



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KAPAK KORUYUCU AORT KÖK REPLASMANI İLE KAPAK  
KORUYUCU OLMAYAN AORT KÖK REPLASMANI  
OPERASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Gökhan GÜNEŞ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**PROF. DR. DENİZ GÖKSEDEF**

**İSTANBUL - 2018**

## TEŞEKKÜR

*Uzmanlık öğrenimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım başta anabilim dalı başkanı Sn. Prof. Dr. Gökhan İpek'e, Sn. Prof. Dr. Ahmet Kürşat Bozkurt'a, Sn. Prof. Dr. Suat Nail Ömeroğlu'na, bu tezin hazırlanmasında tüm aşamalardaki yardımları ve katkıları için tez danışman hocam Sn. Prof. Dr. Deniz Gökşedef'e, tezimin danışman yardımcısı olan Sn. Op. Dr. Ozan Onur Balkanay'a, değerli kıdemli uzmanım Op. Dr. Berk Arapi'ye, benimle aynı yoldan geçip mezun olan üzerimde emeği olan kıdemli arkadaşlarıma, yoğun çalışma ortamında bulduğum değerli asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire, sekreter ve çalışanlarına, perfüzyonist arkadaşlarıma, kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ve ameliyathane hemşire ve personellerine,*

*Anestezi ile ilgili her türlü yardımlarını esirgemeyen Sn. Prof. Dr. Hülya Erolçay'a, Sn. Prof. Dr. Lale Yüceyar'a, Sn. Uzm. Dr. Nevzat Cem Sayılğan'a,*

*Her türlü desteği için çok sevdiğim aileme teşekkürü bir borç bilirim.*

*Dr. Gökhan GÜNEŞ  
2018*

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
TABLO LİSTESİ .....	vii
KISALTMALAR.....	viii
<b>1. GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
2.1. TARİHÇE.....	2
2.2. ANATOMİ .....	3
2.2.1. Asendan Aorta .....	3
2.2.2. Aort Kökü.....	3
2.2.3. Aort Kapak .....	5
2.3. HİSTOLOJİ .....	8
2.4. TANIMLAMALAR VE SINIFLANDIRMALAR .....	10
2.4.1. Aort Anevrizmaları.....	10
2.4.2. Aort Diseksiyonları .....	12
2.5. İNSİDANS.....	13
2.6. ETİYOLOJİK FAKTÖRLER.....	14
2.6.1. Aort anevrizmaları etiyolojisi.....	14
2.6.2. Aort diseksiyonları etiyolojisi .....	15
2.7. PATOFİZYOLOJİ.....	16
2.8. GENETİK FAKTÖRLER .....	18
2.8.1. Sendromik Aort Anevrizmaları .....	18
2.8.1.2. Marfan Sendromu (MS) .....	18
2.8.1.2. Loeys-Dietz Sendromu (LDS).....	19
2.8.1.3. Anevrizmatik Osteoartrit Sendromu (AOS).....	20
2.8.1.4 Arteriyel Tortiyozite Sendromu (ATS) .....	20
2.8.1.5. Ehler Danlos Sendromu Tip 4 (EDS TİP 4).....	20
2.8.1.6. Tgf Beta-2 Mutasyonu.....	21
2.8.2 Non Sendromik Aort Anevrizmaları .....	21
2.8.2.1 MYH 11 Mutasyonu.....	21
2.8.2.2 Acta 2 Mutasyonu .....	22

2.8.2.3. MYLK Mutasyonu .....	22
2.9. KLİNİK .....	22
2.10. TANI.....	24
2.10.1. Fizik Muayene .....	24
2.10.2. Tanı Yöntemleri.....	25
2.10.2.1. Akciğer Grafisi .....	25
2.10.2.2. Elektrokardiografi.....	26
2.10.2.3. Ekokardiografi.....	26
2.10.2.4. Bilgisayarlı Tomografi .....	26
2.10.2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme .....	27
2.10.2.6. Anjiyografi .....	27
2.10.2.7. İnvasküler Ultrasonografi (IVUS).....	28
2.11. CERRAHİ ENDİKASYON .....	28
2.11.1. Asendan Aort Anevrizmalarında Cerrahi Endikasyon .....	28
2.11.2. Aort Kökü Anevrizmalarında Cerrahi Endikasyon .....	30
2.11.3. Tip A Aort Diseksiyonlarında Cerrahi Endikasyon .....	31
2.12. CERRAHİ TEDAVİ.....	32
2.12.1. Anestezi ve Monitorizasyon .....	32
2.12.2. Cerrahi Girişim .....	33
2.12.3. Kardiyopulmoner Baypas, Myokardiyal Koruma ve Santral Sinir Sistemi Korunması .....	34
2.13. CERRAHİ TEKNİK.....	36
2.13.1. İzole Asendan Aort Anevrizmalarında Separe Greft İnterpozisyonu.....	36
2.13.2. Aort Kökü ve Asendan Aort Anevrizmalarında Separe Asendan Aort Greft İnterpozisyonu ve Aort Kapak Replasmanı .....	37
2.13.3. Kapak Koruyucu Prosedürler .....	38
2.13.4. Proksimal Arkus Aortaya Yayılan Asendan Aort Anevrizmaları .....	41
2.13.5. Asendan Aortanın Distal Açık Anastomoz Tekniği ile Replasmanı .....	41
2.13.6. Asendan ve Proksimal Arkus Aort Anevrizmasında Onarım..... (Hemiarkus Replasmanı) .....	42
2.13.7. Aort Kökü ve Asendan Aort Anevrizmalarında Kompozit Greft ile Replasman .....	42
2.13.7.1. Klasik Bentall- De Bono Tekniği.....	44
2.13.7.2. Buton Bentall Tekniği .....	44

2.13.7.3. Cabrol Tekniği.....	45
2.13.7.4. Modifiye Etekli Bentall Prosedürü (Koşuyolu Metodu) .....	47
<b>2.14. ERKEN VE GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYONLAR .....</b>	<b>48</b>
2.14.1. Kanama.....	48
2.14.2. Nörolojik Hasar .....	49
2.14.3. Pulmoner Disfonksiyon .....	49
2.14.4. Postoperatif Miyokard İskemisi .....	49
2.14.5. Kapak Endokarditi.....	50
2.14.6. Tromboembolizm .....	50
2.14.7. Reoperasyon .....	50
2.14.8. Aritmi .....	50
2.14.9. Greft Enfeksiyonu .....	51
2.14.10. Mortalite .....	51
<b>3. MATERYAL VE METOD .....</b>	<b>52</b>
3.1. Preoperatif Değerlendirme .....	52
3.2. Anestezi ve Monitörizasyon .....	52
3.3. Çalışmada Uygulanan Cerrahi Teknikler .....	53
3.4. Tanımlar.....	54
3.5. İstatistiksel Analiz .....	55
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>56</b>
4.1. Genel Dağılım.....	56
4.2. İki Grup Arası Karşılaştırmalar (Bentall - David).....	65
4.3. Otuz Günlük Sağkalım İncelemeleri .....	74
4.4. On Yıllık Sağkalım İncelemeleri .....	76
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>78</b>
<b>6. SONUÇ .....</b>	<b>81</b>
<b>7. ÖZET.....</b>	<b>82</b>
<b>8. SUMMARY.....</b>	<b>83</b>
<b>9. KAYNAKLAR.....</b>	<b>84</b>

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Aort kökünün anatomisi .....	5
Şekil 2: Aort Kapağında Sağ, Sol ve Arka Kapakçıklar .....	7
Şekil 3: Damar Duvarı Kesitsel Görünüm .....	9
Şekil 4: Aort Diseksiyonlarında DeBakey ve Stanford sınıflaması.....	13
Şekil 5: Yacoub Prosedürü.....	39
Şekil 6: David Prosedürü (Reimplantasyon Tekniği) .....	40
Şekil 7: Modifiye Bentall Prosedürü .....	45
Şekil 8: Cabrol Tekniği .....	46
Şekil 9: Otuz günlük sağkalım incelemesi .....	74
Şekil 10: Operasyon türüne göre sağkalım eğrileri (30 günlük).....	75
Şekil 11: On yıllık sağkalım incelemesi.....	76
Şekil 12: Operasyon türüne göre sağkalım eğrileri (10 yıllık) .....	77

# TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1:</b> Marfan Sendromu'nun Tanı Kriterleri.....	19
<b>Tablo 2:</b> Asendan aort anevrizması operasyon endikasyonları ( <i>ESC 2014 Klavuzu</i> ).....	29
<b>Tablo 3:</b> Aort kök anevrizması cerrahi endikasyonları ( <i>ESC 2012 Klavuzu</i> ).....	31
<b>Tablo 4:</b> Demografik veriler .....	56
<b>Tablo 5:</b> Ameliyat Zamanlaması ve Ameliyat Endikasyonları .....	57
<b>Tablo 6:</b> Hastaların Preoperatif Klinik Özellikleri .....	58
<b>Tablo 7:</b> Preoperatif Sayısal Veriler ve Ekokardiografi Bulguları.....	59
<b>Tablo 8:</b> Anevrizma ve Diseksiyon Özellikleri.....	60
<b>Tablo 9:</b> Cerrahi Prosedür .....	61
<b>Tablo 10:</b> Ek Cerrahi Girişim.....	61
<b>Tablo 11:</b> Kanülasyon ve Serebral Koruma Yöntemleri .....	62
<b>Tablo 12:</b> Postoperatif Komplikasyonlar.....	64
<b>Tablo 13:</b> Postoperatif Takipler.....	65
<b>Tablo 14:</b> Hastaların Demografik Verileri ve Ekokardiyografi Bulgularının Karşılaştırılması..	66
<b>Tablo 15:</b> Hastaların Preoperatif Klinik Özellikleri .....	68
<b>Tablo 16:</b> Ameliyat Zamanlaması ve Ameliyat Endikasyonları .....	69
<b>Tablo 17:</b> Cerrahi Prosedür ve Ek Cerrahi Girişim.....	70
<b>Tablo 18:</b> Kanülasyon ve Serebral Koruma Yöntemleri .....	71
<b>Tablo 19:</b> Postoperatif Komplikasyonlar .....	72
<b>Tablo 20:</b> Postoperatif Takipler.....	73

## KISALTMALAR

<b>TAA</b>	: Torakal aort anevrizması
<b>TAAA</b>	: Torakoabdominal aort anevrizması
<b>FBN1</b>	: Fibrillin-1
<b>LDS</b>	: Loeys-dietz sendromu
<b>MS</b>	: Marfan sendromu
<b>TGF</b>	: Transforming growth factor
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>MRG</b>	: Manyetik rezonans görüntüleme
<b>AOS</b>	: Anevrizmatik osteoartrit sendromu
<b>ATS</b>	: Arteriyel tortiyozite sendromu
<b>SVH</b>	: Serebrovasküler hastalık
<b>GLUT</b>	: Glukoz transporter
<b>EDS</b>	: Ehler-Danlos sendromu
<b>TTE</b>	: Transtorasik ekokardiyografi
<b>TEE</b>	: Transözofageal ekokardiyografi
<b>IVUS</b>	: İnvasküler ultrasonografi
<b>PTFE</b>	: Politetrafloroetilen
<b>KOAH</b>	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
<b>FEV1\FVC</b>	: İlk saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim\ zorlu vital kapasite
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>KABG(CABG)</b>	: Koroner arter baypas greftleme



<b>KBY</b>	: Kronik böbrek yetersizliği
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>SPSS</b>	: Statistical packace for the social science
<b>VKI(BMI)</b>	: Vücut kitle indeksi
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>RA</b>	: Romatoid artrit
<b>GİS</b>	: Gastrointestinal sistem
<b>AV</b>	: Aort kapak
<b>MV</b>	: Mitral kapak
<b>SACP</b>	: Selektif antegrad serebral perfüzyon
<b>RCP</b>	: Retrograd serebral perfüzyon
<b>ECMO</b>	: Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu
<b>IABP</b>	: İntraaortik balon pompa
<b>CRP</b>	: C Reaktif Protein

# 1. GİRİŞ

Andreas Vesalius (1514-1564), De Humana Corporis Fabrika'yı 1543 yılında yayımlamış ve 1555 yılında anevrizmanın tanımını yapmıştır.<sup>[1]</sup> Sennertus, 1650 yılında yaptığı tanımlama ile aort diseksiyonu oluşumunu ilk tarifleyen kişi olmakla birlikte, 17. ve 18. yüzyılda 'diseksiyon' kelimesini ilk ortaya koyan kişi olan Maunoir'a ait veriler ile hastalığın ilk klinik tanımlaması yapılmıştır.<sup>[2]</sup>

Aort veya herhangi bir arter segmentinin normal yapısını kaybetmesi sonucu, normal çapından en az %50'den daha fazla ilerleyici dilatasyon gelişmesi anevrizma olarak adlandırılır. Bu genişlemenin %50'den az olması ektazi, birçok arter segmentini diffüz olarak içeren %50'den fazla genişlemeler ise arteriyomegali olarak tanımlanmaktadır.<sup>[3]</sup>

Aort diseksiyonu, tanım olarak aort katmanlarının birbirinden ayrılması olayını tariflemek için kullanılmaktadır. Patogenezini açıklayan iki ana teori bulunmaktadır. Bunlardan ilki primer intimal yırtık teorisidir. Bu teoriye göre aortik intimada oluşan yırtılma ve bu yırtılmayı takiben ilerleyen kan akımının aort boyunca media tabakasını ayırması ve yalancı lümen oluşturması söz konusudur.<sup>[4-6]</sup> Bu akut olay sırasında hastada anevrizma olması şart değildir.<sup>[7]</sup> Diğer teoriye göre ise vasovazorumda rüptür sonrası gelişen ve aort duvarında lokalize olarak toplanan intramural hematoma açıklanmaya çalışılır.<sup>[4]</sup>

Aort kapak ve asendan aortanın total replasmanı sıklıkla mekanik veya biyoprotez bir kapak ile kapaktan biraz daha büyük tubuler poliester bir greftin kondüit şeklinde hazırlanması ile gerçekleştirilir. Bu operasyon "Bentall Prosedürü" olarak adlandırılmaktadır.<sup>[8]</sup> 1970'li yılların sonlarında Sir Magdi Yacoub; kendi ismini verdiği operasyonla aort kök rekonstrüksiyonuna başlamış fakat bu işlem aortik annulusu genişlemekten koruyamamıştır (Remodeling).<sup>[9,10]</sup> Yaklaşık 10 yıl sonra ise Dr. Tirone David, uygun ölçüdeki dacron grefti aortik annulusun altına oturtmuş ve böylece annulus ve kapak korunarak annulusun genişlemesinin önüne geçilmiştir (Reimplantasyon).<sup>[11,12]</sup>

Bu çalışmada Bentall ve David operasyonları yapılan hastaların postoperatif sonuçlarının karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TARİHÇE

Galen (MS 131-200) maymunlar ile diğer hayvanlar üzerindeki diseksiyon çalışmalarında anatomik bilgisine dayandırarak arterlerin genişlemesi durumunda ortaya çıkan hastalığa ‘anevrizma’ ismini vermiş ve yırtılırsa kanın damar dışına çıkacağını ifade etmiştir. Yine Antylus (MS 200), arterleri proksimal ve distalden bağlayarak damar içindeki kan ya da pıhtıyı boşaltmıştır. Ambrose Pare (1510-1590) ise savaştaki arteriyel yaralanmaları bağlayarak tamir etmiştir. Andreas Vesalius (1514-1564), De Humana Corporis Fabrika'yı 1543 yılında yayımlamış ve 1555 yılında anevrizmanın tanımını yapmıştır.<sup>[1]</sup>

1650’de Sennertus aort diseksiyonu oluşumunu ilk tarifleyen kişi olmakla birlikte, 17. ve 18. yüzyılda ‘diseksiyon’ kelimesini ilk ortaya koyan kişi olan Maunoir’a ait veriler ile hastalığın ilk klinik tanımlaması yapılmıştır.<sup>[2]</sup> Tedaviye yönelik ilk cerrahi girişim olan fenestrasyon yöntemi 1935’te malperfüzyonu düzeltmek için Gurin tarafından uygulanmış olup; 1949’da diseke olan aortanın rüptürünü engellemek için selofan ile sarma yöntemi Abbott ve Paulin tarafından kullanılmıştır.<sup>[13,14]</sup> Aort diseksiyonunun ilk başarılı tedavisine kardiyo pulmoner baypasın da keşfi ve klinik kullanıma girmesi ile, 1955'te DeBakey ve arkadaşlarınca bugünkü tekniklerden çok da farklı olmayan cerrahi yöntemlerle ulaşılabilmektedir.<sup>[15]</sup> 1961 yılında Hufnagel ve Conrad, tüp greft ve kapak resüspansiyonu içeren onarım tekniğini, 1963 yılında ise Barnard, derin hipotermi ile sirkulatuar arrest veya orta derecede hipotermi ile atriyo-femoral baypas kullanımını bildirmişlerdir.<sup>[16,17]</sup> 1965 yılında De Bakey tarafından kendi adıyla anılan aort diseksiyon sınıflandırması tanımlanmıştır.<sup>[18]</sup> Çıkan aortanın kapaklı kompozit greft ile total replasmanı 1968 yılında Bentall ve De Bono tarafından bildirilmiştir.<sup>[19]</sup> 1970 yılında ise Daily ve arkadaşları, aort diseksiyonları için orjinal Stanford sınıflandırmasını tanımlamıştır.<sup>[20]</sup> 1970’li yılların sonlarında Sir Magdi Yacoub; kendi ismini verdiği operasyonla aort kök rekonstrüksiyonuna başlamış fakat bu işlem aortik annulusu genişlemekten koruyamamıştır (Remodeling).<sup>[9,10]</sup> Yaklaşık 10 yıl sonra ise Dr. Tirone David, uygun ölçüdeki dacron grefti aortik annulusun altına oturtmuş ve böylece annulus ve kapak korunarak annulusun genişlemesinin önüne geçilmiştir (Reimplantasyon).<sup>[11,12]</sup> 1981 yılında Cabrol, kapaklı kompozit greft yerleştirilmesinde koroner ostiyumların ayrı tüp greftler ile reimplantasyonunu bildirmiştir.<sup>[21]</sup> Yine aynı yılda Cooley ve Livesay, çıkan aorta ve transvers aort arkı rezeksiyonu için açık distal anastomoz tekniğini tanımlayarak, akut aort diseksiyonlu hastalarda sirkulatuar arrestin rutin

kullanımını rapor etmişlerdir.<sup>[22]</sup> 1983 yılında Borst 'elephant trunk' tekniği kullanımını bildirmiştir.<sup>[23]</sup> Ueada ve Yasuara 1989'da sirkulatuvar arrest, derin hipotermi ve retrograd perfüzyonla serebral ve visseral koruma sağlamışlardır.<sup>[24,25]</sup> 1992'de Svensson, sol koroner ostiyumun tüp greftle sağ koroner ostiyumun ise buton tarzında direkt olarak kapaklı kompozit grefte anastomozu ile yapılan modifikasyonun kanama ile postoperatif sahte anevrizma riskini azalttığını bildirmiştir.<sup>[26]</sup> Griep ve arkadaşları, sirkulatuvar arrest zamanı 60 dakikaya yaklaştığında yaygın serebral hasar bulgusunun arttığını, Svensson ve arkadaşları ise 45 dakikayı geçen sirkulatuvar arrest süresinde inme sıklığının ve 65 dakikayı geçen sirkulatuvar arrest süresinde ölüm sıklığının arttığını saptamışlardır.<sup>[27,28]</sup> 1996 yılında Yakut tarafından, Etekli Bentall yönteminin geliştirilmesiyle asendan aorta cerrahisinde değerli sonuçlar elde edilmiştir.<sup>[29]</sup>

## **2.2. ANATOMİ**

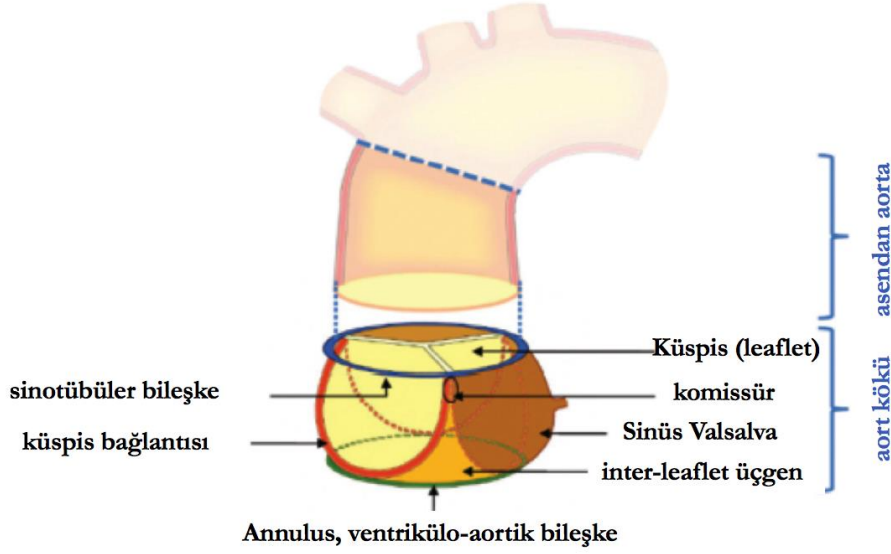
### **2.2.1. Asendan Aorta**

Çıkan aorta, üç adet aortik sinüsün distal uç kısmından başlar, bu sinotubuler bileşke olup aortik kapak kapakçıklarının serbest kenarlarının açılma çizgisinde bulunur. Çıkan aortanın gövde kısmı kısa bir mesafede yukarı ve oblik olarak sağa ve hafifçe öne sternuma doğru yol alır. Fibröz perikard kesesinin içindedir, bu sebeple yüzeyi seröz perikard ile kaplıdır. Anteriyor yüzeyi aynı şekilde seröz perikard ile kaplı olan ana pulmoner arter köküne bitişiktir. Bu iki damar birlikte kalbin 'vasküler sap' ismi verilen kısmını meydana getirir. Çıkan aorta anteromediyal olarak sağ atriyum appendiksi ve posterolateral olarak sağ ventrikül çıkış yolu ve ana pulmoner arter gövdesi ile ilişkilidir. Timus bezi, perikard kesesinin dışında sternum ve bu damarın arasında bulunur. Sağ atriyumun medial duvarı, superiyor vena kava ve sağ plevra bu damarın sağ kenarı ile ilişkilidir. Aortanın sol taraftaki temel ilişkisi ana pulmoner arter gövdesiyledir. Çıkan aortanın posteriyorunda perikardın transvers sinüsü uzanır, perikardın transvers sinüsü, çıkan aortayı sol atriyumun çatısından ve sağ pulmoner arterden ayırır.<sup>[30]</sup>

### **2.2.2. Aort Kökü**

Aort kökü sol ventrikül çıkım yolunun bir parçası olup, oldukça kompleks bir yapıya sahiptir ve aort kapak yaprakçıklarını destekler. Anatomi olarak hem aortanın hem de sol ventrikülün bir parçasıdır. Aort kökünün alt sınırını anatomik "ventrikülo-aortik bileşke"

belirler, ancak daha çok 3 sivri uçlu taç yapısına benzeyen ve yaprakçıkların tutunma noktaları tarafından desteklenen yapısı ile dairesel bir şekil göstermez. Kommissürleri birleştiren halkaya 'sinotubuler bileşke' denir ve aort kökünün üst sınırını belirleyen düzgün bir daire şeklindedir. Aort kökü 4 bölümde incelenir: Valsalva sinüsleri, aort annulusu, aort kapak yaprakçıkları ve koroner ostiyumlar. Aort ve pulmoner kök yapıları birbirlerine benzemekle birlikte, aort kökünde aslında tam bir simetri bulunmamaktadır. Semilunar kapakçıkların ventrikülo-aortik bileşkeye yarım ay şeklinde birleşerek oluşturdukları 3 adet yarı eliptik yapı, cerrahi aort kapak annulusunu oluşturur. Aort annulusu sol ventrikül hacim değişikliklerinden etkilenmez iken, pulmoner annulus sağ ventrikül hacim değişikliklerine yanıt vererek genişleme ve daralmaya uğrayabilir. Sinüs Valsalva, kapak yaprakçıklarının aort duvarına tutunduğu nokta ile sinotubuler bileşke arasında yer alan aort kökü bölgesine verilen addır. Üç adet sinüs vardır ve kendilerinden kaynaklanan koroner arterlere göre adlandırılırlar: Sağ koroner sinüs, sol koroner sinüs ve nonkoroner sinüs. Tüm sinüslerin birbirine eşit büyüklükte olduğu pulmoner kök ile karşılaştırıldığında, aort kökünde non-koroner sinüs diğer sinüslere oranla daha büyüktür. Valsalva sinüsleri anatomik komşulukları önemlidir. Sağ koroner sinüs, sağ ventrikül çıkım yolu ile ilişkilidir. Non-koroner sinüs, ön tarafta sağ atriyum ve interventriküler septumun muskuler tabakası ile, alt tarafta ise sol atriyum ile komşuluk yapar. Sol koroner sinüs, mitral kapağın anterior yaprakçığı, sol ventrikülün tabanı ve bu bölgede yer alan epikard ile komşuluk yapar. Aort kökünün sağ yarısı (%55) fibröz dokuya, sol kısmı (%45) musküler dokuya tutunmaktadır. Sağ ve sol koroner yaprakçıkların geniş birer kısımlarının musküler interventriküler septum ve sol ventrikül myokardı ile musküler bir devamlılık göstermesine karşın, her iki yaprakçığın non-koroner yaprakçığa komşu kısımları ile non-koroner yaprakçığın bütünü fibröz bir yapı (mitral ön yaprakçığı ve membranöz septum) ile devamlılık gösterir. Aort kökü iç içe geçmiş iki bölümden oluşur. Yaprakçıklar arasında kalan üçgen tarzındaki alanların tepe noktaları yaprakçıkların birleşim yeridir (kommissürler) ve bu bölgeler fibröz bir yapı göstererek fibröz aort kökünü oluştururlar. Aort duvarı ise aortik sinüslere denk gelen bölgeleri örterek arteriyel aort kökünü oluştururlar. Sağ ve non-koroner yaprakçıklar arasında kalan fibröz üçgen alan (sağ fibröz trigon) membranöz septuma komşuluk gösterirken, cerrahi girişim sırasında atriyo-ventriküler ileti yollarına çok yaklaşılr. Sol ve non-koroner yaprakçıklar arasında kalan fibröz üçgen alan (sol fibröz trigon) aşağıya doğru mitral kapağın ön yaprakçığı ile devamlılık gösterir. Sağ ve sol koroner yaprakçıklar arasında kalan fibröz üçgen alan ise sağ ventrikül çıkım yolu ile komşu olup, aortanın sağ ve sol sinüslerini pulmoner kapağı destekleyen muskuler subpulmoner infundibulumdan ayırır.



**Aort kapak:** 3 küspis içerir

**Aort kökü:** Bütün componentler (Sinüs Valsalva, inter-leaflet üçgen, sinotübüler bileşke, küspis bağlantısı, küspis ve annulus)

**Şekil 1:** Aort kökünün anatomisi

[<http://www.annalscts.com/article/viewFile/1400/2025/5279>]

Aort kökü dinamik bir yapıya sahiptir. Sineanjiyografik incelemelerde aort anulusunda herhangi bir çap değişikliği oluşmadığı, ancak valsalva sinüslerinin sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile kompleks hareketlere sahip olduğu gösterilmiştir. Aort anulusunun boyutları tüm kardiyak siklus boyunca hemen hemen değişmezken, sinotubuler bileşke ve valsalva sinüslerinin boyutları kardiyak siklus boyunca %12'lik bir değişim gösterir. Her üç düzlemde çaplar arasında bir ilişki söz konusudur (annulus ile valsalva sinüsleri arasında 1:1.3, annulus ile sinotubuler bileşke arasında 1:1.1 oranında). Aort kökünün yuvarlak yapısı ve genişleyebilme özellikleri sayesinde her ejeksiyon sırasında kapaklar üzerinde fizyolojik boyutlarda gerilme stresi oluşur. Ventrikül diyastolü ile sistolü arasında aort kökü aşağıya ve öne doğru yer değiştirir. Aort kökünün yörüngesel hareketi sistol ile diyastol arasında yukarıda, arkada ve sağ taraflı olarak son bulur. Bunun yanında aort kökü ventrikül sistolü sırasında uzun ekseninde saat yönünde hareket eder.<sup>[31]</sup>

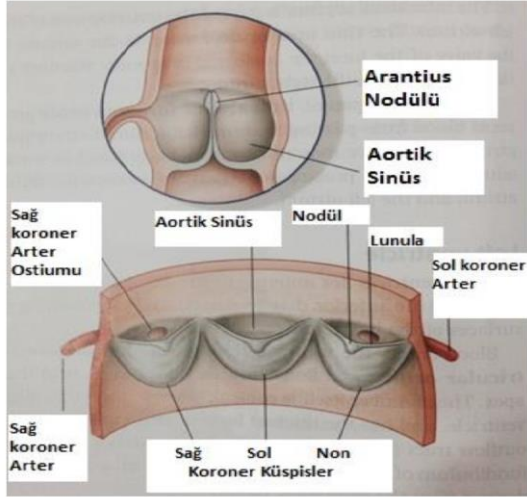
### 2.2.3. Aort Kapak

Aort kapağın üç yaprağı (liflet) vardır. Yapraklarla aort duvarı arasındaki kısım valsalva sinüsü adını alır. Nonkoroner ve sol koroner yaprakların (liflet) yarılı, mitral kapağın anterior

yaprağı ile komşudur. Ayrıca membranöz septum ile de komşulukları vardır. Kapak alanı 2.5-3 cm<sup>2</sup>'dir. Her üç lifletin ortasında Arantius nodülü vardır.<sup>[32]</sup> Her lifletin bitişiğindeki birleşme çizgisi (komissür) aort duvarına uzanır. Lifletler yarım aya benzer. Lifletlerin birleşme yerinde küçük bir üçgen oluşmuştur. Koroner arter ağızları ise sağ ve solda sinotubuler halkanın hemen altındadır. Aort kapak replasmanında protez kapak halkasının yerleştiği ve sütür ile tespit yapılan bölge ventriküloarteryel ring (halka) bölgesidir. Aort kapağı, mitral kapaktan oldukça farklı pasif bir kapak mekanizmasına sahip olarak tanımlanabilir. Mitral kapağın yaprakçıklarının dizilimine yardım eden, papiller kas kasılmasını da içeren aktif bir komponenti vardır. Aortik kapağın aktif komponenti yoktur. Pasif mekanizmasından dolayı, aortik kapağın yapısı, ventrikül ile aorta arasında minimal basınç farklılıkları ile açılmalı ve kapanmalıdır. Kapanma esnasında bu aynı mekanizma sistemik basınçlara karşı koymak için yeterli yapısal bütünlüğe sahip olan yaprakların mükemmel dizilimi ile geri akım önlenmelidir. En basit şekilde aortik kapak, üç yaprakçıktan oluşmuştur. Ancak diğer bileşenler de yapısal bütünlüğü sağlarlar ve uygun işleve izin verirler. Mitral kapağın aksine aortik kapağın gerçek bir annulusu yoktur. Aortik kapağın cerrahi annulusu, aortik kapak yaprakçıklarının semilunar tutulumu ile 'ventriküler arteriyel kavşak' olarak tanımlanmıştır. Eğer yaprakçıklar, gerçek bir annulusa bağlı olsalardı, sistol sırasında yaprakçıkları açmak mümkün olmazdı.

Ventriküler boşluk ve aorta arasındaki bağlantı yeri ventriküler arteriyel kavşak olarak belirtilmiştir. Buna ya anatomik ya da fizyolojik kavşak gözüyle bakılabilir. Fizyolojik kavşak ventriküler çıkış boşluğu ve proksimal aorta arasındaki ayırım olarak tanımlanan semilunar kapakların tutunmasıyla belirginleşmiştir. Ancak kısmen ventrikülün kas dokusuna, kısmen de septum ve mitral kapağın fibröz dokusuna bağlı olarak bu fizyolojik kavşak ile anatomik kavşak arasında bir zıtlık vardır. Komissürler anatomik kavşak üstündedirler. Ama gerçekte aortik yaprakçıkların semilunar tutunma noktalarının tabanları anatomik kavşaktadır. Aortik kapağın diğer bir bileşeni valsalva sinüsüdür. Valsalva sinüsü aorta ile kapak açıldığında kapak yaprakçığının kenarı arasındaki alan olarak tanımlanabilir. Bu noktada aortun enine kesitinde aorta duvarının sinüse doğru aortik duvar distalinden daha ince olduğu görülür. Bu boşluk kapak yaprakçıkları açıldığında kan için bir rezervuar sağlar, kapak yaprakçıklarının diyastol esnasında yaklaşmasını hızlandırmak için dalgalanma işlevi görür. Kapak yaprakçığı, kollajen, elastin ve glikozaminoglikanların bir kompozisyonudur. Bu bileşenler yaprakçığın üç esas tabakasını oluştururlar. Her bir aortik kapak yaprağının ventriküler kenarı yaprakçık serbest kenarına dik ve radyal yönde dizili elastinden zengin lifler içerir. Kapak yaprakçığının kenarında fibroza üzerinde endotelial hücreler mevcuttur. Akım stresinin major stres olması nedeniyle arterlerde endotelial hücreler kan akımı yönünde dizilmişlerdir. Ancak endotelial

hücreler aortik kapak yaprakçıkları üzerinde çembersel paternde dizilmişlerdir. Çıkış komponenti aortik kapağı destekler, kas ve fibröz porsiyondan oluşur. Dolayısı ile tamamen kastan oluşan sağ ventrikül infundibulumdan farklıdır. Sol ventriküler çıkış yolu ve primer kaslar aynı zamanda ventriküler septumun membran kısmını da kapsar. Çıkış yolunun posteriyor kalın fibröz örtüden oluşan yapı olup, mitral kapağın aortik lifletlerden geçen kalbin fibröz iskeletinde uzanarak, aortomitral alanı da aort kapağın lifletlerini destekler. Sol ventrikül çıkış yolunun lateral bölümü de musküler ve kalbin internal kurvaturunun lateral marjininden oluşur ve transvers sinüsün eksternalindedir. Kalbin ileti sistemindeki sol dal, membranöz septumun posteriyorunda sol ventrikül çıkış yoluna girer ve hemen sağ ve aort kapağın nonkoroner lifletlerin arasındaki komissürden iner. Kısa bir süre seyrinden sonra sol dal anterior, septal ve posterior dallarına ayrılır.



**Şekil 2:** Aort Kapağında Sağ, Sol ve Arka Kapakçıklar

[Gray's Anatomy for Students 2005 Churchill Livingston]

Aort kapak primer olarak üç tane semilüner lifletten oluşur. Pulmoner kapak gibi liflet aksesuarları düz şekilde ventrikülo-arteryel bileşkeden (junction) uzanır. Her bir liflet aortaya ve sol ventriküle yapışır. Her bir lifletin arkasındaki aort duvarı dışarıya doğru çıkıntı yaparak valsava sinüsünü oluşturur. Lifletler merkezdeki kalınlaşmış Arantius nodülünün ortasında koaptasyon çizgisi boyunca bir araya gelirler. Periferik olarak koaptasyon çizgisi daha kalın olup normalde az sayıda perforasyonlar ihtiva eder ve komissüre yakındır. Sistolde lifletler yukarıya doğru itilir ve aort lümeninin merkezinden uzaklaşır. Diastolde pasif olarak aort merkezine iner. Normal kapak morfolojisinde üç lifletin hepsi koaptasyon çizgisinde birleşir ve kanın aort içinde kalmasını sağlar ve ventriküle regürjitasyonu önler. Üç aort sinüsünün ikisinden koroner arterler çıkar; sinüsler sağ, sol ve nonkoroner sinüslerdir. Nonkoroner ve sol



koroner liflet arasındaki komissürler posteriyordan başlar ve aorto-mitral kapak alanında yer alır. Subaortik fibröz perde bu komissürün altındadır. Bu komissürün sağında yer alan nonkoroner liflet, sol ventriküler çıkış yolunun posteriyor divertikulumu üstünde yapışıktır. Burada kapak sağ atriyal duvara bağlıdır. Nonkoroner lifletin aksesuarı nonkoroner ve sağ koroner liflet arasındaki komissüre doğru yükseldiği için birleşme çizgisi A-V nodu kapsayan atriyal septumun üst pozisyonundadır. Nonkoroner ve sağ koroner lifletlerin arasındaki komissür penetran A-V bundle ve membranöz ventriküler septumun tam üstündedir. Sağ koroner lifletin aksesuar sağ ve sol koroner liflet arasındaki komissüre yükselmeden önce santral fibröz cismi geçerek aşağıya iner. Hemen bu komissürün altında, subaortik çıkış yolunun üst kısmı aort duvarından oluşur. Bu alandan geçen insizyon aort ve pulmoner trunkusların karşılıklı yüzlerinin arasına girer. Sağ ve sol lifletlerin karşılıklı yüzü bu komissürden iner ve sol ventrikülün çıkış yolu kas komponentine yapışır. Pulmoner ve aortik kapaklar onların kendi miyokardı tarafından desteklendiği için normal kalpte bu alandaki küçük bir kısım gerçek çıkış yolu septumdur. Böylece sağ ve sol ventrikülün çıkış yolu komponenti birbirine yüz yüze olsa da aort kapağın altından yapılan insizyon sağ ventrikül infundibulumu altına girer. Sol koroner lifletin lateral kısmı komissürden sinüsün bazaline indiği için aorta kapağın başka kalp boşluğuna bağlanmayan tek kısmıdır.<sup>[33]</sup> Nonkoroner sinüsün tam arkasında interatriyal oluk ve sol ve sağ atriyumların bir kısmı yer alır (bu da nonkoroner sinüs Valsalva anevrizmasının neden bu kavitelere rüptüre olduğunu açıklamaktadır).<sup>[34]</sup>

### 2.3. HİSTOLOJİ

Çok sayıda damar, bazı farklılıklar olmasına karşın benzer özelliklerle gösterir ve farklı şekillerde sınırlandırılır. Kapiller ve venüller gibi küçük damarlarda duvar yapısı daha basitleşmesine rağmen duvarlarında 3 tabakaya sahiptirler. Yapıları fizyolojik özellikleri ile uyumludur. Düşük basınç ile karşı karşıya kalan pulmoner arter duvarları, karotis ya da renal arterler gibi yüksek basınçlı arter duvarlarına kıyasla daha incedir. Sınıflandırmada kriter, damar boyut veya doku bileşenidir. Damarlarda içten dışa doğru üç tabaka yer almaktadır:<sup>[35]</sup>

- Tunika intima
- Tunika media
- Tunika adventisya

**1. Tunika intima:** Tunika intima, endotel, subendotelial tabaka ve membrana elastika interna olmak üzere üç tabakadan meydana gelmektedir.

