc Tukey HSD test sonuçları

	Yaş
	p
Grup I/ Grup II	0,007**
Grup I/ Grup III	0,218
Grup II/ Grup III	0,296

** $p < 0.01$

Gruplara göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0.05$) (Tablo 3). Grup I'deki olguların yaş ortalamaları,

Grup II'den anlamlı şekilde düşüktür ($p<0.01$). Diğer gruplardaki olguların yaş ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 3a). Gruplara göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 3).

Tablo 4: Hastaların demografik özellikleri

	Grup I	Grup II	Grup III	Toplam
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS
Boy	167,12±10,48	165,13±8,73	165,96±9,88	165,89±9,45
Kilo	75,88±10,35	71,37±7,93	72,37±19,93	72,79±13,58
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
NYHA				
II	16 (%94,1)	24 (%80,0)	22 (%91,7)	62 (%87,3)
III	1 (%5,9)	6 (%20,0)	2 (%8,3)	9 (%12,7)
EKG				
NSR	16 (%94,1)	28 (%93,3)	21 (%87,5)	65 (%91,5)
AFR	1 (%5,9)	2 (%6,7)	3 (%12,5)	6 (%8,5)
KAG				
Lezyon var	1 (%5,9)	4 (%13,3)	2 (%8,3)	7 (%9,9)
Lezyon yok	14 (%82,4)	26 (%86,7)	22 (%91,7)	62 (%87,3)
KAG yok	2 (%11,8)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%2,8)
Hipertansiyon	11 (%64,7)	18 (%60,0)	15 (%62,5)	44 (%62,0)
Diyabet	2 (%11,8)	4 (%13,3)	1 (%4,2)	7 (%9,9)
Sigara	10 (%58,8)	16 (%53,3)	7 (%29,2)	33 (%46,5)
Beta blok	9 (%52,9)	9 (%30,0)	8 (%33,3)	26 (%36,6)
ACE inh.	7 (%41,2)	14 (%46,7)	13 (%54,2)	34 (%47,9)

Olguların %87.3'ünün NYHA sınıflaması II iken, %12.7'sinin III'tür.

Olguların %62'sinde hipertansiyon, %9.9'unda şeker hastalığı vardır.

Olguların %46.5'i sigara içmektedir.

Olguların %36.6'sı beta blok, %47.9'u ACE inh kullanmaktadır.

Tablo 5: SVSSÇ ve SVDSÇ değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	⁺ <i>p</i>	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
SVSSÇ	Preop	34,12±8,39	38,87±9,81	41,71±12,65	0,084
	Postop	30,35±4,54	30,23±5,37	33,17±6,43	0,123
	⁺⁺ <i>p</i>	0,100	0,001**	0,005**	
SVDSÇ	Preop	51,94±7,38	54,70±8,70	59,58±13,08	0,055
	Postop	46,70±5,36	46,47±5,90	48,67±6,67	0,382
	⁺⁺ <i>p</i>	0,029*	0,001**	0,001**	

⁺ *Oneway ANOVA Test*⁺⁺ *Paired sample t test** *p<0.05*

**

p<0.01

Gruplara göre olguların preoperatif ve postoperatif dönemlerdeki sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup I'de; preoperatif dönemdeki SVSSÇ ortalamasına göre postoperatif dönemdeki SVSSÇ ortalamasında bir düşüş görülmekle birlikte, görülen bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Grup II'de; preoperatif dönemdeki SVSSÇ ortalamasına göre postoperatif dönemdeki SVSSÇ ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Grup III'de; preoperatif dönemdeki SVSSÇ ortalamasına göre postoperatif dönemdeki SVSSÇ ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Gruplara göre olguların preoperatif ve postoperatif dönemlerdeki sol ventrikül diastol sonu çapı (SVDSÇ) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup I'de; preoperatif dönemdeki SVDSÇ ortalamasına göre postoperatif dönemdeki SVDSÇ ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Grup II'de; preoperatif dönemdeki SVDSÇ ortalamasına göre postoperatif dönemdeki SVDSÇ ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Grup III'de; preoperatif dönemdeki SVDSÇ ortalamasına göre postoperatif dönemdeki SVDSÇ ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Tablo 6: EF değerlendirilmesi

EF	Grup I	Grup II	Grup III	⁺ p	
	n (%)	n (%)	n (%)		
Preop	%55-65	14 (%82,4)	21 (%70,0)	15 (%62,5)	0,368
	%35-55	2 (%11,8)	8 (%26,7)	9 (%37,5)	
	%35 altı	1 (%5,9)	1 (%3,3)	0 (%0)	
Postop	%55-65	17 (%100)	28 (%93,3)	23 (%95,8)	0,721
	%35-55	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)	
	%35 altı	0 (%0)	1 (%3,3)	1 (%4,2)	
⁺⁺ p	0,102	0,049*	0,020*		
⁺ Ki-kare Test	⁺⁺ McNemar test	* $p<0.05$			

Gruplara göre olguların preoperatif ve postoperatif dönemlerdeki EF oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup I'de; preoperatif dönemdeki EF yüzdesi dağılımlarına göre postoperatif dönemdeki EF yüzdesi dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Grup II'de; preoperatif dönemdeki EF yüzdesi dağılımlarına göre postoperatif dönemdeki EF yüzdesi dağılımlarında görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Preop dönemde olguların %70'inin EF %'si %55-65 arasında iken postop dönemde bu oran %93.3'e yükselmiştir.

Grup III'de; preoperatif dönemdeki EF yüzdesi dağılımlarına göre postoperatif dönemdeki EF yüzdesi dağılımlarında görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Preop dönemde olguların %62.5'inin EF %'si %55-65 arasında iken postop dönemde bu oran %95.8'e yükselmiştir.

