T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

TİP A AORT DİSEKSİYONU CERRAHİSİNDE KAPAK KORUYUCU CERRAHİ İLE KAPAK REPLASMANININ ERKEN VE GEÇ DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Muhammet Selim YAŞAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

TİP A AORT DİSEKSİYONU CERRAHİSİNDE KAPAK KORUYUCU CERRAHİ İLE KAPAK REPLASMANININ ERKEN VE GEÇ DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Muhammet Selim YAŞAR

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Şeref Alp KÜÇÜKER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

TEŞEKKÜR

Emek ve özveri ile geçen ve ömür boyu devam edecek olan Kalp ve Damar Cerrahisi eğitimimin ilk bölümünü tamamlamanın heyecanını ve gururunu yaşamaktayım. Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde başlayıp Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde devam eden bu süreçte, neredeyse tamamı ile birebir çalışma fırsatı edindiğim çok kıymetli Hocalarım, Ablalarım ve Ağabeylerime bu tez çalışması vesilesi ile şükranlarımı sunuyorum.

Öncelikle birlikte çalışmış olmaktan onur duyduğum, hekimliğin yüce değerlerini temsil eden saygıdeğer kişiliği ile daima örnek edineceğim tez danışmanım, idari sorumlumuz Prof. Dr. Şeref Alp KÜÇÜKER'e,

Bu köklü ailenin, Yüksek İhtisas Okulu'nun büyük öğretmenleri; Prof. Dr.Ahmet SARITAŞ, Prof.Dr. Zeki ÇATAV ve Prof.Dr. Erol ŞENER'e,

Başhekimimiz Prof.Dr.Mehmet Ali ÖZATİK'e,

Eğitim Sorumlumuz Prof.Dr. Ümit KERVAN'a,

Her birinden ayrı ayrı çok değerli şeyler öğrendiğim büyüklerim Doç.Dr.H.Levent MAVİOĞLU'na, Doç.Dr. Sinan Sabit KOCABEYOĞLU'na, Doç.Dr. Doğan Emre SERT'e, Prof.Dr.Hakkı Zafer İŞCAN'a, Prof.Dr.Mete HIDIROĞLU'na, Prof.Dr. Serdar GÜNAYDIN'a, Prof.Dr. Ayşen AKSÖYEK'e, Prof.Dr. Mahmut Mustafa ULAŞ'a, Prof.Dr.Erdal ŞİMŞEK'e, Doç.Dr.Soner YAVAŞ'a, Doç.Dr. Garip ALTINTAŞ'a, Doç.Dr.Emrah UĞUZ'a, Doç.Dr. Aslıhan KÜÇÜKER'E, Prof.Dr.Ertekin Utku ÜNAL'a, Prof.Dr. İrfan TAŞOĞLU'na, Prof.Dr.Anıl ÖZEN'e, Prof.Dr. Gökhan LAFÇI'ya, Doç.Dr. İlknur GÜNAYDIN'a, Doç.Dr.Hüseyin BAYRAM'a, Doç.Dr.Ferit KASIMZADE'ye, Doç.Dr.Naim Boran TÜMER'e, Doç.Dr. Okay Güven KARACA'ya, Prof.Dr.C.Levent BİRİNCİOĞLU'na, Prof.Dr.Kanat ÖZIŞIK'a, Prof.Dr. Nuri Hakan AYDIN'a, Doç.Dr.Atakan ATALAY'a, Op.Dr.Göktan AŞKIN'a, Op.Dr. Bahadır AYTEKİN'e, Op.Dr. Fethi SAĞLAM'a, Op.Dr. Kemal Eşref ERDOĞAN'a, Op.Dr.H.Ünsal ERÇELİK'e, Op.Dr. Mehmet KARAHAN'a, Op.Dr.B.Boğaçhan AKKAYA'ya, Op.Dr. Murat YÜCEL'e, Op.Dr. Elif COŞKUN SUNGUR'a, Op.Dr. Seyhan BABAROĞLU'na, Op.Dr. Onur KARAHASANOĞLU'na, Op.Dr. Serhat AYDAŞ'a

Op.Dr. Gökay DENİZ'e Op.Dr.Hakan ÇOMAKLI'ya, Op.Dr.Ata Niyazi ECEVİT'e, Op.Dr. Mustafa YILMAZ'a, Op.Dr. Başak SORAN TÜRKCAN'a,