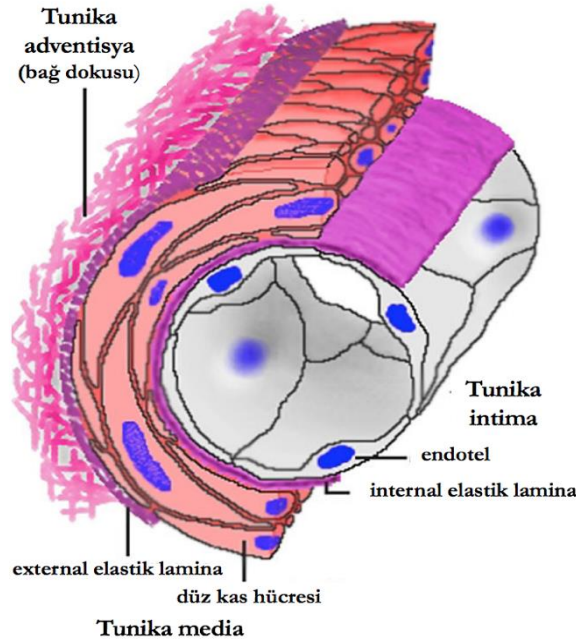
**a- Endotel:** Bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı epiteldir. Endotel hücreleri, tip II, IV, V kollajenleri, laminin, endotelin, nitrik oksit ve von willebrand faktörü de sentezler ve salgırlar. Aynı zamanda anjiyotensin I'i anjiotensin II'ye dönüştüren anjiotensin-converting enzim (ACE); bradikinin, serotonin, prostaglandinler, trombin ve norepinefrin gibi maddeleri inaktif hale getiren membrana bağlı enzimleri de içerirler.

**b- Subendotelyal Tabaka:** Düz kas hücrelerini ve gevşek bağ dokusunu içerir. Her ikisi de longitudinal düzenlenmiştir.

**c- Membrana elastika interna:** Bu tabakada elastik lifler çoktur. Özellikle muskuler arterlerde iyi gelişmiştir. Elastinden meydana gelen bu tabaka daha derinlerde bulunan hücrelerin beslenmesi için besinlerin difüzyonunu sağlayan pencereleridir.

**2. Tunika media:** Proteoglikan özellikte ve tip III kollajen içeren matrikste yer alan konsantrik düzenlenimli düz kas hücreleri, elastik lifler, elastik membranları içerir. Matriks ve fibröz elementler düz kas hücreleri tarafından sentezlenir. Kapiller ve postkapiller venüllerde tunika media yoktur. Bu küçük damarlarda media tabakası yerine perisitler bulunur. Daha geniş muskuler arterlerde ve büyük arterlerde media ve adventisya tabakası arasında daha ince yapılı membrana elastika eksterna bulunur.

**3. Tunika adventisya:** Fibroblastların, tip I kollajen liflerin ve uzunlamasına yerleşik elastik liflerin yoğun olduğu ve organın bağ dokusu ile devamlılık gösteren tabakasıdır.<sup>[35]</sup>



**Şekil 3:** Damar Duvarı Kesitsel Görünüm

[[https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/File:Blood\\_vessel\\_wall\\_cartoon.jpg](https://embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/File:Blood_vessel_wall_cartoon.jpg)]

**Aort Duvarının Beslenmesi:** Büyük arter ve venlerin duvarları vasa vasorum adı verilen küçük damarlar vasıtası ile beslenmekte olup bu damarların varlığı iki etkene bağlıdır: Duvarın yapısı ve kan basıncına bağlı olarak duvardaki sıkışma oranı. Tunika media tabakasının lümene yakın kısımları lümeninde dolaşan kan ile beslenirken dış kısımları ve tunika adventisya ise kendi içerisinde bulunan arteriyoller ile beslenir.<sup>[36]</sup>

**Aortun İnnervasyonu:** Duvarlarında düz kas taşıyan birçok damar, otonom sinir sistemine ait vasomotor sinir ağına ait miyelinsiz sempatik sinirlerle inerve edilir. Bu postganglionik sempatik sinirler vasokonstrüksiyondan sorumludur. Sinirler nadiren tunika mediaya girdiğinden, direkt olarak düz kas hücreleri ile sinaps yapmazlar. Bunun yerine sinir uçlarından mediaya norepinefrin salınır ve yakındaki düz kas hücrelerini etkiler. Bu impulslar gap junctionlar yoluyla tüm düz kas hücrelerine yayılır ve damar çapı azaltılır. Arterler venlere göre vasomotor sinirlerden daha fazla yararlanır, fakat venlerde adventisyada vasomotor sinir sonlanmaları içerirler. İskelet kaslarını besleyen arterler parasempatik kolinerjik sinirlerle de inerve edilir ve vasodilatasyon gerçekleşir. Arterler duyu sinir sonlanmaları da alır. Baroreseptörler, karotis sinüs ve aort kavsinde, kemoreseptörler karotis ve aort gövdesinde yer alır.<sup>[37]</sup>

## 2.4. TANIMLAMALAR VE SINIFLANDIRMALAR

### 2.4.1. Aort Anevrizmaları

Aort veya herhangi bir arter segmentinin normal yapısını kaybetmesi sonucu, normal çapından en az %50'den daha fazla ilerleyici dilatasyon gösterme hali anevrizma olarak adlandırılır. %50'den az genişlemesi ektazi, birçok arter segmentini diffüz olarak içeren ve %50'den fazla genişlemelere ise arteriyomegali denir. Anevrizmalar; gerçek anevrizmalar, dissekan anevrizmalar, yalancı anevrizmalar olmak üzere üçe ayrılırlar.<sup>[3]</sup> Anevrizma kesesinin duvarı, arter duvarının intima, media ve adventisya tabakalarının hepsini içine alıyor ise gerçek anevrizma adını alır.<sup>[38]</sup> Gerçek anevrizmaların en sık nedenleri ateroskleroz ve kistik medial dejenerasyondur.<sup>[39-41]</sup> Gerçek anevrizmalar kendi içerisinde fusiform ve sakküler anevrizma olmak üzere ikiye ayrılır. Fusiform anevrizmalarda damar duvarının bir segmentinin iç şeklinde genişlemesi söz konusudur.<sup>[39,41,42]</sup> Sakküler anevrizmalarda ise anevrizmanın bir ağzı vardır ve dışarıya doğru uzayan bir cep şeklindedir.<sup>[38]</sup>

Dissekan anevrizmalar ise aort içerisindeki kanın intimadaki bir yırtıktan media tabakası içerisine doğru girip basınçlı kan ile media tabakasından ayrılarak intima ile adventisya arasına dolması sonucu oluşurlar.<sup>[43]</sup> Yalancı anevrizmalar, herhangi bir travma sebebiyle damar

duvarlarının yırtılarak, yırtılan damardan çıkan kanın çevre dokular, fibroz doku ve trombüs ile sınırlanması ve böylelikle bir anevrizma kesesi oluşturması sonucu ortaya çıkarlar.<sup>[38-42]</sup>

Aorta anevrizmaları birincil olarak aorta duvarının dejeneratif değişiklikleri neticesinde oluşurlar. Bu dejenerasyon, hipertansiyon, enfeksiyon, inflamatuvar veya otoimmün hastalıkların sonucunda oluşur.<sup>[44]</sup> Kendisine esneklik ve güç veren yapısal proteinlerin özel dizilimine sahip olan aorta duvarında, belirtilen nedenlere bağlı olarak ekstrasellüler matriks proteinlerinin media tabakasındaki dizilimleri değişebilir ve elastik lamellanın bozulması ile aorta sistolik basınca karşı koyabilme yeteneğini kaybedebilir.<sup>[45]</sup> Aterosklerotik lezyonlar, inen aorta ve abdominal aorta anevrizmaları ile birliktelik gösterirken, çıkan aorta anevrizmaları medial nekroz olarak adlandırılan, aortanın media tabakasındaki dejenerasyon ile birliktelik gösterir.<sup>[44]</sup>

Lokalizasyonlarına göre aort anevrizmaları torakal ve abdominal şeklinde ikiye ayrılır. Torakal aort anevrizmaları (TAA), bir veya daha fazla segmenti tutabilirler. Torakal aort anevrizmalarının %50'si aort kökü ve çıkan aortu, %40'ı inen aortu, %10'u arkus aortu tutar. Hastalığın etiyojisi, doğal seyri ve tedavisi tutulan segmente göre farklılık gösterir.<sup>[46]</sup>

#### **Aort anevrizmalarının sınıflandırılması:**

Çıkan aort anevrizmaları sinotubuler bölge ile innominate arter çıkışı arasında, arkus aort anevrizmaları innominate arter çıkışının proksimali ile sol subklavyan arter çıkışının distali arasında, inen torakal aort anevrizmaları sol subklavyan arter çıkışının distali ile diyaframdaki aortik hiatus arasında, abdominal aort anevrizmaları ise aortik hiatustan iliak bifurkasyona uzanan bölgede yerleşmektedir. Abdominal aort anevrizmaları suprarenal ve infrarenal olmak üzere ikiye ayrılır. Suprarenal segment, çölyak arter ile renal arterler arası, infrarenal segment ise renal arterler ile iliak bifurkasyon arasındadır.<sup>[43]</sup>

İnen torakal ve abdominal aortayı farklı oranlarda tutan anevrizmalar torakoabdominal aort anevrizmaları olarak adlandırılır ve Crawford tarafından alt gruplara ayrılmıştır:

Tip-I: Sol subklavyan arterin altından başlayıp çölyak veya superior mezenterik arter hizasına veya renal arterlerin çıkışına kadar,

Tip-II: Sol subklavyan arter altından başlayıp iliak bifurkasyona kadar,

Tip-III: Orta inen aortada yaklaşık altıncı interkostal aralık hizasından başlayıp iliak bifurkasyona kadar,

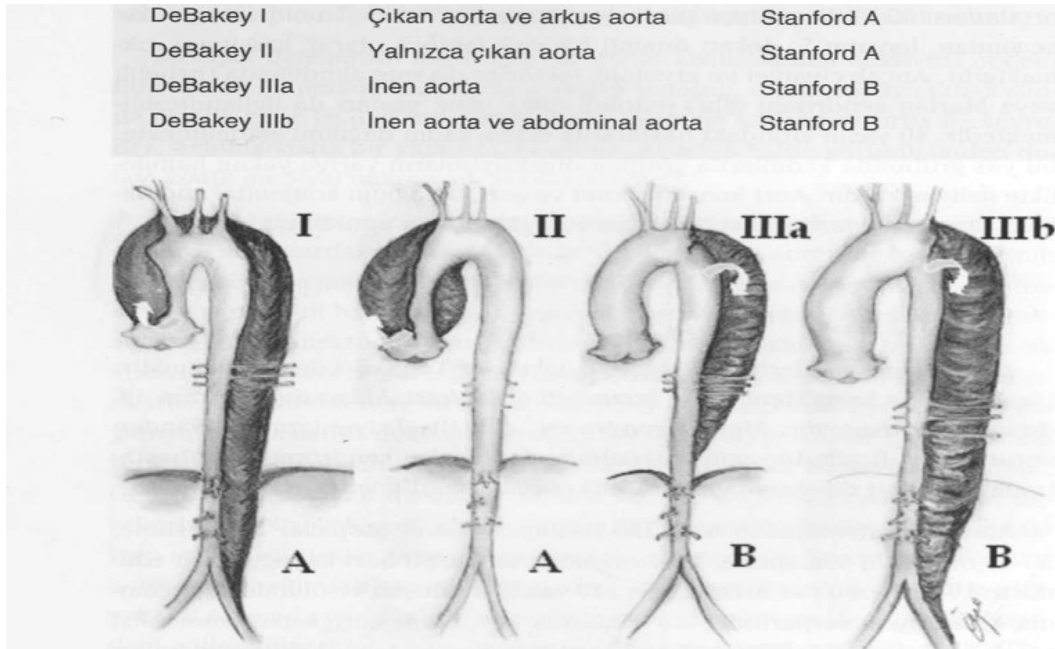
Tip-IV: Supraçölyak abdominal aortada yaklaşık on ikinci torakal vertebra hizasından başlayıp iliak bifurkasyona kadar devam eden anevrizmalardır.<sup>[47]</sup>

### 2.4.2. Aort Diseksiyonları

Aort diseksiyonu, aortik intimada oluşan yırtılma ve bu yırtılmayı takiben ilerleyen kan akımının aort boyunca media tabakasını ayırması ve yalancı lümen oluşturması ile karakterize bir patolojidir.<sup>[4-6]</sup> Bu akut olay sırasında hastada anevrizma olması şart değildir.<sup>[7]</sup> İntimada yırtık olsun veya olmasın kan aort duvarında lokalize olarak toplanırsa bu intramural hematoma olarak adlandırılır.<sup>[4]</sup> Aort diseksiyonu ile aortun spontan ya da travmatik rüptürlerini birbirinden ayırmak gerekir. Aortun travmatik rüptüründe intima ve media lasere olmuştur, ancak mediada herhangi bir ikinci lümen yoktur.<sup>[48]</sup> Diseke olan aorta da kanın içinden aktığı iki adet lümen oluşur. Bunlar gerçek ve yalancı lümenlerdir. Aralarındaki intimal membran flep olarak isimlendirilir. Diseksiyon genellikle primer başlangıç noktasından distale doğru ilerler, distalde yeniden gerçek aort lümenine giriş yaparak re-entry dediğimiz bölgeyle sonlanabilir ya da kör bir cep şeklinde kalır.<sup>[49]</sup> Çift aort lümeni ve re-entry olsun ya da olmasın gerçekte yalancı lümenin anevrizmatik genişleme mutlaka vardır.<sup>[7]</sup>

#### **Aort diseksiyonlarının sınıflandırılması:**

Klinik olarak semptomlar başladıktan sonraki iki haftalık süreye "akut dönem" adı verilir. Tedavi edilmemiş hastalarda, ölümlerin %74'ü bu 2 haftalık süre içinde gerçekleşir. İki aydan sonra meydana gelmiş ise "kronik", 2 hafta-2 ay arasında ise son zamanlarda sıkça kullanıldığı üzere "subakut diseksiyon" denir.<sup>[7,15]</sup> En sık kullanılanlar De Bakey ve Stanford'un yaptığı sınıflamalardır. De Bakey anatomik özelliklere göre yapılan bir sınıflama iken Stanford sınıflaması fonksiyonel ve klinik bir sınıflamadır. De Bakey sınıflamasına göre proksimal aortadan başlayıp tüm aortayı tutan diseksiyonlar Tip I, sadece asendan aortayı tutanlar ise Tip II, sadece desendan aortayı tutanlar ise Tip III aort diseksiyonları olarak adlandırılır. Eğer diseksiyon diafragmanın üzerinde kalmışsa Tip IIIa, diafragmayı da geçip abdomene ilerliyorsa Tip IIIb adını alır.<sup>[50]</sup>



**Şekil 4:** Aort Diseksiyonlarında DeBakey ve Stanford sınıflaması<sup>[51]</sup>

Stanford ve arkadaşlarının yaptığı sınıflamada ise distal yayılımı ne olursa olsun asendan ve arkusu tutan diseksiyonlar Tip A, desendan aortayı tutanlar ise Tip B olarak adlandırılmaktadır.<sup>[52]</sup>

## 2.5. İNSİDANS

İntratorasik yerleşimli olan anevrizmalarda en sık inen aort tutulumu mevcuttur. İnen aortayı sırası ile çıkan aorta ve arkus aorta tutulumu izler.<sup>[37]</sup> Yeni intratorasik aort anevrizması gelişme sıklığı yılda 5-9/100000 kişi olarak hesaplanmıştır.<sup>[53]</sup> Hastalığın prezentasyonu sırasındaki medyan yaş, erkeklerde 65, kadınlarda ise 77 olarak bulunmuştur. Yapılan çalışmalar ışığında intratorasik aort anevrizmalarında erkek/kadın oranları 1.1:1-1.7:1 olarak saptanmıştır.<sup>[53,54]</sup> İntratorasik aort anevrizmalarının gelişmesi açısından önemli risk faktörleri arasında hipertansiyon, konjenital bikuspit veya uniküspit aort kapağı ve Marfan sendromu sayılabilir.<sup>[53,54]</sup> Bu hastalarda ortak bir bulguda jeneralize aterosklerozdur. Sigara içme öyküsü, anevrizma gelişme riskini artırmaktadır.<sup>[55]</sup> Aort diseksiyonlarının gerçek insidansının belirlenmesi, çoğu hastanın tanı konamadan kaybedilmesinden dolayı mümkün olmamaktadır. Yine de literatürde milyonda 5-10 akut diseksiyon/yıl sıklığında görüldüğü belirtilmiştir. Koroner otopsilerin ise %1-2'sinde tespit edilmektedir. Bütün yaş gruplarında görülebmesine karşın, olguların %75'ine 40-70 yaş arasında rastlanmakta ve erkekleri 3 kez daha sık tutmaktadır. Asya ülkelerinde görülme sıklığı azalırken siyah ırkta belirgin bir şekilde artmaktadır ve bu artışın siyah

ırkta sık görülen hipertansiyon ile ilişkisi vurgulanmaktadır.<sup>[56]</sup> Tanı konamaması veya tıbbi tedavinin başlamaması halinde mortalitenin ilk 14 günde %80-90 olduğu, ilk birkaç günde ise saat başına %1-3 arttığı gösterilmiştir.<sup>[49]</sup>

## 2.6. ETİYOLOJİK FAKTÖRLER

### 2.6.1. Aort anevrizmaları etiolojisi

Aort anevrizmalarının gelişimine neden olan çeşitli etiolojik faktörler bulunmaktadır. Her etiolojik faktörün öne çıktığı yaş grupları farklıdır. Aortik anevrizmaya neden olan hastalıklar aşağıdaki gibi sıralanabilir.<sup>[35]</sup>

1. Annulo-aortik ektazi
2. Kistik medial nekroz (Primer, Marfan sendromu, Ehler-Danlos Sendromu, Psödoksantoma elastikum)
3. Biküspid aort darlığı
4. Ateroskleroz
5. Kronik diseksiyon
6. Dejeneratif
7. Enfeksiyöz aortit
  - a. Sifiliz
  - b. Tüberküloz
  - c. Mikotik
8. Vaskülitler
  - a) Takayasu arteriti
  - b) Behçet hastalığı
  - c) Ankilozan spondilit
  - d) Romatoid artrit
9. Travmatik

Çıkan aort anevrizmalarında en sık karşılaşılan etiolojik faktörler %70 ile kistik medial dejenerasyondur.<sup>[35]</sup> Kistik medial dejenerasyon terimi değişik derecelerdeki elastik liflerde fragmentasyon ve düz kas hücre kaybı anlamına gelir. Normalde çıkan aorta yüksek kompliyansı olan bir arter olup elastik bir rezervuar olarak işlev görür. Sistolde enerjiyi depolarken diastolde bu enerji akımının devamlılığı için kullanılır. Çıkan aortun kompliyansı inen aorttan daha fazla olup daha fazla elastik lif içerir. Bu anatomik farklılık anevrizmaların etiolojisine de yansır.<sup>[57]</sup>

Diğer etiyolojik faktörler ise ateroskleroz, kronik diseksiyon, Marfan sendromu, biküspit aort kapağıdır. Arkus aort anevrizmalarının önemli bir bölümü çıkan aort anevrizmalarının proksimal arkusu da içine alması sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Arkus aortanın anevrizmal lezyonları genel itibariyle medial dejenerasyon ve aort diseksiyonları sonucunda gelişmektedir. Ateroskleroz da olaya sıklıkla eşlik eder.<sup>[35]</sup> İnen torasik aort anevrizmalarının sebeplerinin başında medial dejenerasyon gelir. Her ne kadar aterosklerotik aort anevrizmaları bilinen risk faktörleri sonucunda ortaya çıksa da inen aort anevrizmaları yaş ile bağıntılı olarak elastin ve kollajen metabolizmasındaki defektlere bağlı olarak meydana gelen dejenerasyon sonucunda oluşur.<sup>[58]</sup>

Torakoabdominal aort anevrizmalarında en önemli etiyolojik faktör medial dejenerasyondur, fakat intımayı ilgilendiren aterosklerozun da sıklıkla olaya dahil olduğu kabul edilmektedir. Diğer etiyolojik faktörler ise aort diseksiyonu, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, mikotik ve takayasu arteritidir.<sup>[35]</sup> Abdominal aort anevrizmalarında aterosklerozun en önemli etiyolojik faktör olduğu bilinmekle birlikte son yıllarda multifaktöriyel sebeplerin de etiyolojide rol oynadığı görülmektedir.<sup>[59]</sup> Çünkü aortik anevrizmaları olguların %25'inden fazlasında anlamlı okluziv bir hastalık olmadığı, aterosklerotik okluziv hastalıklı çoğu hastalarda anevrizmaların görülmediği ifade edilmektedir.<sup>[59]</sup> Bundan dolayı abdominal aort anevrizmalarının etiyolojisi aterosklerotik olmaktan çok, dejeneratif veya nonspesifiktir.

## **2.6.2. Aort diseksiyonları etiyolojisi**

Aort diseksiyonunun kesin nedeni bilinmemekle birlikte, aort duvarını ve özellikle media tabakasını zayıflatan nedenler duvar stresini arttırarak aortik dilatasyon ile anevrizma gelişimine ve sonuçta diseksiyon ya da rüptüre neden olabilir.<sup>[60]</sup> Aort diseksiyonundan tek bir patoloji sorumlu olmamakla birlikte, aort duvarındaki hasara ve bağlantılı olarak diseksiyona yol açan çeşitli risk faktörleri bildirilmektedir. Bunlar arasında hipertansiyon, hipervolemi ve aort akımındaki değişimler gibi aort duvarı üzerindeki mekanik güçleri etkileyen nedenler ile bağ dokusu hastalıkları ve doğrudan kimyasal yıkıma yol açan durumlar gibi aortun bütünlüğünü bozan hastalıklar yer almaktadır.<sup>[2]</sup> Aort duvarında hasara yol açarak diseksiyona neden olabilen en önemli faktör, olguların %75'inden fazlasında görülen hipertansiyondur. Ancak hipertansiyon çoğu kez etiyolojide tek başına rol oynamamakla birlikte, diğer predispozan faktörlerin varlığında hastalık gelişiminde başlıca neden olmaktadır. Hipertansiyon, tip A diseksiyonların %40-50'sinde, tip B diseksiyonların ise %60-80'inde izlenmektedir.<sup>[61]</sup> Kronik sigara içimi ve hiperkolesterolemi de risk faktörleri arasında sayılmaktadır.<sup>[62]</sup> Medial dejeneratif hastalık, hipertansiyonla birlikte en çok eşlik eden patoloji olduğu bildirilmekteyse de, son yıllarda bu teori



popülerliğini yitirmektedir. Medial dejeneratif hastalık ile primer intimal yırtık gelişimi arasında bilimsel bir bağ kurulamamıştır. Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Noonan sendromu, Turner sendromu ve anuloortik ektazi gibi genetik geçişli hastalıklarda duvar mediasının bileşimindeki anormallikler, aort diseksiyonuna predispozisyon yaratabilir.<sup>[63-67]</sup> Aort koarktasyonu, konjenital aort stenozu ve bikuspid aort kapağı da diseksiyona neden olabilmektedir.<sup>[52,67]</sup> Polikistik böbrek hastalığı, feokromasitoma, Cushing sendromu da nadiren diseksiyona predispozisyon yaratabilir.<sup>[2]</sup> Hamilelik de, özellikle 40 yaş altı kadınlarda diseksiyonun önemli etyolojik nedenleri arasında sayılmaktadır.<sup>[68]</sup>

Vazo vazorumlardan duvar mediası içerisine olan kanamalar, kitle etkisi oluşturarak özellikle diyastol esnasında lokalize alanlarda intimada artmış strese ve yırtıklara yol açar. Akut aort diseksiyonlu olguların %10-20'sinde diseksiyona predispozisyon yarattığını destekler şekilde intramural hematoma görülmektedir.<sup>[56]</sup> İnflamatuar aort hastalıkları da media tabakasında hasar oluşturarak, aort duvarında zayıflamaya yol açar. Başta Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, Behçet hastalığı olmak üzere, romatoid artrit ve sifilizde de aort tutulumu görülebilir. Crawford'un serisindeki hastaların etyolojisinde inflammatuar hastalık %1.3 oranında saptanmıştır.<sup>[69]</sup> Kokain, amfetamin kullanımı, yüksek doz çinko alımının diseksiyon ile ilişkili olabildiği bildirilmektedir.<sup>[70]</sup>

Aort diseksiyonlarının etyolojisinde künt travmalar önemli bir yer tutmaktadır.<sup>[71]</sup> Travmatik aort yırtıklarının büyük kısmı sol subklaviyen arter distalindeki aortik istmus bölgesinden oluşur. Koroner anjiyografi, aortik klempaj, aort kapak replasmanı ve aorta koroner baypas greftleme gibi aort cerrahi prosedürleri, femoral arter kanülasyonu ve intra aortik balon pompası takılması da diseksiyona neden olabilir.<sup>[72-74]</sup>

## 2.7. PATOFİZYOLOJİ

İntimal yırtık aort diseksiyonlarının patogenezinde en önemli faktör olarak görünmektedir. Proksimal diseksiyonların %95-100'ünde, distal diseksiyonların %90-95'inde mevcuttur ve primer intimal yırtığa %60-70'ine aortada, %10-20'ine arkus aortada ve %25'ine desandan aortada rastlanılmıştır.<sup>[52,70]</sup> İntimal yırtık ile kan akışı media tabakasındaki lamellar yapıya yönelmekte olup, medyanın ani separasyonuna ve böylece (ayırılma) diseksiyon oluşumuna neden olmaktadır. Böylece sahte lümen gelişmektedir. Aort diseksiyonu, hastaların %95'den fazlasında aort intimasındaki bir yırtıkta başlar ve genellikle bu yırtık aortun dairesel çapının %50'sinden uzundur.<sup>[75-77]</sup> Hastaların %65'inde yırtık, koroner arterlerin 1-3 cm üstünde, %20'sinde üst inen torasik aortada, %10'unda aortik arkta ve %5'den azında abdominal aortadadır.<sup>[75,78,79]</sup> Otopsiyerin

%65-85'inde çıkan aortanın akut diseksiyon ile tutulduğu saptanmıştır.<sup>[80,81]</sup> Sirkülasyonu sağlayan pulsatil kan akımı ile, arteriyel duvarın separasyonu devam eder. Sistolde en fazla genişleyen aort segmenti olması, konveksitesi ve maksimal arteriyel kan basıncına maruz kalmasından dolayı proksimal çıkan aorta diseksiyona özellikle hassas segmenttir. Bir neden de aortada anatomik olarak fikse olan bölgelerin mekanik strese daha fazla maruz kalmasıdır. Hem çıkan aort, hem de inen aort proksimalinde oluşan diseksiyonlardaki ortak nokta, diseksiyon başlangıcının proksimalinde aortun anatomik olarak fikse olmasıdır. Aort duvarının yapısal zayıflığı da, diseksiyon gelişimine katkı sağlayan başka bir patolojik antitedir. Hastaların %5-10'unda intimal yırtık olmaksızın vaso vasorumların spontan rüptürü ile media tabakasında kanama (intramural hematoma) gerçekleşmektedir. Hematom medyal tabaka boyunca ilerleyerek, intimal yırtığın sekonder gelişmesine sebep olabilir. Diseksiyon değişik mesafelerde proksimal veya distale sirkumferansiyel olarak ilerleme göstermektedir. Aort rüptürüne engel olan ince media tabakasının iç lümeni ve adventisya tabakasıdır. Diseksiyonun sonlanması aortada herhangi bir seviyede olabilir. Bu sonlanmaya neden aterosklerotik plak dahi olabilir. Ancak vakaların büyük kısmında diseksiyon sağ veya sol iliak artere kadar ilerler. Diseksiyonun aortada lokalizasyonu %80 vakada soldadır. Hastaların %30'unda aortik dalların oklüzyonu gözlenmektedir.<sup>[82]</sup> Renal arterlerden en az biri sahte lümeninden orijin alabilir. Bazen sahte lümen gerçek lümeni komprese ederek uç organ hasarına neden olabilir. Aort dalları kompresyon veya diseksiyonun ilerlemesi sonucu tıkanabilir. Bazı vakalarda, kan sahte lümeninden tekrar gerçek lümenine geri döner ve bunun sonucunda baskı altında kalan aort dalları komprese olabilir. Retrograd diseksiyon da rastlanmakta olup, çıkan aortada aort kapak yetmezliği, koroner arterlerin tıkanması ile miyokard iskemi veya infarktüsü, kalp kasına kadar ilerleyerek atriyal septumda hematoma ve kalp bloğuna neden olabilir.<sup>[83,84]</sup> Distal aortadan proksimal aorta içine retrograd diseksiyon nadir görülmekte olup Marfan sendromlu hastalar da dahil olmak üzere rapor edilmiştir.<sup>[85]</sup> Yaklaşık %15 vakada diseksiyon retrograd ilerleyerek koroner arter ağzlarını tutar ve miyokard iskemisine neden olabilir.<sup>[86]</sup> Akut safha atlatılabilirse adventisya ve bir kısım medya tabakası içeren zayıflamış aort duvarı zamanla anevrizma şeklini alır. Bu uzun dönemde kronikleşmiş aort diseksiyonunun operasyon endikasyonunu oluşturur. Yerleşiminden dolayı sağ koroner arter ostiyumu daha çok aort diseksiyonuna tutulmaktadır. Bunun bir sonucu olarak basınç altında sıkışabilir, diseksiyon olabilir, gerçek lümeninden koparılabilir veya septumun bir flepi ile kesintiye uğrayabilir ki, bu da akut miyokard enfarktüsü ile sonuçlanır. Akut proksimal aort diseksiyonları nedeni ile ölüm sıklıkla ya aort rüptürüne bağlıdır; ya da sıklıkla perikardiyal kaviteye transüstasyon şeklindeki sıvının sızarak kardiyak tamponada veya koroner arterlerin oklüzyonuna neden olmasına bağlıdır. Nadiren kalp içine rüptür vakaları bildirilmiştir. Ancak en

ciddi komplikasyon eksternal rüptürlerdir. Yırtık bölgesindeki aort duvarının dış tabakasının nekroza uğraması sonucu rüptür oluşmaktadır. Rüptürler perikardial kese, plevral kaviteler veya abdominal kaviteye gerçekleşebilir. Asendan aortanın diseksiyonları perikardiyal kaviteye rüptüre olmakla kardiyak tamponada neden olabilirler.<sup>[76]</sup> Hastaların %70'inde kardiyak tamponad ve miyokard iskemisi ölüm nedenidir. Akut sağ kalp yetmezliği, pulmoner arter içine rüptür veya pulmoner arterlerin sıkıştırılması ile gelişebilir. Akut evrede en sık görülen rüptür bölgesi, aortun mural bölgesidir.<sup>[75,83]</sup>

## **2.8. GENETİK FAKTÖRLER**

Aort anevrizmalarının genetik ile ilişkisi incelenirken anevrizmalar sendromik ve nonsendromik anevrizmalar olarak iki ana gruba ayrılabilir.<sup>[87]</sup>

### **2.8.1. Sendromik Aort Anevrizmaları**

Hipokrat milattan önce 400 yılında ilk defa kanama ve kolay ekimoz oluşumunun eşlik ettiği Ehler-Danlos'la klinik olarak bağlantılı sendromu tanımlamıştır. 1901 yılında Danimarkalı dermatolog Ehler ve 1908 yılında Fransız tıp doktoru Danlos bu hastalığın ilk klinik tanımlamasını yapmışlardır. 1896 yılında Antoni Marfan, uzun ekstremiteler ve parmakları olan bir kız çocuğunda herediter konnektif doku hastalığını tanımlamış ve yayımlamıştır.<sup>[88]</sup> Bundan 50 yıl kadar sonra asenden aortada anevrizma oluşumunun da tanımlanmasıyla Marfan Sendromu tam olarak tanımlanmıştır. 2006 yılında, Loeys ve Dietz kendi isimleriyle anılan malign arteriyel dilatasyon ve yüz deformitelerinin eşlik ettiği sendromu tanımlamışlardır.<sup>[89]</sup> Bu, torasik aort anevrizmalarının genetik olarak heterozigot geçişini gösteren ilk yayındır. Sendromik aortik anevrizmalar; Marfan sendromu, Loeys-Dietz sendromu, anevrizmatik osteoartrit sendromu, arteriyel tortiyozite sendromu, Ehler-Danlos sendromu ve TGF-beta mutasyonu olan hastalarda gelişir.<sup>[87-90]</sup>

#### **2.8.1.2. Marfan Sendromu (MS)**

En iyi bilinen aortik anevrizma sendromudur ve fibrillin-1 (FBN-1) genindeki heterozigot mutasyon nedeniyle oluşur. Dünya genelinde 1/5000 oranında ve her iki cinsiyette eşit olarak görülür. Marfan Sendromu klinik olarak aortada anevrizma ve diseksiyon gelişimine, kalpte mitral ve aort kapakta yetmezlik oluşumuna, gözlerde ektopia lentis oluşumuna ve kas-iskelet sisteminde aşırı büyümeye neden olan multisistemik bir hastalıktır. Marfan Ssendromu tanısı

Ghent kriterleri, aile öyküsü ve FBN-1 geninde mutasyon araştırılması ile konular. Hastaların büyük kısmında, hastalığa FBN-1 genindeki mutasyon sebep olur. Bu gen, FBN-1 adı verilen ekstrasellüler matriks proteinini kodlar.<sup>[91]</sup> Günümüze kadar 600'den fazla FBN-1 mutasyonu tanımlanmıştır. Bunlar sessiz mutasyonlar, delesyonlar ve insersiyonları içermektedir.<sup>[92]</sup>

**Tablo 1:** Marfan Sendromu'nun Tanı Kriterleri

Marfan Sendromu'nun Tanı Kriterleri		
Sistem	Majör Kriterler	Minör Kriterler
Aile Öyküsü	Anne, baba, kardeş ve çocuklarda bağımsız tanı	Yok
Genetik	FBN1 gen mutasyonu	Yok
Kardiyovasküler	Aort kökü dilatasyonu Asendan aort diseksiyonu	Mitral kapak prolapsusu 40 yaşından küçük kişilerde yaşanan mitral kapak kalsifikasyonu Pulmoner arter dilatasyonu Desendan aort diseksiyonu veya dilatasyonu
Oküler	Ektopia Lentis	Düz kornea, miyop veya uzayan göz küresi kriterlerinin en az ikisinin bulunması
İskelet	Cerrahi gerektiren pektus ekskavatum Pektus karinatum Pes planus Bilek ve baş parmak belirtileri Skoliosis'in 20 dereceden fazla olması veya spondilolistesis Kulaç uzunluğu - boyu oranının 1.05'ten büyük olması Protrusio acetabula (BT, MR**) 170 dereceden az olan dirsek ekstansiyonu	Aşağıdaki 2 majör veya 1 majör ve 2 minör kriterin bir arada bulunması: Orta derecede pektus ekskavatum Yüksek damak Tipik yüz görünümü Eklem hipermobilité
Pulmoner	-	Spontan pnömotoraks Apikal bül
Deri	-	Açıklanamayan strialar Tekrarlayan veya insizyonel herni
Santral Sinir	Lumbosakral dural ekstazi (BT** veya MR**)	-

\* Marfan sendromunun tanısı için 2 farklı sistemde majör kriter varlığı ve 3. bir minör veya majör tutulum gereklidir.