Tablo 7: İntraoperatif parametrelerin değerlendirilmesi

		Grup I	Grup II	Grup III	⁺ <i>p</i>
		n (%)	n (%)	n (%)	
	Distal asandan aorta	8 (%47,1)	13 (%43,3)	6 (%25,0)	
Arter kanülasyon	Femoral arter	3 (%17,6)	12 (%40,0)	14 (%58,3)	0,104
	Aksiller arter	6 (%35,3)	5 (%16,7)	3 (%12,5)	
	Inominate arter	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,2)	
Ven kanülasyon	Sağ atrium	17 (%100)	29 (%96,7)	23 (%95,8)	0,711
	Femoral ven	0 (%0)	1 (%3,3)	1 (%4,2)	
Kardiopleji sistemi	Antegrad	3 (%17,6)	2 (%6,7)	1 (%4,2)	0,112
	Retrograd	4 (%23,5)	17 (%56,7)	15 (%62,5)	
	Antegrad, ve retrograd	10 (%58,8)	11 (%36,7)	8 (%33,3)	
Protez kapak	Mekanik	17 (%100)	29 (%96,7)	23 (%95,8)	0,711
	Biyolojik	0 (%0)	1 (%3,3)	1 (%4,2)	
Hipotermi	Hafif	7 (%41,2)	9 (%30,0)	3 (%12,5)	0,149
	İlımlı	9 (%52,9)	20 (%66,7)	17 (%70,8)	
	Derin	1 (%5,9)	1 (%3,3)	4 (%16,7)	
TCA	Kullanıldı	5 (%29,4)	4 (%13,3)	6 (%25,0)	0,366
	Kullanılmadı	12 (%70,6)	26 (%86,7)	18 (%75,0)	
Cerebral Perfüzyon	Antegrad	4 (%23,5)	2 (%6,7)	3 (%12,5)	0,467
	Retrograd	1 (%5,9)	2 (%6,7)	3 (%12,5)	
	Yok	12 (%70,6)	26 (%86,7)	18 (%75,0)	
Teflon felt	Kullanıldı	8 (%47,1)	16 (%53,3)	13 (%54,2)	0,890
	Kullanılmadı	9 (%52,9)	14 (%46,7)	11 (%45,8)	
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	⁺⁺ <i>p</i>
Protez kapak ölçüsü (mm)		23,70±1,40	22,80±1,52	24,00±1,56	0,013*
Greft ölçüsü (mm)		28,82±1,42	29,40±1,40	29,83±1,66	0,113
Serebral perfüzyon süre (dk)		3,23±1,25	3,77±0,68	3,33±1,20	0,159
TPZ (dk)		113,23±24,61	148,03±52,65	151,75±34,23	0,009**
AKZ (dk)		69,82±18,38	101,03±33,36	106,50±37,50	0,001**

⁺*Ki-kare Test*

⁺⁺*Oneway ANOVA test*

**p<0.05*

***p<0.01*

Gruplara göre olguların TPZ ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$) (Tablo 7).

Grup I'deki olguların TPZ süreleri ortalamaları, Grup II ve Grup III'ten anlamlı şekilde kısadır ($p<0.05$).

Gruplara göre olguların AKZ ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$) (Tablo 7). Grup I'deki olguların AKZ süreleri ortalamaları, Grup II ve Grup III'ten anlamlı şekilde kısadır ($p<0.01$).

Tablo 8: Hastaların postoperatif bulgularının değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	⁺ <i>p</i>
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
YBÜ süre (gün)	2,70±1,05 (2)	4,23±2,20 (4)	3,83±1,55 (4)	0,016*
Hastanede kalış süresi (gün)	8,94±2,19 (9)	10,97±5,37 (9)	10,37±3,62(10)	0,418
	n (%)	n (%)	n (%)	⁺⁺ <i>p</i>
NSR	17 (%100)	28 (%93,3)	22 (%91,7)	
EKG AFR	0 (%0)	1 (%3,3)	2 (%8,3)	0,528
Bloklü	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)	
Beta blok	14 (%82,4)	24 (%80,0)	19 (%79,2)	0,967
ACE inh.	4 (%23,5)	13 (%43,3)	15 (%62,5)	0,046*
ARB	6 (%35,3)	9 (%30,0)	7 (%29,2)	0,906
Ca kanal bloker	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,2)	0,370
ASA	9 (%52,9)	18 (%60,0)	11 (%45,8)	0,583
Sigara	1 (%5,9)	0 (%0)	2 (%8,3)	0,295

⁺ Kruskal Wallis test

⁺⁺ Ki-kare Test

* $p<0.05$

** $p<0.01$

Tablo 8a: YBÜ süresi için post hoc Mann Whitney U test sonuçları

	Yaş
	<i>p</i>
Grup I/ Grup II	0,011*
Grup I/ Grup III	0,014*
Grup II/ Grup III	0,707

* $p<0.05$

Gruplara göre olguların yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$) (Tablo 8). Grup I'deki olguların YBÜ süresi ortalamaları, Grup II ve Grup III'ten anlamlı şekilde kısadır ($p<0.05$). Grup II ve Grup III'ün YBÜ süreleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 8a).

Tablo 9: Grupların takip sürelerinin değerlendirilmesi

	Takip süresi (ay)	Post Hoc Tukey HSD Test		
		GI/GII	GI/GIII	GII/GIII
	Ort±SS	⁺⁺ <i>p</i>	⁺⁺ <i>p</i>	⁺⁺ <i>p</i>
Grup I	46,59±12,64			
Grup II	69,20±38,42			
Grup III	58,50±23,29	0,034*	0,407	0,378
⁺ <i>p</i>	0,042*			

⁺ Oneway ANOVA Test ⁺⁺ Tukey HSD test * $p<0.05$

Gruplara göre olguların takip süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). Grup I'deki olguların takip süreleri, Grup II'den anlamlı şekilde kısadır ($p<0.05$). Diğer gruplardaki olguların takip süresi ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 10: Hastaların postoperatif bulgularının değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	<i>P</i>
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
IVS (mm)	11,70±1,72	11,83±2,32	10,79±1,02	0,100
Maks grad (mmHg)	26,23±11,61	30,03±14,40	22,41±8,03	0,072
Mean grad (mmHg)	14,65±8,06	16,30±8,56	12,12±5,05	0,129
Sinus valsalva çapı (mm)	37,76±6,36	36,10±5,12	37,50±4,86	0,500

Oneway ANOVA test

Gruplara göre olguların sinus valsalva çapı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 11: Sinus valsalva çapı değerlendirilmesi