Her daim beni öz ağabey timsali himaye eden, her ikisinden de çok şeyler öğrendiğim asistan koçum Op.Dr.Serkan MOLA ve Op.Dr.Emre Demir BENLİ'ye,

İlkokul sıralarından Tıp Fakültesi amfilerine uzanan 20 yılı aşkın arkadaşlığın yanı sıra, birlikte hayalini kurduğumuz Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nde birlikte çalışma fırsatı elde ettiğim kadim dostum, kardeşim Op.Dr. Abdulkadir YILMAZ'a,

Uzun ve zorlu çalışma saatlerinde daima yanımda olan kıdemli ağabeylerim Op.Dr.Emre KÜLAHCIOĞLU ve Op.Dr.Mehmet Ali TÜRKCÜ'ye,

Eş kıdemlilerim Dr. Emre ÇİÇEKYURT'a, Dr.Fatih YAMAÇ'a, Dr.Cevat Ahmet SERT'e,

Asistan kardeşlerim Dr. Servet TURGUT'a, Dr. Alp YILDIRIM'a, Dr.Almazbek Akhmedov'a, Dr.Abdullah Kusay GİRGİN'e, Dr. Gizem IŞIK'a, Dr. Ömer Abdullah YAVUZ'a, Dr.Enis Burak GÜL'e, Dr.Yunus Emre ERGİN'e, Dr.Sinan ÖZÇELİK'e, Dr.Ayşenur DOĞMUŞ'a, Dr.Murat GEVREK'e, Dr. Özge KAHVECİOĞLU'na, Dr.Sıla ELBASAN'a, Dr. Nur Gizem ELİPEK'e, Dr. Meliha TUZLU'ya, Dr. Hande ÇUHADAR'a, Dr. Burak KASAPOĞLU'na, Dr. Mehmet Ali ÜNAL'a, Dr. Baran KARADENİZ'e, Dr. Murat DEMİRTAŞ'a, Dr. Emre ERKAL'a, Dr.Yunus ŞAHİN'e, Dr. Hatice ZENGİN'e,

Bugünlere beni getiren, haklarını ödeyemeyeceğim canlarım Annem, Babam ve Ablama,

Benimle beraber bu zorlu sürece sabır gösteren en değerli varlığım sevgili eşim can içim Saniye Berra'ma ve aslan oğlum Mehmet Yiğit Han'ıma,

Sonsuz Teşekkürler…

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER iii
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ vi
GRAFİK LİSTESİ ix
ŞEKİL LİSTESİ xii
ÖZET xiii
ABSTRACT xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
3. GEREÇ VE YÖNTEM 22
4. BULGULAR 24
5. TARTIŞMA 99
6. SONUÇ 106
7. KAYNAKLAR 107
ÖZGEÇMİŞ 113
EKLER 114

KISALTMALAR

TAAD : Tip A Aort Diseksiyonu
IRAD : Akut Aort Diseksiyonu Uluslararası Kayıt Sistemi
SVS : Avrupa Vasküler Cerrahi Derneği
STS : Avrupa Kardiyotorasik Cerrahi Derneği
BTA : Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
DM : Diyabetes Mellitus
EF : Ejeksiyon Fraksiyonu
HT : Hipertansiyon
CABG : Koroner Arter Baypas Greftleme
SKG : Suprakoroner Greft İnterppozisyonu
HAR : Hemiarcus Replasmanı
TAR : Total Arcus Replasmanı
AVR : Aort Kapak Replasmanı
MVR : Mitral Kapak Replasmanı
STJ : Sinotübüler Bileşke
KAH : Koroner Arter Hastalığı
KBH : Kronik Böbrek Hastalığı
KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
MI : Miyokard İnfarktüsü
MRI : Manyetik Rezonans Anjiografi
PDH : Periferik Damar Hastalığı
SVO : Serebrovaskuler olay
TİA : Geçici İskemik Atak
USG : Ultrasonografi
EKG : Elektrokardiyogram
EKO : Ekokardiyografi
SV : Sinüs Valsalva
SMA : Süperior Mezenterik Arter
AY : Aort Yetmezliği