\*\* BT (Bilgisayarlı tomografi), MR (Manyetik rezonans görüntüleme)

David, T.E., *Sabiston and Spencer Surgery of the Chest, Chapter 67, Surgery of the Aortic Root and Ascending Aorta* 2016. 1138-1158.

### 2.8.1.2. Loeys-Dietz Sendromu (LDS)

Daha önceden Marfan Sendromu'nun bir alt grubu olarak adlandırılan bu hastalar, FBN-1 geninde mutasyon saptanmaması nedeniyle günümüzde bu isimle sınıflandırılmaktadır.<sup>[93,94]</sup> LDS, multisistemik tutulumlu olan, otozomal dominant geçişli bir bağ dokusu hastalığıdır.<sup>[87]</sup> Hastalar hipertelorizm, kraniosinositoz ve yarı damak gibi tipik dismorfik bulguları olanlar Tip 1 LDS, hipertelorizm, yumuşak deri, kanamaya eğilim ve atrofik skar dokusuna sahip olanlarsa Tip 2 LDS olarak sınıflandırılmaktadır. Her iki grupta da erken ve hızlı sinus valsalva seviyesinden köken alan ve torasik aortaya kadar uzanım gösteren aort anevrizma gelişimi vardır.<sup>[95]</sup> LDS'ye 3. kromozom (% 75 oranında ) ve 9. kromozomda (%25 oranında) meydana gelen TGF-beta genindeki mutasyon sebep olur. TGF-beta reseptör-1 ve TGF beta reseptör-2

genindeki mutasyonlar hücre içi sinyal iletiminde up regulasyona sebep olmakta ve anevrizma oluşumuna neden olmaktadır.<sup>[87,94,95]</sup>

### **2.8.1.3. Anevrizmatik Osteoartrit Sendromu (AOS)**

AOS, yeni tanımlanmış, otozomal dominant geçişli, atipik osteoartrit ve dismorfik vücut yapısı ile aort anevrizmasının görüldüğü bir hastalıktır. Torakoabdominal aort anevrizması (TAAA) olan hastalarda AOS sıklığı %2'dir. AOS, 15. kromozom üzerinde bulunan Smad-3 geninde meydana gelen mutasyon sonucunda oluşur. Bu gen, hücrede sinyal iletiminde görevli olan TGF-beta'da down regulasyona sebep olur.<sup>[96]</sup> Smad-3 genindeki bu mutasyon aort anevrizma ve diseksiyonu gelişimine, arteriyel tortiyoziteye, erken başlayan osteoartrit ve deri anomalilerine sebep olur. Esas olarak anevrizmalar sinüs valsalva seviyesinde olmakla birlikte, abdominal aortada ve/veya splenik, ana iliak, mezenterik, renal, vertebral ve pulmoner arterlerde de oluşabilir. Tüm AOS hastalarında anevrizma gelişimine ek olarak; kadife görünümünde cilt yapısı, strialar ve umbilikal/inguinal herniler birlikte görülür. Ayrıca tüm olgularda osteokondritis dissekans, menüsküs bozuklukları, intervertebral disk dejenerasyonları ve erken oluşan osteoartrit rapor edilmiştir.<sup>[97]</sup> Ayrıca serebrovasküler hastalıklar (SVH), konsantrik sol ventrikül hipertrofisi saptanmıştır. Bu hastalar, normotansif olmalarına rağmen sol ventrikül hipertrofisi oluşur.<sup>[98]</sup>

### **2.8.1.4 Arteriyel Tortiyozite Sendromu (ATS)**

ATS, 20. kromozomdaki SLC 2A 10 geninde mutasyonla oluşan, otozomal resesif (OR) olarak geçişli bir hastalıktır. Bu gen, "glukoz transporter" (GLUT) 10 isimli proteini kodlar.<sup>[99-101]</sup> GLUT 10, TGF beta'nın doğal inhibitörüdür. SLC 2A 10 geninde oluşan mutasyon TGF beta sinyalinde upregulasyona sebep olur. Klinik olarak ATS'li hastalarda araknodaktili, eklemelerde laksisite ya da kontraktür, hipertelorizm, yarık damak, bifid uvula, mikrognati, düşük palpabral fissür, arteriyel tortiyozite ve anevrizma formasyonu ile karşımıza çıkarlar.<sup>[99]</sup>

### **2.8.1.5. Ehler Danlos Sendromu Tip 4 (EDS TİP 4)**

EDS Tip 4, otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. COL 3A1 geninde mutasyon sonucunda oluşur.<sup>[42]</sup> İnce, kolay ekimoz oluşumuyla karakterize translusent deri bulunur. Çocukluk çağında inguinal herniler, pnömotoraks ve tekrarlayan eklem ve kalça çıkıkları yaygındır. Vasküler anevrizma ve diseksiyon oluşumu, gastrointestinal perforasyonlar

erişkinde ortaya çıkan bulgulardır. EDS tip-4 tanısı klinik bulgular (major yada minör tanı kriterleri), genetik yada protein testlerle konulur.<sup>[43]</sup> Damar yapısının fragil olması nedeniyle cerrahi girişimler risklidir. Günümüze kadar COL 3A1 geninde en az 700 tip mutasyon saptanmıştır. Bu mutasyonların büyük kısmı "missed mutasyonlar" şeklindedir. Az bir kısmındaysa genomik delesyonlar görülmektedir.<sup>[43]</sup> Biyokimyasal testler ise, klinik olarak tanı almış ancak mutasyon saptanamamış hastalarda deri biyopsisi ve hücre kültürü uygulanarak konulur.

#### **2.8.1.6. Tgf Beta-2 Mutasyonu**

TGF beta 2 (1q41) geni, TAAA'na sebep olduğu tanımlanan en sık gendir. TGF beta 2 gen mutasyon taşıyıcıları torasik aort hastalıklarına yol açan benzer sendromlarla birlikte. Bu sendromlar aort kök anevrizmaları, SVH, arteriyel tortiyozite ve iskelet deformiteleri (pektus deformiteleri, eklem hiperfleksibilitesi, skolyoz, araknodaktili, vb.) ile birlikte. Aort hastalıklarının ortalama ortaya çıkış yaşı 35'dir ve büyük kısmı sinüs valsalva anevrizmaları şeklindedir. Ortalama anevrizma çapları 4.7-5.4 cm civarındadır.<sup>[44]</sup>

#### **2.8.2. Non Sendromik Aort Anevrizmaları**

Non sendromik aort anevrizmaları; aile bireyleri arasında birden çok kişiyi etkileyen aort anevrizmaları ve sporadik olarak ailede tek bir bireyi etkileyen anevrizmalar olarak ikiye ayrılır. Bu gruptaki anevrizmalar tipik olarak daha erken yaşlarda görülürler. Ayrıca çap artış hızları, dislipidemi, koroner arter hastalığı gibi risk faktörlerinden bağımsızdır.<sup>[102-104]</sup> Non sendromik aort anevrizmaları primer olarak aort kökünden torasik aortanın başlangıcına kadarki kısmını tutarlar. Genetik olarak heterozigotturlar. Hepsi otozomal dominant geçişli olan 5 genetik mutasyon saptanmıştır. Bunlar MYH 11, TGF Beta R1 ve R2, MYLK, ACTA 2'dir.

##### **2.8.2.1 MYH 11 Mutasyonu**

MYH 11 genindeki mutasyon (kromozm 16 p 13.11) non sendromik aort anevrizmalarının %2'sini oluşturmaktadır ve genellikle "patent duktus arteriozus" ile ilişkilidir.<sup>[105]</sup> Bu gendeki mutasyon aktin myozin etkileşimini etkilemektedir. Split site mutasyonu şeklinde görülür.<sup>[103]</sup>

### 2.8.2.2 Acta 2 Mutasyonu

Aort anevrizmalarına sebep olan en sık mutasyondur ve tüm ailesel aort anevrizmaların % 10-15'ini oluşturur. Heterozigot mutasyonlardır. ACTA 2 geni düz kas hücre proteini olan aktin alfa-2'yi kodlar. Vasküler düz kas hücrelerindeki spesifik izoformu, beta miyozin ağır zinciri ile birlikte hücre kasılmasında görevlidir.<sup>[104]</sup> ACTA 2 geni, 10. kromozomda (10q23.21) lokalizedir. Bugüne kadar 30'a yakın mutasyon saptanmış olup bunların da yarısında aortik anevrizmalar görülmektedir. Anevrizmaların oluşumunda genellikle missed mutasyonlar saptanır.<sup>[104-111]</sup> Bu hastalarda genelde aort diseksiyonları da karşımıza çıkmaktadır.<sup>[104]</sup> ACTA 2 mutasyonlu hastalarda aort anevrizma rüptürü genellikle 5 cm'nin altında gelişmektedir. Bu nedenle, aort çapındaki küçük değişiklikler saptandığında erken cerrahi girişim önerilmektedir. Histolojik olarak, ACTA-2 mutasyonlarında vasküler düz kas hücre hiperplazisi gösterilmiş ancak hipertrofisi saptanmamıştır.<sup>[105]</sup>

### 2.8.2.3. MYLK Mutasyonu

MYLK geni, 3. kromozomda (3q21.1) lokalizedir. Tüm aort anevrizmalarındaki mutasyonların % 1'ini oluşturur. MYLK'daki mutasyon, miyozin hafif zincir kinazı (MHZK) kodlar. MHZK, miyozin 2 fosforilasyonunda görevli bir kinazın ekspresyonunu hedef almaktadır.<sup>[112]</sup> MYLK mutasyonları otozomal dominant kalıtım gösterir ve haploid özellik taşır. Bu mutasyon diseksiyon oluşumuna sebep olmaktadır.<sup>[113]</sup>

## 2.9. KLİNİK

Torasik aort anevrizmaları çoğu hastada asemptomatiktir ve diğer hastalıkların tanısı için kullanılan rutin akciğer grafisi veya diğer görüntüleme yöntemleri sırasında saptanırlar. Anevrizmaya bağlı semptomlar geç dönemde aortadaki genişlemenin çevre dokulara basısı nedeniyle gelişir. Aort kökünü tutan anevrizmalarda hasta progresif büyümeye sekonder gelişen aort yetmezliği semptomlarıyla gelebilir. Göğüs ağrısı genellikle ilk semptom olarak ortaya çıkar. Arkus aorta ve dallarını içeren anevrizmalarda hastada boyun ve çeneye yayılan ağrı görülebilir. Seste meydana gelen kalınlaşma sol rekürren laringeal sinir basısına, stridor trakea basısına, disfaji özofagus basısına, dispne akciğer parankim basısına neden olan torakal anevrizmaya bağlı görülür. Nadiren superior vena kava kompresyonuna bağlı ödem görülebilir. Desendan aort anevrizmalarında interskapular bölgede ve sol yanda ağrı görülebilir. Torakoabdominal aorta

anevrizmalarında sırt ağrısı, karın ağrısı, sol hemidiaframın irritasyonuna bağlı sol omuz ağrısı görülebilir.<sup>[114]</sup> Geçmişte aortanın sifilitik anevrizmalarında sternumda basıya bağlı erozyon nedeniyle ilk bulgunun göğüs ön duvarında pulsatil kitle olduğu belirtilmiştir, günümüzde nadirdir.<sup>[114]</sup> Ağrı vakaların %90'ında mevcuttur ve ani başlangıç göstermekte olup yırtılma, parçalanma tarzındadır. Ağrı konumu lezyonun yerleşmesine bağlı reflektir ve boyun, çene veya klasik olarak sırt ve karına yayılan göğüs ağrısını içerir. Esas belirtiler genellikle belirgin olup mide bulantısı, terleme ve klasik olarak yaklaşan ölüm korkusu duygusu ile aşırı endişe içerir. Olguların %9'unda senkopla başvuru mevcuttur. Senkopun ortaya çıkmasına sebep akut ağır aort yetersizliği, kardiyak tamponad, ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu gibi kardiyak nedenler olabilir. Serebrovasküler perfüzyonun bozulması, aortik baroreseptör aktivasyonu vasküler nedenler arasındadır. Ağrıya cevap olarak gelişen vazovagal yanıt ve volüm kaybı da senkopa sebep olabilir.<sup>[115-117]</sup> Etiyolojisi ne olursa olsun senkopun eşlik ettiği aort diseksiyonlarında kardiyak tamponad, inme, bilinç bulanıklığı ve spinal kord iskemisi gibi ölümcül komplikasyon oranı yüksektir.<sup>[118]</sup> Olguların %17'sinde fokal nörolojik belirtiler ile başvuru olabilir. Nörolojik semptomlu olguların yaklaşık %50'sinde iskemik inme, %33'ünde iskemik nöropati gelişmektedir. Akut parapleji yaklaşık %1-3 olguda esas semptom olarak ortaya çıkar.<sup>[119]</sup> Akut diseksiyonlu olgularda gelişen nörolojik semptomların yaklaşık yarısı geçicidir. Nörolojik semptom mevcut olan olguların yaklaşık 1/3'ünde göğüs ağrısı şikayetinin olmaması tanı koymayı zorlaştırmaktadır.<sup>[119-120]</sup> Gezici, ani başlangıçlı ve nörolojik semptomlar ile birlikte ortaya çıkan göğüs ağrısının varlığı hastalığı güçlü şekilde düşündürmelidir.

Aort diseksiyonu olan birçok hastada olay akut başlangıçlıdır veya kronik hipertansiyon mevcuttur, akut aort diseksiyonu kardinal hipertansif acillere dahildir. Hipotansiyon genellikle kardiyak tamponad geliştiğinde aort diseksiyonlarında kötü prognoz göstergesidir. Psödohipotansiyon, yani periferik hipotansiyon ve santral normotansiyon subklaviyan arteri kapsayan diseksiyondan kaynaklanabilir. Subklaviyan veya iliyak arter diseksiyonu ekstremitelerde nabız ve kan basıncı farkına sebep olabilir. Aortadan çıkan yan dalların ve ekstremiteler arterlerinin obstrüksiyonuna bağlı bulgular başlangıç semptomu olarak ortaya çıkabilir. Obstrüksiyon, diseksiyon flepinin yan dalları tıkanması sonucu başlıca iki mekanizma ile gerçekleşmektedir:

1. *Dinamik Obstrüksiyon:* Diseksiyon flepi yan dalın orifisine doğru prolabe olur ancak dalın kendisinde flep yoktur.

2. *Statik Obstrüksiyon:* Flep yan dalın kendisinde de ilerler.<sup>[121]</sup>



Diğer malperfüzyon sebepleri postobstrüktif arteriyel tromboz, emboli veya sahte lümenin genişleyip yan dala bası yapmasıdır.<sup>[122]</sup> Malperfüzyon en çok periferik iskemi (%20) olarak izlenmektedir. Ağrı olsun ya da olmasın daha çok alt ekstremitelerde açılıp kapanan nabızlar diseksiyon açısından klinisyeni şüphelendirmelidir. Yağdı ve arkadaşlarının akut aort diseksiyonlu hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada ekstremitte iskemisi görülme oranı %32, bu olgulardaki mortalite ise %45 olarak bildirilmiştir.<sup>[123]</sup> Periferik malperfüzyon dışında koroner (%10, miyokard enfarktüsü tablosu), serebral (%5, inme tablosu) ve visseral organ (%15, abdominal ağrı, oligoanüri) malperfüzyon tablolarına da rastlanmaktadır.<sup>[124-125]</sup> Diseksiyon (daha yaygın) sol veya sağ koroner arteri kapsamışsa, akut miyokard infarktüsü belirti ve bulguları ortaya çıkabilir. Serebral arter tutulumunda nörolojik defisit ve koma ortaya çıkabilir. Distal aort diseksiyonu ise her iki böbrek, alt ekstremitte iskemisi, hem de karın ağrısı, ishal ve sırt ağrısı ile prezente olan mezenterik iskemiyeye neden olabilir.<sup>[126]</sup> Periferik malperfüzyonlu hastalarda renal ve mezenterik iskemi görülme oranı ve mortalite yaklaşık 2 kat fazladır.<sup>[127-128]</sup> Mezenter iskemisinin en önemli nedenleri malperfüzyon veya hipotansiyondur. Tip B aort diseksiyonundaki en önemli ölüm nedenlerinden biridir. Akut diseksiyonun çok değişik klinik tablolarla seyretmesi olguların yaklaşık üçte birine yanlış tanı konulmasına sebep olmaktadır.<sup>[129]</sup> Perikardiyal effüzyon veya kardiyak tamponad akut aort diseksiyonlu olgularda gözden kaçırılmaması gereken çok önemli bulgulardır ve başlıca iki mekanizma ile gelişmektedir. Proksimal diseksiyonda incelmış sahte lümeden olan ekstravazasyonun perikard boşluğuna toplanması klinik olarak anlamlı olmayan bir sıvı toplanmasına neden olmaktadır.<sup>[130-131]</sup> Bu durum olguların yaklaşık %35'inde ortaya çıkar.<sup>[132]</sup> Diğer durumda ise perikardın içine olan bir rüptür söz konusudur.<sup>[122]</sup> Hızlı gelişen kardiyak tamponad olguların yaklaşık %10'unda mevcuttur ve kötü prognoz göstergesidir, acil müdahale gerektirir.<sup>[133]</sup>

## **2.10. TANI**

### **2.10.1. Fizik Muayene**

Aort diseksiyonunda fizik muayene diseksiyonun lokalizasyonu ile ilgili önemli ipuçları verebilir. Aort diseksiyonu hastalarında ekstremitede nabız kaybı %20 olguda izlenmektedir. İntimal flepin pozisyonu anstabil olduğu için nabız kaybının yeri ve karakteristiği sürekli değişmektedir. Bu da tanıda önemlidir.<sup>[77]</sup> Acil servise başvurduğunda alt ekstremitede nabızsızlık, ani başlayan ağrı, hareket ve duyu kaybı mevcut olan bir olguda nabızın tekrar alınması ve semptomların düzelmesi diseksiyon için karakteristik olmakla birlikte tecrübesiz hekimler bu tablodaki bir olguda hatalı bir şekilde diseksiyon tanısını atlayabilirler.<sup>[134]</sup>

Proksimal diseksiyonlarda nörolojik bulgular (bilinç kaybı, iskemik parezi) %40'a varan oranlarda bildirilmiştir.<sup>[124]</sup> Aynı zamanda nadir de olsa görülen sol rekürren laringeal sinir basısına bağlı vokal kord paralizisi, trakeobronşial basıya bağlı hemoptizi, özefagusta perforasyona bağlı hematemez, superior vena kava sendromu, üst servikal sempatik ganglion basısına bağlı Horner sendromu, pulmoner arter kompresyonuna bağlı gelişen dispne, mezenter veya renal iskemi bulguları, bilateral iliak arter obstrüksiyonuna bağlı Leriche sendromu gözlenebilir. Akut aort yetmezliğine %40-75 oranında rastlanılmaktadır.<sup>[135-136]</sup> Konjestif kalp yetmezliği bulgularına rastlanılabilmektedir ve bu tabloda ciddi aort yetmezliğinin periferik bulguları izlenmeyebilir.<sup>[137-138]</sup> Aort yetmezliğinin nedenleri arasında leafletlerin destek mekanizmasının kaybı, aortik anulusun genişlemesi, sinotubuler bileşkenin anevrizmal genişlemesi ve diseksiyon flepinin diyastol sırasında ventrikül içine prolabe olarak lifletlerin tam kapanmasının engellenmesi sayılabilir.<sup>[93,139,140]</sup> Rüptür gelişmişse hasta acil servise tamponad kliniği ile başvurabilir. Juguler venöz dolgunluk, paradoksal nabız, hipotansiyon yol gösterici olabilir. Sol plevra boşluğuna rüptüre olmuş olgularda masif plevral efüzyon saptanmakta olup, dinlemekle solunum sesleri alınamaz.<sup>[141]</sup>

### **2.10.2. Tanı Yöntemleri**

Aort patolojisinden şüphe duyulan hastalarda görüntüleme yöntemleri, tanının konulması, intimal yırtık lokalizasyonun tespit edilmesi, aort diseksiyonunun yayılımının belirlenmesi, tiplendirilmesi ve acil cerrahi endikasyonunun araştırılması açısından son derece önemli bir yere sahiptir.<sup>[142]</sup>

#### **2.10.2.1. Akciğer Grafisi**

Tip-A diseksiyonlarda akciğer grafilerinde mediastinal genişleme %60-90 oranında izlenmektedir.<sup>[143,144]</sup> Grafide, üst mediasten ve aortun genişlemesi, çıkan ve inen aort ölçülerinde uyumsuzluk, birbirini takip ederek çekilen filmlerde aort şeklinde ve kalsifiye plaklarda değişiklikler görülebilir. Aort topuzunun kalsifikasyonunda intimal kalsifikasyonun adventisyal sınırdan mesafesi 1 cm'yi aşması patognomonik bulgudur.<sup>[143]</sup> Aynı zamanda aort topuzundaki genişleyeme bağlı trakeal deviasyon izlenebilen bulgulardandır. Torakal aort anevrizmalarında sternumda basınç erozyonuna bağlı defekt, komşu vertebra korpuslarında çanaklaşma görülebilir.<sup>[145]</sup>

### **2.10.2.2. Elektrokardiografi**

Diseksiyonlu hastalarda elektrokardiyografi (EKG) bulguları genel olarak nonspesifiktir. Sinüs taşikardisi ve nonspesifik ST-T değişiklikleri olabilir. EKG’de miyokard infarktüsü bulgularının olmaması, yarıcı göğüs ağrısı olan hastalarda diseksiyonu akla getirmelidir.<sup>[142,143]</sup>

### **2.10.2.3. Ekokardiografi**

Aort patolojilerinin değerlendirilmesinde transtorasik ekokardiyografi (TTE) ya da transözefagiyal ekokardiyografi (TEE)’nin her ikisi de kullanılabilir.

#### **A. Transtorasik Ekokardiografi**

TTE, proksimal aort diseksiyonlarının belirlenmesinde oldukça faydalı bir yöntemdir. Aynı zamanda TTE ile aort yetmezliği, kardiak tamponad gibi komplikasyonlar da tespit edilebilir.<sup>[142,143]</sup> Niennaber ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada TEE’nin duyarlılığını akut diseksiyonlarda %78, subakut proksimal diseksiyonlarda %87, akut distal diseksiyonlarda %40 ve subakut distal diseksiyonlarda da %29 olarak bildirmişlerdir.<sup>[146]</sup>

#### **B. Transözefagiyal Ekokardiografi**

Transözofageal problemler, aortun görüntülenmesine ilaveten sol ventrikül fonksiyonu, aort yetmezliği, mitral yetmezliği şiddeti, bölgesel duvar hareketleri ve proksimal ana koroner arterler gibi hastaların preoperatif değerlendirilmesine katkıda bulunan verilere de ulaşılmasını sağlamaktadır.<sup>[147,148]</sup> Aynı zamanda TEE, TTE’den farklı olarak distal, çıkan, transvers ve inen aortun gösterilmesinde yararlıdır. TEE’nin distal diseksiyonlarda duyarlılığı %100, özgüllüğü %96.4’tür. Proksimal diseksiyonlarda ise TEE duyarlılığı %96, özgüllüğü ise %95.7’dir.<sup>[145,149]</sup>

### **2.10.2.4. Bilgisayarlı Tomografi**

BT incelemesi ile anevrizmanın yeri, büyüklüğü, yayılımı, kalsifikasyon, diseksiyon ve mural trombüsler tespit edilebilir. BT incelemesi sonucu elde edilecek olan üç boyutlu görüntüler tedavi planlamasında çok büyük öneme sahiptir.<sup>[142,143]</sup> BT görüntüleme ile diseksiyonun aortada yayılımı, visseral ve iliak arterlerin tutulumu tespit edilir. BT görüntülemenin duyarlılığı %95’in üzerinde olup özgüllüğü %85-100 arasında değişmektedir.<sup>[150]</sup> Aort diseksiyonlarının BT ile tanısında kullanılan ana noktalar arasında, artmış aort çapı, intimal kalsifikasyonların lümen içerisinde yer değiştirmesi, aort duvarında

kalınlaşma ve lümen içi bir membranın varlığının gösterilmesi sayılabilir.<sup>[151]</sup> Supraaortik dalların gösterilmesinde MR ve TEE'den daha yüksek duyarlılığa sahiptir. Aynı zamanda tanısı konmuş anevrizmaların tedavi öncesi ve sonrası takibinde ve tedavi metodunun seçim ve planlanmasında BT incelemesi oldukça önemlidir.<sup>[142,152]</sup> Bilgisayarlı tomografik anjiyografi aort patolojilerinde tanısıl amaçla yapılan konvansiyonel anjiyografinin yerini almaya adaydır.<sup>[153]</sup> Aort anevrizmalarının elektif tamirinin öncesinde görüntülenmesi cerrahi veya endovasküler girişimin planlanmasında çok önemli ipuçları vermektedir.

#### **2.10.2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Aortun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile değerlendirilmesinde BT'de tespit edilen bulgulara benzer bulguların yanı sıra damarlardaki kan akımı ile ilgili ayrıntılar da elde edilebilir.<sup>[154]</sup> Böylelikle patolojik anatomi kadar fonksiyonel anatomi hakkında da bilgi edinilmiş olur. Günümüzde geliştirilen MRG cihazları kan ile trombüsü, yalancı ve gerçek lümeni birbirinden ayırabilmesinin yanı sıra diseksiyon lokalizasyonunu ve yayılımını da kolaylıkla saptayabilmektedir. MRG, yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olmasına rağmen inceleme süresinin uzunluğu, klostrifobik hastalarda ve pacemaker'ı bulunan hastalarda uygulanamaması nedeniyle ikincil tanısıl görüntüleme yöntemi şeklinde kullanılmaktadır.  
[142,143]

#### **2.10.2.6. Anjiyografi**

Anjiyografinin aort diseksiyonunun tanısındaki kullanımını noninvaziv ve minimal invaziv tanı tekniklerinin gelişmesi ile eski değerini kaybetmiştir. İntramural hematom ve hemoraji oluşumları ile seyreden 'ilişkısiz' aort diseksiyonları, plak rüptürü ve tromboze sahte lümen varlığı tanısında yetersiz kalmaktadır. Ayrıca invaziv bir işlem olup ve deneyimli ekip gerektirmektedir, zaman alıcı bir girişimdir.<sup>[155]</sup> Kontrast kullanımı ve radyasyon maruziyeti dezavantajı olup özgüllüğü ve duyarlılığı diğer noninvaziv tekniklerden daha düşüktür.<sup>[156]</sup> Anjiyografinin doğru bilgi verdiği başlıca önemli noktalar arasında diseksiyonun yaygınlığının saptanması, primer intimal yırtık bölgesinin tespiti, aort kapağının ve sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi, koroner arterlerin, brakioyosefalik ve visseral damarlardaki perfüzyonun durumu belirlemesi sayılabilir.<sup>[157-159]</sup> Proksimal aort diseksiyonlarında rüptür olasılığı yüksek olduğu için acil cerrahi girişim öncesi koroner arterlerin rutin olarak görüntülenmesi amaçlanmaz. Buna karşılık akut distal diseksiyonu olan olgularda eşzamanlı koroner arter hastalığı sıklığı yüksektir. Bu nedenle distal aort diseksiyonlu olgularda

preoperatif koroner anjiyografinin yapılması ve koronerlerin görüntülenmesi yararlı olabilir. Daha önce koroner arter baypas operasyonu geçiren olgularda da greftlerin değerlendirilmesi amacıyla koroner görüntüleme gerekebilir.<sup>[160]</sup> Kronik diseksiyonlarda ise koroner arterlerin görüntülenmesi preoperatif değerlendirmenin temel bir aşamasıdır.

### **2.10.2.7. İnvasküler Ultrasonografi (IVUS)**

Duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir yöntemdir. Özellikle olaya katılan yan dalların varlığının ve koroner arterlerin durumunun tespitinde kullanılabilir. Diğer yöntemlerin kullanılması ile görüntülenemeyen şüpheli aortik duvar lezyonlarının değerlendirilmesinde IVUS tanı ve tedaviye kılavuzluk edebilir. Küçük olsalar da aort duvarı lezyonlarını görüntülemeye invasküler ultrason problemleri oldukça başarılıdır. Ancak aort yetmezliği ve perikardiyal efüzyon varlığını bu yöntemle değerlendiremeyiz. Klinik pratikte kullanımı yaygın değildir.<sup>[161]</sup>

## **2.11. CERRAHİ ENDİKASYON**

### **2.11.1. Asendan Aort Anevrizmalarında Cerrahi Endikasyon**

Asendan aort anevrizmasına sahip hastalarda, rüptür ve diseksiyon gelişimi acil cerrahi müdahale gerektirdiğinden; bu komplikasyonlar sonucu görülen mortalite oranları, elektif cerrahi onarımlara göre oldukça yüksektir.<sup>[162,163]</sup>

Asendan aortası dilate olan hastalarda rüptür ve diseksiyon gelişimi riskini saptamada aort çapı ve altta yatan patolojinin saptanması önemli bilgiler verir.<sup>[164]</sup> Modern kardiyovasküler cerrahi kliniklerinde elektif şartlarda yapılan operasyonlarda mortalite bakımından tatmin edici sonuçlar elde edildiğinden, daha küçük çaplara sahip asendan aort anevrizmalarında da cerrahi onarım uygulanmaktadır.

Asendan aort anevrizmaları cerrahi endikasyonlarında aort kapağının durumunu da dikkate almak gerekir. Aort kapak koruyucu operasyonlarda aort kökünün çapı arttıkça operasyonun başarı oranı azalır. Aort kapak replasmanı planlanan hastalarda; asendan aorta çapının 5 cm'den büyük saptanması, ameliyat sonrası diseksiyon gelişme riskini belirgin olarak artırmaktadır. Prenger ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada asendan aorta çapının 5 cm'den büyük olan hastalarda diseksiyon görülme oranı %27 saptanmış olup, asendan aorta çapı 5 cm'nin altında olan hastalarda diseksiyon görülme oranı %0.6 olarak saptanmıştır.<sup>[162,163]</sup>

Marfan sendromundaki aort dilatasyonu genelde anulo-aortik ektaziden sorumlu olan sinüs valsalvalarda en fazladır. Bu durum marfan fenotipinde olmayan hastalarda da görülebilir.

Biküspit aort kapak saptanan hastalarda valsalva sinüsleri seviyesinde, suprakoroner asendan aorta seviyesinde veya sinotubuler bileşke seviyesinde ölçülen maksimum aort çapına göre üç genişleme paterni tanımlanmıştır. Asendan aorta yapısı ve kapak füzyon paterni arasında bir ilişki mevcuttur.<sup>[165]</sup> Ailesel geçişli torasik aort anevrizmaları yılda 2.1 mm çap artışı olacak şekilde büyüyebilirler. Sendromik torasik aort anevrimaları ise değişken büyüme hızlarına sahiplerdir. Marfan sendromlu hastalarda asendan aort anevrizması büyüme hızı ortalama 0.5-1 mm/yıl iken, Loeys-Dietz sendromlu hastalarda asendan aort anevrizması 10 mm/yıl'dan daha hızlı büyüyebilir ve genç yaşta ölümlle sonuçlanabilir.<sup>[166-169]</sup>

Asendan aort anevrizmalarının ameliyat endikasyonu belirlenmesinde aort çapı önemli bir belirteçtir. Asendan aorta çapı  $\geq 50$  mm olan marfan sendromlu hastalarda cerrahi tedavi uygulanmalıdır.<sup>[170]</sup> Ailede diseksiyon öyküsü olması, yılda 3 mm'den fazla çap artışı, ileri aort yetmezliği veya gebelik planlanması gibi ek risk faktörleri bulunan hastalarda asendan aort çapının 45 mm olması eşik değer olarak kabul edilebilir.<sup>[171]</sup> Marfan sendromu kriterlerini tam karşılamayıp, bağ dokusu hastalığına sahip ve marfanoid görünümde olan hastaların marfan sendromu hastaları gibi tedavi edilmesi gerekir. Asendan aorta çapı 42 mm üzerinde olan Loeys-Dietz sendromu olan hastalara erken müdahale etmek gerekir.<sup>[172]</sup> Asendan aorta çapı en geniş yerinde 50 mm ve üzeri olan biküspit aort kapaklı hastalara operasyon önerilmekle birlikte bu hastalar Marfan sendromundan daha az komplikasyon riski taşımaktadır.<sup>[173]</sup> Aort koarktasyonu, sistemik hipertansiyon, yılda 3 mm'den fazla çap artışı, aile öyküsü, vücut yüzey alanı, komorbidite ve cerrahinin şekli gibi ek risk faktörleri bulunan hastalarda asendan aort çapının 50 mm olması eşik değer olarak kabul edilebilir.<sup>[174]</sup> Aort kapak cerrahisi uygulanacak hastalar için yaş, vücut yüzey alanı, kapak hastalığının etiyojisi, ve asendan aortanın intraoperatif kalınlığı ve şekline bağlı olarak; bu hastalarda 45 mm gibi düşük değerler asendan aort anevrizması için eşik değer olarak kabul edilebilir.<sup>[171]</sup>

**Tablo 2:** Asendan aort anevrizması operasyon endikasyonları (*ESC 2014 Klavuzu*)

-Aort kök anevrizması olan, Marfan sendromlu hastalar için maksimum aort çapı $\geq 50$ mm olan hastalarda cerrahi endikedir	IC
-Aort kök anevrizması olup maksimum aort çapı; * $\geq 45$ mm olan Marfan sendromu risk faktörü olan hastalar * $\geq 50$ mm olan Biküspit aort kapaklı hastalar * $\geq 55$ mm olan diğer hastalar için cerrahi düşünülmelidir	IIa C
-Kısa boylu hastalarda vücut yüzey alanına göre ya da hızlı progresyon, aort kapak yetmezliği, planlı gebelik ve hasta tercihinine göre müdahale için daha düşük eşik değerleri düşünülebilir	IIb C

### 2.11.2. Aort Kökü Anevrizmalarında Cerrahi Endikasyon

Aort kök anevrizması genellikle rastlantısal olarak saptanır. Çoğu hastada semptom yoktur. Aort kökü transvers çapı 55 mm ve üzerinde saptanması durumunda cerrahi tedavi uygulanmalıdır.<sup>[149]</sup> Ailesinde akut aort diseksiyonu öyküsü olan hastalarda ekokardiyografi sonucunda aort kapak normal olarak saptandığında, aort kökü çapı 50 mm'ye ulaştığında cerrahi tedavi uygulanabilir.<sup>[150,151]</sup> İleri aort yetmezliği olan hastalarda, aort kök anevrizması cerrahi endikasyonu aortik sinüs seviyesindeki çapa göre belirlendiği için bu hastaları ileri aort yetmezliği gelişmeden önce erken evrede yakalamak mümkündür. Orta aort yetmezliği olan aort kökü anevrizmatik hastaların çoğunda aortik kapakçıklar ya normaldir ya da hafif gergindir. Şiddetli aort yetmezliği olan hastalarda ise bir veya daha fazla kapakçık normale yakındır. Bu bağlamda, yapılan çalışmalarda prolabe olan kapakçığın 6/0 çift iğneli expanded politetrafloroetilen dikiş materyali ile desteklenerek kapak tamiri yapılabileceği gösterilmiştir. Kapakçık normal veya elonge görünümde ise onarım çoğu zaman kolay olmaz. Aort kapakçıklarının uzunluğu, serbest kenar uzunluğundan 1.5 kat fazladır. Bu durum komissürleri çekip anulusun taraklı yapısı distorsiyona getirilerek ve Arantius nodülü seviyesinde manevralar yapılarak belirlenir. Bu bağlamda yapılan çalışmalarda hemen hemen aort kapak koruyucu kök replasmanı yapılan hastaların yarısında kapakçık prolapsusu nedeni ile serbest kenarda kısaltma işlemi yapılmıştır. Aortik anulusdaki dilatasyonu değerlendirmek, kapakçık prolapsusu varlığında güçleşir. Aortik anulus transvers çapı ile kapakçıkların alanı arasındaki orantılı ilişki bazı durumlarda değişkenlik gösterebilir. Aortik anulusun transvers çapı kapakçıkların serbest kenarlarının ortalama uzunluğundan daha küçük olmalıdır ve aortik anulusun yarıçapı kapakçıkların serbest kenarlarının ortalama yüksekliğinden daha küçük olmalıdır. Bu iki parametre aortik anulusun dilate olup olmadığının gösterilmesinde önemli rol oynar. Sinotubuler bileşke seviyesinde meydana gelen dilatasyon, komissürlerde distorsiyona ve kapakçıkların diyastoldeki koaptasyonunda bozulmaya neden olur. Bu hastalara genellikle altıncı, yedinci ve sekizinci dekatta rastlanır. Asimetrik sinotubuler bileşke dilatasyonu mevcuttur ve genellikle non koroner kapakçık diğer iki kapakçıktan daha fazla etkilenir. Aort kökünün diğer bileşenleri normal saptanırsa, sinotubuler bileşke korunarak aort kapak fonksiyonları yeterli hale getirilebilir. Sinotubuler bileşkenin 5 mm üzerinden asendan aorta rezeksiyonu yapılır ve her üç komissür yukarı doğru çekilerek kapandığında kapakçıkların koaptasyonu değerlendirilir. Aortik kapakçıklar ve aortik sinüsler farklı boyutlarda olduğundan, bu üç komissürün hayali üçgeni oluşturulup ve bu üçgenlerin tabanının daire şeklindeki çapı, sinotubuler bileşke rekonstrüksiyonu sırasında kullanılacak greftin çapının belirlenmesine yardımcı olur. Bu üçgen her zaman eşkenar

olmaz. Her kapakçığın serbest kenarı uygun aralıklarda olmalıdır. Üç komissürü de içeren transparan kapak ölçeği ile greft çapı ve komissürler arasındaki boşluk değerlendirilir. Sinotubuler bileşke düzeyinde, tubuler dacron greft 4/0 polipropilen sütür materyali ile devamlı dikiş tekniği ile aort köküne implante edilir. Sinotubuler bileşke ayarlandıktan sonra kapakçıkların aynı seviyede koaptasyonu sağlanamazsa, bir veya daha fazla kapakçık elonge ise kapakçıkların serbest kenarları kısaltılabilir. Kardiyopleji verilerek ve sol ventrikül distansiyonu sırasında aort kapağının durumu değerlendirilir. Greftin 24 mm'den daha küçük seçilmemesi gerekir. Transvers ark anevrizması olup bu nedenle elephant trunk prosedürü uygulanacak olan hastalarda greftin küçük seçilmesi, yetişkin kişilerde sol ventrikül ard yükünde artışa neden olur. Sinotubuler bileşkenin tahmini çapı 24 mm'den az olarak saptanırsa yine büyük bir greft kullanılıp, anastomozun sonunda greft plikasyonu uygulanır. Nonkoroner sinüs dilatasyonu veya aort diseksiyonu nedeni ile non koroner sinüs yapısında değişkenlik meydana gelmişse dil şeklinde bir neosinüs oluşturularak greft aortik anulusa direkt implante edilebilir. Oluşturulan neo sinüsün yüksekliği greftin çapından 3-4 mm daha fazla ve genişliği de komissürler arası mesafeden 3-4 mm daha fazla olmalıdır.<sup>[175]</sup>

**Tablo 3:** Aort kök anevrizması cerrahi endikasyonları ( ESC 2012 Klavuzu)

-Aort kök hastalığı çapı ile birlikte asendan aorta çapı $\geq 50$ mm olan Marfan sendromlu hastalarda cerrahi endikedir	I C
-Aort kök hastalığı ile birlikte asendan aortanın en geniş çapı; * Marfan sendromu ile risk faktörü olan hastalarda $\geq 45$ mm, * Biküspit kapak hastalığı ile risk faktörü olanlarda $\geq 50$ mm * Diğer hastalarda $\geq 55$ mm ise cerrahi düşünülmelidir	IIa C

### 2.11.3. Tip A Aort Diseksiyonlarında Cerrahi Endikasyon

Bütün yapılan çalışmalarda akut Tip A diseksiyonlu hastaların %50'den fazlasının ilk 48 saat içinde kaybedildiği saptanmıştır. Saat başına %1-3 arasında değişen mortalite riski olan bu grupta, prognozu belirleyen en önemli faktör; hastanın hastaneye gelme şartları ve klinik durumu, diğer bir deyişle diseksiyonun oluşmasıyla operasyona alınma arasında geçen zamandır.<sup>[81]</sup> Akut Tip A diseksiyonda acil cerrahi endikasyon flep görülmesinin yanısıra intramural hematoma veya aterosklerotik penetran ülseri olan bazı durumlardır.