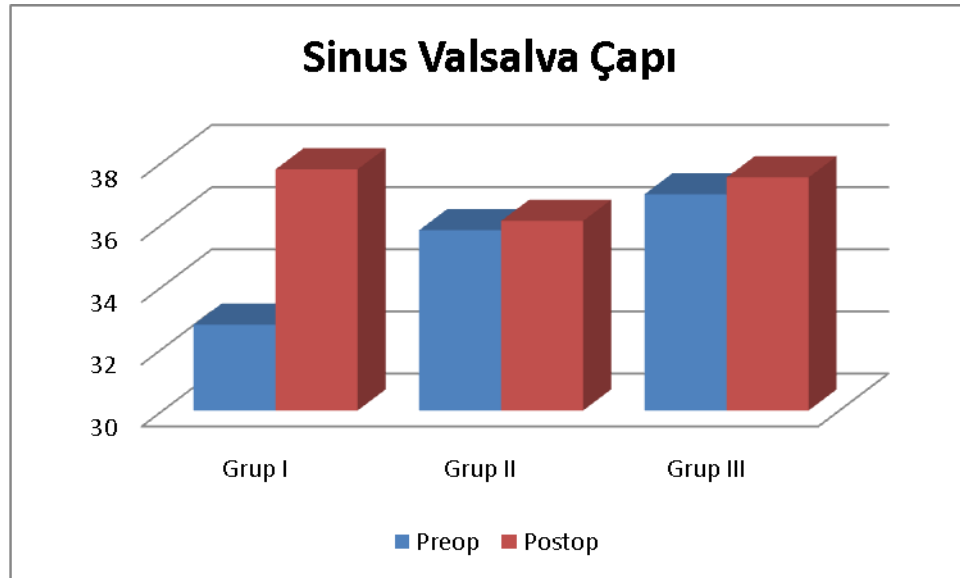
		Grup I	Grup II	Grup III	⁺ p
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Sinus	Preop	32,76±2,13	35,80±5,26	36,96±4,93	0,018*
Valsalva	Postop	37,76±6,36	36,10±5,12	37,50±4,86	0,500
Çapı	⁺⁺ p	0,001**	0,071	0,085	

⁺ Oneway ANOVA Test ⁺⁺ Paired sample t test * p<0.05 ** p<0.01

Tablo 11a: Preop sinus valsalva çapı için post hoc Tukey HSD test sonuçları

	Preop Sinus Valsalva Çapı
	p
Grup I/ Grup II	0,083
Grup I/ Grup III	0,015*
Grup II/ Grup III	0,629

* p<0.05



Şekil 9: Sinus valsalva preop ve postop çapları

Gruplara göre olguların preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.05) (Tablo 11a).

Grup I'deki olguların preop sinus valsalva çapı ortalamaları, Grup III'ten anlamlı şekilde kısadır ($p<0.05$). Grup II ve Grup III ile Grup I ve Grup II'nin preop valsalva çapları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 11a).

Gruplara göre olguların postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup I'de; preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasına göre postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasında görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır ($p<0.01$).

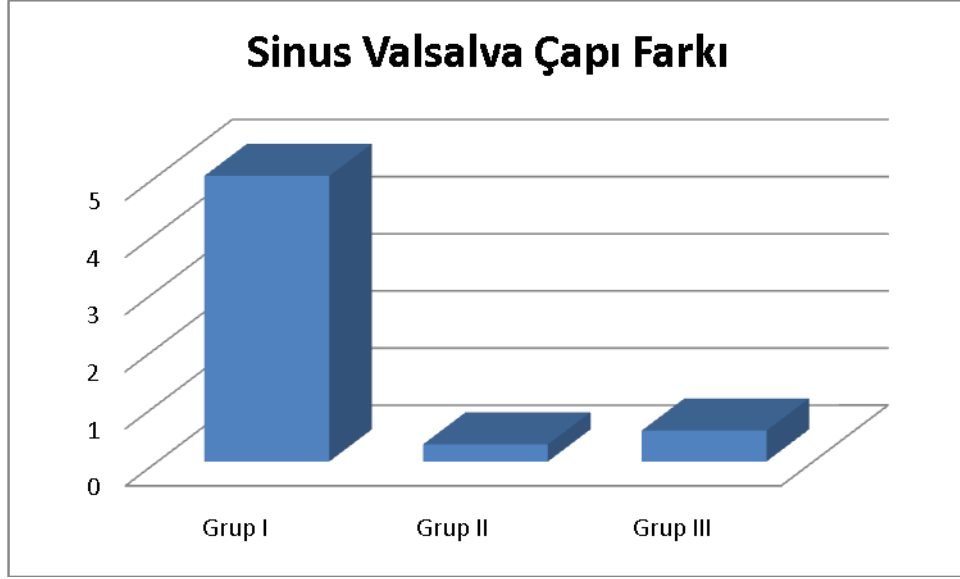
Grup II'de; preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasına göre postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Grup III'de; preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasına göre postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 12: Preop Sinus valsalva çapına göre postop sinus valsalva çapında görülen artışın değerlendirilmesi

	Sinus Valsalva Çapı Farkı		⁺ <i>p</i>
	Ort±SS	Medyan	
Grup I	5,00±4,63	5	
Grup II	0,30±0,87	0	0,001**
Grup III	0,54±1,47	0	
Grup I/ Grup II ⁺⁺<i>p</i>	0,001**		
Grup I/ Grup III ⁺⁺<i>p</i>	0,001**		
Grup II/ Grup III ⁺⁺<i>p</i>	0,817		

⁺ Kruskal Wallis Test ⁺⁺ Mann Whitney U test ** $p<0.01$



Şekil 10: Sinus valsalva çap farkı

Grupların preoperatif dönmedeki sinus valsalva çapı ortalamalarına göre postoperatif dönemdeki çaplarında görülen artış düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0.01$). Grup I'de preoperatif döneme göre postoperatif dönemde görülen artış düzeyi, Grup II ($p < 0.01$) ve Grup III'ten ($p < 0.01$) anlamlı şekilde yüksektir. Grup II ve Grup III'te preoperatif döneme göre postoperatif dönemde görülen artış düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Tablo 13: Sinus valsalva çapı ile takip süresi ilişkisi

	Sinus valsalva çapı (mm)	Takip süresi	
		r	P
Grup I	Preop	0,265	0,305
	Postop	0,163	0,531
Grup II	Preop	-0,205	0,278
	Postop	-0,209	0,268
Grup III	Preop	-0,025	0,908
	Postop	-0,067	0,756

Pearson korelasyon analizi

Grup I'de;

Preop ve postop Sinus valsalva çapı ile takip süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Grup II'de;

Preop ve postop Sinus valsalva çapı ile takip süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grup III'de;

Preop ve postop Sinus valsalva çapı ile takip süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0.05$).

EXITUS

Toplam 10 hastada geç exitus görülmüştür. Ex olan hastaların 7'si erkek, 3'ü kadındır. Yaşları 51 ile 73 arasında değişmekte olup, ortalama yaşları 63.00 ± 6.88 'dir.