MY : Mitral Yetmezlik
CPB : Kardiyopulmoner Bypass
ASSP : Antegrade Selektif Serebral Perfüzyon
CCA : Ana Karotid Arter
TCA : Total Sirkulatuar Arrest
ECMO : Ekstrakorporeal Membran Oksijenatör
İABP : İntraaortik Balon Pompası
ES : Eritrosit Süspansiyonu
TDP : Taze Donmuş Plazma
H-PLT : Havuzlanmış Trombosit Süspansiyonu
TEVAR : Torasik Endovasküler Aortik Onarım
TAAA : Torakoabdominal Aort Anevrizması
ABY : Akut Böbrek Yetmezliği
RA : Sağ Atriyum
TRA : Triküspit Ring Annuloplasty
OP : Operasyon
ASS : Asendan Aorta
ABD : Abdominal Aorta
WBC : Lökosit
NEU : Nötrofil
LYM : Lenfosit
HCT : Hematokrit
PLT : Trombosit
ASD : Atriyal Septal Defekt

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1. Araştırmaya Katılanların Özellikleri 24
Tablo 2. Cinsiyet ve Yaşın Gruplar Arası Karşılaştırılması 33
Tablo 3. Semptomların Gruplar Arası Karşılaştırılması 34
Tablo 4. Ek Hastalıkların Gruplar Arası Karşılaştırılması 35
Tablo 5. Kullandığı İlaçların Gruplar Arası Karşılaştırılması 36
Tablo 6. Gruplara Göre Fiziki Muayene Durumu 37
Tablo 7. EKO Ek Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 38
Tablo 8. Ejeksiyon Fraksiyonunun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 39
Tablo 9. Preop-Postop Aort Yetmezliği Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 40
Tablo 10. SV Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 41
Tablo 11. Pulmoner Truncus Düzeyi Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 42
Tablo 12. Arcus Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 43
Tablo 13. Proksimal Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 44
Tablo 14. Mid Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 45
Tablo 15. Çölyak Abd. Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 46
Tablo 16. SMA Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 47
Tablo 17. Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 48
Tablo 18. İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 49
Tablo 19. İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 50
Tablo 20. Üre'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 51
Tablo 21. Kreatinin'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 52
Tablo 22. GFR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 53
Tablo 23. AST'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 54

Tablo 24. ALT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 55
Tablo 25. WBC'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 56
Tablo 26. NEU'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 57
Tablo 27. LYM'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 58
Tablo 28. HCT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 59
Tablo 29. PLT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 60
Tablo 30. Fibrinojen'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 61
Tablo 31. INR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 62
Tablo 32. aPTT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 63
Tablo 33. pH'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 64
Tablo 34. Lactat'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 65
Tablo 35. CRP'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 66
Tablo 36. Gruplara Göre Op (Ass) ve Kapak Türü Durumu 67
Tablo 37. Operasyonun (Arcus Aorta için) Gruplar Arası Karşılaştırılması 68
Tablo 38. Operasyonun (Ek Prosedür) Gruplar Arası Karşılaştırılması 69
Tablo 39. Revizyon Ameliyatının Gruplar Arası Karşılaştırılması 70
Tablo 40. Gruplara Göre Kanülasyon Yeri 71
Tablo 41. Kardiyoplejinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 72
Tablo 42. Soğuma Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 73
Tablo 43. Sürelerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 74
Tablo 44. ES Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 76
Tablo 45. TDP Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 77
Tablo 46. H-PLT Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 78
Tablo 47. Kriyopresipitat Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 79
Tablo 48. İnotrop Destek Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 79
Tablo 49. ECMO/IABP Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 80
Tablo 50. Toplam Drenaj Miktarının Gruplar Arası Karşılaştırılması 81
Tablo 51. Ekstübasyon – YB Yatış – Hastane Yatış – Postop Kontrol Bt Sürelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması 82
Tablo 52. False Lümen Açıklığının Gruplar Arası Karşılaştırılması 83
Tablo 53. Ölüm Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 84
Tablo 54. Ölüm Zamanının Gruplar Arası Karşılaştırılması 86
Tablo 55. Reoperasyon ihtiyacının Gruplar Arası Karşılaştırılması 87

Tablo 56. Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması 89
Tablo 57. Sağkalım Sürelerinin Karşılaştırılması 91
Tablo 58. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Karşılaştırmalar..... 93
Tablo 59. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Komplikasyonların Karşılaştırılması 96
Tablo 60. Postoperatif Eksplorasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması 98