Acil cerrahinin amacı, aort rüptürü, diseksiyonun koroner ostiumlara ilerlemesi, aort kapak yetmezliğinin gelişmesi, inme, visseral iskemi, kardiyak tamponad, hemodinamik



instabilite ve kardiyak arrest gibi sık ve ölümcül komplikasyonların önlenmesidir.<sup>[2,69,176]</sup> Hayat kurtarıcı olan bu cerrahi için ileri yaş rölatif kontrendikasyon iken; beyin ölümü, uzun dönem yaşam beklentisi olmayan malignite varlığı ve kronik senil demans durumları kesin kontrendikasyon teşkil etmektedir.<sup>[2]</sup> Akut tip A diseksiyonlu olguların %28'inde çeşitli nedenlerle medikal tedavi verilmek zorunda kaldığı bildirilen bir çalışmada, cerrahiye alınmayan bu hasta grubunda hastane içi mortalite %58 olarak bildirilmiştir.<sup>[61]</sup> Sonuç olarak tip A diseksiyonlu olgularda, optimal maksimal medikal tedavi ve izlem yapılsa bile izlenebilecek yüksek mortalite oranı nedeni ile acil tanı ve cerrahi tedavisinin yapılması gerekliliği yaygın kabul gören bir görüştür. Aortik hastalıklarda diğer bir tedavi modalitesi olan endovasküler girişimler akut diseksiyonlar için tercih edilmemektedir.<sup>[177]</sup>

## **2.12. CERRAHİ TEDAVİ**

### **2.12.1. Anestezi ve Monitorizasyon**

Operasyon sırasında hızlı volüm ve kan replasmanına ihtiyaç olabileceği için birden fazla venöz yolun hazırlanması uygun olacaktır. Bu amaçla iki adet periferik venöz damar yolu uzatma hatları ile birlikte kullanıma hazır hale getirilir. Bu hastalarda daha geniş iç lümen çapına sahip geçici hemodiyaliz kateteri yerleştirilmesi de tercih edilebilir. İzole asendan aorta veya izole desendan aortaya cerrahi girişim planlanıyorsa arteriyel monitorizasyon için tek bir radial arter kanülasyonu, tüm ameliyat süresince ve postoperatif yoğun bakım takibi sırasında yeterli olacaktır. Fakat arkus aortaya da cerrahi girişim planlanıyorsa her iki radial arterden arteriyel monitorizasyon sağlanır. Bu çift arteriyel monitorizasyon ile arkus aortaya kross klemp konulduktan sonra distal perfüzyon basıncı takip edilebilir ve cerrahi prosedür esnasında muhtemel malperfüzyonun önüne geçilebilir. Hastanın kardiyak monitorizasyonu daha önce hastanın sırtına yerleştirilen elektrotlar ile görüntülenen elektrokardiografi kayıtları ile sağlanır. Hasta uyutulmaya hazır olduğunda anestezi indüksiyonuna geçilir. İndüksiyonda midazolam/propofol gibi sedatizan ajanlar, fentanil/morfin gibi analjezikler, roküronyum/panküronyum gibi nöromusküler bloker ajanlar ile başlanır. Kardiyopulmoner baypas altında müdahale planlanan intratorasik anevrizmalarda, entübasyon için tek lümenli endotrakeal tüp tercih edilir. Entübasyonun devamı isofluran/sevofluran gibi inhalasyon genel anesteziklerle ve fentanil/remifentanil gibi intravenöz genel anesteziklerle sağlanır. Serebral koruma için uygulanan dozlardaki barbitüratlar, miyokardiyal depresyona yol açtıkları için günümüzde kullanımı terk edilmiştir.<sup>[178]</sup> İzole asendan aortayı ilgilendiren veya kısa süreli operasyonlarda propofol veya diğer kısa etkili anestezik ajanlar kullanılabilir. Entübasyon işleminin ardından santral venöz

kateter yerleştirilmesi işlemine geçilir. Arkus aortaya müdahale edilmesi gerekliliği halinde insizyonun sol supraklaviküler uzatılabileceği için sol üst santral venöz yol kullanımı bu girişime engel teşkil edeceğinden; aksi belirtilmediği takdirde, santral venöz hat için sağ üst santral venlerin kullanımı tercih edilir. Sağ atrium ve santral venöz basınç ölçümü için santral venöz monitörizasyon önemlidir. Ayrıca bu kateterle gerektiğinde volüm replasmanı yapılabilir, inotropik destek ve vazodilatatör tedavi uygulanabilir. Pulmoner artere yerleştirilen Swan-Ganz kateteri ile pulmoner arter basınç takibi, mikst venöz oksijen saturasyonu ve kardiyak output ölçümleri yapılabilir. Kardiyopulmoner baypas sırasında hastanın idrar çıkışını takip etmek amacıyla hastaya idrar sondası takılır, hastanın vücut sıcaklığını takip etmek amacıyla hastaya nazofarengial, vezikal veya rektal ısı problemleri yerleştirilir.

### **2.12.2. Cerrahi Girişim**

Hastaya uygun pozisyon verildikten sonra cerrahi girişime başlanır. Desendan aortası tutulmamış tüm intratorasik anevrizmalı hastalara medyan sternotomi ile girişim planlanır. Bunun için hastalar supin pozisyonda yatırılır. İzole asendan aort anevrizmalarında median sternotomi için klasik cilt insizyonu uygulanır. Arcus aorta tutulumu olan hastalarda, sternum ekartörüne daha fazla açılma imkanı veren ters 'J' insizyonu yapılarak kesi hattı sol supraklaviküler alana doğru ilerletilir. Bu hastalarda insizyonu cilt altında sternokleidomastoid kası boyunca boynun sol tarafına doğru uzatmak gerekir. Sternotomi yapılmadan önce anevrizmanın sternum arkasındaki konumu ve sternuma yakınlığı dikkatlice değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme sonucunda sternum arkasında yeterli mesafe olduğu düşünülüyorsa sternum standart sternum testeresi ile ayrılabilir. Fakat sternuma ciddi yapışıklık saptanırsa ve sternotomi esnasında anevrizma kesesinin yaralanma ihtimali düşünülüyorsa, redo testere ile sternumu ayırmak gerekir. Bir diğer yaklaşım da önce femoral arteriyel ve femoral venöz kanülasyon yapıp kardiyopulmoner baypas başlatıldıktan sonra hastanın soğutulması aşamasında sternotomi yapılmasıdır. İnnominate ven anevrizma kesesi tarafından itilmesi sonucu pozisyonu değiştiği için, perikard üzerindeki dokular disseke edilirken dikkatli olunmalıdır. Ayrıca innominate ven aşırı gerginlik altında kalırsa sternum ekartörü açılırken de yaralanabilir. Perikard ters Y şeklinde açılırken yapışıklıklara dikkat edilmelidir. Büyük veya komplike aort kökü anevrizmalarında sadece arteriyel ve venöz kanülasyon bölgeleri hazırlanmalı; gereklilik halinde femoral arter ve femoral ven kanülasyonununundan kaçınmayıp, perfüzyona geçildikten sonra vena cava superior kanülasyonu ve retrograd kardiyopleji kanülü yerleştirilmelidir.

### **2.12.3. Kardiopulmoner Baypas, Myokardiyal Koruma ve Santral Sinir Sistemi Korunması**

Arteriyel ve venöz kanülasyonun yerlerinin seçimini; intratorasik aort anevrizmasının yerleşimi, büyüklüğü ve neden olduğu komplikasyonlar (rüptür, diseksiyon, çevre dokulara yapışıklık) belirler. Bu seçimde etkili olan diğer faktörler de ek kardiyak patoloji olması ve serebral damarların durumudur. İzole asendan aort anevrizması olan hastalarda, aort kapak tutulumuna bakılmadan asendan aorta distalinde kanülasyona uygun yer bulunursa arteriyel kanül buraya yerleştirilebilir. Bu aşamada dikkat edilecek nokta kros klempin konulacağı segment ve ameliyatın kapalı distal anastomoz tekniği ile yapılacak olmasıdır. Bu amaçla distal asendan aortada en az 2 cm sağlam doku bırakmak gerekir. Hastalığın arkus aortayı da içerdiği durumlarda distal anastomozun yapılış şekline bakmadan arkus aort ön yüzden kanüle edilebilir. Eğer asendan aortaya konulacak kros klemp sonrası arteriyel kanülasyon için yeterli aortik doku yoksa veya patolojiye diseksiyon da eşlik ediyorsa kanülasyonun alternatif arterlerden (aksiller, brakial, femoral) yapılması gerekebilir. Aort diseksiyonu da varsa aksiller arter tercih edilebilir. Bu vakalarda hastanemizde rutin olarak aksiller arter kanülasyonu ve selektif antegrad serebral perfüzyon yöntemi kullanılmaktadır.

Venöz kanülasyon, cerrahi girişime uygun olarak tek veya çift venöz kanülle yapılır. İzole asendan aort anevrizmalarında sağ atriyal apendiksten yerleştirilen iki aşamalı (two-stage) tek venöz kanül kardiopulmoner baypas devamı için yeterlidir. Hastada mitral veya triküspit kapak eksplorasyonu yapılması planlanıyorsa, intrakardiyak ek patoloji onarımı yapılacaksa ya da uzun süreli serebral koruma gerektiren arkus aorta replasmanlarında çift venöz kanülasyon tercih edilmelidir. Özellikle vena kava superior kanülü mümkün olduğunca yukarı itilerek gerektiğinde retrograd serebral perfüzyon için hazır halde tutulur. Vena kava inferior kanülasyonunda karşılaşılan teknik problemlerde femoral ven kanülasyonunu tercih etmek gerekebilir. Sağ üst pulmoner venden vent kanülü yerleştirilerek sol kalp dekompresyonu sağlanır. Teknik zorluklar nedeni ile bu yöntem kullanılamayacaksa, sol kalp dekompresyonu için sol atriyal apendiks veya sol ventrikül apeksinden ya da pulmoner arterden vent kanülü yerleştirilebilir.

Intratorasik aort anevrizmalarında en önemli iki doku prezervasyonunun biri miyokardiyal korumadır. Her ne kadar aralıklı olarak verilen selektif antegrad izotermik kan kardiyoplejisi kullanılarak miyokardiyal koruma sağlanabilse de tercih devamlı retrograd yoldan yoldan verilen izotermik kan kardiyoplejisi kullanılması yönündedir.<sup>[179]</sup> Bu yöntemle miyokardiyal koruma için fazladan zaman harcanmayıp cerrahi girişim üzerinde olan konsantrasyon kesintiye uğramamış olur. Fakat koroner ostiumlardan yeterli venöz dönüş olup

olmadığı aralıklı olarak cerrah ve anesteziist tarafından takip edilmelidir. Aynı zamanda belirli aralıklarla retrograd kanülünün pozisyonunun kontrol edilmesi önerilir. Ayrıca ameliyat sırasında bu iki kardiyopleji verme yönteminin kombinasyonu şeklinde, aralıklı antegrad devamlı retrograd kardiyopleji uygulaması da tercih edilebilir.

Son on beş yıl içinde derin hipotermi altında total sirkulatuar arrest eşliğinde uygulanan arkus aorta cerrahisinde merkezi sinir sistemi korunması altın standart haline gelmiştir. Birçok vakada uygulanan sirkulatuar arrest süresi 30 dakikanın altında olduğu için hipotermiye ek olarak serebral korumaya ihtiyaç duyulmamaktadır. Daha komplike vakalarda ise kafatası etrafına yerleştirilen buz torbaları ek koruma sağlayabilmektedir. Fakat arkus aorta onarımı gerektiren durumlar ve sirkulatuar arrest süresinin 40 dakika ve üzerinde sürmesi durumunda, muhtemel operasyonda ek perfüzyon tekniklerine ihtiyaç duyulacaktır. Açık anastomoz tekniği uygulanıp kısa sürecek olan girişimlerde (20 dk'dan az) derin hipotermik sirkulatuar arrest uygulanırken, daha uzun sürecek girişimlerde mutlaka retrograd serebral perfüzyon uygulamasından faydalanılır.<sup>[180]</sup> Hipotermik sirkulatuar arrest süresinin uzaması durumunda serebral korumaya ek olarak uygulanan retrograd serebral perfüzyon ile arrest süresi 45 dakika ve üzerine çıkar.<sup>[181-183]</sup> Yapılan çalışmalarda hipotermik sirkulatuar arreste eklenen retrograd serebral perfüzyonun erken morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.<sup>[184,185]</sup> Beyin sıcaklığının düşük tutulması, düşük sıcaklıklarda azalan beyin metabolizması için yeterli oksijen sağlanması ve oluşan metabolitlerin yıkanarak uzaklaştırılması retrograd serebral perfüzyonun yararlı etkileri arasındadır. Kolay uygulanabilir olması ve postoperatif inme ve nörolojik hasar riskini anlamlı ölçüde azalttığı için derin hipotermi eşliğinde devamlı retrograd serebral perfüzyon uygulaması arkus aorta cerrahisinde sık tercih nedenidir. Bu tekniğin en önemli dezavantajı sirkulatuar arrest süresi 60 dakikaya ulaştığı zaman beklenen mortalite oranının %60 gibi yüksek olmasıdır.<sup>[186]</sup> Retrograd serebral perfüzyon için perfüzyon devresi hazırlanırken superior vena kava kanülü ile arteriyel hat arasına bir bağlantı hattı yerleştirilir.<sup>[187]</sup> Total sirkulatuar arreste girdikten sonra aorta konulan kross klemp kaldırılır ve aortotomi yapılır. Eğer girişim uzun sürecek ve arkus aortaya da müdahale gerekecekse retrograd serebral perfüzyona yavaşça başlanır. Öncelikle arkus aorta bölgesindeki anastomozlar tamamlanır ve retrograd serebral perfüzyona son verilirken grefte yerleştirilen ek bir perfüzyon kanülü ile arteriyel perfüzyon arkus aortadan sürdürülür. Daha sonra proksimal aortada yapılması gereken anastomozlara antegrad vücut perfüzyonu altında devam edilir.

Arkus aorta cerrahisinde 120 dakika ve üzerinde sürmesi ihtimali olan operasyonlarda son yıllarda retrograd serebral perfüzyon tekniği ile karşılaşılan yüksek morbidite ve mortalite oranları nedeni ile alternatif serebral koruma yöntemleri geliştirilmiştir. Operasyon için neredeyse

sınırsız koruma süresi sağlayan ve daha fizyolojik olması nedeni ile uzun süren operasyonlarda selektif antegrad perfüzyon tekniği daha fazla tercih edilmektedir. Selektif antegrad serebral perfüzyon uygulanacak hastaları, perfüzyon güvenliği açısından monitörize etmek gereklidir. Perfüzyon sisteminin daha karmaşık olması ve kanüllerin yerleştirildiği esnada ateroembolik komplikasyonlar gelişmesi ihtimali bu tekniğin önemli dezavantajlarından biridir. Diğer bir problem de hipotermi derecesinin belirlenmesidir. Hipotermi ve ısınma sürecinin uzaması ile elde edilen avantajın derin hipotermi kan pıhtılaşma sisteminin bozulmasına yol açarak postoperatif dönemde kanama diyatezi oluşturması ile kaybolduğu ve daha uzun süre gerekmesinden dolayı kardiyopulmoner bypassın vücutta oluşturduğu inflamatuvar yanıtın daha yaygın ve şiddetli olarak oluştuğu bilinen bir gerçektir.<sup>[188,189]</sup> Bu etkilerden korunmak için selektif olarak uygulanan antegrad perfüzyonun yaklaşık 25 °C hipotermi eşliğinde uygulanması daha tatmin edici bulunmuştur.<sup>[190]</sup> Fakat hala tercih edilen cerrahi teknik ile hipotermi derecesi birbirleriyle ilişkilidir. İstenilen sıcaklığa gelindiği zaman arkus elemanları klemlenerek ve parsiyel selektif antegrad serebral perfüzyona başlanır. Ardından çok kısa bir zaman zarfında arkus elemanları sirkülatuar arrest altında transsekte edilerek hazırlanır. Sol ana karotis artere direk kanülasyon uygulanır. Bütün arteriyel monitörizasyon bölgelerinden basınçlar takip edilir. Serebral perfüzyonun 40 mmHg ve juguler saturasyonun %90'ın üzerinde tutulduğu durumlar güvenli olarak kabul edilir. Serebral oksijenizasyonun monitorizasyonu da önemlidir.<sup>[191]</sup>

## **2.13. CERRAHİ TEKNİK**

Torakal aort anevrizmalarının ve aort diseksiyonlarının tedavisinde tarif edilen birçok cerrahi tamir veya replasman teknikleri mevcuttur. Bu teknikler patolojinin yaygınlığı ve komşu anatomik yapıların bu patolojiye katılım derecesine göre belirlenmektedir. Cerrahi girişimin sınırlı veya agresif olması da hastanın bu klinik tablosuna bağlı olarak değişmektedir.

### **2.13.1. İzole Asendan Aort Anevrizmalarında Separe Greft İnterpozisyonu**

Bu teknik aortik arkusu, aort kökünü ve aort kapağını ilgilendirmeyen, açık teknikte arkus eksplorasyonu yapılması planlanmayan anevrizmaların onarımında tercih edilmektedir. Bu patolojide çoğunlukla altta yatan neden dejeneratif değişikliklerdir. Asendan aortada ciddi ateroskleroz, porselen aorta gibi kros klemp konulmasına engel teşkil eden patolojilerin varlığında femoral arteriyel kanülasyon, derin hipotermi ve total sirkülatuar arrest tercih edilebilir. Sinotubuler bileşkenin en az 1 cm distalinden kros klempin proksimaline kadar asendan

aort rezeksiyonu yapılır. Aradaki defekt uygun genişlikteki tubuler greft seçilerek onarılır. Öncelikle bu greftin proksimal kısmı aort köküne bitişik bırakılan 1 cm'lik aort dokusuna, sonrasında distal kısmı kros klemp önündeki aort dokusuna 4/0 çift iğneli yuvarlak polipropilen sütür materyali ile devamlı dikiş tekniği kullanılarak anastomoze edilir. Eğer aort duvarı proksimal ve distalde sağlam ise ek tedbire gerek kalmaz, fakat dokunun sağlamlığından endişe ediliyorsa her iki anastomoz hattı dışarıdan geçirilen teflon şeritlerle desteklenir. Bu yöntemle, anastomoz hattında oluşabilecek kanamalar daha iyi kontrol altına alınabilir.<sup>[85,178]</sup>

Riskli ve yaşlı hatalarda, sınırlı aort dilatasyonlarında wrapping (sarma) yöntemi uygulanabilir. Bu teknikte asendan aortayı tamamen pulmoner arterden ayırıp proksimalde aort kökünden başlayarak distalde brakiosefalik arter çıkımına kadar serbestleştirmek gerekir. Aortayı sarmak için genelde 38 mm dacron greft kullanılır ve bu işlem kardiyopulmoner baypas altında yapılır. Öncelikle greft uzun ekseninde kesilir ve aort kökünü içine alacak şekilde aortanın çevresine sarılır. Ardından polipropilen dikiş ile uzun ekseninde kesilen greft dikilir. Bu hastalarda uygulanabilen bir başka yöntem ise "tailoring aortoplasti" adı verilen yöntemdir. Marfan sendromuna bağlı gelişen anevrizmalarda uygulanmayan bu teknikte fuziform anevrizmatik olan aortanın ön yüzüne non-koroner sinüse uzanacak tarzda 5-8 cm uzunluğunda longitudinal aort kavsine uygun bir insizyon yapılır. Ardından asendan aortadan 1-4 cm genişliğinde bir parça çıkarılır. Yapılan aortoplastiyi takiben aortotomi polipropilen dikiş ile 2 tabaka halinde kapatılır. Bu tekniğe cerrahın tercihinine göre dacron greft ile wrapping işlemi de ilave edilebilir.<sup>[192]</sup>

### **2.13.2. Aort Kökü ve Asendan Aort Anevrizmalarında Separe Asendan Aort Greft İnterpozisyonu ve Aort Kapak Replasmanı**

Bu yöntem aort kök tutulumunun eşlik etmediği, fakat asendan aort anevrizmasına eşlik eden ve kapak koruyucu yöntemlerle onarıma uygun olmayan aort kapak patolojisi olan hastalarda uygulanabilecek bir yöntemdir. Bu hastalarda ciddi anüler dilatasyon yoktur ve aort kökü sağlam görünümündedir. Aort kapak ve anevrizmatik asendan aorta sinotubuler bileşke üzerinden rezeke edilir. Öncelikle aort kapak replase edilir, ardından asendan aortaya tubuler greft interpozisyonu işlemi uygulanır. Bu hastalarda patolojiye eşlik eden anüler dilatasyon da mevcutsa Wheat ve arkadaşlarının tariflediği prosedür uygulanabilir.<sup>[193]</sup> Bu teknikte anüler dilatasyonu azaltmak amacıyla asendan aorta dairesel şekilde transekte edilip, koroner ostiyumların üzerinde daha fazla doku bırakılır. Greftin proksimal ucunu da uygun şekilde hazırladıktan sonra proksimal anastomoz 3/0 polipropilen sütür materyali kullanılarak devamlı dikiş tekniği ile yapılır. Proksimal anastomoz yapılırken aortik komissürler hizasında anastomozu

güçlendirmek amacıyla dikişler mekanik kapaktaki ringden de geçirilebilir. Bu teknikte proksimal anastomoza öncelik vermek operasyonun devamı için kolaylık sağlar.<sup>[194,195]</sup>

### **2.13.3. Kapak Koruyucu Prosedürler**

Asendan aort anevrizması tanısı alan hastalarda sinotubuler bileşkenin dilatasyonuna sekonder aort yetmezliği gelişmesi uzun yıllardan beri bilinmektedir. Bu hastalarda aortik liflerin normal olduğu ve aortik sinüslerde dilatasyon meydana gelmediği takdirde aortik lifletin serbest ucu uzunluğunun %10'undan daha küçük bir dacron greft ile asendan aort replasmanı yapılması ve greftin sinotubuler bileşkeye implante edilmesi yeni bir aort kök geometrisi oluşturduğundan aort yetmezliğinin ortadan kalkmasını sağlar. Aortik sinüslerden sadece non-koroner sinüsün eşlik ettiği durumlarda asendan aorta sağ ve sol koroner sinüs hizasında sinotubuler bileşkeye kadar rezeke edilir. Non-koroner sinüs hizasında ise 4-5 mm'lik dikiş hattı bırakılacak şekilde rezeke edilir. Dacron grefti 3 eşit parçaya böldükten sonra greftin 1/3'lük bölümü dil şeklinde hazırlanarak non-koroner sinüs oluşumu sağlanır. Bütün aortik sinüslerin de anevrizmaya katıldığı durumlarda ise (anulo-aortik ektaziden bağımsız) her 3 koroner sinüs 4-5 mm'lik sütür hattı kalacak şekilde rezeke edilir ve koroner butonlar hazırlanır. Bu 3 aortik lifletin serbest uçlarının uzunlukları ölçülüp ortalaması alınır. Rekonstrüksiyon işlemi hesaplanan bu değer %10'undan daha düşük bir dacron greft uzunluğunda vertikal kesikler oluşturulup kesiklerin alt uçları yuvarlak hale getirilir. 4/0 çift yuvarlak iğneli polipropilen dikişler bu kesiklerin üst uç noktalarından içten dışarıya çıkıldıktan sonra komissürlerin hemen üzerindeki arteriyel dokuda ise içeriden dışarıya çıkılarak komissür grefte bağlanmış olur. Bu menevra bütün komissürlere uygulanır. Bu işlemin ardından greft aortik anulustaki arteriyel dokuya devamlı dikiş tekniği ile sütüre edilir. Bu işlem bittikten sonra aort kapağı kontrol etmek amacıyla greft serum ile doldurulur ve kapak koaptasyonuna bakılır. Ardından koroner butonlar uygun sinüslere anastomoze edilir. Bu teknik Yacoub Prosedürü (David II) veya 'Remodeling tekniği' olarak adlandırılır.

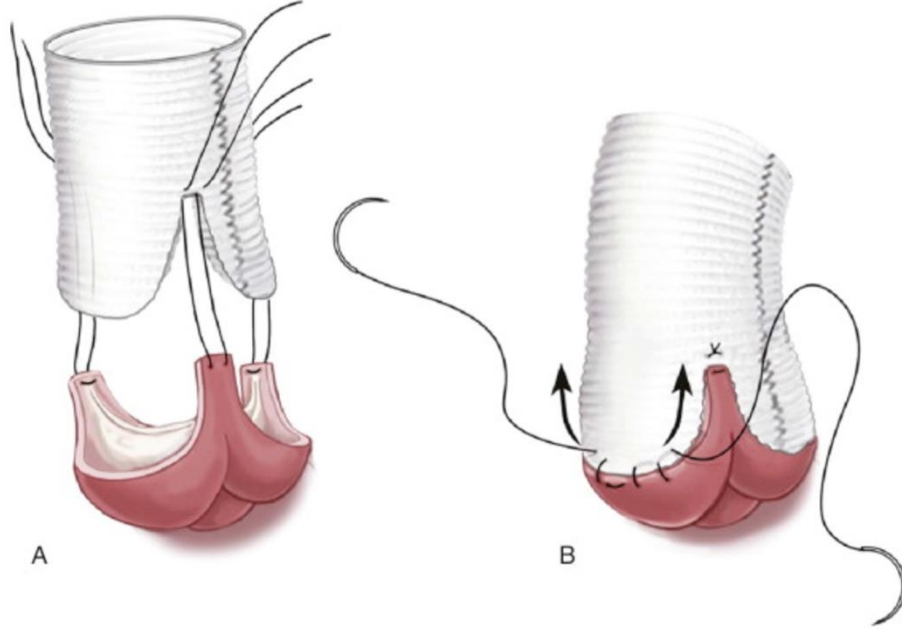


FIGURE 14-19  
Yacoub procedure.

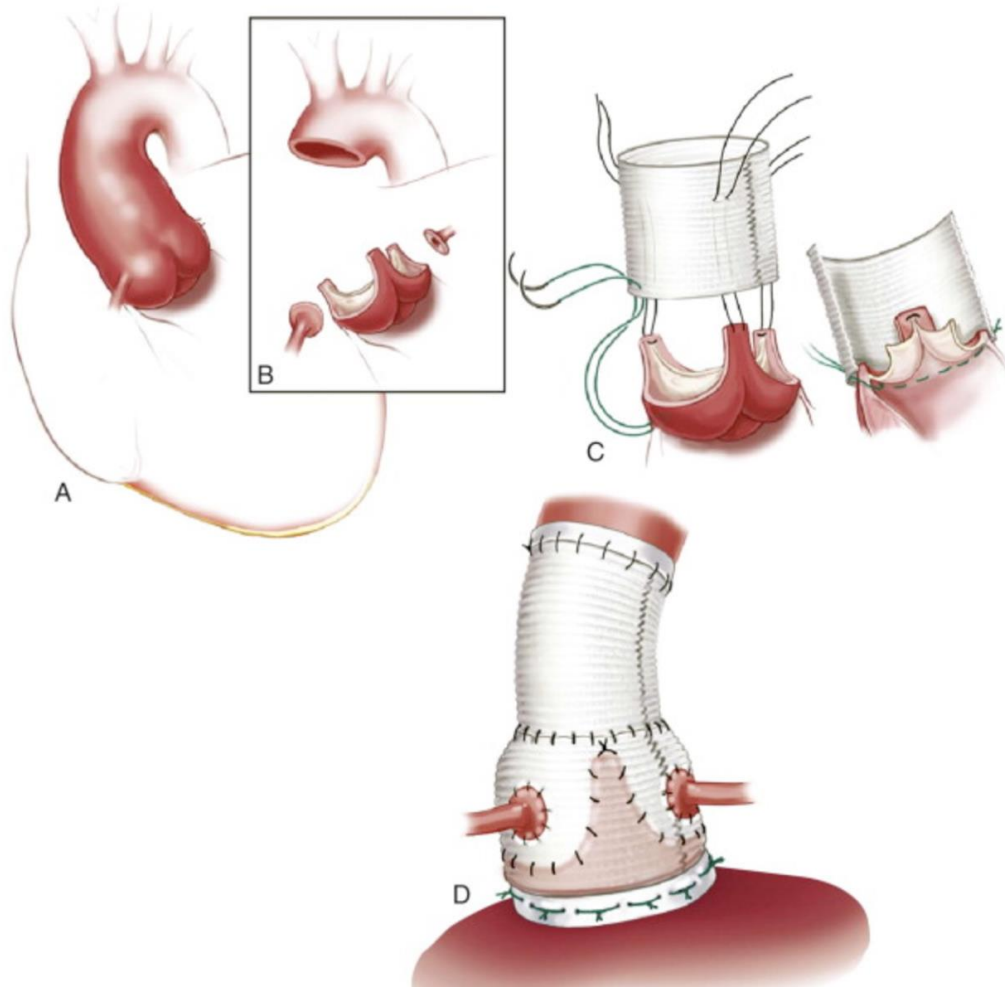
**Şekil 5: Yacoub Prosedürü** (Reprinted from Stelzer P, Adams DH. Surgical approach to aortic valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, editors. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease . 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

Atriyo-ventriküler bileşkenin fibröz komponentinin genişlemesi anulo-aortik ektazi olarak adlandırılır. Anüloaortik ektazinin eşlik ettiği durumlarda David II tekniğin uygulanabilmesi için aortik anuloplasti yapılması ve sol ventrikül çıkım yolu çapının daraltılması gerekmektedir. Özellikle bu teknik marfan sendromu hastalarında oldukça önemlidir. Normal atriyo-ventriküler bileşkede, çapın %45'i muskuler, %55'i ise fibröz doku tarafından meydana getirilir. Aortik anuloplasti yapılırken 3/0 ve 4/0 çift iğneli polyester dikişler kullanılır. Dikişler tek bir horizontal düzlemde aortik anulusun hemen altındaki fibröz dokudan, ventrikül tarafından dışarıya doğru çıkarılır. Daraltma işlemi fibröz komponentin bulunduğu non-koroner sinüs boyunca uygulanır. Dışarı çıkılan sütürler teflon feltten geçirilerek bağlanır. Non koroner lifletin orta noktasının altında herhangi bir daraltma yapılmaması gerekmektedir. Aortik anuloplasti sonrası rekonstrüksiyon işlemi David II tekniği ile aynıdır. Bu teknik “David III” tekniği olarak adlandırılır.

Anuloaortik ektazinin tedavisinde uygulanan diğer teknik ise “David I” veya “reimplantasyon” tekniğidir. Bu teknikte aort kapak tubuler dacron greft içine sokulur. Dilate aortik sinüsler anulusa 4-5 mm uzaklıkta olacak şekilde arteriyel doku bırakılacak tarzda rezeke edilir. Sol ventrikül çıkım yolundan 4/0 çift iğneli polyester dikişler tek bir horizontal planda



olmak kaydıyla içeriden dışarı doğru geçilir. Dikişler fibröz kısımda lifletlerin en alt noktasından geçilirken, muskuler kısımda aortik anulusun hemen altından geçilir. Sağ tarafta dikişler tek bir horizontal planda seyrederken, sol taraftaki dikişlerin aortik anulusun skallop şekline uygun olarak konulması gerekmektedir. Aort lifletinin serbest ucunun uzunluğu ile seçilecek olan dacron greftin çapı eşit olmalıdır. Graft 3 eşit parçaya ayrıldıktan sonra, bu kısımlar sağ sol ve nonkoroner komissürlere uygun gelecek tarzda skallop edilen aort kapağı greftin içine yerleştirmek kaydıyla greft aşağı indirilir. Anulustan geçirilen dikişler greftin içinden dışarı çıkılarak greftin dışında bağlanır. Eğer anuloplasti uygulaması da gerekiyorsa bunun non koroner komissürdeki dikişler ile uygulanması gerekmektedir. Aort kapağın 3 komissürü de greftin içine 4/0 pledgetli polipropilen dikişler kullanılarak asılır. Dikiş için bırakılmış olan 4-5 mm arteriyel dokudan geçilmek kaydıyla devamlı dikiş tekniği ile implantasyon sonlandırılır. Ardından greft serum ile doldurularak aort kapağın durumu kontrol edilir. Sonrasında koroner butonlar uygun sinüslere reimplante edilir.



**Şekil 6:** David Prosedürü (Reimplantasyon Tekniği) Reprinted from Stelzer P, Adams DH. Surgical approach to aortic valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, editors. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease . 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.