Tablo 14: Geç exitus nedenlerinin dağılımı (n=10)

Geç exitus nedeni	n	%
Kardiyak	3	30,0
SVO	5	50,0
Diğer	2	20,0

Exitus olan 10 olgunun, %30'unun geç mortalite nedeni kardiyak nedenlere bağlıyken, %50'sinin SVO ve %20'sinin diğer nedenlere bağlı olduğu görülmüştür.

Tablo 15: Gruplara göre geç exitus görülme oranlarının değerlendirilmesi

Geç exitus	Grup I	Grup II	Grup III	P
	n (%)	n (%)	n (%)	
Var	0 (%0)	5 (%14,3)	5 (%17,2)	0,206
Yok	17 (%100)	30 (%85,7)	24 (%82,8)	

Ki-kare Test

Gruplar arasında geç exitus görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

TARTIŞMA

Asandan aorta anevrizmaları sol subklaviyan arterin proksimalinde yer alırlar. Asandan aorta anevrizma deyimi 1.5 katlık genişlemeyi ifade eder (14). Asandan aorta anevrizmaları nedenleri arasında mediyal dejenerasyon, Marfan sendromu , konjenital biküspid aort hastalığı ve erişkin yaşta görülen senil kalsifik aort kapak darlıklarının meydana getirdiği türbülen akım nedeniyle oluşan poststenotik dilatasyon sayılabilir (20,81,82,83). Çalışmamızda asandan aorta anevrizması ile beraber dejeneratif kalsifik aort darlığı olan 30(%42) hasta varken, 24(%34) hasta aort kapak yetmezliği ve 17(%24) hasta biküspid aort kapak hastalığı vardı. Sioris ve ark. yaptıkları çalışmada ise aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı gerektiren hastaların dağılımı; 64 (%48) hastada aort darlığı, 46 (%34) hastada aort yetmezliği ve 23 (%17) hastada hem aort dalığı hem yetmezliği vardı. Bu hastaların intraoperatif kapak özelliklerine göre 56 (%42) hastada biküspid aort kapak (BAK) hastalığı vardı. Aynı çalışmada bütün hastaları (marfan, diseksiyon, protez kapak disfonksiyonu vs.) dahil etmişlerdi (84). Çalışmamıza marfan sendromu ve diseksiyonu olan hastalar dahil edilmediğinden dolayı dejeneratif kalsifik aort darlığı olan hastaların oranı daha yüksek bulunmuştur.

Günümüzde asandan aorta anevrizması ile beraber aort kapak patolojisi olan hastaların cerrahi tedavisinde seçilebilecek bir çok teknik bulunmaktadır. Aort kökü anevrizmaları da eşlik ettiği durumlarda tercih edilmesi gereken teknik sıklıkla Bentall De Bono prosedürüdür (84,85). Fakat Bentall De Bono operasyonundan sonrasında koroner arterlerin reimplantasyonuna bağlı oluşan iskemik komplikasyonlar, buton arterlerinden oluşan yalancı anevrizmalar ve kan kaybına bağlı kan tranfüzyonundan oluşan komplikasyonların sonucu bazı cerrahlar kompozit kapaklı greft implantasyonu tercih etmemektedir (86,87). Aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı belirgin annüler dilatasyonu olmadığı, sinüs segmentlerinde anevrizmal genişlemenin bulunmadığı aort kapak hastalığıyla birlikte asandan aort anevrizması olan hastalarda uygulanan bir yöntemdir.

Bizim çalışmamızda hastalar üç grupta değerlendirildi; birinci grupta dejeneratif kalsifik aort darlığı ie beraber asandan aorta anevrizması nedeni ile aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı olan

hastaların preop ve postop (orta-uzun dönem takiplerinde) sinus valsalva çaplarıdaki artış anlamlı değildi.

İkinci gruptaki aort yetmezliği ile beraber asandan aorta anevrizması nedeniyle aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı olan hastaların preop ve postop (orta-uzun dönem takiplerinde) sinus valsalva çaplarıdaki artış anlamlı değildi. Üçüncü grupta biküspid aort kapak hastalığı ile beraber asandan aort anevrizması nedeniyle aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı olan hastaların preop ve postop(orta-uzun dönem takiplerinde) sinus valsalva çaplarıdaki artış anlamlı idi. Yapılan bir çalışmada Sioris ve ark. aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ile kompozit kapaklı greft implantasyonu klinik sonuçları değerlendirmişlerdir. Bu çalışmanın sonucunda aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatından sonra orta-uzun takiplerinde sinus valsalva anevrizması nedeniyle tekrar ameliyata alınan hasta yoktu, diğer deyişle sinus valsalva çaplarında cerrahi sınıra ulaşan genişleme yoktu (84).

Aort kapağı kalsifik dejenerasyonuna bağlı aort darlığı olan hastalarda eşlik eden asandan aorta anevrizmasının çoğu zamanda poststenotik dilatasyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Poststenotik aort dilatasyonu; alandaki kısmı bir stenoz distalındaki damar duvarının genişlemesi olarak tanımlanır. Bu dilatasyon > 3 mm /yıl ve genellikle ilerleyicidir (3). Bu tür hastalarda eğer aort kapağı ve asandan aorta da değişirse patoloji ortadan kalkmış olacak. Bizim çalışmamızda aort kalsifik dejenerasyonuna bağlı olarak 30 hastada aort darlığı vardı. Ameliyattan önce sinus valsalva ortalama çapı $35,80 \pm 5,26$ mm ve ameliyattan sonra sinus valsalva ortalama çapı $36,10 \pm 5,12$ mm. Preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasına göre postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p > 0.05$). Bu gruptaki anlamlı bir değişimin olmamasının sebebi ameliyattan önce poststenotik dilatasyona bağlı aort kökü de minimal genişlemiştir, ama cerrahi sınırlara gelmediği için replase edilmemiştir. Kaldı ki aort kökü geniş olsaydı kompozit kapaklı greft implantasyonu tercih edilirdi.