Her iki operasyon da intraoperatif ekokardiyografi eşliğinde yapılmalıdır. Aort kök rekonstrüksiyonu yapılan hastalarda hafif aort kaçığının üzerindeki kaçıklar patolojik kabul edilir. Her iki tekniği de Yakoup uygulamasına rağmen Tirone David tarafından popülerize edilmiştir. David tarafından 1988-2001 yılları arasında 230 kapak koruyucu operasyon yapılmıştır.<sup>[196]</sup> Bu hastalardan 69'unda asendan aort replasmanı + sinotübüler bileşke daraltılması uygulamasına gidilmiştir. Bir hasta intraoperatif kaybedilmiş olup, 10 hasta ise ortalama izlem süresi 30 +- 28 hafta olan uzun dönem takipte kaybedilmiştir. 8 yıllık yaşam süresi %66 ve 2+'den fazla aort yetersizliği görülmemesi oranı %95 olarak saptandığı belirtilmiştir. Geride kalan 161 hastanın 60'ında remodeling (David II), 101'inde reimplantasyon (David I) tekniği kullanılarak kapak koruyucu operasyon uygulandığı bildirilmiştir. 10 yıllık yaşam süresi %81 ve 2+'den fazla aort yetersizliği görülmemesi oranı %85 olarak saptanmıştır. Her iki ameliyat tekniğinin karşılaştırılmasında "remodeling" tekniği uygulananlarda post operatif aort yetersizliği görülme oranı daha yüksek saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlı seviyeye ulaşmadığı belirtilmiştir. Ayrıca remodeling tekniği uygulanan marfan sendromlu hastalarda aortik anulusta ve yeni oluşturulmuş valsalva sinüslerinde reimplantasyon tekniğinde görülmeyen dilatasyon saptandığı bildirilmiştir.<sup>[197-199]</sup>

#### **2.13.4. Proksimal Arkus Aortaya Yayılan Asendan Aort Anevrizmaları**

Arkus aorta proksimaline uzanan veya arkusu sağlam fakat anevrizması arkusa çok yakın olan hastalarda operasyon, femoral kanülasyon, derin hipotermi ve retrograd serebral perfüzyon eşliğinde yapılır.

#### **2.13.5. Asendan Aortanın Distal Açık Anastomoz Tekniği ile Replasmanı**

Arkus aorta tutulumunun olmadığı fakat anevrizmanın arkus aortaya çok yakın olduğu anevrizmalarda tercih edilebilen bir yöntemdir. Bu hastalarda asendan aorta distalinde, arteriyel kanül ve kros klemp yerleştirilebilmesi için uygun aort dokusu bulunmamaktadır. Arteriyel kanülasyon için arkus aorta veya femoral arter seçilir. Öncelikle proksimal aort anastomozu yapıldıktan sonra ekstrakorporeal dolaşım durdurularak derin hipotermik sirkülatuar arreste girilerek kros klemp kaldırılır. Greft anastomozu asendan aortun başlangıç kısmına yapılır. Bu aşamada dikişler bağlanmadan tekrar perfüzyona girilip aort içindeki havayı çıkardıktan sonra kros klempin tekrar yerleştirilmesine dikkat edilmelidir.

### **2.13.6. Asendan ve Proksimal Arkus Anevrizmasında Onarım (Hemiarkus Replasmanı)**

Asendan aortayı tutan anevrizma arkusa yayılım gösterip arkus proksimali de etkilenmişse hemiarkus replasmanı uygulanabilir. Arkus aorta incelemesi proksimal anastomozlar tamamlandıktan sonra kros klemp kaldırılmasını takiben ve derin hipotermik sirkülatuar arrest eşliğinde yapılır. Ardından işlemin uzun süreceği düşünülüyorsa retrograd serebral perfüzyona geçilir. Arkus aortanın alt kısmı rezeke edilir, arkus elemanlarını da içeren üst kısmı ise adacık şeklinde bırakılır ve tubuler greft uygun şekilde kesilip arkus aortanın alt yüzüne anastomoz edilir.<sup>[200]</sup>

### **2.13.7. Aort Kökü ve Asendan Aort Anevrizmalarında Kompozit Greft ile Replasman**

Asendan aortayı etkileyen anevrizmalar bazen aort kapak yetersizliğine, aort kök genişlemesine ve çıkan aorta tutulumuna yol açtığı için, bu hastalarda tüm bu segmentler rezeke edilip prostetik kapak ve greft ile replasman yapılması gerekir. Özellikle kapağın değişmesi gereken durumları sıralarsak biküspit aorta, kalsifik aort darlıkları, aort kapak koruyucu tekniklerin uygulanma şansı olmayan ve geç dönemde tanı konmuş dejeneratif hastalıklardır (marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu gibi).<sup>[179,201]</sup>

Aort kapak ve asendan aortanın total replasmanı sıklıkla mekanik veya biyoprotez bir kapak ile kapaktan biraz daha büyük tubuler poliester bir greftin kondüit şeklinde hazırlanması ile gerçekleştirilir. Bu operasyon “Bentall Prosedürü” olarak adlandırılmaktadır.<sup>[8]</sup> Bu teknikte operasyon sırasında kullanılan greftin jelatin veya kollajen kaplı olması kanamayı azalttığı için tercih nedenidir.

Hastalarda kardiyopulmoner baypas altında iki aşamalı venöz kanülden alınan kan asendan aorta distali, aksiller arter veya femoral arter kanülünden hastaya geri verilir. Asendan aortaya kros klemp konulup sağ superior pulmoner venden vent yerleştirilip sol atrium ve sol ventriküle doğru ilerletilir. Asendan aort anevrizmasına vertikal insizyon yapıp soğuk kardiyopleji solüsyonu retrograd perfüzyon kanülü ile koroner sinüsten verilebilir. Her bir komissüre askı dikişleri konulur. Aort kapak rezeke edilir. Koroner butonlar hazırlandıktan sonra kalan aortik doku rezeke edilir. Koroner butonlar prostetik greftte kinkleşme veya aşırı gerginlik yaratmadan anastomoz edilebilecek yeterlikte ve uzunlukta diseke edilmelidir. Uygun boyutlarda kompozit greft oluşturabilmek için anulus çapı ölçülüp uygun poliester tubuler greft ve prostetik aort kapak

seçimi yapılır. Aortik anulusa 2/0 pledgetli dikişler ile oluşturulmuş dikiş halkasına kompozit greft implante edilir. Sütürlerin yerleştirilmesi işlemine sağ koroner sinüsten başlanır, aort replasmanında olduğu gibi saat yönünde devam edilir. Sol koroner sinüs tamiri esnasında ters yönde hareket edilir. Son olarak non koroner sinüs sütürleri saat yönünde geçilerek işlem tamamlanır. Sütürleri aortik anulustaki dikiş halkasına iyice oturtmak gerekir. Kabul görmüş bu metodla güçlü ve onarımı destekleyen anulus halkası oluşturulabilir.<sup>[202]</sup>

### **Koroner anastomoz teknikleri**

Aort kök replasmanlarının gelişimi esnasında, sağ ve sol koroner ostiumların asendan aort greftine anastomozunda çeşitli teknikler geliştirilmiştir. İlk teknik olan inklüzyon tekniği, Bentall ve DeBono tarafından tarif edilmiş olup; ilk operasyonların orta ve geç dönem sonuçlarında yaşamı tehdit edici komplikasyon olan psödoanevrizmalar saptanmıştır.<sup>[203,204]</sup> Daha sonra Cabrol tarafından bu komplikasyonun önüne geçilmeye çalışılmış, ancak koronerler arası greft anastomozlarında kink ve tromboz komplikasyonları meydana gelmiştir. Bu teknik koroner ostiumları şiddetli kalsifikasyon nedeni ile mobilizasyonu kısıtlı reoperasyon hastalarında avantaj sağlamaktadır. Modern dönemde aort kök replasmanında altın standart yöntem, izole buton anastomozunun yapılmasıdır.<sup>[205]</sup>

Sinüs valsalva çapı ileri derecede fazla olan bazı olgularda, sağ koroner buton anastomozunu rekonstrükte edilen yeni aortaya ulaştırma işlemi zorlu olabilir. Sol koroner greft yayılma pozisyonunda olduğu için bu problemler daha az görülmektedir. Koroner anastomozda gerilme veya kink mevcutsa koroner iskemi oluşur. Gerginliği azaltmak için koroner buton semi-Cabrol yöntemi ile safen ven veya 6-8 mm dacron greft kullanılarak uzatılabilir. Son seçenek olarak bu sorun ostiyum ligasyonu ve koroner baypas yapılarak çözülebilir.<sup>[206]</sup> Koroner arterlerin grefte reimplantasyonu ile ilgili karar vermek gereklidir. Sıklıkla koroner ostiumlar direkt olarak grefte anastomoz edilir. Koroner ostiumlarda diseksiyon saptandığı zaman, diseksiyon aortun katlarının biyolojik yapıştırıcı veya PTFE feltler ile desteklenmesi gerekmektedir. Büyük çaplı anevrizmalarda koroner ostiumlar normal pozisyonundan daha lateralde konumlanmış olabilir, bu durumda ikinci bir greftin aortik greft ile koroner ostium arasına interpoze edilmesi gerekmektedir. Böylece koroner ostiumlardaki gerilme riski azaltılmış olur. Gerilme mevcudiyetinde en sık bulgu olarak kanama saptanır. Onarılamaz durumdaki koroner ostiyal obstrüksiyonlarda ve durdurulamayan ostiyal kanama mevcutsa koroner arter ve aortik greft arasına baypas greftleme gerekir. Ostiyum proksimali ise sütürlerle kapatılır.<sup>[202]</sup>

### **2.13.7.1. Klasik Bentall- De Bono Tekniği**

Bentall ve De Bono tarafından tarif edilen ilk yöntemde, anevrizmatik asendan aort, koroner arter ostiumlarının üzerinden rezeke edildikten sonra aort kapak rezeke edilir.<sup>[8]</sup> Ardından protez kapak ve çap olarak bu kapağa uygun greft materyali 4/0 polipropilen dikiş materyali ile birleştirilerek kompozit greft oluşturulur. Kondit tek tek aort kökünden geçirilen pledgetli dikişler ile hazırlanan kompozit greftin alt kısmındaki mekanik kapaktan geçilerek aort köküne implante edilir. Daha sonra koroner arterler, greftin üzerinde koroner arter ostiumları için oluşturulan deliklere inklüzyon tekniği ile anastomoze edilirler. nce sol daha sonra sağ koroner arter ostiyumlarının anastomozları gerçekleştirilir. Koroner arter anastomozlarının sonrasında distal anastomoz yapılır.

Greft inklüzyon tekniği ile anastomoze edilen koroner arter ostiyumlarının anastomoz hatlarından erken dönemde meydana gelen kanama ve uzun dönemde meydana gelen bu bölgelerden kaynaklanan yalancı anevrizma gelişimi bu tekniğin en önemli dezavantajlarıdır.<sup>[201,207]</sup> Aynı zamanda koroner arterler anulusa yakın ise üzerlerinde oluşan gerilim daha da artmakta, sonuçta koroner arterlerde yırtılma, diseksiyon gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlardan kaçınmak için önceleri koroner arter reimplantasyon tekniği modifiye edilmiş, ilerleyen yıllarda hazır kompozit greft kullanımı veya yalancı sinüs valsalva oluşturulması gibi modifikasyonlar ile bu komplikasyonlar nlenmeye çalışılmıştır.

### **2.13.7.2. Buton Bentall Tekniği**

Bu teknikte aort kökünün tamamı, koroner arter ostiyumlarının çevrelerinde yaklaşık 1 cm aort dokusu bırakılarak rezeke edilir ve bu rozet Şeklindeki adacıklar aort kökü replasmanı yapılan grefte 5/0 polipropilen sütürler ile devamlı dikiş tekniği kullanılarak anastomoze edilir. Anastomoz öncesinde koroner ostiyumlar yaklaşık 1-2 cm evre dokulardan mobilize edilirse anastomoz sırasında veya sonrasında gerilme, burkulma, yırtılma gibi komplikasyonlardan kaçınılmış olunur. Koroner arterlerin hazırlanma ve anastomozu sırasında oluşabilecek yırtılmalar bu tekniğin dezavantajlarını oluşturur. Bu gibi durumlarda koroner arterlerin Cabrol tekniği veya kısa bir safen parçası ile grefte anastomozu gerekir. Dikkatli yapılan maniplasyonlar ile bu komplikasyonlar azaltılabilir.<sup>[208-210]</sup>

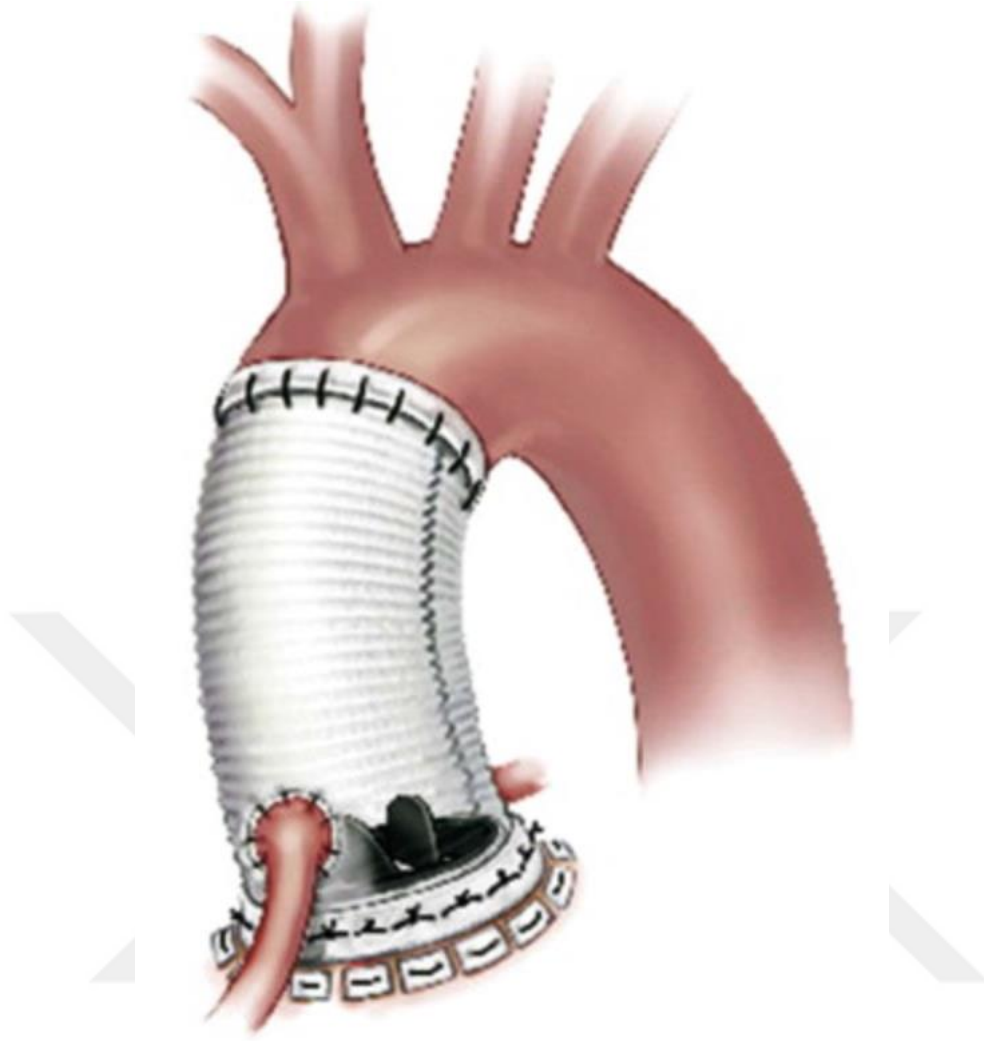


FIGURE 14-15  
Modified Bentall procedure.

**Şekil 7:** Modifiye Bentall Prosedürü (Reprinted from Stelzer P, Adams DH. Surgical approach to aortic valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, editors. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease . 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

### 2.13.7.3.Cabrol Tekniği

Bu teknikte koroner arterler kompozit grefte direkt olarak implante edilememektedir. Öncelikle her iki koroner arter ostiumu arasına 8-10 mm çapında ve yaklaşık 10 cm uzunluğunda sentetik bir greft interpoze edilir.<sup>[211,212]</sup> Ardından interpoze edilen greft, kompozit grefte ön yüzünden anastomoze edilir. Anevrizmatik aort dokusu kompozit greft üzerine wrapping yöntemi ile kapatılır. Bunun sonucunda küçük kanamalar bile zamanla yüksek basınç oluşturacağından, kapatılan anevrizma dokusu direkt veya bir kateter yardımıyla sağ atriyuma anastomoze edilir.

Böylece boşluk içinde kalan koroner arter interpozisyon grefti ve kompozit grefte bası sonucu oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilir. Kompozit grefte ön taraftan yapılan anastomozlarda sol ana koroner arterde kink oluşumu ve reoperasyonlar sırasında interkoroner grefte yönelik travma gözlenebilir. Bu duruma bir alternatif teşkil eden yöntem de interkoroner grefti asendan aortanın arka kısmında kalacak şekilde anastomoz etmektir. Bu metod zamanla modifiye edilip koroner arterler arasındaki interpozisyon grefti kompozit grefte arka kısımdan anastomoz edilmeye başlanmıştır. Böylelikle reoperasyon esnasında oluşma ihtimali olan zedenlenmesi önlenmesiyle birlikte sağ ve sol koroner arterlerin anatomik pozisyonuna uygun yerleştirildiği için doğal akım doğrultusu elde edilmektedir. Bu şekilde arka kısımdan yapılan anastomozlarda ise sağ koroner arter trombozu riski ön plana çıkmaktadır. Buna ilaveten interpozisyon greftinin boyu çok uzun bırakıldığında greftin sol tarafında da kink oluşabilmektedir. Bu komplikasyonlardan kaçınmak için sağ koroner arter direkt, sol ana koroner arterin de bir interpozisyon grefti ile kompozit greftin sol kısmına anastomoz edildiği bir diğer modifikasyon yöntemi de bildirilmiştir.<sup>[213]</sup> Günümüzde anevrizmatik aort dokusu tamamen çıkarıldığı için wrapping yapılmasına ihtiyaç yoktur. Bu durum da sağ atriyal şant yapımını ortadan kaldırmıştır. Reoperasyona alınacak hastalarda koroner arter mobilizasyonunun zorluğu ve buna bağlı komplikasyon riski nedeni ile Cabrol yöntemi tercih nedeni olabilir.

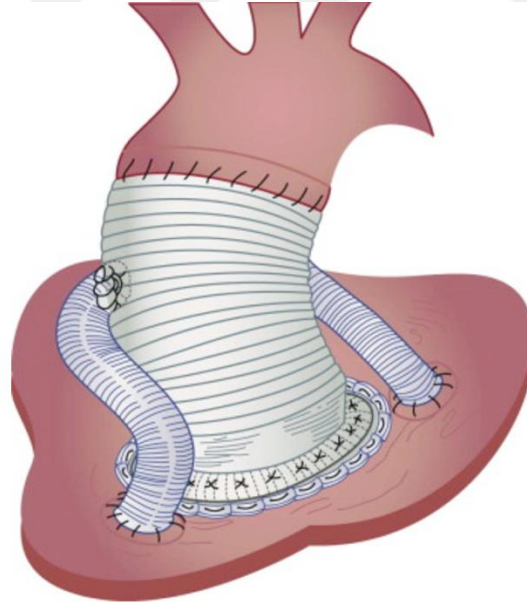


FIGURE 14-16

Cabrol technique for coronary reconstruction.

**Şekil 8: Cabrol Tekniği** (Reprinted from Stelzer P, Adams DH. Surgical approach to aortic valve disease. In: Otto CM, Bonow RO, editors. Valvular heart disease: a companion to Braunwald's heart disease . 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2009. p. 187–208.)

#### 2.13.7.4. Modifiye Etekli Bentall Prosedürü (Koşuyolu Metodu)

Bu metod ilk olarak 1996 tarihinde uygulanmaya başlanmış olup; mekanik kapak tubuler greftin alt ucundan daha yukarıya 4/0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği ile implante edilerek kompozit greft oluşturulur. Böylelikle kompozit greftin aortik anulusa yapılacak olan anastomoz için faydalanılacak bir miktar greft bölümü bırakılmış olur. Cerrahinin aşamaları aort kökü kompozit greft replasmanı ile aynıdır. Asendan aorta kros klemp proksimalinde bütünüyle transekte edilir. Aort kapak rezeke edilir. Sağ ve sol koroner arter ağızları buton şeklinde hazırlanır. Ardından kompozit greft hazırlığına geçilir. Kompozit greftin proksimali 5-6 mm ters çevrilir. Mekanik kapak 4/0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği ile buraya anastomoze edilir. Tubuler greftin ters çevrilmiş kısmı düzeltildiğinde, kompozit greft tamamlanır.<sup>[214]</sup> Böylelikle kapaklı kondüitin proksimal anastomoz için kullanılması planlanan ucunda mekanik kapağın altında yaklaşık 0,5 cm'lik etek tarzında serbest greft parçası oluşturulur. Uygulanacak prosedüre göre (aort kök genişletme gibi) bırakılacak serbest greft ucunun uzunluğu 1-3 cm olarak ayarlanabilir. Bu kompozit greftin proksimal anastomozu, aort köküne 3/0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği ile yapılır. Zayıf ya da kalsifik anulus yapısı varsa tamamı pledgetli U dikişler kullanılarak da anastomoz yapılabilir. Ardından buton tarzında hazırlanmış olan koroner ağızları 5/0 polipropilen dikişler ile tubuler grefte reimplante edilir. Sonrasında greftin distali distal aortaya 3/0 polipropilen ile devamlı dikiş tekniği ile anastomoze edilir. Bu tekniğin bazı detayları postoperatif perigraft leak gelişimi, kanama ve gerilme gibi komplikasyonları önleyecek şekilde geliştirilmiştir.<sup>[215]</sup> Aort kökü rezeksiyonu esnasında aortik anulus ve aortanın 3-5 mm'lik kısmı proksimal anastomoz yapılırken strip şeklinde kullanılmak amacıyla bırakılır. Böylece ameliyat sonrası proksimal anastomoz hattından gözlenebilecek kanamalar azaltılmış olur. Seçilecek olan tubuler greft, kullanılacak protez kapak ölçüsünden en az 2 numara daha büyük olmalıdır. Böylelikle hem supraavüleri psödosinüs oluşturulur, hem de distal aorta çapına yakın greft kullanılmış olur. Supraanüler olarak yerleşen aort kapağının oturduğu bölge normal anüler pozisyonundan sadece 3-5 mm daha yukarıda olmaktadır, bu da koroner ostiyum anastomozları esnasında herhangi bir komplikasyon teşkil etmemektedir. Protez kapak üzerinde geniş greft psödosinüs oluşturduğu için koroner arter reimplantasyonu esnasında gerginlik oluşmaz. Bu yöntemin en önemli avantajı aort köküne implante edilen kompozit greftin fiziyojiye en yakın hemodinamik etki oluşturmasıdır. Diğer kompozit greft replasmanı tekniklerinde kullanılan yöntemlerin aksine, mekanik kapağın kompozit greft ile esnek anastomozu ve oluşan psödosinüsler sayesinde



proksimal anastomozu yapılırken kolaylık sağlanır. Aynı zamanda fizyolojik mekanizmaya daha çok benzeyen koroner arter dolumu ve perfüzyonu sağlanmış olur.<sup>[178]</sup>

## **2.14. ERKEN VE GEÇ DÖNEM KOMPLİKASYONLAR**

### **2.14.1. Kanama**

Kollajen ve jelatin kaplı dacron greftlerin kullanıma girmesi ile postoperatif kanama insidansında önemli derecede azalma meydana gelmiştir. Hemostazı sağlamak için anastomoz hattı üzerindeki gerilimin optimum düzeyde olması gerekmektedir. Bütün anastomozlar kardiyopulmoner baypas sonrasında dikkatlice kontrol edilmelidir. Nativ aort dokusu ile wrapping yapılacak ise, mutlaka heparin nötralizasyonu sonrasında yapılmalıdır. Özellikle etekli Bentall tekniğinde aort duvarı ve aort kapağından rezeksiyon sonrasında kalan 3-5 mm dokuların, kompozit greftin devamlı dikiş tekniği ile proksimal anastomozunda kanamayı önleyici etkisi vardır. Zayıf aort duvarı veya diseksiyon varlığında kullanılacak pledgetli U dikişler de proksimal kanamaları önleyici etki gösterir. Koroner ostiyum anastomozlarını yaparken yeterli genişlikteki dokunun gerginlik oluşturmada greft üzerine implante etmek gerekir. Diğer bütün aort anastomozlarında sağlam doku varsa yalnızca dikiş materyali kullanılabilirken, zayıf aortik doku mevcutsa oluşabilecek kanama riskini azaltmak için teflon şerit destekli dikişler tercih etmek gerekir. Teflon şerit kullanımına ek olarak dikiş hatları üzerine uygulanan fibrin glue ile kanama riski azaltılabilir.

Operasyon esnasında bozulan hemostaz parametreleri, taze kan ve taze donmuş plazma infüzyonlarına ilave olarak, aprotinin, epsilon aminokaproik asit ve kriyopresipitat ile düzeltilebilir. Operasyon öncesi bulunan kanama diyatezine yol açacak patolojiler için özel replasman tedavilerine ihtiyaç duyulabilir. Operasyon sırasında hastaların büyük bir bölümüne uygulanan hipoterminin, operasyon sonrasında yeterli vücut sıcaklığına ulaşamaması durumunda kanama diyatezine yol açacağı akıldan çıkarılmamalıdır. Kanayan anastomoz hattına yönelik pledget destekli ek dikiş konulabileceği gibi, şerit şeklinde hazırlanmış olan dacron greft ile de wrapping yapılabilir. Nadiren wrapping yapılarak kapatılmış anevrizma dokusu, sağ atriyum ile fistül oluşturacak şekilde birleştirilebilir. Kanama diyatezi bulunan hastalarda operasyon öncesi hazırlanan ototransfüzyon cihazlarının kullanımı kan ürünü replasmanı ihtiyacını azaltıcı etkiye sahiptir. Kanama intratorasik aort anevrizma cerrahisi sonrası %2-11 oranında görülmektedir. Cerrahi reoperasyon gerektiren kanama oranı ise %1-25.5 arasında değişmektedir.

### **2.14.2. Nörolojik Hasar**

Proksimal aort cerrahisi sonrası oluşan nörolojik hasarın birçok nedeni bulunmaktadır. Hipotermik sirkülatuar arrest uygulanan hastalarda gözlemlenen fokal nörolojik defektler genellikle pıhtı veya aterom plağı embolilerine bağı gelişmektedir.<sup>[216]</sup> Hava, fibrin, trombosit agregatları ve diğer kan elemanlarının multipl embolizasyonları sonucunda deliryum, letarji ve kore-atetoid hareketler ile sonuçlanan yaygın hasarlar gelişebilir. Yaygın hasar eş zamanda uygunsuz ve non homojen olarak soğutulan beyinde oluşan yaygın iskemi nedeni ile de meydana gelebilir. Operasyon öncesi yapılan renkli karotis doppler ultrasonografi incelemesi ile internal karotid arterlerin durumu değerlendirilebilir. Böylelikle müdahale gerektirecek karotis stenozu bulunan hastalara hem operasyon sırasında endarterektomi gibi ek işlemler uygulanabilir, hem de varsa potansiyel nörolojik hasara yol açabilecek bir sebep saptanmış olur. Aort cerrahisi sonrası oluşan nörolojik hasar %2-5 oranında gelişmektedir. Kalıcı nörolojik hasar oranı ise %1'in altındadır.

### **2.14.3. Pulmoner Disfonksiyon**

Proksimal aort cerrahisi sonrasında kardiyopulmoner baypasın olumsuz etkilerine bağı olarak non-kardiyojenik pulmoner ödem gelişir ve fizyolojik şantların artmasına bağı olarak akciğer hasarı oluşur.<sup>[217]</sup> Bu hasarın oluşumuna düşük hematokrit değer, taze donmuş plazma kullanımı ve protamin reaksiyonu katkıda bulunur.<sup>[218,219]</sup> Rutin operasyonlar sonrası görülebilen bu komplikasyonları azaltmak için preoperatif dönemde steroid kullanımı savunulmaktadır.<sup>[220,221]</sup> Operasyon esnasında membran oksijenatör ile birlikte kompleman aktivasyonu oluşma riski azalmakta ve böylelikle akciğer hasarı gelişme riski azaltılabilmektedir. Pulmoner komplikasyonlardan en sık görüleni uzamış ventilasyon süresidir. Bu komplikasyon %10 oranında gelişmektedir. Diğer komplikasyonlar ise miyokardiyal depresyona bağı kardiyojenik ödem, atelektazi, bronkospazm, ARDS, plevral efüzyon ve postoperatif pnömotorakstır. Tüm bu komplikasyonlar pnömoni ile daha komplike hale gelebilir.

### **2.14.4. Postoperatif Miyokard İskemisi**

Aort kökü replasmanı yapılan hastalar, koroner arter implantasyonunun teknik yetersizlikleri nedeni ile miyokardiyal iskemi riski altındadırlar. Aort kökü replasmanı sonrası miyokardiyal iskemi insidansı %1'in altındadır.<sup>[222]</sup> En sık görülen miyokardiyal iskemi nedenleri arasında; dacron ve ven greftlerin kıvrılması ya da bükülmesi, buton anastomozu esnasında

koroner arterlerin farkedilmeyen distorsiyonları ve greft etrafındaki bölgede biriken hematoma nedeniyle koroner ostiyumların kompresyona uğraması yer alır. Postoperatif miyokard infarktüsüne %3 oranında rastlanır. İskemi saptandığında koroner anjiyografi endikasyonu doğar. Anjiyografiye göre reoperasyon ihtiyacı oluşabilir.<sup>[223-225]</sup>

#### **2.14.5. Kapak Endokarditi**

Kompozit greft ile aort kökü ve asendan aort replasmanı yapılan hastalarda uzun dönemde meydana gelen komplikasyonların başında mekanik kapak endokarditi gelmektedir. 15 yıllık dönemde %4-5 oranında görülür.<sup>[222]</sup>

#### **2.14.6. Tromboembolizm**

Kompozit greft ile aort kökü replasmanı yapılan hastalarda 10 yıllık tromboembolik komplikasyonlardan bağımsız yaşama oranı %80 civarındadır.

#### **2.14.7. Reoperasyon**

Yalancı anevrizma gelişimi, protez kapak endokarditi, teknik problemler, pannus oluşumu nedeni ile kapak disfonksiyonu ve diğer sebepler nedeni ile 15 yıllık sürede hastaların %5-17'sine reoperasyon uygulanır. Aortik sinüsleri ilk operasyon sırasında normal olan ve separe greft interpozisyonu operasyonu yapılan hastaların %2-3'üne 10-15 yıllık süre içerisinde kapak replasmanı yapılmak zorunda kalınabilir.<sup>[226]</sup>

Uzun dönem mortalitenin diğer bir önemli nedeni de hastalıklı olması nedeni ile replase edilen aort haricindeki segmentlerde ilerleyen dönemde ortaya çıkan patolojilerdir. Asendan aort anevrizması nedeni ile opere edilen hastaların %4-18'i ilerleyen dönemde aortanın replase edilmemiş segmentlerinden kaynaklanan patolojiler nedeni ile opere edilmektedir.<sup>[227,228]</sup> Operasyon nedenleri arasında en sık Marfan sendromu ve onunla ilişkili olabilen akut veya kronik diseksiyonlar yer almaktadır.

#### **2.14.8. Aritmi**

Postoperatif dönemde ventriküler aritmi görülme ihtimali %20-35 arasında değişmektedir. Kardiyak blok gelişme ihtimali ise %7 oranındadır.<sup>[229-231]</sup> Ventriküler septuma doğru uzanan ileri derecede bir kalsifikasyon varsa veya dokular endokardit ya da apse formasyonu nedeni ile frajil

ise kalp bloğu komplikasyonu gelişmesi kaçınılmaz olabilir. Aort kapak operasyonu yapılan bütün hastalara geçici ventriküler pace konulması önerilmektedir.<sup>[232]</sup>

#### **2.14.9. Greft Enfeksiyonu**

Greft enfeksiyonu %1-2 oranında görülür ve bu hastalarda mortalite oranı yüksektir.<sup>[233]</sup> Enfeksiyon aort replasmanı sonrası herhangi bir zamanda olabileceği gibi, en yüksek insidans postoperatif ilk 1. aydadır.<sup>[234]</sup> Genellikle operasyon esnasında oluşan kontaminasyonlar ve postoperatif yara yeri enfeksiyonları bu greft enfeksiyonlarının kaynağını teşkil eder.

Tanı daha önce opere edilmiş hastalarda sistemik enfeksiyon bulgularının saptanması sonrasında konur. Bilgisayarlı tomografide greft içerisinde hava kabarcıkları veya greft etrafında sıvı seviyeleri saptandığında greft enfeksiyonundan şüphelenilmelidir. Bu bulgular diyagnostik değere sahip değildir. Postoperatif dönemde mediasten içinde havaya rastlanması normal olabilecek bir durum iken, stafilokok gibi bakteriler gaz oluşumuna yol açmazlar. Nükleer görüntüleme teknikleri de ayırıcı tanı için yeterli fayda sağlamazlar. Transözefagial ekokardiyografi yalancı anevrizma oluşumunu saptayabilir. Greft enfeksiyonu tanısı genellikle bakteriyolojik ve radyolojik tanıların eşliğinde, şüphe üzerine konulabilir.<sup>[235]</sup>

#### **2.14.10. Mortalite**

Asendan aorta replasmanı sonrası hastane mortalitesi %3-5 arasındadır. Hastane mortalitesinin en sık sebebi kalp yetersizliğidir. Bunu inme ve solunum yetersizliği izlemektedir.<sup>[222,224,236]</sup> Anulo-aortik ektaziye bağlı kompozit greft ile aort kökü replasmanı sonrası, diğer patolojilere göre hastane mortalitesine daha az oranda rastlanmaktadır.<sup>[210]</sup> Enfektif endokardite bağlı opere edilen hastalarda ise mortalite oranı %33-50 seviyelerine ulaşmaktadır. İleri yaş, uzamış kardiopulmoner baypas süresi, acil operasyon, arkus tutulumu, diseksiyon mevcudiyeti, kanama ve azalmış sol ventrikül fonksiyonu mortaliteyi artıran başlıca risk faktörleridir.<sup>[222,224,236,237]</sup>

### **3. MATERYAL VE METOD**

Çalışma öncesinde İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi klinik araştırmalar etik kurulu onayı alındı. Bu çalışmada Nisan 2007-Nisan 2018 yılları arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda aort anevrizması ve aort diseksiyonu nedeni ile aynı cerrahi ekip tarafından aort kök replasmanı yapılan 15-84 yaş aralığında toplam 106 hastanın cerrahi tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. Retrospektif olarak hasta dosyaları taranarak ve hastane otomasyon bilgi sistemi kullanılarak elde edilen veriler çalışmada kullanılmıştır. Kapak koruyucu aort kökü replasmanı yapılan ve kapak koruyucu olmayan aort kökü replasmanı yapılan erken ve uzun dönem takibi yapılan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Kapak koruyucu olmayan aort kökü replasmanı yapılan olgularda kanama ile ilişkili patolojileri saptamada, biyoprotez kapak kullanılarak yapılan operasyonlar çalışma dışı bırakılmıştır.

#### **3.1. Preoperatif Değerlendirme**

Tüm hastalarda standart preoperatif tetkikler (akciğer grafisi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi, rutin kan tetkikleri) yapıldı. Elektif vakalarda preoperatif değerlendirmede karotis arterlerde stenoz, ciddi darlık ya da plak varlığının tespiti için karotis doppler USG, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA) tespiti için solunum fonksiyon testi ve koroner arter hastalığı risk faktörü olanlarda koroner anjiyografik görüntüleme yapıldı.

#### **3.2. Anestezi ve Monitörizasyon**

Hastalar tek lümenli endotrakeal tüp ile entübe edildi. Her hastaya santral venöz basınç monitorizasyonu, en az iki arterden invaziv arter monitorizasyonu (her iki radyal arter ya da radyal + femoral arter) yapıldı. Total arkus replasmanı yapılacak hastalara çoğunlukla sol üst ekstremiteden arteriyel monitorizasyon yapıldı. Sıcaklık mesane ve özofagus probuyla takip edildi. Kronik böbrek yetmezliği olan anürik hastalarda rektal propla sıcaklık takip edildi. Hastalara standart inhalasyon anestezisi ve narkotik ajanlar kullanıldı. Serebral monitorizasyon cihazları rutin olarak kullanılmadı.

### 3.3. Çalışmada Uygulanan Cerrahi Teknikler

Hastalara median sternotomi yapılarak, sistemik heparinizasyon sonrası kardiyo-pulmoner bypassa girildi. Alfa-stat ph yönetimi uygulandı. Kanülasyon bölgesi olarak çoğunlukla aorta kullanıldı. Alternatif olarak aksiller ve femoral kanülasyon yapıldı. Antegrad serebral perfüzyon yapılacak hastalara çoğunlukla aksiller kanülasyon yapıldı. Sağ atriumdan venöz kanülasyon yapıldı. Sağ superior pulmoner vene vent yerleştirildi. Myokardial koruma aralıklı antegrad ve retrograd izotermik kan kardioplejisiyle sağlandı. Total arkus replasmanı yapılmayacak hastalarda distal anastomoz çoğu zaman açık yöntemle izole asendan aort veya asendan aort + hemiarkus replasmanı şeklinde gerçekleştirildi. Distal anastomozu açık yöntemle yapılacak hastalar ve total arkus replasmanı yapılacak hastalar en az 50 dakika süreyle soğutuldu. Topikal soğutma ve mannitol, propofol gibi farmakolojik ajanlar uygulandı. Total arkus replasmanında beyin korumada çoğunlukla antegrad serebral perfüzyon kullanıldı. Antegrad serebral perfüzyon için sağ aksiller arter kullanıldı. Sağ aksiller artere uç-yan anastomoz edilen 8 mm dacron greft üzerinden 8-10 ml/kg/dk akış hızı ve 40-50 mmHg basınç ile perfüzyon sağlandı. Bu sırada sol karotis ve subklaviyan arter kansız cerrahi alan sağlamak için oklude edildi. Hastalar 18 °C'ye kadar soğutuldu. Distal anastomoz çoğunlukla açık teknikle yapıldı. Distal anastomozun sirkulatuar arrestte yapıldığı diseksiyon hastalarında arkus disseke değilse, brakiyosefalik arterin proksimalinde gerçek ve yalancı lümen arasına teflon felt yerleştirilip biogluce yapıştırıcıyla sabitlenerek, greft native aortun içinde kalacak şekilde 4/0 polipropilen dikişle anastomoz gerçekleştirildi. Arkus rekonstrüksiyonlarında, çoğunlukla antegrad serebral perfüzyon altında distal anastomoz öncelikle yapılıp, arkus elemanları ayrı ayrı greftlerle ana grefte anastomoz edildi. Elektif vakalarda sol karotiko-subklaviyen greft baypas öncelikle gerçekleştirilip, sonrasında aorta sol subklaviyen arter proksimalinden transekte edilerek distal anastomoz buraya yapıldı. Elephant trunk prosedüründe de aynı yöntem uygulandı. Arkus aorta rekonstrüksiyonu tamamlandıktan sonra ana greftin dalından arteriyel kanülasyon yapılarak kardiyo-pulmoner baypasa girildi, hasta ısıtılmaya başlandı. Isınırken hipertermiden kaçınıldı, hasta-perfüzasyon sıcaklık gradientinin 10 °C'yi aşmamasına dikkat edildi. Hastalarda proksimal aortadaki patolojiye göre (aort kökü replasmanı, aort kapak replasmanı vs.) cerrahi yöntem hastalar soğutulurken ya da ısınma başladığında uygulandı.

### 3.4. Tanımlar

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ilerleyici solunum yolu obstrüksiyonuyla karakterize, sigara ilişkili, prodüktif öksürük ve nefes darlığıyla seyreden, solunum fonksiyon testinde FEV1/FVC<%70 (1. saniye zorlu ekspiratuar volüm/zorlu vital kapasite) görülen inflamatuvar hastalık olarak tanımlandı.

Kardiyojenik şok, sıvı replasmanına yanıtız inatçı hipotansiyon olarak tanımlandı.

Geçici nörolojik defisit, postoperatif konfüzyon, ajitasyon, deliryum, geçici motor defisit, parkinson benzeri bulgular gelişimi olarak tanımlandı. Kalıcı nörolojik defisit ise, fokal (inme) ya da global (koma) olarak görülebilen, beyin görüntüleme (BT, MRG) patoloji saptanan, taburculukta da devam eden nörolojik defisit olarak tanımlandı.

New York Kalp Cemiyeti'nin (NYHA) konjestif kalp yetersizliği sınıflaması aşağıda belirtildi:

Sınıf 1: Günlük olağan fiziksel aktivitelerinde kısıtlanma olmayan kalp hastaları

Sınıf 2: Fiziksel aktivitelerinde hafif kısıtlanma olan kalp hastaları (örn: Yol yürümekle nefes darlığı olması)

Sınıf 3: Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma olması, ev içinde yürümek gibi çok hafif aktivitelerle bile semptomların ortaya çıkması

Sınıf 4: İstirahatte bile nefes darlığı olması.

Aort diseksiyonu gelişiminden itibaren ilk 2 haftalık döneme akut, 2 haftadan sonraki dönemde kronik diseksiyon olarak adlandırıldı.

Operatif mortalite, postoperatif 30. güne kadar gelişen mortalite, hastane mortalitesi hastanede yatış süresince meydana gelen mortalite olarak tanımlandı.

Kardiyovasküler komplikasyonlarda myokard iskemisi/enfarktüsü, düşük kardiyak debi, aritmi gelişimi, perikardiyal efüzyon/tamponad gelişimine bakıldı. Tamponad tanısı klinik bulgular, ekokardiyografi ve/veya bilgisayarlı tomografiyle konuldu. Düşük kardiyak debi etiyolojisi farketmeksizin vücut ve organ perfüzyonunu sağlamak için gerekli kardiyak debinin oluşmaması, kardiyak outputun 2 L/dk/m<sup>2</sup>'den düşük olması olarak tanımlandı.<sup>[238]</sup>

Solunumsal komplikasyonlarda plevral (pnömotoraks ve efüzyon) ve parankimal (atelektazi, pnömoni, ödem, akut respiratuar distress sendromu) komplikasyonlar değerlendirildi.

Akut respiratuar distress sendromu, ani gelişimli, her iki akciğeri de içine alabilen nonkardiyojenik özellikteki diffüz infiltrasyonla karakterize, hipoksemik solunum yetmezliği olarak tanımlandı.

Akut renal disfonksiyon, serum kreatinin düzeyinde postoperatif %25'ten fazla artış gelişimi olarak tanımlandı.

Visseral organ komplikasyonlarında mezenter iskemi ve kanama, akut hepatik hasar, hepatobiliyer iskemi klinik bulgular ve serum biyokimya değerlerinin takibiyle değerlendirildi.

Postoperatif kanama 10 üniteden fazla kan tranfüzyonu ihtiyacı olarak tanımlandı. Kan ürünü transfüzyonu gereksinimi 3 üniteden fazla kan transfüzyonu yapılması olarak tanımlandı.

Postoperatif ateş, lökositoz, c-reaktif protein (CRP) yüksekliği, bakteriyemi görülmesi sistemik enfeksiyon olarak tanımlandı.

### **3.5. İstatistiksel Analiz**

Retrospektif analizde elde edilen veriler bilgisayar ortamında toplandı ve analiz edildi. Çalışmada değerler ortalama  $\pm$  standart sapma veya sayı, yüzde (n, %) olarak belirtildi. Tüm istatistiksel analizler SPSS 21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Hastalara ait demografik veriler, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif devamlı kantitatif değişkenlerin kıyaslamasında Student's t-testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin analizi için de Ki-kare testi ve Fisher's exact test kullanıldı. Sağ kalım analizleri için Kaplan Meier testi kullanıldı. P değeri 0.05'in altında olan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## 4. BULGULAR

Çalışma Nisan 2007 – Nisan 2018 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda proksimal (Stanford Tip A) aort diseksiyonu ve asendan aort anevrizması nedeni ile aynı cerrahi ekip tarafından opere edilen toplam 107 olgu üzerinde yapılmıştır. Bir hastada kapak koruyucu cerrahi öyküsü mevcut olup aort yetmezliği saptanması üzerine tekrar operasyona alınıp kapak değiştirilerek aort kökü replasmanı yapılmıştır. Hastalara ait demografik veriler Tablo 1'de gösterilmiştir. Olguların yaşları 15-84 arasında değişmekte olup ortalama yaş  $54.54 \pm 15.47$  yıl idi. Olguların 30'u (%28) kadın, 76'sı (%72) erkekti. Ortalama vücut kütle indeksi (VKİ) ise  $28.06 \pm 5.44$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptandı.

### 4.1. Genel Dağılım

**Tablo 4:** Demografik veriler

		<b>Min-Mak</b>	<b>Ort±ss</b>
<b>Yaş (yıl)</b>		15-84	54.54±15.47
<b>Boy (cm)</b>		139-197	167.87±11.24
<b>Ağırlık (kg)</b>		39-150	78.79±15.61
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>		16.87-45.71	28.06±5.44
		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	30	28
	Erkek	77	72

Hastaların ameliyat zamanlaması ve ameliyat endikasyonları Tablo 5'de verilmiştir. Toplam 107 hastanın 26'sı (%24.5) acil şartlarda opere edilirken, bunların 21'i (%80.7) akut diseksiyon nedeniyle opere edilmişti. Toplam 84 hasta (%79.2) asendan aort anevrizması, 21 hasta (%25.6) akut diseksiyon tanısıyla opere edilmişti. Toplam 9 hastada (%8.5) rüptür tehdidi, 6 hastada (%5.7) penetre aortik ülser, 1 hastada (%0.9) da intramural hematoma mevcuttu.

**Tablo 5:** Ameliyat Zamanlaması ve Ameliyat Endikasyonları

(n:106)		n	%
<b>Cerrahi Zamanlaması</b>	Elektif	80	75.5
	Acil	26	24.5
<b>Anevrizma</b>	Yok	22	20.8
	Var	84	79.2
<b>Akut Diseksiyon</b>	Yok	85	80.2
	Var	21	19.8
<b>Kronik Diseksiyon</b>	Yok	103	97.2
	Var	3	2.8
<b>Rüptür Tehdidi</b>	Yok	97	91.5
	Var	9	8.5
<b>Penetre Aortik Ülser / İntramural hematom</b>	Yok	99	93.4
	Penetre aortik ülser	6	5.7
	İntramural Hematom	1	0.9

Hastaların preoperatif klinik özellikleri Tablo 6’da verilmiş olup 36 hastada (%40.4) hiperlipidemi, 49 hastada (%50.5) hipertansiyon, 13 hastada (%13.3) diyabetes mellitus, 33 hastada (%36.3) koroner arter hastalığı, 23 hastada (%27.1) KOAH tanıları saptandı. Hastaların 49’u (%50.5) sigara içicisi olup 4’ünde (%3.7) marfan sendomu, 1’inde (%0.9) takayasu arteriti, 1’inde (%0.9) romatoid artrit bulunmaktaydı. Hastaların 68’i (%64.8) NYHA 1, 35’i (%33.3) NYHA 2, 2’sinde (%1.9) NYHA 3 semptomları mevcuttu. Toplam 11 hasta (%10.8) kardiyojenik şok tablosunda operasyona alınmıştı. Altı hastada (%5.9) geçirilmiş inme öyküsü mevcuttu. Hastaların 12’sinde (%11.3) geçirilmiş kardiyak girişim öyküsü mevcuttu. Bir hastada (%0.9) geçirilmiş gastrointestinal kanama, 1 hastada (%0.9) larenks karsinomu tanısı, 2 hastada (%1.9) da trombositopeni öyküsü, eşlik eden komorbiditeler olarak kayıt altına alındı.

**Tablo 6:** Hastaların Preoperatif Klinik Özellikleri

		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Hiperlipidemi (n:89)</b>	Yok	53	59.6
	Var	36	40.4
<b>Hipertansiyon (n:91)</b>	Yok	48	49.5
	Var	49	50.5
<b>DM (n:98)</b>	Yok	85	86.7
	Var	13	13.3
<b>Sigara (n:97)</b>	Yok	48	49.5
	Var	49	50.5
<b>NYHA (n:105)</b>	1	68	64.8
	2	35	33.3
	3	2	1.9
	4	0	0
<b>Koroner Arter Hastalığı (n:91)</b>	Yok	58	63.7
	Var	33	36.3
<b>Kardiyojenik Şok (n:102)</b>	Yok	91	89.2
	Var	11	10.8
<b>Geçirilmiş İnme (n:102)</b>	Yok	96	94.1
	Var	6	5.9
<b>KOAH (n:85)</b>	Yok	62	72.9
	Var	23	27.1
<b>Geçirilmiş Kardiyak Girişim (n:106)</b>	Yok	94	88.7
	Var	12	11.3
<b>Marfan / Diğer Konnektif Doku Hastalıkları</b>	Yok	99	92.5
	Marfan Sendromu	4	3.7
	RA	1	0.9
	Takayasu	1	0.9
<b>Diğer komorbidite faktörleri</b>	Yok	103	96.4
	GİS kanama	1	0.9
	Larenks Karsinomu	1	0.9
	Trombositopeni	2	1.9

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; NYHA: New York Heart Association,

DM: Diyabetes mellitus RA: Romatoid artrit, GİS: Gastrointestinal Sistem

Hastaların preoperatif verileri ve ekokardiyografi bulguları Tablo 7’de incelenmiş olup kan kreatinin değeri ortalama  $1.02\pm 0.43$  mg/dL, FEV1/FVC değeri ortalama  $75.68\pm 10.41$  saptanmıştır. Ekokardiyografi bulgularında ise ortalama EF (ejeksiyon fraksiyonu)  $55.81\pm 7.30$  ölçülmüştür. 82 hastada (%94.2) aort yetmezliği, 47 hastada (%55.3) da mitral yetmezlik saptanmıştır.

**Tablo 7: Preoperatif Sayısal Veriler ve Ekokardiyografi Bulguları**

		Min-Mak	Ort±ss
<b>EF (%) (n:89)</b>		32-72	55.81±7.30
<b>Kreatinin (mg/dL)</b>		0.55-3.55	1.02±0.43
<b>FEV1/FVC (n:38)</b>		33-95	75.68±10.41

*EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu;*  
*FEV<sub>1</sub>: 1. Saniye zorlu ekspiratuar volüm;*  
*FVC: Zorlu vital kapasite*

		n	%	
<b>Aort Yetmezliği (n:87)</b>	Yok	5	5.8	
	Var	82	94.2	
	<i>Hafif</i>		17	19.5
	<i>Hafif-orta</i>		15	17.2
	<i>Orta</i>		19	21.8
	<i>Orta-ileri</i>		18	20.8
	<i>İleri</i>		13	14.9
<b>Mitral Yetmezlik (n:85)</b>	Yok	38	44.7	
	Var	47	55.3	
	<i>Hafif</i>		34	40
	<i>Hafif-orta</i>		6	7.1
	<i>Orta</i>		3	3.4
	<i>Orta-ileri</i>		2	2.4
	<i>İleri</i>		2	2.4

Hastaların asendan aorta çapı, diseksiyon tipleri ve başvuru semptomları Tablo 8’de belirtilmiştir. Anevrizma çapı ortalaması  $53.93\pm 10.01$  mm olarak saptanmış olup, 21 hastada tip A diseksiyon saptanmış olup, koopere olan hastaların 9’u (%64.4) izole göğüs ağrısı, 1’i (%7.1) göğüs ve karın ağrısı, 1’i (%7.1) göğüs ve sırt ağrısı, 3’ü ise izole sırt ağrısı ile tarafımıza başvurmuştur.

**Tablo 8:** Anevrizma ve Diseksiyon Özellikleri

		Min-Mak	Ort±ss
<b>Asendan Aorta Çapı (mm) (n:87)</b>		30-85	53.93±10.01
		n	%
<b>Aort Diseksiyonu Tipleri (n:21)</b>	Tip A	21	100
	Tip B	0	0
<b>Aort Diseksiyonu Semptomları (n:14)</b>	Göğüs ağrısı	9	64.4
	Göğüs ağrısı +karın ağrısı	1	7.1
	Göğüs ağrısı +sırt ağrısı	1	7.1
	Sırt ağrısı	3	21.4

Hastalara kullanılan greft çapı, cerrahi prosedür ve ek cerrahi girişimler Tablo 9’da ve Tablo 10’da incelenmiştir. Kullanılan greftlerin ortalama çapı  $28.35\pm 2.05$  mm olarak saptanmış olup, 30 hastaya (%28) kapak koruyucu David Tekniği, 77 hastaya (%72) da Bentall Prosedürü uygulanmıştır. Bentall prosedürü uygulanan hastaların 72’sinde (67.3) mekanik protez kapak, 5’inde (%4.7) ise biyoprotez kapak kullanılmıştır. Aort kök replasmanına ilave olarak hastaların 58’ine (%54.2) hemiarqus replasmanı, 7’sine (%6.5) total arkus replasmanı ve elephant trunk prosedürü gerçekleştirilmiştir. Total arkus replasmanı yapılan olguların 3’ünde(%2.8) arkus aorta proksimali adacık şeklinde hazırlanmış olup, 4’ünde (%3.7) ise arkus elemanları dallara ayrılarak grefte anastomoze edilmiştir.

Hastaların 38’ine (%35.5) KABG (koroner arter baypas greftleme), 8’ine (%7.5) de mitral kapak tamiri veya mitral kapak replasmanı yapılmıştır. Aort kapak tamiri de David operasyonu yapılan hastaların 2’sinde (%6.7) gerçekleştirilmiştir. Hiçbir hastaya hibrid girişim ve açık teknikle stent greft implantasyonu yapılmamıştır.

**Tablo 9:** Cerrahi Prosedür

		Min-Mak	Ort±ss
<b>Kullanılan greft çapı (mm)</b>		23-34	28.35±2.0
			5
		n	%
<b>Hemiarkus Replasmanı</b>	Hayır	49	45.8
	Evet	58	54.2
<b>Total Arkus Replasmanı</b>	Hayır	100	93.5
	Evet	7	6.5
<b>Total Arkus Replasmanı</b>	Yok	100	93.5
<b>Tipi</b>	Adacık	3	2.8
	Dallı	4	3.7
<b>Elephant Trunk Prosedürü</b>	Hayır	100	93.5
	Evet	7	6.5
<b>David/Bentall</b>	David	30	28
	Bentall (mekanik kapak ile)	72	67.3
	Biyobentall (biyoprotez kapak ile)	5	4.7

**Tablo 10:** Ek Cerrahi Girişim

		n	%
<b>CABG</b>	Yok	69	64.5
	Var	38	35.5
<b>AV Tamiri / Replasmanı</b>	Yok	28	93.3
	Var	2	6.7
<b>MV Tamiri / Replasmanı</b>	Yok	99	92.5
	Var	8	7.5
<b>Open placement of stent graft in descending</b>	Yok	107	100
	Var	0	0

*CABG: Coronary artery by-pass greft, (koroner arter by-pas cerrahisi)*

*AV: Aortic valve (aort kapak)*

*MV: Mitral valve (mitral kapak)*

Ameliyat sırasında kullanılan kanülasyon teknikleri ve serebral perfüzyon stratejileri Tablo 11’de gösterilmiştir. Olguların total perfüzyon zamanı 63 ile 467 dakika arasında değişmekte olup ortalama  $212.12 \pm 76.66$  dakika iken, aortik kros klemp süresi 48 ile 335 dakika arasında değişmekte olup ortalama  $150.30 \pm 52.80$  dakikaydı. Total sirkulatuar arrest süresi ise 2 ile 38 dakika arasında değişmekte olup ortalama  $14.27 \pm 6.95$  dakika ve hipotermi düzeyleri 15 ile 26 °C arasında değişmekte olup ortalama hipotermi düzeyi  $18.64 \pm 1.94$  °C olarak saptandı.

**Tablo 11:** Kanülasyon ve Serebral Koruma Yöntemleri

		Min-Mak	Ort±ss
<b>Hipotermi (n:77)[°C]</b>		15-26	18.64±1.94
<b>Total Perfüzyon Zamanı [dk]</b>		63-467	212.12±76.66
<b>Aortik Kros Klemp Süresi [dk]</b>		48-335	150.30±52.80
<b>Total Sirkulatuar Arrest Süresi (n:77)[dk]</b>		2-38	14.27±6.95
<b>Serebral Perfüzyon Süresi (n:8)[dk]</b>		9-69	36.37±20.01
<b>Alt Ekstremitte için Toplam Arrest Süresi (n:75)[dk]</b>		1-82	18.13±13.66
		<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Hipotermik Sirkulatuar Arrest</b>	Yok	31	29
	Var	76	71
<b>SACP / RCP (n:105)</b>	Yok	97	92.3
	SACP	8	7.7
<b>Tek Taraflı [Unilateral] / Çift Taraflı [Bilateral](n:105)</b>	Yok	96	91.4
	Unilateral	6	5.7
	Bilateral	3	2.9
<b>Arteriyel Kanülasyon Stratejisi (n:105)</b>	Aorta	53	50.5
	Aksiller arter	37	35.2
	Femoral arter	15	14.3
<b>Sirkulatuar Arrest Esnasındaki</b>	Nazofarenks	1	1
<b>Vücut Sıcaklığı Ölçüm Yeri (n:102)</b>	Özofagus	30	29.4
	Mesane	85	83.3
	Rektal	17	16.7

*SACP: Selektif antegrad serebral perfüzyon*

*RCP: Retrograd serebral perfüzyon*

Toplam 76 hastada (%71) total sirkulatuvar arreste girildi. Serebral koruma 8 hastada (%7.7) yapılmış olup olguların tamamında serebral korumada antegrad serebral perfüzyon stratejisi kullanılmıştı. Antegrad serebral perfüzyon ise 6 hastada (%5.7) tek taraflı, 3 hastada (2.9) çift taraflı uygulanmıştı.

Arteriyel kanülasyon stratejisi olarak 53 hastada (%50.5) aorta, 37 hastada (%35.2) aksiller arter, 15 hastada (%14.3) femoral arter kullanılmıştı.

Hastalara ait postoperatif komplikasyonlar Tablo 12’de incelenmiş olup miyokardiyal iskemi/infarkt 1 hastada (%1), düşük kardiyak debi sendromu 17 hastada (%16.8), aritmi 28 hastada (%27.7), perikardiyal efüzyon/tamponat 19 hastada (%20.7), akciğer parankim komplikasyonlarında atelektazi 5 hastada (%5.2), akciğer ödemi ise 1 hastada (%1), 9 hastada (%9.3) da plevral komplikasyonlar saptandı. Akut böbrek hasarı 10 (%10.1) hastada tespit edilmiş olup bütün hastalarda hemodiyaliz uygulamak gerekti. Akut karaciğer hasarı 2 hastada (%2) gelişmiş olup, 1 hastada (%1) ise hepatobiliyer iskemi saptanmıştı. Toplam 7 hasta inme geçirmiş olup, bunlardan 4 hastada (%4.1) olay geçici olup, 3 hastada (%3.1) ise kalıcı hale gelmişti. Toplam 4 hastada (%4.2) yaygın nörolojik hasar, 5 hastada (%5.2) da lokal nörolojik hasar gözlenmişti.

Toplam 50 hastaya (%50.5) 3 üniteden fazla kan ürünü replasmanına ihtiyaç duyulmuştu. On beş hastaya (% 14.6) ise intraaortik balon pompa veya ekstrakorporeal membran oksijenatör ile kardiyak destek sağlanmıştı.

Hastaların postoperatif takipleri ise Tablo 13’de incelenmiş olup, hastalar ortalama  $6.83 \pm 14.53$  gün yoğun bakım ünitesinde takip edilmişti. Hastaların ortalama hastanede kalış süresi ise  $15.34 \pm 17.23$  gün olarak saptandı.

Hastane içi mortalite ve ilk 30 gün içindeki mortalite 19 hastada (%17.8) görülmüş olup bu hastalar ortalama  $7.32 \pm 8.13$  gün hayatta kalmıştı. Yaşayan hastalar (%82) ise ortalama  $42.52 \pm 29.60$  ay takip edilmişti.



**Tablo 12:** Postoperatif Komplikasyonlar

		n	%
Miyokardiyal iskemi/ infarkt (n:98)	Yok	97	99
	Var	1	1
Düşük kardiyak debi sendromu (n:101)	Yok	84	83.2
	Var	17	16.8
Aritmi (n:101)	Yok	73	72.3
	Var	28	27.7
Perikardiyal efüzyon / tamponat (n:92)	Yok	73	79.3
	Var	19	20.7
Akciğer parankim komplikasyonları (n:96)	Yok	90	93.8
	Atelektazi	5	5.2
	Ödem	1	1
Plevral komplikasyonlar (n:97)	Yok	88	90.7
	Var	9	9.3
Akut böbrek hasarı (n:99)	Yok	89	89.9
	Var	10	10.1
Hemodiyaliz (n:99)	Yok	89	89.9
	Var	10	10.1
Postoperatif Kanama (n:99)	Yok	84	84.8
	Var	15	15.2
Yara Yeri Komplikasyonları (n:99)	Yok	90	90.9
	Var	9	9.1
Sistemik Enfeksiyonlar (n:99)	Yok	91	91.9
	Var	8	8.1
Akut karaciğer hasarı (n:99)	Yok	97	98
	Var	2	2
Hepatobilyer iskemi (n:98)	Yok	97	99
	Var	1	1
İnme (n:98)	Yok	91	92.8
	Geçici	4	4.1
	Kalıcı	3	3.1
Yaygın nörolojik hasar (n:95)	Yok	91	95.8
	Var	4	4.2
Lokal nörolojik hasar (n:96)	Yok	91	94.8
	Var	5	5.2
Spinal nörolojik hasar (n:96)	Yok	96	100
	Var	0	0
Postoperatif kan transfüzyonu >3 ünite (n:99)	Yok	49	49.5
	Var	50	50.5
Intra-aortik balon pompası / EKMO (n:103)	Yok	88	85.4
	Var	15	14.6

*EKMO: Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu*

**Tablo 13:** Postoperatif Takipler

		Min-Mak	Ort±ss
Yoğun Bakım Süresi (gün) (n:99)		1-132	6.83±14.53
Hastanede Kalış Süresi (gün) (n:103)		1-146	15.34±17.23
Hastane içi mortalite (gün) (n:19)		0-25	7.32±8.13
Yaşadığı süre veya yaşıyorsa son takibe kadar geçen süre (ay) (n:87)		1-133	42.52±29.60
		n	%
30 gün / hastane içi mortalite	Yok	88	82.2
	Var	19	17.8
Son durum	Yaşayan	73	68.2
	Kaybedilen	34	31.8
Hastanın son takibindeki klinik durum	Cerrahi girişim sonrası kaybedilen hastalar	19	17.8
	Başka bir hastalık nedeni ile kaybedilen hastalar	15	14
	Sağ ve hastalık yok	66	61.7
	Sağ ve stabil hastalık	6	5.6
	Sağ ve ilerleyici hastalık	1	0.9

Hastaların son takip sonuçlarına göre 66'sının (%61.7) hastaliksız takiplerine devam edilmekte, 6 hastanın (5.6) stabil hastalık ile takiplerine devam edilmekte, 1 hastanın (%0.9) ise ilerleyici hastalıkla takiplerine devam edilmekteydi.

Hastaların 19'u (%17.8) cerrahi girişim sonrası kaybedilmiş olup, 15 hasta (%14) ise başka bir hastalık nedeni ile hayatını kaybetmişti.

#### 4.2. İki Grup Arası Karşılaştırmalar (Bentall - David)

İki ameliyat yöntemi demografik veriler, preoperatif özellikler ve ekokardiyografi bulguları, cerrahi prosedür, ek cerrahi girişim, peroperatif özellikler, postoperatif takip ve postoperatif komplikasyonlar açısından karşılaştırıldı (Tablo 14).

Toplam 77 hastaya Bentall operasyonu yapılmış olup, 30 hastaya kapak koruyucu David operasyonu yapılmıştır. Hastaların demografik verileri ve ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması Tablo 14’de incelenmiştir.

Gruplar arasında olguların yaşları, VKİ değerleri, cinsiyet, kreatinin, EF, FEV1/FVC ve mitral yetmezliği varlığı ile mitral yetmezliği seviyesi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

**Tablo 14:** Hastaların Demografik Verileri ve Ekokardiyografi Bulgularının Karşılaştırılması

			Bentall (n:77)	David (n:30)	P
			Ort±ss	Ort±ss	
<b>Yaş (yıl)</b>			54.18±15.95	55.47±14.4	<sup>a</sup> 0.702
<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>			27.81±5.76	28.72±4.54	<sup>a</sup> 0.436
<b>‡Kreatinin</b>			0.9 (0.75, 1.11)	0.94 (0.8, 1.3)	<sup>b</sup> 0.311
<b>EF (%) (n:89)</b>			56.43±7.25	54.31±7.34	<sup>a</sup> 0.215
<b>FEV1/FVC (n:38)</b>			78.08±6.07	72±14.31	<sup>a</sup> 0.078
			n (%)	n (%)	
<b>Cinsiyet</b>		Kadın	24 (31.2)	6 (20)	<sup>c</sup> 0.248
		Erkek	53 (68.8)	24 (80)	
<b>Aort Yetmezliği (n:87)</b>	Yok		3 (4.9)	2 (7.7)	<sup>d</sup> 0.633
		Var	58 (95.1)	24 (92.3)	
		<i>Hafif</i>	15 (24.6)	2 (7.7)	<sup>e</sup> 0.011*
		<i>Hafif-orta</i>	9 (14.8)	6 (23.1)	
		<i>Orta</i>	10 (16.4)	9 (34.6)	
		<i>Orta-ileri</i>	11 (18)	7 (26.9)	
		<i>İleri</i>	13 (21.3)	0 (0)	
<b>Mitral Yetmezlik (n:85)</b>	Yok		27 (44.3)	11 (45.8)	<sup>c</sup> 0.896
		Var	34 (55.7)	13 (54.2)	
		<i>Hafif</i>	25 (41)	9 (37.5)	<sup>e</sup> 0.865
		<i>Hafif-orta</i>	5 (8.2)	1 (4.2)	
		<i>Orta</i>	2 (3.3)	1 (4.2)	
		<i>Orta-ileri</i>	1 (1.6)	1 (4.2)	
	<i>İleri</i>	1 (1.6)	1 (4.2)		

<sup>a</sup>Bağımsız gruplar t testi

<sup>b</sup>Mann-Whitney U test

<sup>c</sup>Pearson ki-kare test

<sup>d</sup>Fisher’s exact test

<sup>e</sup>Fisher-Freeman-Halton exact test

‡İlgili veriler medyan (birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik) şeklinde sunulmuştur.

\*p<0.05

EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; FEV1: 1. Saniye zorlu ekspiratuar volüm; FVC: Zorlu vital kapasite

Gruplar arasında aort yetmezliği varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Bentall grubunda aort yetmezliği seviyesi ileri olanların oranının David grubundan daha yüksek olduğu saptandı ( $p=0.011$ ).

Hastaların preoperatif klinik özellikleri Tablo 15’de verilmiş olup, gruplar arasında hiperlipidemi, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı, koroner arter hastalığı varlığı, kalp yetmezliği varlığı (NYHA), kardiyojenik şok, kronik obstruktif akciğer hastalığı, geçirilmiş inme, marfan veya diğer bağ dokusu hastalıkları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Bentall grubunda geçirilmiş kardiyak girişim oranının David grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı ( $p=0.018$ ).



**Tablo 15:** Hastaların Preoperatif Klinik Özellikleri

		Bentall (n:77)	David (n:30)	p
		Ort±ss	Ort±ss	
		n (%)	n (%)	
<b>Hiperlipidemi (n:89)</b>	Yok	38 (62.3)	15 (53.6)	°0.436
	Var	23 (37.7)	13 (46.4)	
<b>Hipertansiyon (n:91)</b>	Yok	33 (47.8)	15 (53.6)	°0.608
	Var	36 (52.2)	13 (46.4)	
<b>DM (n:98)</b>	Yok	60 (85.7)	25 (89.3)	°0.752
	Var	10 (14.3)	3 (10.7)	
<b>Sigara (n:97)</b>	Yok	34 (49.3)	14 (50)	°0.948
	Var	35 (50.7)	14 (50)	
<b>NYHA (n:105)</b>	1	50 (66.7)	18 (60)	°0.110
	2	25 (33.3)	10 (33.3)	
	3	0 (0)	2 (6.7)	
	4	0 (0)	0 (0)	
<b>Koroner Arter Hastalığı (n:91)</b>	Yok	41 (65.1)	17 (60.7)	°0.689
	Var	22 (34.9)	11 (39.3)	
<b>Kardiyojenik Şok (n:102)</b>	Yok	65 (89)	26 (89.7)	°0.999
	Var	8 (11)	3 (10.3)	
<b>Geçirilmiş İnme (n:102)</b>	Yok	70 (95.9)	26 (89.7)	°0.348
	Var	3 (4.1)	3 (10.3)	
<b>KOAH (n:85)</b>	Yok	48 (76.2)	14 (63.6)	°0.254
	Var	15 (23.8)	8 (36.4)	
<b>Geçirilmiş Kardiyak Girişim (n:106)</b>	Yok	64 (84.2)	30 (100)	°0.018*
	Var	12 (15.8)	0 (0)	
<b>Marfan / Diğer Konnektif Doku Hastalıkları</b>	Yok	69 (89.6)	29 (96.7)	°0.440
	Var	8 (10.4)	1 (3.3)	

<sup>a</sup>Bağımsız gruplar t testi<sup>c</sup>Pearson ki-kare test<sup>d</sup>Fisher's exact test<sup>e</sup>Fisher-Freeman-Halton exact test

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; NYHA: New York Heart Association,

DM: Diyabetes mellitus RA: Romatoid artrit, GİS: Gastrintestinal Sistem

Hastaların ameliyat zamanlaması ve ameliyat endikasyonları Tablo 16’da incelenmiş olup gruplar arasında asendan aorta çapı, anevrizma varlığı, akut diseksiyon varlığı, rüptür tehdidi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 16:** Ameliyat Zamanlaması ve Ameliyat Endikasyonları

		Bentall (n:77)	David (n:30)	p
		Ort±ss	Ort±ss	
<b>Asendan Aorta Çapı (mm) (n:87)</b>		53.92±10.57	53.96±8.77	<sup>a</sup> 0.985
		<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Cerrahi Zamanlaması (n:106)</b>	Elektif	54 (71.1)	26 (86.7)	<sup>c</sup> 0.092
	Acil	22 (28.9)	4 (13.3)	
<b>Anevrizma (n:106)</b>	Yok	19 (25)	3 (10)	<sup>c</sup> 0.086
	Var	57 (75)	27 (90)	
<b>Akut Diseksiyon (n:106)</b>	Yok	59 (77.6)	26 (86.7)	<sup>c</sup> 0.293
	Var	17 (22.4)	4 (13.3)	
<b>Rüptür Tehdidi (n:106)</b>	Yok	69 (90.8)	28 (93.3)	<sup>d</sup> 0.999
	Var	7 (9.2)	2 (6.7)	

<sup>a</sup>Bağımsız gruplar t testi

<sup>b</sup>Mann-Whitney U test

<sup>c</sup>Pearson ki-kare test

<sup>d</sup>Fisher’s exact test

Hastalara uygulanan cerrahi prosedür ve ek cerrahi girişim Tablo 17’de gösterilmiş olup gruplar arasında hemiarkus replasmanı, total arkus replasmanı, total arkus replasmanı tipi, elephant trunk prosedürü oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Ek cerrahi girişimler açısından koroner baypas ve mitral kapak cerrahisi oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 17:** Cerrahi Prosedür ve Ek Cerrahi Girişim

		Bentall	David (n:30)	p
		(n:77)		
		n (%)	n (%)	
<b>Hemiarkus Replasmanı</b>	Hayır	37 (48.1)	12 (40)	°0.453
	Evet	40 (51.9)	18 (60)	
<b>Total Arkus Replasmanı</b>	Hayır	74 (96.1)	26 (86.7)	°0.095
	Evet	3 (3.9)	4 (13.3)	
<b>Total Arkus Replasmanı Tipi</b>	Yok	74 (96.1)	26 (86.7)	°0.088
	Island	2 (2.6)	1 (3.3)	
	Multibrach	1 (1.3)	3 (10)	
<b>Elephant Trunk Prosedürü</b>	Hayır	74 (96.1)	26 (86.7)	°0.095
	Evet	3 (3.9)	4 (13.3)	
<b>KABG</b>	Yok	48 (62.3)	21 (70)	°0.457
	Var	29 (37.7)	9 (30)	
<b>Aort Kapak Tamiri / Replasmanı</b>	Yok	77 (100)	28 (93.3)	°0.077
	Var	0 (0)	2 (6.7)	
<b>Mitral Kapak Tamiri / Replasmanı</b>	Yok	72 (93.5)	27 (90)	°0.684
	Var	5 (6.5)	3 (10)	

°Pearson ki-kare test

°Fisher's exact test

°Fisher-Freeman-Halton exact test

KABG: Koroner arter baypas greftleme

İki grup arasındaki kanülasyon ve serebral koruma yöntemleri açısından karşılaştırma Tablo 18'de yapılmış olup, gruplar arasında total perfüzyon zamanı, total sirkulatuar arrest süresi, serebral perfüzyon süresi, alt ekstremité için toplam arrest süresi değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Bentall grubu olguların hipotermi değerlerinin David grubu olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı ( $p=0.027$ ).

Bentall grubunda hipotermik sirkulatuar arrest oranının David grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu saptandı ( $p=0.026$ ).

Bentall grubu olguların aortik kros klemp süresi değerlerinin David grubu olguların değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük olduğu saptandı ( $p=0.017$ ).