Aort kapak yetmezliği ile beraber asandan aorta anevrizması olan hastalarda genellikle sinus valsalva çapı da genişlemiştir. Asandan aorta anevrizmalarının ilerlemesine paralel olarak sinotübüler bileşkenin genişlemesiyle kommisürlerin yer değiştirmesi, bir veya birden fazla valsalva sinüsünün distorsiyonu veya genişlemesi,

annüloaortik ektazi veya bu sayılan nedenlerin bir kombinasyon sonucu olarak aort yetmezliği ortaya çıkabilir. Bizim olgularımızdan 24 hastaya aort yetmezliği ve asandan aorta anevrizması nedeniyle aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı uygulanmıştı. Ameliyat edildikleri zaman ortalama sinus valsalva çapı $36,96 \pm 4,93$ mm, ameliyattan sonra ortalama sinus valsalva çapı $37,50 \pm 4,86$ mm. Preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasına göre postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p > 0.05$). Ameliyattan önce sinus valsalva çapı bazı hastalarda geniş olmasına rağmen kompozit kapaklı greft implantasyonu yada kapak koruyucu aort kök replasmanı ameliyatları uygulanmadı. Hastalar ileri yaşta olduklarından bu ameliyatların tercih edilmemiş olabileceğini düşünüyoruz. Son yıllarda aort yetmezliği ile beraber aort kökü ve asandan aort anevrizması olan hastalarda aort kapak yapısı iyi ve deformite değilse aort kapak koruyucu ameliyatları tercih edilmektedir. Eğer aort kapak deformite ise kompozit kapaklı greft implantasyonu tercih edilmektedir.

Biküspid aort kapak (BAK) sadece aort kapak hastalığı olmayıp özellikle asandan aortayı tutan yaygın anomalinin bir parçasıdır (88). Biküspid aort kapak (BAK) ve triküspid aort kapak (TAK) aortalarında mediyal tabaka kalınlıkları eşit olmasına rağmen BAK' te elastik lameller arasındaki mesafe daha büyüktür. Lameller daha ince ve fragmentedir (89). BAK aortalarında TAK aortalarına oranla daha fazla oranda fibrillin-1 eksikliği saptanmıştır (90,91). Fibrillin-1 aorta duvarında ve kapakçıklarda yapısal devamlılığı sağlayan bir glikoproteindir. Biküspid aort kapağı olan hastaların çıkan aort anevrizmalarından alınan doku örneklerin ile TAK'lı hastaların doku örnekleri karşılaştırıldığında Matriks MetalloProteazlar (MMP) olarak bilinen proteolitik enzimlerde anlamlı oranda aktivite artışı saptanmıştır (92,93). Biküspid aort kapağı ile birlikte olan asandan aorta anevrizmasının patogenezinde artmış tensile stress ve shear stress önemli bir rol oynamaktadır. Tensile stres (wall tension- duvar gerilimi) aort çevresi boyunca aort duvarına dik açı ile gelen güçtür, ve LaPlaces kanununa göre aort çapı arttıkça artar. Shear stress ise kan viskozitesinin ve hızının bir ürünü olup aort duvarına paralel bir şekilde endotelial yüzeyde sürtünme oluşturan bir güçtür (88). Bizim olgularımızdan 17 hastaya biküspid aort kapak hastalığı ve asandan aorta anevrizması nedeniyle aort kapak replasmanı ve suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı uygulanmıştı. Ameliyat edildikleri zaman ortalama sinus valsalva çapı

32,76±2,13mm, ameliyattan sonra ortalama sinus valsalva çapı 37,76±6,36mm. Preoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasına göre postoperatif dönemdeki sinus valsalva çapı ortalamasında görülen artış istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır (p<0.01).

Diğer taraftan çalışmamızdaki biküspid aort kapağı ile beraber asandan aorta anevrizması takip edilen 17 hastanın ortalama takip süresi 46,59±12,64 aydır. Sinus valsalva çapı ile takip süresinin ilişkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmamasının nedeni, hasta sayısının az olması ve takip süresinin bazı hastalar için biraz kısa olmasına bağlıdır. Bu kısa süre içerisinde sinus valsalva çapında 5,00±4,63 mm artış saptandı. Eğer takip süresi daha uzun olsaydı ve hasta sayısı fazla olsaydı sinus valsalva çapının daha uzun olmasını beklerdik, çünkü hastalık ilerleyici bir sürece sahiptir.

Tip A diseksiyonu nedeniyle aort kapak replasmanı ve suprakoronar asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı olan hastalarda ameliyattan sonra uzun dönem takiplerinde sinus valsalva anevrizması geliştiği değişik çalışmalarda gösterilmiştir (94,95). Sano ve ark., Yoshio ve ark.'nın çalışmalarında ilk ameliyatta sinus valsalvaya geniş olmadığından dolayı müdahale edilmemiş. Ama zeminde diseksiyon olduğundan dolayı süreç devam edip sinus valsalva anevrizması geliştiği belirtilmektedir. Yoshio ve ark. editöre yazdıkları mektubuna 25 yıllık deneyimine dayanarak Toronto'den Tirone David verdiği cevapta; normal aortik sinüslere sahip leaflet hastalığı ve asandan aorta anevrizması olan hastalarda AVR,RAA güvenli bir prosedür olduğunu belirterek cerrahi patolojiye uygun operasyonla düzeltme yapılmasının önemini vurgulamıştır (95). Hastanemizde Tip A diseksiyonu olan hastalara, aort kapak koruyucu ameliyat yapılarak aort kökü değiştirilir veya kompozit kapaklı greft implantasyonu uygulanır. Dolayısıyla biz bu tür hastaları çalışmamıza dahil etmedik.

Yun KL ve ark. 278 asandan aorta anevrizması ve 112 tip A diseksiyonu tanısı alan 390 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada 135 hastaya kompozit kapaklı greft implantasyonu uygularken 255 hastaya aort kapak replasmanı ve suprakoronar asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) ameliyatı uygulamışlardı. Aynı çalışmada AVR+RAA ameliyatı olanlardan 49 hasta aort kök patolojisi nedeniyle tekrar ameliyata alınmıştır, takiplerinde aort kök patolojisi nedeni ile 2. ameliyattan kurtulma oranı kompozit kapaklı greft implantasyonu ameliyatı olan hastalar için %82±9 iken, AVR+RAA ameliyatı olan hastalar için %75±4'tür. Çalışmanın

sonucunda genç hastalarda ve Marfan sendromlu olan hastalarda tekrarlayan kök anevrizmalarından korunmak için teorik olarak kompozit kapaklı greft implantasyonu seçmenin daha uygun olacağı yönünde görüş bildirmişlerdir. Aynı çalışmanın yazarlarına göre uygun seçilen hastalarda sinus valsalvaları rezeke edildiğinde AVR+RAA tatmin edici sonuçlar sağlar (96).