**Tablo 18:** Kanülasyon ve Serebral Koruma Yöntemleri

		Bentall (n:77)	David (n:30)	p
		Ort±ss	Ort±ss	
‡Hipotermi (n:77) [°C]		18 (18, 20)	18 (18, 18)	<sup>b</sup> 0.027*
Total Perfüzyon Zamanı (dk)		203.34±75.5	234.67±76.22	<sup>a</sup> 0.057
Aortik Kros Klemp Süresi (dk)		142.71±48.67	169.77±58.65	<sup>a</sup> 0.017*
Total Sirkuluar Arrest Süresi (n:75) (dk)		13.28±6.56	16.24±7.41	<sup>a</sup> 0.082
‡Serebral Perfüzyon Süresi (n:8) [dk]		24 (19, 38)	33 (33, 69)	<sup>b</sup> 0.393
‡Alt Ekstremité İçin Toplam Arrest Süresi (n:75) [dk]		15 (9, 19)	14 (12, 25)	<sup>b</sup> 0.211
		<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	
<b>Hipotermik Sirkuluar Arrest (n:87)</b>	Yok	27 (35.1)	4 (13.3)	<sup>c</sup> 0.026*
	Var	50 (64.9)	26 (86.7)	
<b>SACP / RCP (n:105)</b>	Yok	70 (93.3)	26 (86.7)	<sup>d</sup> 0.272
	SACP	5 (6.7)	4 (13.3)	
<b>Tek Taraflı [Unilateral] / Çift Taraflı [Bilateral] (n:105)</b>	Yok	70 (93.3)	26 (86.7)	<sup>c</sup> 0.478
	Unilateral	3 (4)	3 (10)	
	Bilateral	2 (2.7)	1 (3.3)	
<b>Arteriyel Kanülasyon Stratejisi (n:105)</b>	Aorta	34 (45.3)	19 (63.3)	<sup>c</sup> 0.084
	Axillar	27 (36)	10 (33.3)	
	Femoral	14 (18.7)	1 (3.3)	

<sup>a</sup>Bağımsız gruplar t testi    <sup>b</sup>Mann-Whitney U test    <sup>c</sup>Pearson ki-kare test

‡İlgili veriler medyan (birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik) şeklinde sunulmuştur.

\*p<0.05    \*\*p<0.01

Gruplar arasında SACP / RCP oranları, SACP'nin unilateral veya bilateral olması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Gruplara ait postoperatif komplikasyonlar Tablo 19'da incelenmiş olup, gruplar arasında miyokardiyal iskemi / infarkt, düşük kardiyak debi sendromu, aritmi, perikardiyal efüzyon /tamponat, akciğer parankim komplikasyonları, plevral komplikasyonlar, akut böbrek hasarı, inme, postoperatif kanama, yara yeri enfeksiyonu, sistemik enfeksiyonlar, postoperatif kan transfüzyonu ihtiyacı, intraortik balon pompa /EKMO gereksinimi oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Gruplar arasında reoperasyon oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış (p=0.051) olmasına rağmen, David operasyonlarının Bentall prosedürüne göre reoperasyon ihtiyacının daha fazla olduğu görüşündeyiz. İstatistiksel anlamlı fark saptanmamış olmasının hasta sayısının düşük olmasına bağlı olduğu kanaatindeyiz.



**Tablo 19:** Postoperatif Komplikasyonlar

		Bentall (n:77)	David (n:30)	p
		n (%)	n (%)	
<b>Myokardiyal iskemi / infarkt (n:98)</b>	Yok	67 (98.5)	30 (100)	<sup>d</sup> 0.999
	Var	1 (1.5)	0 (0)	
<b>Düşük Kardiyak Debi Sendromu (n:101)</b>	Yok	57 (80.3)	27 (90)	<sup>c</sup> 0.233
	Var	14 (19.7)	3 (10)	
<b>Aritmi (n:101)</b>	Yok	50 (70.4)	23 (76.7)	<sup>c</sup> 0.522
	Var	21 (29.6)	7 (23.3)	
<b>Perikardiyal efüzyon / tamponat (n:92)</b>	Yok	50 (80.6)	23 (76.7)	<sup>c</sup> 0.659
	Var	12 (19.4)	7 (23.3)	
<b>Akciğer Parankim Komplikasyonları (n:96)</b>	Yok	65 (97)	25 (86.2)	<sup>c</sup> 0.070
	Atelektazi	2 (3)	3 (10.3)	
	Ödem	0 (0)	1 (3.4)	
<b>Plevral Komplikasyonlar (n:97)</b>	Yok	60 (89.6)	28 (93.3)	<sup>d</sup> 0.716
	Var	7 (10.4)	2 (6.7)	
<b>Akut Böbrek Hasarı (n:99)</b>	Yok	62 (89.9)	27 (90)	<sup>d</sup> 0.999
	Var	7 (10.1)	3 (10)	
<b>İnme (n:98)</b>	Yok	65 (94.2)	26 (89.7)	<sup>c</sup> 0.671
	Geçici	2 (2.9)	2 (6.9)	
	Kalıcı	2 (2.9)	1 (3.4)	
<b>Postoperatif Kanama (n:99)</b>	Yok	61 (88.4)	23 (76.7)	<sup>d</sup> 0.220
	Var	8 (11.6)	7 (23.3)	
<b>Wound complications (n:99)</b>	Yok	62 (89.9)	28 (93.3)	<sup>d</sup> 0.719
	Var	7 (10.1)	2 (6.7)	
<b>Systemic infections (n:99)</b>	Yok	65 (94.2)	26 (86.7)	<sup>d</sup> 0.240
	Var	4 (5.8)	4 (13.3)	
<b>Postoperatif Kan Transfüzyonu &gt;3 ünite (n:99)</b>	Yok	35 (50.7)	14 (46.7)	<sup>c</sup> 0.711
	Var	34 (49.3)	16 (53.3)	
<b>Intra-aortik Balon Pompa / EKMO (n:103)</b>	Yok	59 (80.8)	29 (96.7)	<sup>d</sup> 0.061
	Var	14 (19.2)	1 (3.3)	
<b>Reoperasyon</b>	Yok	75 (97.4)	26 (86.7)	<sup>d</sup> 0.051
	Var	2 (2.6)	4 (13.3)	

<sup>b</sup>Mann-Whitney U test<sup>c</sup>Pearson ki-kare test<sup>d</sup>Fisher's exact test<sup>e</sup>Fisher-Freeman-Halton exact test \*p<0.05

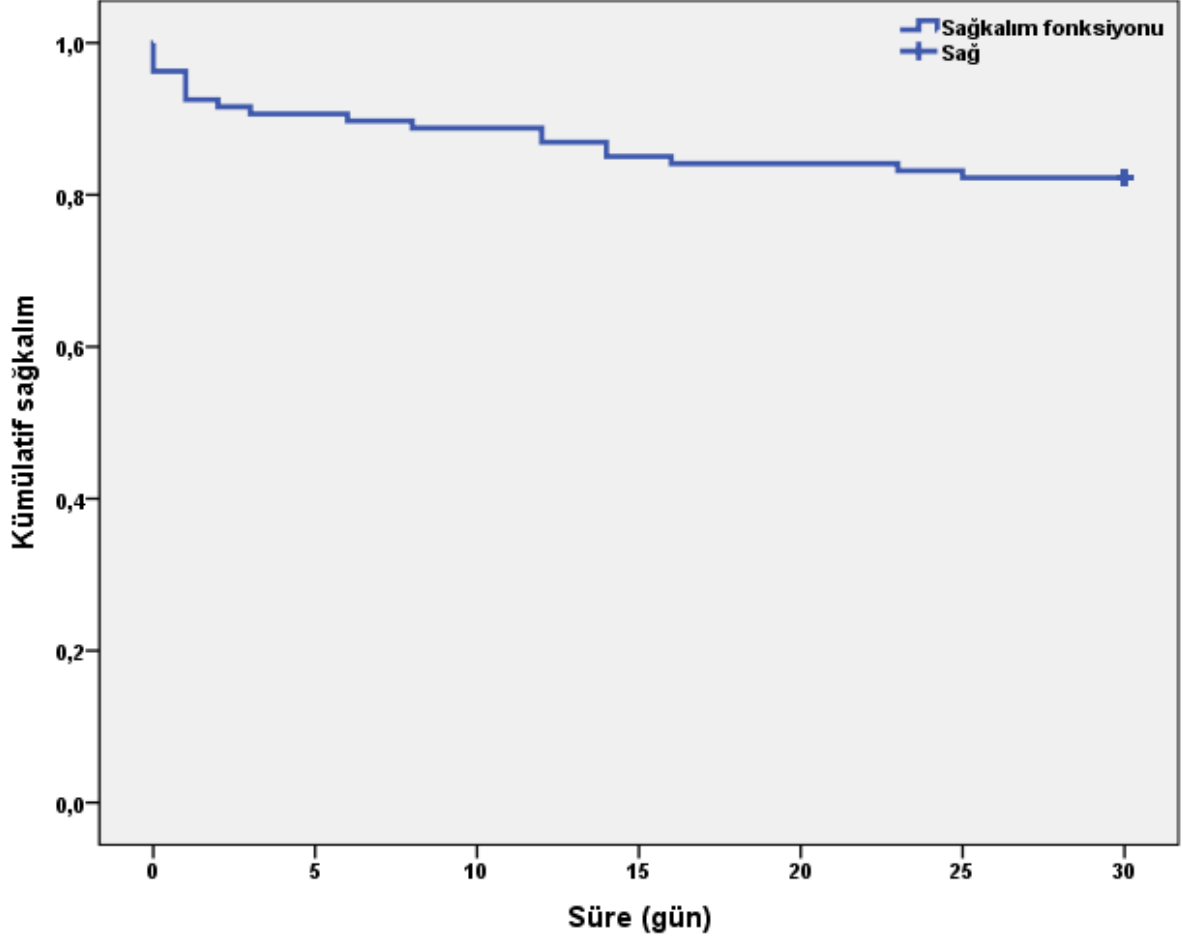
Gruplara ait postoperatif takipler Tablo 20’de incelenmiş olup, gruplar arasında yoğun bakım süresi, hospitalizasyon süresi, entübe takip süresi, kanama (24 saat), kanama (total), hastane içi mortalite, yaşadığı süre veya yaşıyorsa son takibe kadar geçen süre, 30 günlük mortalite, genel mortalite ve hastanın son takibindeki klinik durumu değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo 20:** Postoperatif Takipler

	<b>Bentall (n:77)</b>		<b>David (n:30)</b>		<b>p</b>	
	<b>Medyan (Q1,Q3)</b>		<b>Medyan (Q1,Q3)</b>			
‡Yoğun Bakım Süresi (n:99)	3 (2, 5)		3 (2, 11)		<sup>b</sup> 0.310	
‡Hospitalizasyon Süresi (n:103)	11 (8, 19)		12 (7, 21)		<sup>b</sup> 0.771	
‡Kanama (total) (n:92)	1350 (1000, 2550)		1550 (1100, 2850)		<sup>b</sup> 0.415	
‡Kanama (24 saat) (n:92)	850 (600, 1100)		1000 (700, 1500)		<sup>b</sup> 0.208	
‡Entübe takip süresi (saat) (n:92)	18 (15, 40)		20 (15, 39)		<sup>b</sup> 0.933	
‡Hastane İçi Mortalite (gün) (n:19)	1.5 (0.5, 10)		14 (12, 14)		<sup>b</sup> 0.102	
‡Yaşadığı Süre veya Yaşıyorsa Son Takibe Kadar Geçen Süre (ay) (n:87)	31.5 (17, 52)		55 (27, 67)		<sup>b</sup> 0.061	
		<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>			
<b>30 gün / hastane içi mortalite</b>	Yok	61 (79.2)	27 (90)		<sup>c</sup> 0.190	
	Var	16 (20.8)	3 (10)			
<b>Son durum</b>	Yaşayan	50 (64.9)	23 (76.7)		<sup>d</sup> 0.242	
	Kaybedilen	27 (35.1)	7 (23.3)			
<b>Hastanın Son Takibindeki Klinik Durum</b>	Cerrahi girişim sonrası kaybedilen hastalar	17 (22.1)	2 (6.7)		<sup>e</sup> 0.345	
	Başka bir hastalık nedeniyle kaybedilen hastalar	10 (13)	5 (16.7)			
	Sağ ve hastalık yok	45 (58.4)	21 (70)			
	Sağ ve stabil hastalık	4 (5.2)	2 (6.7)			
	Sağ ve ilerleyici hastalık	1 (1.3)	0 (0)			

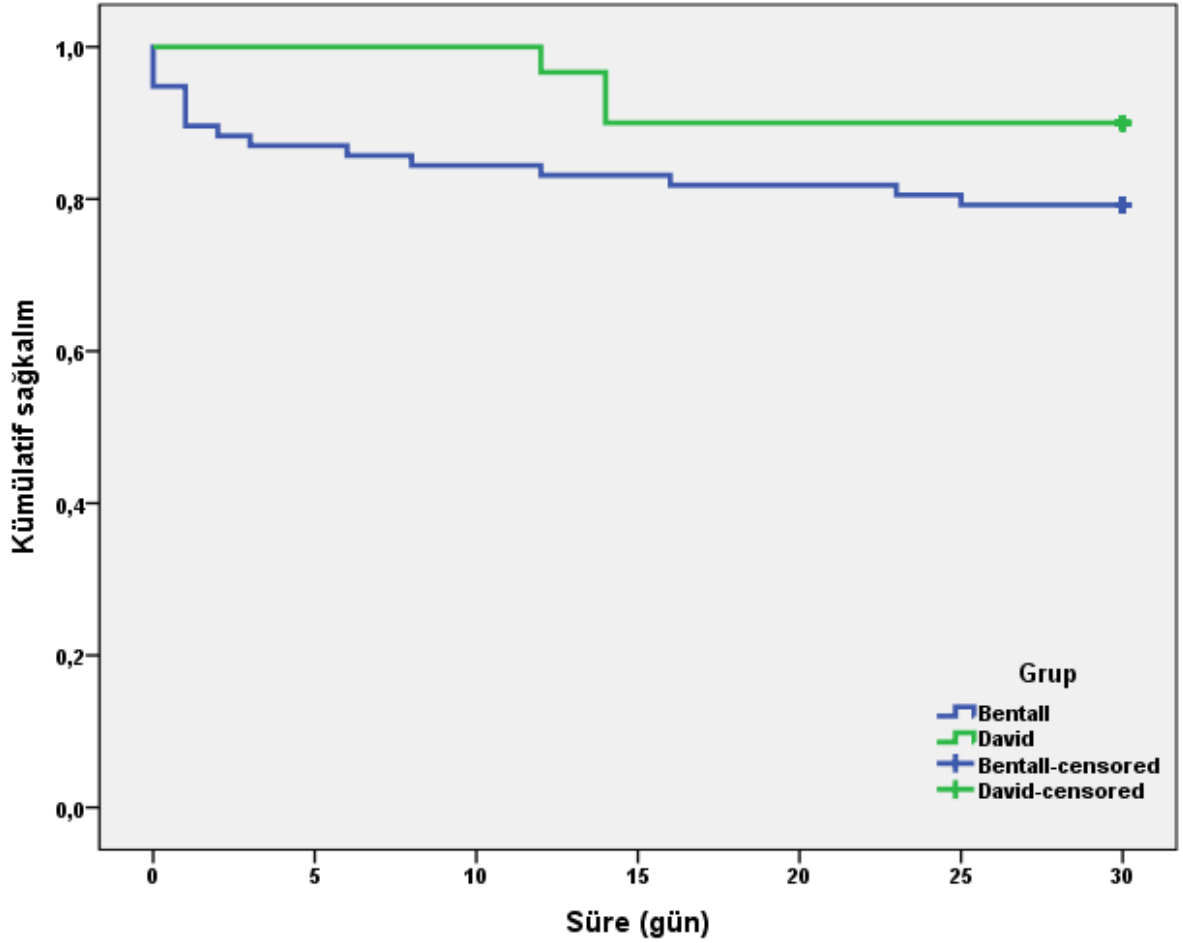
### 4.3. Otuz Günlük Sağkalım İncelemeleri

Bir aylık süreçte toplam 107 olgudan, 88 (%82.2) olgu yaşarken, 19 ölüm gözlemlendi.



Şekil 9: Otuz günlük sağkalım incelemesi

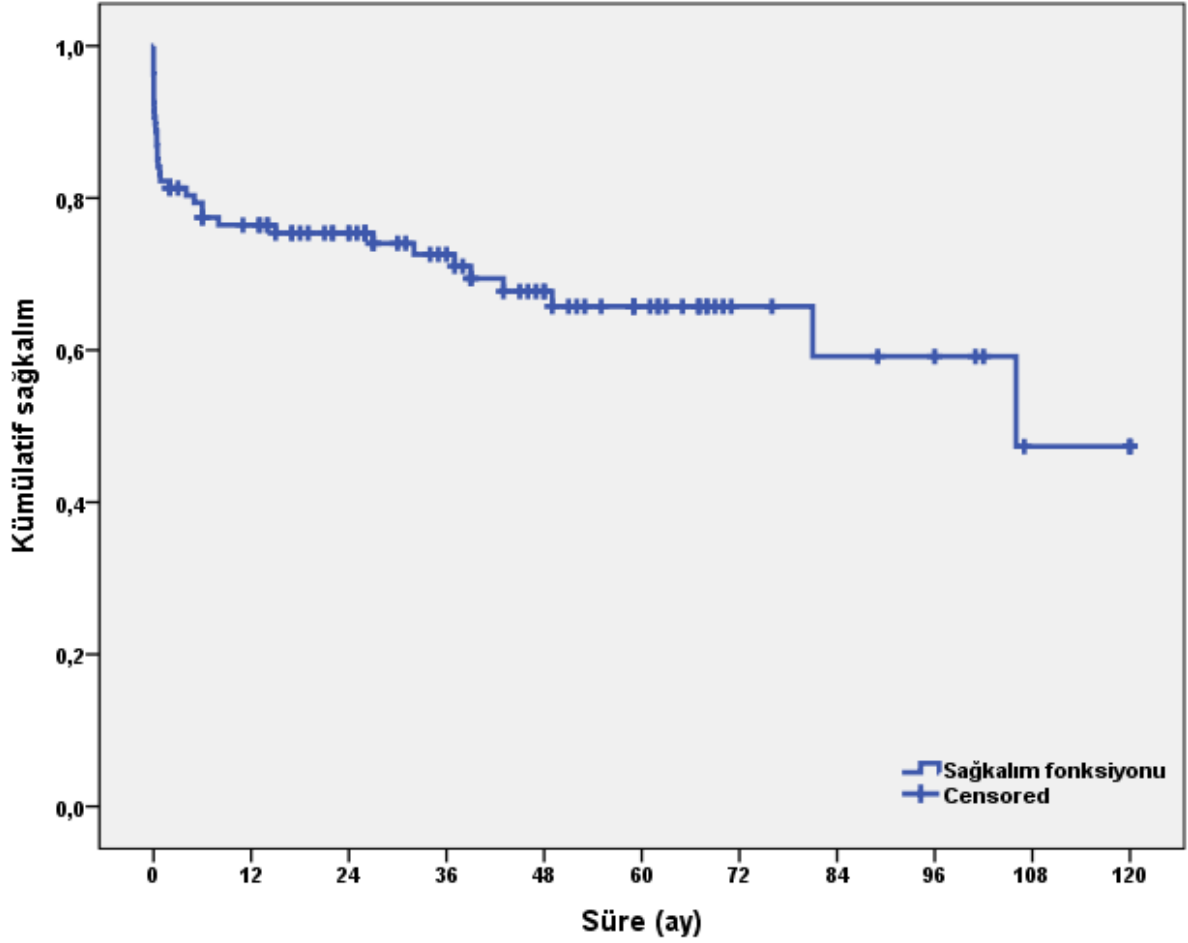
Bir aylık süreçte Bentall grubunda 77 olgudan 61'i (%79.2) yaşarken, 16 ölüm gözlemlendi. Aynı süreçte David grubunda 30 olgudan 27'si (%90) yaşarken, 3 ölüm gözlemlendi. Bentall ve David grupları arasında 30 günlük sağkalım oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.177$ ).



Şekil 10: Operasyon türüne göre sağkalım eğrileri (30 günlük)

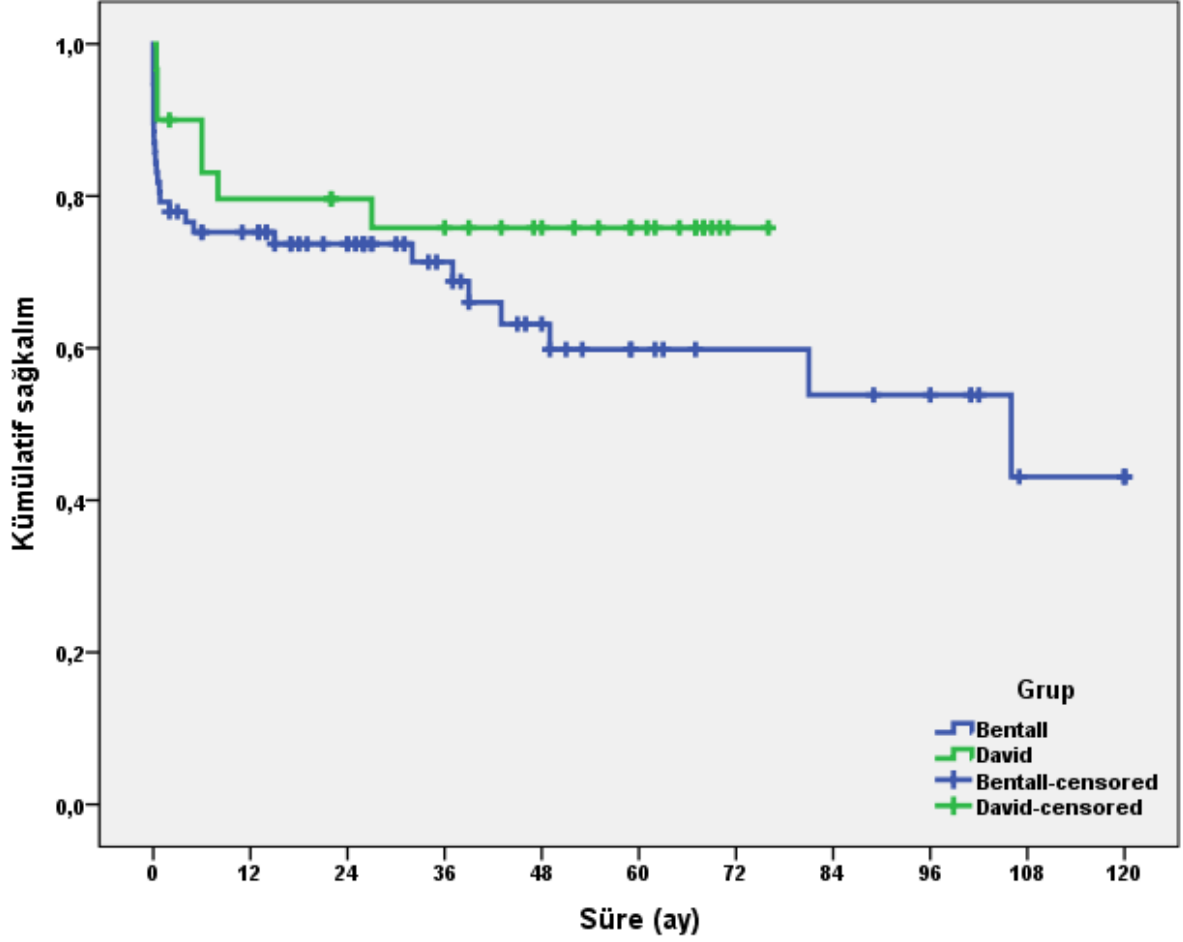
#### 4.4. On Yıllık Sağkalım İncelemeleri

On yıllık süreçte toplam 107 olgudan, 73 (%68.2) olgu yaşarken, 34 ölüm gözlemlendi.



Şekil 11: On yıllık sağkalım incelemesi

On yıllık süreçte Bentall grubunda 77 olgudan 50'si (%64.9) yaşarken, 27 ölüm gözlemlendi. Aynı süreçte David grubunda 30 olgudan 23'ü (%76.7) yaşarken, 7 ölüm gözlenmişti. Bentall ve David grupları arasında 10 yıllık sağkalım oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.202$ ).



Şekil 12: Operasyon türüne göre sağkalım eğrileri (10 yıllık)

## 5. TARTIŞMA

Aort kökü ve asendan aort anevrizmasına sahip hastaların tedavi teknikleri son 4 dekad içerisinde oldukça değişim göstermiştir. Hastaların büyük çoğunluğu, halen mekanik ya da biyolojik kapaklı konduit kullanılarak Bentall prosedürü ile tedavi edilmektedir. Bununla birlikte, kapak koruyucu prosedürleri uygulayan cerrahların sayısı da artmakta ve endikasyonlar genişlemektedir. Günümüzde cerrahlar bu prosedürleri, biküspid kapağın eşlik ettiği ciddi AY ve akut tip A diseksiyonlu hastalarda da uygulamaya başlamıştır. Bu konuda başarılı sonuçların elde edilmesi için en önemli nokta hasta seçimi ve kapakların iyi değerlendirilmesidir.

Aort kapak hastalıkları ile birlikte seyreden asendan aort anevrizması ve aort diseksiyonlarının tedavisinde uygulanan kapaklı konduit tekniklerinden biri olan Bentall prosedürü tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır.<sup>[239]</sup> DeBakey tarafından Dacron'un kullanıma sunulmasıyla başlayan teknik gelişmeler kullanılan bu çeşit poliester greftlerden kan kaybını önleyecek şekilde bu greftlerin albümin, kollajen ve jelatinle kaplanması gibi yöntemlerle devam etmiştir.<sup>[240]</sup> Bentall ve De Bono tarafından ilk kez 1968 yılında gerçekleştirilen hastalıklı aortik kökün ve asendan aortanın kompozit kapaklı konduit kullanılarak değiştirilmesi operasyonunda koroner arterler yeni oluşturulan tüp grefte reimplante edilmiştir.<sup>[241]</sup>

İlk başlarda asendan aorta ve onunla birlikte aort kapağa yapılan girişimler, yüksek operatif mortalite riski taşımaktaydı. Bu durumun 3 temel sebebi; miyokardiyal hasar, santral nörolojik hasar ve kanama komplikasyonları olarak bildirilmiştir. Günümüzde ise kardiyopleji kullanımı ile miyokardiyal hasar daha az görülmeye başlanmıştır. Böylece santral nörolojik hasar ve kanama, mortalite ve morbiditenin temel nedenleri haline gelmiştir.

Asou ve arkadaşları, Bentall operasyonlarından sonra mortalite üzerine etkili olan komplikasyonları önlemek amacı ile 3 önemli faktör belirlemişlerdir. Bunlar; koroner arterlerin reimplantasyon şekli, retrograd kardiyopleji ile miyokardiyal korumanın gerekli ve yeterli ölçüde sağlanması ile kan kaybının önlenmesi ve preoperatif dönemde alınan hasta kanının transfüzyonu veya ototransfüzyon cihazlarının kullanılmasıdır.<sup>[242]</sup> T.P.Lewis ve arkadaşları, 1991 yılında yaptıkları 280 olguyu kapsayan çalışmalarında, direkt koroner arter reimplantasyonu yapılan Bentall-De Bono tekniğinin basit ve kolay bir teknik olduğunu, komplikasyon insidansının düşük, erken (30 gün) ve geç sonuçlarının mükemmel olduğunu vurgulamışlardır.<sup>[243]</sup>

Koroner arterlerin reimplantasyonu sonrası oluşan hemoraji, Bentall tekniği kullanılan hastalarda karşılaşılan en önemli sorundur. Bununla birlikte anuloaortik ektazi bulunan hastalarda koroner ağızlar normal anatomik pozisyonundan distale ve laterale yer değiştirirler, bunun

sonucunda koroner arterlerin reimplantasyonu esnasında gerginlik meydana gelir.<sup>[244]</sup> Neziç ve arkadaşları asendan aorta duvarı frajil olup da koroner buton anastomozu mümkün olmayan hastalarda koroner ostiyum anastomozundan olası kanamayı önlemek için kolar teknik ile Bentall prosedürü yapılan hastaları olgu sunumu olarak bildirmişlerdir. Bu teknikte koroner ostiyumlar aortik duvardan 8-9 mm'lik bir yaka şeklinde disseke edilerek hazırlanıp olası kanamalara karşı aort duvarını desteklemiştir.<sup>[245]</sup> Hirasawa ve arkadaşlarının yayımladığı bir bildiriye Bentall prosedürü sırasında kullanılan tubuler greft proksimalinde fazladan bırakılan 8-10 mm'lik bir fazlalık protez kapak ile beraber aortik anulusa implante edilmiştir.<sup>[246]</sup> Settapani ve arkadaşlarının 120 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada aşırı kanama nedeniyle 11 hastada (%9) erken dönemde revizyon bildirilmişlerdir.<sup>[247]</sup> Bentall prosedüründe kapaklı kondüitin proksimal ve koroner ostiyumların anastomozu bittiğinde kross klemp kaldırıldıktan sonra olası kanama odaklarının bulunması ve kontrol edilmesi oldukça zor bir işlemdir. Bu sebeple olası kanama odaklarının tespiti için gerekirse ek sütür konulması ve cerrahi doku yapıştırıcısı ile desteklenmesi kanama kontrolü açısından daha etkili olacaktır. Kunt ve arkadaşlarının 48 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada fazladan hiç bir materyal kullanılmayan ve bir cerrahi yetenek gerektirmeden yapılabilecek güvenilir ve masrafsız bir yöntem olan kan kardiyoplejisi ile kontrol yönteminin Bentall prosedürü ve modifikasyonları uygulanan hastalarda kanama komplikasyonunu ve beraberinde getirdiği problemleri azalttığını bildirmişlerdir.<sup>[239]</sup>

Bentall prosedüründe en büyük sorun kanama ve koroner ağız anastomoz etrafında ayrılma gerçekleşmesidir. Ayrıca kompozit greft ile çevresi arasında oluşan yüksek basınçlı hematoma, sadece koroner anastomozun ayrılmasına değil, kompozit greftin kompresyonuna da neden olur.<sup>[248]</sup> Buton Bentall prosedüründe, aortik grefte direkt anastomoz edilen koroner ağızlarından gelişen kanama ve false anevrizma formasyonundan dolayı yüksek bir erken ve geç reoperasyon oranları görülmektedir. Özellikle koroner ağızlar anulusa çok yakın olduğu zaman anastomozda bir gerilme olduğunu ve bu problemin önlenmesinde koroner ağızların proksimal mobilizasyonu ve ağızların butonlar ile çıkarılmasının daha iyi olacağını savunmuşlardır.<sup>[228,248]</sup> Böylece arterin boyu artmış ve anastomoz üzerindeki gerilim azaltılmış olur. Aortik buton Bentall tekniğinde özellikle sol koroner arterin disseksiyonu sırasında sol ana koroner arterde, sirkumflex arterde veya birinci septal dalda oklüzyon ve hasar olasılığının olduğu göz önünde tutulmalıdır.<sup>[225]</sup>

Akut tip A disseksiyonlarda ve asendan aort anevrizmalarında kapak koruyucu aort kök cerrahisi uygun hastalara yapılabilmektedir. Akut A tipi aort disseksiyonu olan bazı hastalarda, aort kapak disfonksiyonunu düzeltmek için, genişlemiş veya hasar görmüş bir aort kökünün yerine kapak korumalı aort kök cerrahisi uygulanabilir. Kapak korumalı aort kök cerrahisinin amacı disseksiyonla ilgili hayatı tehdit eden durumların tedavisinin yanı sıra, tekrarlayan aort kökü



diseksiyonu, proksimal supra-koroner anastomozdan kaynaklanan psödoanevrizma oluşumu veya aort yetmezliğinin tekrarlanması gibi uzun süreli komplikasyonları önlemektir. Kros klemp süresi uzun ve karmaşık bir cerrahi prosedür olan kapak korumalı aort kök cerrahisi, akut aort diseksiyonunda deneyimli merkezler tarafından uygulanmaktadır.

Aortik kök anevrizmasının yanı sıra akut aort diseksiyonunda reimplantasyon tekniğini aort duvarı hastalığında zayıflamış dokulara maksimum düzeyde destek verir. Ayrıca, reimplantasyon tekniğinin hemostatik kalitesi, ameliyatın sonunda koagülopatinin sıklıkla bulunduğu aort diseksiyonunda önemli bir rol oynayabilir.

İki büyük kapak koruyucu kök replasmanı prosedürü olan aort kapak reimplantasyonu ve aort kök remodelingi prosedürlerinin avantaj ve dezavantajları vardır. Reimplantasyon tekniğinin en önemli avantajı mükemmel anuler stabilizasyon sağlaması, tekniğin geliştirilebilir olması ve daha iyi kanama kontrolü sağlamasıdır. Dezavantajları ise kök distansibilitesinin ve hemodinamisinin tam olarak sağlanamaması ve nispeten uzun operasyon süresidir. Remodeling tekniğinin başlıca avantajları kök distansibilitesinin ve hemodinamisinin fizyolojiye daha uygun biçimde sağlanması ve azalmış operasyon süresidir. Dezavantajları ise anuler stabilizasyonu tam olarak sağlayamaması, teknik olarak daha zahmetli olması ve kanama kontrolünün zorluğudur. Bununla birlikte, teknik gelişmeler ve değişikliklerle, bu iki prosedür arasındaki farklar azalmıştır. Reimplantasyon tekniğinde sinüs greftleri kullanılması hemodinamik verileri geliştirirken, remodelling prosedürüne annuloplasti eklenmesi gerekli anuler stabilizasyonu sağlar. Avantaj ve dezavantajları ne olursa olsun, her iki prosedür de geç kapak dayanımı açısından mükemmel klinik sonuçlar sağlar. Cerrahlar her iki tekniğe de aşina olmalıdır. Bizim çalışmamızda hastalara reimplantasyon tekniği uygulanmıştır.

Aort diseksiyonları ve aort anevrizmalarına yönelik cerrahi girişimler mortalite ve nörolojik problemler başta olmak üzere tüm organ sistemlerindeki komplikasyon gelişimi riski nedeniyle yönetimi oldukça zor operasyonlardır. Çalışmamızda 30 günlük mortalite %17.8 olarak saptanmış, diğer vaka serilerinde de bu oranın %9.6- 11.6 olduğu görülmüştür.<sup>[163,164]</sup> Yaş, acil cerrahi, eşlik eden komorbiditeler mortaliteyi arttırmaktadır.

## 6. SONUÇ

Aort diseksiyonu ve asendan aort anevrizması tanısı olan hastalarda kapak koruyucu aort kök replasmanı ve kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanı operasyonları başarıyla uygulanmaktadır. Kapak koruyucu tekniklerde, kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanı tekniğine göre reoperasyon ihtimalinin yüksek olduğu görüşünderiz. Kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanında ise kapak koruyucu tekniklere göre varfarine bağıli komplikasyon gelişme ihtimalinin yüksek olacağı aşikardır. Bu sorunun yaşlı hastalarda biyoprotez kapak kullanılarak yapılan biyobentall operasyonu ile aşılacağı kanaatindeyiz.



## 7. ÖZET

Bu çalışmada aort diseksiyonu, asendan aort anevrizması ve aort kök anevrizması tanısı olan hastalarda kapak koruyucu aort kök replasmanı ve kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanı operasyonlarının postoperatif erken, orta ve geç dönem sonuçlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya Nisan 2007- Nisan 2018 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda asendan aort anevrizması ve aort diseksiyonu nedeni ile aynı cerrahi ekip tarafından aort kök replasmanı yapılan 15-84 yaş aralığında toplam 106 hasta dahil edilmiştir.

Hastaların preoperatif tomografik verileri ile ekokardiyografik verileri ve postoperatif rutin kontrollerinde yapılan ekokardiyografik verileri, reoperasyon oranları ve ameliyat komplikasyonları retrospektif olarak incelenmiştir. David operasyonu yapılan gruptaki 30 hastanın 4'ünde aort yetmezliği nedeni ile reoperasyon gerekirken, Bentall operasyonu yapılan grupta ise 77 hastanın 2'sinde aort kök apsesi nedeni ile reoperasyon gerekmiştir.

Sonuç olarak aort diseksiyonu ve asendan aort anevrizması tanısı olan hastalarda kapak koruyucu aort kök replasmanı ve kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanı operasyonları başarıyla uygulanmaktadır. Kapak koruyucu tekniklerde, kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanı tekniğine göre reoperasyon ihtimalinin yüksek olduğu görüşünderiz. . Kapak koruyucu olmayan aort kök replasmanında ise kapak koruyucu tekniklere göre varfarine bağlı komplikasyon gelişme ihtimalinin yüksek olduğundan bu sorunun yaşlı hastalarda biyoprotez kapak kullanılarak yapılan biyobentall operasyonu ile aşılacağı kanaatindeyiz.

## 8. SUMMARY

In this study, it was aimed to comparing valve sparing aortic root replacement and non-valve sparing aortic root replacement operations postoperative early, midterm and late term results of patients who diagnosed with aortic dissection, ascending aortic aneurysm and aortic root aneurysm.