Haüel R ve ark. yaptıkları çalışmada 117 hastaya bentall, 63 hastaya AVR+RAA uygulamışlardır. Bu grup içerisinde diseksiyona bağlı anevrizma, annüloaortik ektazi, akut diseksiyon, kronik diseksiyon ve diğer formlarla opere edilen hastalar da vardı. Orta dönem takiplerinde aort kökü nedeniyle 2. ameliyattan kurtulma oranı kompozit kapaklı greft implantasyonu ameliyatı olan hastalar için 97.3 ± 1.9 , AVR+RAA ameliyatı olan hastalar için 68.3 ± 9 'dur. Çalışmanın sonucunda AVR+RAA prosedürünün aort köküne bağlı komplikasyonlar için bir risk faktörü olduğu belirtilmektedir. Yine aynı çalışmada AVR+RAA yapılan hastalarda uzun dönem takiplerinde rezeke edilmeyen asandan aortadan parçasının bırakılmasının Bentall prosedürü ile karşılaştırıldığında, daha yüksek komplikasyon oranı taşıdığını ancak bunun geç dönem mortaliteyi etkilemediğini belirtilmektedir (97). Bu iki çalışmanın sonuçları ile bizim çalışmamız kıyaslandığında; aort köküne bağlı gelişen komplikasyonların oranı bizim çalışmamıza göre yüksektir. Çalışmamızda toplam 71 hasta vardı ve orta dönem takiplerinde aort kök patolojisi nedeniyle tekrar ameliyata alınan hasta yoktu. Aort kökü nedeniyle 2. ameliyattan kurtulma oranı %100'dür. Çalışmamızda diseksiyon hastası dahil edilmediğinden dolayı ve patolojiye uygun olan cerrahi tekniğin uygulanmasından dolayı bu sonuçların elde edildiği kanısındayız.

SONUÇ

Aort kapak patolojileri ile birlikte seyreden asandan aort anevrizması olan hastalarda uygulanacak ameliyat tekniği aort kapak patolojisine göre değişmektedir. Dejeneratif kalsifik aort darlığı olan olgularda aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) prosedürü rahatlıkla uygulanabilir. Aort kapağı yetmezliği olan hastalarda eğer kök normal ise önce onarım denenmeli; onarım için uygun değilse aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) prosedürü uygulanabilir. Eğer kök genişlemeye başlamışsa aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) prosedürü uygun değildir, bu durumda ya kapak koruyucu ameliyatı yapılır yada kompozit kapaklı greft implantasyonu uygulanabilir. Burada önemli diğer bir konu da hastanın genel durumu ve cerrahın tecrübesidir.

Sonuç olarak biküspid aort kapak patolojisi ve asandan aorta anevrizması nedeniyle cerrahi müdahale yapılacak hastalarda aort kökü genişliği cerrahi sınırlarda olmazsa da tercih edilmesi gereken teknik aort kapak replasmanı ile eşzamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) değil, kompozit kapaklı greft implantasyonu olmalıdır düşüncesindeyiz. Ancak bu tür hastalarda hastanın genel durumu iyise ve cerrahın tecrübesi varsa kapak koruyucu ameliyatları denebilir. Hasta yaşlı ise ve genel durumu iyi değilse kompozit kapaklı greft implantasyonu uygulanabilir.

Çalışmanın sonucunda biküspid aort kapağı ve asandan aorta anevrizması tanısıyla aort kapak replasmanı ile eş zamanlı suprakoroner asandan aorta replasmanı (AVR+RAA) yapılan hastaların orta dönem takiplerinde sinus valsalva çapının anlamlı arttığı ortaya çıkmıştır. Bu genç hasta grubunda uzun dönem takiplerinde sinus valsalva çapının daha da artıp, cerrahi sınırlara ulaşabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- 1) Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1991;13:452-8.
- 2) Loren F. Hiratzka, George L. Bakris, Joshua A. Beckman, Robert M. Bersin, Vincent F. Carr, Donald E. Casey, Jr, Kim A. Eagle, Luke K. Hermann, Eric M. Isselbacher, Ella A. Kazerooni, Nicholas T. Kouchoukos, Bruce W. Lytle, Dianna M. Milewicz, David L. Reich, Souvik Sen, Julie A. ShinnLars G. Svensson and David M. Williams
2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for theDiagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease : A Reportof the American College of Cardiology Foundation/American Heart AssociationTask Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society ofCardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography andInterventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular MedicineWRITING , Circulation 2010, 121:e266-e369.
- 3) Emma Wilton and Marjan Jahangiri. Post-stenotic aortic dilatation. J of Cardiothoracic Surg 2006;1;7:1-11.
- 4) Cooley DA, Debakey ME. Resection of the entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. JAMA1956;162:1158.
- 5) Mueller WH, Dammann FJ, Warren WD. Surgical correction of cardiovascular deformities in Marfan's Syndrome. Ann Surg 1960;152:506.

- 6) Starr A, Edwards ML, McCord CW, et al. Aortic replacement . *Circulation*1963; 27:779.
- 7) Wheat MW JR, Wilson JR, Bartley TD. Successful replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. *JAMA*1964;188:717.
- 8) Bentall H, DeBono A: A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*1968; 28:338.
- 9) Edwards WS, Kerr AR. A safer technique for replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 59:837.
- 10) Cabrol C, Pavie A, Ganjbakch I, et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:309.
- 11) Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64:507–12.
- 12) Drexler M, Erbel R, Muller U, Wittlich N, Mohr-Kahaly S, Meyer J. Measurement of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1491–6.
- 13) Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Composite valve graft replacement of the proximal aorta: comparison of techniques in 348 patients. *Ann Thorac Surg* 1992;54:427-39.
- 14) Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica. *Virchows Arch Pathol Anat* 1929; 273:454-79.
- 15) Pyeritz RE. The Marfan syndrome. In: Royce PM, Steinman B, eds. *Connective tissue and its heritable disorders*. New York: Wily-Liss, 1993:437.

- 16) Milewicz D. Inheritable disorders of connective tissue. In: Willerson JT, Cohn JN, eds. Cardiovascular Medicine. New York: Churchill Livingstone, 1995:1638.
- 17) Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature* 1991;352:337-9.
- 18) Bozbuğa N, Erentuğ V, Kırallı K, Akıncı E, Yakut C. Surgical management of mitral regurgitation in patients with the Marfan Syndrome. *J Heart Valve Dis* 2003;12:717-21.
- 19) Kırallı K, Erentuğ V, Rabuş MB, et al. Extensive aortic surgery in Marfan Syndrome : 16 year koşuyolu experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003;11:337-41.
- 20) Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms. A population-based study. *Surgery* 1982;92:1103-8.
- 21) Darput OE, Gala JD, Sadeghi AM, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1323-32.
- 22) Chan FY, Crawford ES, Coselli JS, et al. In situ prosthetic graft replacement of mycotic aneurysm of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1989;447:193-203.
- 23) Heggtveit HA. Syphilitic aortitis: A clinicopathologic autopsy study of 100 cases, 1950 to 1960. *Circulation* 1964;29:346-55.
- 24) Masude Y, Takanashi K, Takasu J, Morooka N, Inagaki Y. Expansion rate of thoracic aortic aneurysms and influencing factors. *Chest* 1992;102:461-6.
- 25) Pasipoularides A, Murgu JP, Bird JJ, Craig WE. Fluid Dynamics of aortic stenosis: mechanisms for the presence of subvalvular pressure gradients. *Am J Physiol* 1984;246:542-50.
- 26) Tasdemir O, Saritas A, Kucuker S, Ozatik MA, Sener E. Aortic arch repair with right brachial artery perfusion. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1837-42.

- 27) Panos A, Murith N, BednarHkiewicz M, Khatchatourov G. Axillary cerebral perfusion for arch surgery in acute type A dissection under moderate hypothermia. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:1036-9.
- 28) Carrel T, Von Segesser L, Jenni R. Dealing with dilated ascending aorta during aortic valve replacement: advantages of conservative surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;5:137-143.
- 29) Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. Part III *CurrProbl Surg* 1993;30:1-172.
- 30) Gott VL, Pyeritz RE, Cameron DE, et al. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 100 patients. *AnnThorac Surg* 1991;52:38-44.
- 31) Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, et al. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation* 1989;80(3 Pt 1):i233-42.
- 32) Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P, et al. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:17-25.
- 33) Yakut C, A new modified Bentall procedure: the flanged technique. *Ann Thorac Surg* 2001;71:2050-2052.
- 34) David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-21.

35) Kallenbach K, Karck M, Leyh GR, Hagl C, Walles T, Harringer W, Haverich A. Valve-sparing aortic root reconstruction in patients with significant aortic insufficiency. *Ann Thorac Surg* 2002;74:s1765-8.

36) David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel C, Webb G. Aortic-valve-sparing operations in patients with aneurysms of the aortic root or ascending aorta. *Ann Thorac Surg* 2002;74:s1758-61.

37) Schafers HJ, Aicher D, Langer F. Correction of leaflet prolapse in valve-preserving aortic replacement pushing the limits. *Ann Thorac Surg* 2002;74:s1762-64.

38) Vricella LA, Williams JA, Ravekes WJ, Holmes KW, Dietz HC, Gott VL, Cameron DE. Early experience with valve-sparing aortic root replacement in children. *Ann Thorac Surg*. 2005 Nov;80(5): 1622-6; discussion 1626-7.

39) Karck M, Kallenbach K, Hagl C, Rhein C, Leyh R, Haverich A. Aortic root surgery in Marfan syndrome: Comparison of aortic valve-sparing reimplantation versus composite grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:391-98.

40) Briks EJ, Webb C, Child A, Radley-Smith R, Yacoub MH. Early and long-term results of a valve-sparing operation for Marfan syndro. *HCirculation* 1999;100(19 Suppl):II29-35.

41) Tuffier T, Etat actuel de la chirurgie intrathoracique. XVII Internat Congress Med, London, Sec VII(Pt II) 1913;247-9.

42) Bailey CP, Bolton HE, Jamison WL, et al. Commissurotomy for rheumatic stenosis. I Surgery. *Circulation* 1954; 9:22-31.

- 43) Mulder DG, Kattus AA, Longmire WP. The treatment of acquired aortic stenosis by valvuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960; 40:731-43.
- 44) Cabrol C, Guiraudon G, Bertrand M, et al. Le traitement de l'insuffisance aortique par l'annuloplastie aortique. *Arch Mal Coeur* 1966; 59: 1305-12.
- 45) Duran CG, Present status of reconstructive surgery for aortic valve disease. *J Card Surg* 1993;8: 443-52.
- 46) Cosgrove DM, Rosenkranz ER, Hendren WG, Bartlett JC, Stewart WJ. Valvuloplasty for aortic insufficiency. *J Cardiovasc Surg* 1991; 102:571-7.
- 47) Carpentier A. Cardiac valve surgery- the french correction. *J Thorac Surg* 1983; 86:323-37.
- 48) Trusler GA, Moes CAF, Kidd BSL. Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 66:394-403.
- 49) Harken DH, Soroff HS, Taylor WJ, et al. Partial and complete prosthesis for aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960; 40: 744-62.
- 50) Underwood MJ, El Khoury G, Deronck D, Glineur D, Dion R: The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. *Heart* 2000;83:376-80.
- 51) Duran, Aort Kapak Hastalıkları ve Cerrahisi, Kalp ve Damar Cerrahisi, Cilt II I. Baskı 2004: 1183-91.
- 52) Çorapoğlu T, Akar R. Ankara Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi, Aort Kapağı ve Aort Kökü Anatomisi ve Biyomekanik Özellikler, 2007.
- 53) Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, Kitzman DW, Otto CM: Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *JAm.CollCardiol.* 1997;29:630-4.

- 54) Tolstrup K, Roldan CA, Qualls CR, Crawford MH: Aortic valve sclerosis, mitral annular calcium, and aortic root sclerosis as markers of atherosclerosis in men. *Am J Cardiol*. 2002; 89:1030-4.
- 55) Roberts WC, Morrow AG, McIntosh CL, et al: Congenitally bicuspid aortic valve causing severe, pure aortic regurgitation without superimposed infective endocarditis: analysis of 13 patients requiring aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1981;47:206.
- 56) Kirklin/ Barrat-Boyes, Kouchoukos NT, Blackstone EH, eds. Aortic valve disease; *Cardiac Surgery, Churchill Livingstone Inc, Third Edition, Volume 1, Chapter 12, 2003: 554-656*
- 57) Emery RW, Arom KV, eds. *The aortic valve. Philadelphia: Hanley & Belfus, 1991.*
- 58) Basta LL, Raines D, Najjar S, Kioschos JM. Clinical, haemodynamic and coronary angiographic correlates of angina pectoris in patients with severe aortic valve disease. *Br Heart J* 1975;37:150.
- 59) Eddleman EE Jr, Frommeyer WB Jr, Lyle DP, Turner ME Jr, Bancroft WH Jr. Critical analysis of clinical factors in estimating severity of aortic valve disease. *Am J Cardiol* 1973;31:687.
- 60) Baxter RH, Reid JM, Mc Guinness JB, Stevenson JG. Relation of angina to coronary artery disease in mitral and in aortic valve disease. *Br Heart J* 1978;40:918.
- 61) Johnston AM. Aortic stenosis, sudden death and the left ventricular baroreceptors. *Br Heart J* 1971;33:1.
- 62) Dineen E, Brent BN. Aortic valve stenosis: Comparison of patients with to those without chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1986;57:419.