106 patients who at the age of between 15-84 years, that diagnosed with aortic dissection and ascendan aortic aneurysm and operated by same surgical team were referred to the study from April 2007 to April 2018 to Istanbul University Cerrahpasa Medical Faculty Cardiovascular Surgery Departement.

Preoperative tomographic datas, echocardiographic datas and postoperative routine controlled echocardiographic datas, reoperation rates and complications of surgical prosedures researched retrospectively. Reoperation in David operation group cause of aortic insufficiency was required in 4 of 30 patients and reoperation in Bentall operation group was required in 2 of 77 patients cause of aortic root infection.

As a result; valve sparing aortic root replacement operations and non valve sparing aortic root replacement operations have been successfully performed in patients with aortic dissection and ascending aortic aneurysm. Our opinion is reoperation rate of valve sparing techniques is higher than non-valve sparing techniques. There is high probabily of complication due to warfarin at non-valve sparing prosedures to valve sparing prosedures and this problem is considered to be overcome by biobentall operation using bioprosthetic valve in elderly patients.

## 9. KAYNAKLAR

1. Slaney G. A history of aneurysm surgery. In: Greenhaigh RM, Mannick JA Powel LJT: The Cause and Management of Aneurysms. London, England WB Saunders.1990;1-18.
2. Reece TB, Green GR, Kron IL. Aortic dissection. In: Cardiac Surgery in the adult. Editor: Cohn LH. The McGraw-Hill Companies, USA 2008. p.1195-222.
3. Tuncay Eren N. Aort cerrahisi; Bölüm 3, Çağdaş Yayınları 2003: 51.
4. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS et al: Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. Circulation, suppl. II, 1993;88:1.
5. Kirali K, Mansuroglu D, Orneroglu SN, Erentug V, Mataraci I, Ipek G, et al. Five year experience in aortic root replacement with the flanged composite graft. Ann Thorac Surg 2002;73:1130-7.
6. Darçın OT, Andac MH. Akut Aort Diseksiyonlarında Cerrahi Yaklaşım. Türkiye Klinikleri J Cardiovascular Surgery 2004;5:5-11.
7. Burcliel HB; Aortic dissection (dissecting hematoma; dissecting aneurysm of the aorta). Circulation 1955; 12: 1068.
8. Bentall H, A De Bono, A technique for complete replacement of the ascending aorta. Thorax, 1968;23:338-339.
9. Fagan A, Pillai R, Radley-Smith R, et al: Results of New valve conserving operation for treatment of aneurysms or acute dissection of aortic root. Br Heart J 49:302-306, 1983.
10. Birks EJ, Webb C, Child A, et al: Early and long-term results of a valve-sparing operation for Marfan syndrome. Circulation 100: II29-II35, 1999.
11. David TE, Feindel CM: An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 103:617-621,1992.
12. David TE, Feindel CM, Webb GD, et al: Aortic valve preservation in patients with aortic root aneurysm: results of the re-implantation technique. Ann Thorac Surg 83:S732-S735,2007.
13. Gurin D, Bulmer JW, Derby R. Dissecting aneurysm of aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. New York State J Med 1935;35:1200-2.
14. Abbot OA. Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. J Thorac Surg 1949; 18:435-61.

15. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. *Ann Surg* 1955; 142:586-92.
16. Hufnagel CA, Conrad PW. Dissecting aneurysm of the ascending aorta: direct approach to repair. *Surgery* 1962; 51:84-9.
17. Barnard CN, Schire V. The surgical treatment of acquired aneurysms of the thoracic aorta. *Thorax* 1963; 18:101-5.
18. DeBakey ME, Henley WS, Cooley DA, Morris GC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:130-49.
19. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23:338-9.
20. Daily PO, Trueblood W, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10:237-47.
21. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries: new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:309-15.
22. Cooley DA, Livesay JJ. Technique of "open" distal anastomosis for ascending and transverse arch resection. *Bull Tex Heart Inst* 1981; 8:421-6.
23. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using "elephant trunk" prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31:37-40.
24. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch; utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;31:553-8.
25. Yasuara K, Ogawa Y, Okamoto H, et al. Clinical application of total body retrograde perfusion to operation for aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:655-8.
26. Svensson LG. Approach to the insertion of composite valve graft. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:376-8.
27. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL. The physiology of hypothermic circulatory arrest. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3:188-93.
28. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Deep hypothermia with circulatory arrest: determinants of stroke and early mortality in 656 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;106:19-31.
29. Yakut C. A new modified Bentall Procedure. *Ann Thorac Surg* 2001 Jun;71(6):2050-2.

30. Wilcox RB , Cook AC , Anderson RH Kalbin Cerrahi Anatomisi Güneş Tıp Kitabevleri, 2010:40-41
31. Kırallı K, Göksedef D, Kayalar N İntratorasik Aort Anevrizmalarında Cerrahi Tedavi Enver Duran ed. Kalp ve Damar Cerrahisi Çapa Tıp Kitabevi 2005: 1589-1590
32. Konnos, Imai Y, Lıda Y, et al. A new method for prostetic valve replacement in congenital aortic stenosis associated with hypoplasia of the aortic valve ring. J Thorac Cardiovascular Surgery, 1975;70:909.
33. Solak H, Görmüş N Kalbin Cerrahi Anatomisi. Paç M, Aka SA, Akçevin A, Büket S, Sarioğlu T, ed. Kalp ve Damar Cerrahisi MN Medikal Nobel Tıp Kitabevi 2013: 9-10
34. Khonsarı S, Sintek C.F Kalp Cerrahisi, Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri Güneş Tıp Kitabevleri 2011: 47
35. Akar A R, Eryılmaz S, Elalmıs AÖ. *Aort anatomisi*. Eren NT. Aort Cerrahisi. Çağdas Medikal Kitapevi. Ankara, 2003; 25-43.
36. Can A. *Aort Duvarının Mikroskopik Yapısı ve Gelisimi*. Eren N T. Aort Cerrahisi. Çağdas Medikal Kitapevi. Ankara, 2003; 47-55.
37. Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi; cilt 2 bölüm 107, Çapa Kitabevi,İstanbul:1590-1593. 2004.
38. Solak H. *Anevrizmalar. Damar Hastalıkları ve Cerrahisi*. Selçuk Üniversitesi yasatma ve geliştirme vakfı yayınları, 1997; 29-30.
39. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. *Pathologic Basis of Disease 5th ed*. W B Saunders Co. (1994).
40. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Johnson JM. *Diagnostic Ultrasound 3rd ed*. Mosby. (2005).
41. Ring WS. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: Aortic Aneurysm, Sinus of Valsalva Aneurysm, and Aortic Dissection. *Ann Thorac Surg*, 2000; 69: 147–163.
42. Prokop M, Galanski M (2003). *Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body*. Thieme.
43. Büket, S. *Aort Cerrahisi*, Yüce Basım Yayım, ss, 2003; 259-261
44. Guo D, Hasham S, Kuang S Q, Vaughan CJ, Boerwinkle E, Chen H, Abuelo D, Dietz HC, Basson CT, Shete SS, Milewicz DM. Familial Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections : Genetic Heterogeneity With a Major Locus Mapping to 5q13-14. *Circulation*,2003;103:2461-2468.

45. Almahameed A, Latif AA, Graham LM. Managing abdominal aortic aneurysms: Treat the aneurysm and the risk factors. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 2005;72(10): 877-888.
46. Isselbacher EM. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation*. 2005;111:816-828.
47. Büket S, Engin Ç. Torakoabdominal Aort Anevrizmaları. Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi. Çapa Tıp Kitapevi. İstanbul, 2004; 1633-41
48. Murray CA, Edwards JE et al: The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum pathol* 1983; 14:810.
49. De Bakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA et al: Dissecting aneurysm of the aorta. *Surg Clin North Am* 1966; 46:1045.
50. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al: Dissecting aneurysm of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patient treated surgically. *Surgery* 1982; 92:1118.
51. Çorapcıoğlu T, Akar AR. Ascending, arcus and descending aortic surgery for dissection. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005,1(2):72-85.
52. Nakashima Y, Kurzumi T, Sueshşi K, et al: Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol* 1990;21: 291-6.
53. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cheery KJ, Joyce JW, Lie JT: Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*;92:1103-1108, 1982.
54. Presler V, McNamara JJ: Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*;79:489-498, 1980.
55. Dapunt OE, Gala JD, Sadeghi AM, Lansman SL, Mezrow CK, de Asla RA, Quintana C, Wallenstein S, Ergin AM, Griep RB: The natural history of thoracic aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*;107:1323-1332. 1994.
56. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17(4):637-57.
57. Andreotti L, Bussotti A, Cammelli D, di Giovine F, Sterrantino G, Varcasia G, Arcangeli P. Aortic connective tissue in atherosclerotic aorta-a biochemical study. *Angiology*, 1986; 37:735-743.



58. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg*, 1968; 3:389-404.
59. Zarins CK, Xu CP, Glagov S. Aneurysmal enlargement of the aorta during regression of experimental atherosclerosis. *J Vasc Surg*, 1992; 15:90-98.
60. Yağdı T. Aort disseksiyonları. Kalp ve damar cerrahisi. Editörler: Paç M, Akçevin A, Aykut Aka S, Büket S, Sarioğlu T. MN Medikal & Nobel Ltd Şti, Ankara, 2004. p.1017-34.
61. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283:897-903.
62. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53(6):849-55.
63. Lepore V, Jeppsson A, Radberg G, Mantovani V, Bugge M. Aortic surgery in patients with Marfan syndrome: long-term survival, morbidity and function. *J Heart Valve Dis* 2001; 10:25-30.
64. Rosenfeld RG. Hypertension, aortic dilatation and aortic dissection in Turner syndrome: A potentially lethal triad. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001; 54:155-6.
65. Slater DN, Grundman MJ, Mitchell L. Turner's syndrome associated with bicuspid aortic stenosis and dissection dissecting aortic aneurysm. *Postgrad Med J* 1982;58(681):436-8.
66. Shachter N, Perloff JK, Mulder DG. Aortic dissection in Noonan's syndrome (46 XY Turner). *Am J Cardiol* 1984; 54(3):464-5.
67. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinico-pathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117:1271-8.
68. Fabricius AM, Autschbach AM, Doll N, Mohr W. Acute aortic dissection during pregnancy. *Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 49:56-7.
69. Harris M. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arthritis. *Br Heart J* 1968;30(6):840-4.
70. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, Butterfly JR. Intimal tear without haematoma. *Circulation* 1999; 99:1331-6.
71. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. *Radiology* 1991; 180(2):297-305.
72. Benedict JS, Buhl TL, Henney RP. Acute aortic dissection during cardiopulmonary bypass. Successful treatment of three patient. *Arch Surg* 1974; 108(6):810-3.

73. Cooley DA, Wakasch DC, Hallman GL. Acute dissecting ascending aortic aneurysm resulting from coronary arteriography: successful surgical treatment. *Chest* 1972;61(4):317-9.
74. Holm J, Schersten T. Subintimal dissection secondary to the use of Fogarty catheter. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1974; 15(6):684-6.
75. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Klime SW Sr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)* 1958; 37: 217-79,
76. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J* 1981;101:195-214.
77. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: Improving early and long-term surgical results. *Circulation* 1990; 82 (Suppl IV): IV 24-38.
78. Miller DC. Surgical management of aortic dissections: indications, perioperative management, and long-term results. In: Doroghazi RM, Slater EE, eds. *Aortic Dissection*. New York, McGraw-Hill;1983.
79. Crawford ES. The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA* 1990;264:2537-41.
80. Larson EW, Edwards WD: Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53:849.
81. Lindsay J Jr, Hurst JW. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysms of the aorta: a re-appraisal. *Circulation* 1967 ;35:880-8.
82. Sarris GE, Miller DC. Peripheral vascular manifestations of acute aortic dissection in: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. ed 3. Philadelphia: WBSaunders;1989.
83. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part II. *Curr Probl Surg* 1992; 29: 915-1057.
84. Becquemin JP, Deleuze P, Vatelet J, et al. Acute and chronic dissections of the abdominal aorta: clinical features and treatment. *J Vasc Surg* 1990; 11:397-402.
85. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS, et al. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation* 1989; 80 (3Pt I): 1233-42.
86. Neri E, Toscono T, Papilia U, et al: Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: presentation, management and outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121-552.

87. El-Hamamsy I, Yacoub MH. Cellular and molecular mechanisms of thoracic aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol.* 2009;6:771-786.
88. Gott VL. Antoine Marfan and his syndrome: one hundred years later. *Md Med J.* 1998; 47:247-52.
89. Loeys BL, Schwarze U, Holm T, et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med.* 2006;355:788-98.
90. Milewicz DM, Guo DC, Tran-Fadulu V, et al. Genetic basis of thoracic aortic aneurysms and dissections: focus on smooth muscle cell contractile dysfunction. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2008;9:283-302.
91. Bolar N, Van Laer L, Loeys BL. Marfan syndrome: from gene to therapy. *Curr Opin Pediatr* 2012;24:498-504.
92. Halliday DJ, Hutchinson S, Lonie L, et al. Twelve novel FBN1 mutations in Marfan syndrome and Marfan related phenotypes test the feasibility of FBN1 mutation testing in clinical practice. *J Med Genet* 2002;39:589-93.
93. Bunton TE, Biery NJ, Myers L, et al. Phenotypic alteration of vascular smooth muscle cells precedes elastolysis in a mouse model of Marfan syndrome. *Circ Res* 2001; 88:37-43.
94. Loeys BL, Chen J, Neptune ER, et al. A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBR1 or TGFBR2. *Nat Genet* 2005; 37:275 81.
95. Van Hemelrijk C, Renard M, Loeys B. The Loeys-Dietz syndrome: an update for the clinician. *Curr Opin Cardiol* 2010;25:546-51.
96. Regalado ES, Guo DC, Villamizar C, et al. Exome sequencing identifies SMAD3 mutations as a cause of familial thoracic aortic aneurysm and dissection with intracranial and other arterial aneurysms. *Circ Res.* 2011;109:680-6
97. Van de Laar IM, Oldenburg RA, Pals G, et al. Mutations in SMAD3 cause a syndromic form of aortic aneurysms and dissections with early-onset osteoarthritis. *Nat Genet* 2011;43:121-6.
98. Van der Linde D, van de Laar IM, Bertoli-Avella AM, et al. Aggressive cardiovascular phenotype of aneurysms osteoarthritis syndrome caused by pathogenic SMAD3 variants. *J. Am Coll Cardiol.* 2012;60:397-403.
99. Coucke PJ, Willaert A, Wessels MW, et al. Mutations in the facilitative glucose transporter GLUT10 alter angiogenesis and cause arterial tortuosity syndrome. *Nat Genet.* 2006;38:452-7.

100. Coucke PJ, Wessels MW, Van Acker P, et al. Homozygosity mapping of a gene for arterial tortuosity syndrome to chromosome 20q13. *J Med Genet.* 2003;40:747-51.
101. Wessels MW, Catsman-Berrevoets CE, Mancini GM, et al. Three new families with arterial tortuosity syndrome. *Am J Med Genet A.* 2004;131:134-43.
102. Coady MA, Davies RR, Roberts M, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg.* 1999;134:361-7.
103. Milewicz DM, Carlson AA, Regalado ES. Genetic testing in aortic aneurysm disease: PRO. *Cardiol Clin.* 2010;28:191-7.
104. Guo DC, Pannu H, Tran-Fadulu V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) lead to thoracic aortic aneurysms and dissections. *Nat Genet* 2007;39:1488-93.
105. Guo DC, Papke CL, Tran-Fadulu V, et al. Mutations in smooth muscle alpha-actin (ACTA2) cause coronary artery disease, stroke, and Moyamoya disease, along with thoracic aortic disease. *Am J Hum Genet.* 2009;84:617-27.
106. Hoffjan S, Waldmüller S, Blankenfeldt W, et al. Three novel mutations in the ACTA2 gene in German patients with thoracic aortic aneurysms and dissections. *Eur J Hum Genet* 2011;19:520-4.
107. Yoo EH, Choi SH, Jang SY, et al. Clinical, pathological, and genetic analysis of a Korean family with thoracic aortic aneurysms and dissections carrying a novel Asp26Tyr mutation. *Ann Clin Lab Sci.* 2010;40:278-84.
108. Disabella E, Grasso M, Gambarin FI, et al. Risk of dissection in thoracic aneurysms associated with mutations of smooth muscle alpha-actin 2 (ACTA2). *Heart.* 2011;97:321-6.
109. Renard M, Callewaert B, Baetens M, et al. Novel MYH11 and ACTA2 mutations reveal a role for enhanced TGFbeta signaling in FTAAD. *Int J Cardiol.* 2013;165:314-21.
110. Milewicz DM, Østergaard JR, Ala-Kokko LM, et al. De novo ACTA2 mutation causes a novel syndrome of multisystemic smooth muscle dysfunction. *Am J Med Genet. A* 2010;152A:2437-43.
111. Morisaki H, Akutsu K, Ogino H, et al. Mutation of ACTA2 gene as an important cause of familial and nonfamilial nonsyndromic thoracic aortic aneurysm and/or dissection (TAAD). *Hum Mutat.* 2009;30:1406-11.
112. Kamm KE, Stull JT. Dedicated myosin light chain kinases with diverse cellular functions. *J Biol Chem.* 2001;276:4527-30.

113. Wang L, Guo DC, Cao J, et al. Mutations in myosin light chain kinase cause familial aortic dissections. *Am J Hum Genet.* 2010;87:701-7.
114. Kouchoukos, N.T., et al., *Kirklin/barratt-boyes cardiac surgery.* Chronic Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Disease. Vol. 1, chapter 26. 2012: Elsevier Health Sciences.
115. Kawarabuki K, Sakakibara T, Hirai M et al. Acute aortic dissection presenting as a neurologic disorder. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2006;15:26-9.
116. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management: Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation.* 2003;108:628-35.
117. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management: Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation.* 2003;108:628-35
118. Huynh TTT, Porat EE, Miller CC III et al. The effect of aortic dissection on outcome in descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Sem Vasc Surg,* 2002;15:108-15.
119. Syed MA, Fiad TM. Transient paraplegia as a presenting feature of aortic dissection in a young man. *Emerg Med J.* 2002;19:174-5.
120. John LC. Fluctuating neurological deficit with acute aortic dissection: The omega sign. *Int J Cardiol.* 2006;106:130-1.
121. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH et al. The dissected aorta: Anatomy and radiologic diagnosis of branchvessel compromise. *Radiology,* 1997;203:37-44.
122. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest,* 2002;122:311-28.
123. Yagdi T, Atay Y, Engin C et al. Impact of organ malperfusion on mortality and morbidity in acute type A aortic dissections. *J Card Surg,* 2006;21:363-9.
124. Coselli JS, Koksoy C. Aortic Dissections. In: Franco KL, Verrier ED. *Advanced Therapy in Cardiac Surgery* Eds. BC Decker Inc,1999;p:296-310.
125. Borst HG, Laas J, Heinemann M. Type A aortic dissection: Diagnosis and management of malperfusion phenomena. *Semin Thorac Cardiovasc Surg,* 1991;3:238
126. *Current Cardiology Reviews,* 2012, 8, 152-157, Evaluation, and Early Management of Acute Aortic Dissection in the ED Reuben J. Strayer, Peter L. Shearer and Luke K. Hermann Mount Sinai School of Medicine, One Gustave L Levy Place Box 1149, New York

127. Henke PK, Williams DM, Upchurch GR Jr et al. Acute limb ischemia associated with type B aortic dissection: Clinical relevance and therapy. *Surgery*. 2006;140:532-9.
128. Miller DC, Stinson EB, Oyer PE et al. Operative treatment of aortic dissections. Experience with patients over a sixteen-year period. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1979;78:365-82.
129. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*. 2000;160:2977-82.
130. Fessler AJ, Alberts MJ. Stroke treatment with tissue plasminogen activator in the setting of aortic dissection. *Neurology*. 2000;54:1010.
131. Morita S, Shibata M, Nakagawa Y et al. Painless acute aortic dissection with a left hemiparesis. *Neurocrit Care*. 2006;4:234-6.
132. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM et al. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J*. 1998;136:1051-60
133. Gilon D, Mehta RH, Oh JK et al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2009;103:1029-31.
134. Aort Diseksiyonları, Tahir Yağdı, Çağatay Engin, Fatih Ayık, M.Pac, Kalp ve Damar cerrahisi, textbook - 2012.
135. Von Segesser LK, Lorenzetti E, Lachat M et al. Aortic valve preservation in acute type A dissection: Is it sound? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1996;111:381-90.
136. Massimo CG, Presenti LF, Marranci P et al. Extended and total aortic resection in the surgical treatment of acute type A aortic dissection: Experience with 54 patients. *Ann Thorac Surg*, 1998;46:420-4.
137. Januzzi JL, Eagle KA, Cooper JV et al. Acute aortic dissection presenting with congestive heart failure: Results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:733-5. 135.
138. Tsai TT, Bossone E, Isselbacher EM et al. Clinical characteristics of hypotension in patients with acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2005;95:48-52.
139. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Alternative procedures. In: Borst HG, Heinemann MK, Stone CD, Eds. *Surgical Treatment of Aortic Dissection*. New York: Churchill Livingstone, 1996;285-93.
140. Pego Fernandes PM, Stolf NA, Moreira LF et al. Management of aortic insufficiency in chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg*, 1991;51:438.

141. Coselli JS, Crawford ES. Composite aortic valve replacement and graft replacement of the ascending aorta plus coronary ostial reimplantation: How to do it. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 1993;5:55.
142. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*, 2005;112(24):3802-3813.
143. Cohn LH. *Cardiac Surgery in the Adult* 3rd ed. McGraw-Hill (2008).
144. Sutton D. (1993). *Textbook of Radiology and Medical Imaging* 5th ed. Churchill Livingstone.
145. Geibel A, Kasper W, Behroz A et al. Risk of transesophageal echocardiography in awake patients with cardiac diseases. *Am J Cardiol*, 1988; 62:337.
146. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V., et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med*, 1983; 328:1.
147. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1993;84:199.
148. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med*, 1993; 328:35.
149. Pearson AC, Castello R, Labovitz AJ. Safety and utility of transesophageal echocardiography in the critically ill patients. *Am Heart J*, 1990; 119:1083.
150. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, et al. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*, 2003; 89:714–30.
151. Petasnic JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. *Radiology*, 1991; 180:297.
152. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation*, 2003;108(6):772-778.
153. Örgüç S, Demirpolat G, Alçın F, Gürkan U. Aort patolojilerinin değerlendirilmesinde helikal bilgisayarlı tomografi ve 3-D görüntüleme metotlarının tanıya katkısı. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 1999;7(4):270-5.
154. Waluch V, Braley WG. NMR even echo rephasing in slow laminar flow. *J Comput Assist Tomogr*, 1984; 8:594.
155. Borst HG. Retrograde ascending aortic dissection: a diagnostic and therapeutic challenge by Carrel T. et al, discussion. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1993;7:151

156. Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K et al. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25:1393-401.
157. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med*, 1993;328:35.
158. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Am J Cardiol.* 2002;89:1235-8.
159. Miller JS, Lemaire SA, Coselli JS. Evaluating aortic dissection: When is coronary angiography indicated? *Heart.* 2000;83:615-6.
160. Posacioğlu H, Yağdı T, Çıkırıkçioğlu M ve ark. “Açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda gelişen asendan aort diseksiyonları”, *GKDC Dergisi*, 19997;265-9.
161. Weintraub AR, Schwartz SL, Pandian NG et al. Evaluation of acute aortic dissection by intravascular ultrasonography, letter. *N Engl J Med* 1990;323:1566.
162. Yun KL, Miller DC, Fan JJ, et al. Composite valve graft versus separate aortic valve and ascending aortic replacement : Is there still a role for the separate procedure. *Circulation* 1997;96:368-75.
163. Carrel T, von Seggesser L, Jenni R, et al. Dealing with dilated ascending aorta during aortic valve replacement : Advantages of conservative surgical approach. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 5:137-43
164. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. What is the appropriate size criterion for resection of the thoracic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113:476-91
165. Schafer BM, Lewin MB, Stouth KK, Gill E, Prueitt A, Byers PH, Otto CM. The bicuspid aortic valve : an integrated phenotypic classification of leaflet morphology and aortic root shape. *Heart* 2008; 94:1634-8.
166. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Muller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of FDG-PET in the diagnosis of large vessel vasculitis and the assessment of activity and extend of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:674-81.
167. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, Elefteriades JA. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections : Incidence, modes of inheritance and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:1400-5.



168. Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:565-71.
169. Detaint D, Michelena HI, Nkomo VT, Vahanian A, Jondeau G, Sarano ME. Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves : a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy. *Heart* 2014;100:126-134
170. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, Arnoult F, Milleron O, Raoux F, Delorme G, Mimoun L, Krapf L, Hamroun D, Beroud C, Roy C, Vahanian A, Boileau C. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation* 2012;125:226-32.
171. Joint task force on the management of valvular heart disease of the european society of C, European association for cardio-thoracic S, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Iung B, Lancelotti P, Pierard L, Price S, Schafers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von-Oppell UO, Windecker S, Zammarano JL, Zembala M. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012;33: 2451-96.
172. Hiratzka LF, Bakris G, Beckmann JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. 2010 ACCF/ AHA/ AATS/ ACR/ ASA/ SCA/ SCAI/ SIR/ STS/ SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists , Society of Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:266-369.
173. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2011; 306:1104-12.
174. Gravholt CH, Landin-Wilhelmsen K, Stockholm K, Hjerrild BE, Ledet T, Djurhuus CB, Sylven L, Baandrup U, Kristensen BO, Christiansen JS. Clinical and epidemiological description of aortic dissection in Turner's syndrome. *Cardiol Young* 2006;16:430-6.

175. David TE, CM Feindel and J.Boss Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm . The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1995;109(2):345-52.
176. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute aortic dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J V Endovasc Surg 2009;37:149-59.
177. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF / AHA / AATS / ACR / ASA / SCA / SCAI / SIR / STS / SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine (developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians). J Am Coll Cardiol 2010; 55:e27-129.
178. Griep EB, Griep RB. Cerebral consequences of hypothermic circulatory arrest in adults. J Cardiac Surg 1992;7:134-55.
179. Güler M, Akıncı E, Dağlar B, Kırallı K ve ark. Aort kapak cerrahisinde antegrad komponentsiz devamlı retrograd izotermik kan kardiyoplejisi kullanılması. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg 1998;6: 292-300.
180. Kırallı K, Ömeroğlu SN, Ardal H, et al. Long-term comparison of aortic arch replacement with or without elephant trunk procedure via retrograde cerebral perfusion for aortic arch dissection. Cardiovascular Surg 2002;10:38-44.
181. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. J Cardiovasc Surg 1990;31:553-8.
182. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Deep hypothermic systemic circulatory arrest and continuous retrograde cerebral perfusion for surgery of aortic arch aneurysm. Eur J Cardiothorac Surg 1992;6:36-41.
183. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, et al. Protective effect of continuous retrograde cerebral perfusion on the brain during deep hypothermic systemic circulatory arrest. J Cardiac Surg 1994;9: 584-95.

184. Takakamoto S, Matsuda T, Harada M, Miyata S, Shimamura Y. Simple hypothermic retrograde cerebral perfusion during aortic arch replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104: 1106-9.
185. Ueda Y, Aorni S, Koyanagi H, et al. Retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery: Analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg* 1999;67: 1879-82.
186. Ergin MA, Griepp EB, Lansman SL, Galla JD, Levy M, Griepp RB. HYpothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *J Card Surg* 1994;9:525-37.
187. Dağlar B, İpek G, Balkanay M, Kırallı K ve ark. Kronik aort disseksiyonlarında retrograd venöz total vücut perfüzyonu. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 1997;5:126-30.
188. Yau TM, Carsons S, Weisel RD. The effect of warm heart surgery on postoperative bleeding . *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:1155-63.
189. Treasure T, Naftel DC, Cogler KA, Garcia JH, Kirklin JW, Blacstone EH. The effect hypothermic circulatory arrest time on cerebral function, morphology and biochemistry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:761-70.
190. Matsuda H, Nakano S, Shirakura R, et al. Surgery for aortic aneurysm with selective cerebral perfusion and hypothermic cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1989;80:243-8.
191. du Plessis AL. Near-infrared spectroscopy for the in vivo study of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *Curr Opin Pediatr* 1995;7:632-9.
192. Le Tourneau T, Pelikka PA, Brown ML, et al. Clinical outcome of asymptomatic severe aortic stenosis with medical and surgical management: importance of STS score at diagnosis. *Ann Thorac Surg*, 2010;90:1876-83.
193. Wheat MN Jr, Wison Jr, Bartley TD. Succesfull replacement of the entire of ascending aorta and aortic valve *JAMA* 1964;188:717-9.
194. David T, Feindel C. An aortic valve sparing operations for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta . *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-22.
195. Sarsam MAI, Yacoub M. Remodelling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:435-41.
196. David TE. Aortic valve sparing operations for aortic root aneurysm or ascending aortic aneurysm with aortic insufficiency. *Aortic Surgery Symposium VIII Session I Ascending Aorta* 2002.

197. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet*, 1967;2(553):956.
198. Kouchoukos NT, Davilla-Roman VG, Spray TL et al. Replacement of the aortic root with a pulmonary autograft in children and young adults with aortic valve disease. *N Engl J Med*, 1994;330:1.
199. Elkins RC, Pulmonary autograft : Expanding indications and increasing utilizations. *Journal of Heart Valve Disease*, 1994;3:356.
200. Svensson LG, Crawford ES, eds. *Cardiovascular and Vascular disease of the aorta*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997:160.
201. Svensson LG, et al. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation* , 1989. 80( 3Pt 1):I233-42.
202. Cabrol C, et al. Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 1986;91:17-25.
203. Kouchoukos NT , et al. Sixteen year experience with aortic root replacement. Results of 172 operations. *Annals of surgery*, 1991;214:308.
204. Omeroglu SN, et al. Ultrafast computed tomography in management of post-bentall aortic root pseudoaneurysm repair. *Texas Heart Institute Journal* 2005;32:91.
205. Milano AD, et al. Fate of coronary ostial anastomoses after the modified bentall procedure. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2003;76:1797-801.
206. Byrne JG, et al. Impact of concomitant coronary artery bypass grafting on hospital survival after aortic root replacement. *The Annals of Thoracic Surgery* 2005;79:511-6.
207. 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.
208. Gott VL, Pyeritz RE, Cameron DE, et al. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta : Results in 100 patients. *Ann Thorac Surg* 1991;52:38-44.
209. Kouchoukos NT. Inclusion (aneurysm wrap) technique for composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve ‘ letter’. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:967.
210. Kouchoukos NT. Composite graft replacement of the of the ascending aorta and the aortic valve with the inclusion wrap and open techniques. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991;3:171-6.

211. Cabrol C, Pavie A, Gandjbakhch I, et al. Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:388-401.
212. Cabrol C, Pavie A, Mesnildrey P, et al. Long term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries.
213. Svensson LG, Crawford ES, eds. *Cardiovascular and Vascular disease of the aorta*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997:25.
214. Yakut C. A new modified Bentall procedure : The Flanged technique. *Ann Thorac Surg* 2001;71:2050-2
215. Kırallı K, Mansuroğlu D, Ömeroğlu SN, et al. Five year experience in aortic root replacement with the flanged composite graft. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1130-7.
216. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL, et al. The physiology of hypothermic circulatory arrest. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 1991;3:188-93.
217. Edmunds LH Jr, Why cardiopulmonary bypass makes patients sick: Strategies to control the blood-synthetic surface interface. *Adv Card Surg* 1995;6:131-67.
218. Hashim SW, Kay HR, Hammond GL, et al. Noncardiogenic pulmonary edema after cardiopulmonary bypass. An anaphylactic reaction to fresh frozen plasma. *Am J Surg* 1984;147:560-4
219. Weiss ME, Adkinson NF Jr. Allergy to protamine. *Clin Rev in Aller* 1991;9:339-55.
220. Engelman RM, Rousou JA, Flack JE 3rd, Deaton DW, Kalfin R, Das DK. Influence of steroids on complement and cytokine generation after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995;60:801-4.
221. Teoh KH, Bradley CA, Gaudie J, Burrows H. Steroid inhibition of cytokine-mediated vasodilation after warm heart surgery. *Circulation* 1995;92:113-47.
222. Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perillo Jb. Sixteen year experience with aortic root replacement : Results of 172 operations. *Ann Surg* 1991;214:308-20.
223. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:659-73.
224. Moreno-Cabral CE, Miller DC, Mitchell RS, et al. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:1020-32.
225. Lewis CT, Cooley DA, Murphy MC, Talledo O, Vega D. Surgical repair of aortic root aneurysms in 280 patients. *Ann Thorac Surg* 1992;53:38-45.

226. Lawrie GM, Earle N, DeBakey ME. Long term fate of the aortic root and aortic valve after ascending aneurysm surgery. *Ann Surg* 1993;217:711-20.
227. Galloway AC, Covlin SB, LaMendola CL, et al. Ten year experience with 165 aneurysms of the ascending aorta and aortic arch. *Circulation* 1989;80:249.
228. Taniguchi K, Nakano S, Matsuda H, et al. Long term survival and complications after composite graft replacement for ascending aortic aneurysm associated with aortic regurgitation. *Circulation* 1991;84:31-9.
229. Moreno-Cabral CE, Miller DC, et al. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:1020.
230. Jault F, Nataf P, Rama A, et al. Chronic disease of the ascending aorta: Surgical treatment and longterm results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:747.
231. Raudkivi PJ, Williams JD, Monro JL, Ross JK. Surgical treatment of the ascending aorta. Fourteen years experience with 83 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:675.
232. Khonsarı S, Sintek C.F Kalp Cerrahisi, Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri Güneş Tıp Kitabevleri 2011:59.
233. Hargrove WC 3rd, Edmunds LH Jr, Management of infected thoracic aortic prostetic grafts. *Ann Thorac Surg* 1984;37:72-7.
234. Coselli JS, Crawford ES, Williams TW Jr, et al. Treatment of postoperative infection of ascending aorta and transverse aortic arch, including use of viable omentum and muscle flaps. *Ann Thorac Surg* 1990;50:868-81.
235. Crawford ES, Coselli JS, Svensson LG, Safi HJ, Hess KR. Diffuse aneurysmal disease ( chronic aortic dissection, Marfan and mega aorta syndromes) and multiple aneurysm. Treatment by subtotal and total aortic replacement emphasizing the elephant trunk operation. *Ann Surg* 1990;211:521-37.
236. Schappert T, Sadony V, Schoden F et al. Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma . *J Card Surg* 1994;9:508.
237. Gott VL, Gillinov AM, Pyeritz RE, et al. Aortic root replacement. Risk factor analysis of a seventeen year experience with 270 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:536-44.
238. Kuttıla, K. and J. Niinikoski, Peripheral perfusion after cardiac surgery. *Critical care medicine*, 1989. 17(3): p. 217-220.

239. Kunt AG, Emir M, Hıdıroğlu M, Çetin L, Uçaroğlu ER, Şener E. Bentall prosedürü sırasında proksimal ve koroner ostiyum anastomozlarından oluşabilecek kanamaların antegrad verilen kan kardiyoplejisiyle kontrolü. *Koşuyolu Kalp Dergisi* 2011;14(1)1-5.
240. Westaby S, Cecil B. Surgery of the thoracic aorta, in Westaby S (ed). *Landmarks in cardiac surgery* . Oxford, Isis Medical Media 1997;223.
241. Stowe CL, Baertlein MA, Wierman MD, Rucker M, Ebra G: Surgical management of the ascending and aortic arch disease: Refined techniques with improved results. *Ann Thorac Surg* 1998;66:388-95.
242. Asou T, Kawachi Y, Matsuzaki K. Postoperative complication and treatments after Bentall operation. *Kyobu Geka* 1991;44:1141-5.
243. Clifton T.P.Lewis, Denton A.Cooley, Michel C. Murphy, et al: Surgical repair of aortic root aneurysms in 280 patients . *Ann Thorac Surg*. 1992; 53:38-46.
244. Joseph S, Coselli E, Crawford S : Composite valve graft replacement of aortic root using separate Dacron tube for coronary artery reattachment. *Ann Thorac Surg* 1989;47:558-65.
245. Nežic D, Ćirković M, Knežević A, Jović M. Modified Bentall procedure - ‘ a collar technique’ to control bleeding from coronary ostia anastomoses. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:709-11.
246. Hirasawa Y, Aomi S, Saito S, Kihara S, Tomoika H, Kurosawa H. Long term results of modified Bentall procedure using flanged composite aortic prosthesis and separately interposed coronary graft technique. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006;5:574-7.
247. Settepani F, Eusebio A, Ornaghi D, Barbone A, Citterio E, Mannase E, et al. Aortic root replacement with the Carboseal composite valve graft: analysis of risk factors. *Interact Cardiovasc Surg* 2005;4:360-4.
248. Kawazoe K, Eishi K, Kawashima Y. New modified Bentall procedure: Carrel patch and inclusion technique. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1578-9.