- 63) Currie PJ, Seward JB, Reeder GS, Vliestra RE, Bresnahan DR, Bresnahan JF, et al. Continuous-wave Doppler echocardiographic assessment of severity of calcific aortic stenosis : a simultaneous Doppler-catheter correlative study patients. *Circulation* 1985;71:1162.
- 64) William GA, Labovitz AJ, Nelson JG, Kennedy HL, Value of multiple echocardiographic views in the evaluation of aortic stenosis in adults by continuous-wave Doppler. *Am J Cardiol* 1985;55:445.
- 65) Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr., et al: Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: Executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98:1949.
- 66) Blitz LR, Gorman M, Herrmann HC: Results of aortic valve replacement for aortic stenosis with relatively low transvalvular pressure gradients. *Am J Cardiol* 1998; 81:358.
- 67) Braunwald E: Aortic valve replacement: An update at the turn of millenium. *Eur Heart J* 2000;21:1032-33.
- 68) Otto CM. Timing of aortic valve surgery. *Heart* 2000; 84: 211-18.
- 69) Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. *Eu Heart J* 1988;9:57-64.
- 70) Braunwald E, Bonow RO, Libby P, Zipes DP. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th Edition. Elsevier Saunders Inc. 2005 Valvular Heart Disease 1553-1663.
- 71) Pellikka PA, Nishimura RA, .Bailey KR, et al.The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1012-17.

- 72) Amoto MC, Moffa PJ, Werner KE, et al. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001;86:381-86.
- 73) Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968;38:61-67.
- 74) Faggino P, Ghizzoni G, Sorgato A, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in adults. *Am J Cardiol* 1992;70:229-33.
- 75) Society of Thoracic Surgeons. STS national database: STS U.S. cardiac surgery database: 1967. Aortic valve replacement patients: preoperative risk variables. Chicago: Society of Thoracic Surgeons, 2000.
- 76) Yakut C, Kırallı K. Aort kapak hastalıklarında cerrahi değerlendirme ve cerrahi yaklaşımlar. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002; 15:111-135.
- 77) Braunwald E. Valvular heart disease In: Braunwald E, ed. *Heart Disease*. Philadelphia: WB Saunders 1997, 1047.
- 78) Carabello BA: The changing unnatural history of valvular regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:191.
- 79) Goldschlager N, Pfeifer J, Cohn K, et al: The natural history of aortic regurgitation: A clinical and hemodynamic study. *Am J Med* 1973; 54:577.
- 80) Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al: The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983; 68:509.
- 81) McDonald GR, Schaff HV, Pyeritz RE, McKusick VA, Gott VL, Surgical management of patients with the marfan syndrome and dilatation of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81:180-6.
- 82) Galloway AC, Covlin SB, LaMendola CL et al. Ten year experience with 165 aneurysm of ascending aorta and aortic arch. *Circulation* 1989;80:249-56.

- 83) Crawford ES, Svenson LG, Coselli JS. Surgical treatment of aneurysm and-or dissection of the ascending aorta , transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:659-73.
- 84) Sioris T, David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM. Clinical outcomes after separate and composite replacement of the aortic valve and ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128:260–5.
- 85) Hagl C, Strauch JT, Spielvogel D, Galla JD, Lansman SL, Squitieri R, et al. Is the Bentall procedure for ascending aorta or aortic valve replacement the best approach for long-term event-free survival? *Ann Thorac Surg.* 2003;76:698–703.
- 86) Meijboom LJ, Nollen GJ, Merchant N, et al. Frequency of coronary ostial aneurysms after aortic root surgery in patients with the Marfan syndrome. *Am J Cardiol.* 2002;89:1135-8.
- 87) Ueno M, Imada T, Nonaka K, Oda T. Aortopulmonary fistula after aortic root replacement. *Ann Thorac Surg .* 2002;74:590-1.
- 88) Bilgen F. Biküspid aort kapağında çıkan aort replasmanı: Ne zaman?. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2011;19 Suppl 2:15-18.
- 89) Bauer M, Pasic M, Meyer R, Goetze N, Bauer U, Siniawski H, et al. Morphometric analysis of aortic media in patients with bicuspid and tricuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2002;74:58-62.
- 90) Fedak PW, de Sa MP, Verma S, Nili N, Kazemian P, Butany J, et al. Vascular matrix remodeling in patients with bicuspid aortic valve malformations: implications for aortic dilatation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126:797-806.
- 91) Leme MP, David TE, Butany J, Banerjee D, Bastos ES, Provenzano SC, et al. Molecular evaluation of the great vessels of patients with bicuspid aortic valve disease. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2003;18:148-56.

92) Boyum J, Fellingner EK, Schmoker JD, Trombley L, McPartland K, Ittleman FP, et al. Matrix metalloproteinase activity in thoracic aortic aneurysms associated with bicuspid and tricuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:686-91.

93) Ikonomidis JS, Jones JA, Barbour JR, Stroud RE, Clark LL, Kaplan BS, et al. Expression of matrix metalloproteinases and endogenous inhibitors within ascending aortic aneurysms of patients with bicuspid or tricuspid aortic valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:1028-36.

94) Sano T, Konishi H, Ohki S, Saitoh T, Kamisawa O, Katoh M, Misawa Y, Fuse K. Sinus of Valsalva dilatation after replacement of the ascending aorta and aortic valve. *The Japanese journal of thoracic surgery* 2003; 56: 786-789.

95) Yoshio Misawa, Shin-ichi Ohki, Yasuhito Sakano. Separate or composite graft replacement for diseases of both the aortic valve and the ascending aorta (Letters to the editor). Tirone E David. Separate or composite graft replacement for diseases of both the aortic valve and the ascending aorta (Reply to the editor) .*J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:236–237.

96) Yun KL, Miller DC, Fann JI, Mitchell RS, Robbins RC, Moore KA, Oyer PE, Stinson EB, Shumway NE, Reitz BA. Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aortic replacement: is there still a role for the separate procedure? *Circ* 1997;96(suppl):368-75.

97) Houel R, Soustelle C, Kirsch M, Hillion ML, Renaut C, Loisançe DY. Long-term results of bental operation versus separate replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Heart Valve Dis.* 2002;11(4):485-91.