GRAFİK LİSTESİ

Sayfa

Grafik 1. Cinsiyet ve Yaşın Gruplar Arası Karşılaştırılması 33
Grafik 2. Semptomların Gruplar Arası Karşılaştırılması 35
Grafik 3. Ek Hastalıkların Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 36
Grafik 4. Kullandığı İlaçların Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 37
Grafik 5. Fizik Muayene'nin Gruplara Göre Karşılaştırılması 38
Grafik 6. EKO Ek Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 39
Grafik 7. Ejeksiyon Fraksiyonunun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 40
Grafik 8. Preop-Postop Aort Yetmezliği Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 41
Grafik 9. SV Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 42
Grafik 10. Pulmoner Truncus Düzeyi Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 43
Grafik 11. Arcus Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 44
Grafik 12. Proksimal Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 45
Grafik 13. Mid Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 46
Grafik 14. Çölyak Abd. Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 47
Grafik 15. SMA Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 48
Grafik 16. Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 49
Grafik 17. İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 50
Grafik 18. İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 51
Grafik 19. Üre'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 52
Grafik 20. Kreatinin'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 53
Grafik 21. GFR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 54
Grafik 22. AST'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 55
Grafik 23. ALT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 56

Grafik 24. WBC'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 57
Grafik 25. NEU'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 58
Grafik 26. LYM'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 59
Grafik 27. HCT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 60
Grafik 28. PLT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 61
Grafik 29. Fibrinojen'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 62
Grafik 30. INR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 63
Grafik 31. aPTT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 64
Grafik 32. pH'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 65
Grafik 33. Lactat'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 66
Grafik 34. CRP'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 67
Grafik 35. Gruplara Göre Op (Ass) ve Kapak Türü Durumu 68
Grafik 36. Operasyonun (Arcus Aorta için) Gruplar Arası Karşılaştırılması 69
Grafik 37. Operasyonun (Ek Prosedür) Gruplar Arası Karşılaştırılması 70
Grafik 38. Revizyon Ameliyatının Gruplar Arası Karşılaştırılması 71
Grafik 39. Gruplara Göre Kanülasyon Yeri 72
Grafik 40. Kardiyoplejinin Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 73
Grafik 41. Soğuma Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 74
Grafik 42. Sürelerin Gruplar Arası Karşılaştırılması 75
Grafik 43. ES Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 76
Grafik 44. TDP Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 77
Grafik 45. H-PLT Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması 78
Grafik 46. Kriyopresipitat Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması..... 79
Grafik 47. İnotrop Destek Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 80
Grafik 48. ECMO/IABP Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 81
Grafik 49. Toplam Drenaj Miktarının Gruplar Arası Karşılaştırılması 82
Grafik 50. Ekstübasyon – YB Yatış – Hastane Yatış – Postop Kontrol Bt Sürelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 83
Grafik 51. False Lümen Açıklığının Gruplar Arası Karşılaştırılması 84
Grafik 52. Ölüm Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 85
Grafik 53. Ölüm Zamanının Gruplar Arası Karşılaştırılması 87
Grafik 54. Reoperasyon ihtiyacının Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 88
Grafik 55. Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması 90

Grafik 56. Sağkalım Sürelerinin Karşılaştırılması 93
Grafik 57. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Karşılaştırmalar 95
Grafik 58. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Komplikasyonların Karşılaştırılması..... 97
Grafik 59. Postoperatif Eksplorasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması..... 98

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 1. Dr. DeBakey(Üst), Dr. Cooley(Alt) 4
Şekil 2. a: Aort'un histolojik tabakaları b: Aort anatomisi 5
Şekil 3. Aort Kapağın Fonksiyonel Anatomisi 8
Şekil 4. Ventrikülo-aortik bileşke 9
Şekil 5. Debakey ve Stanford Sınıflandırmaları 11
Şekil 6. Svensson Sınıflandırması 12
Şekil 7. ESVS, EACTS yeni sınıflandırma 13
Şekil 8. BT Anjiografi'de aort diseksiyonuna ait çift lümen görünümü . 17
Şekil 9. Koroner Anjiografi'de Aort Diseksiyonuna ait görünüm 18
Şekil 10. Aort Diseksiyonu Operasyon Görüntüsü 20
Şekil 11. Aort Diseksiyonu Rüptür-Tamponad Görüntüsü 21

ÖZET

Amaç: Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde Kapak Koruyucu Cerrahi ve Kapak Replasmanı karşımıza iki farklı seçenek olarak ortaya çıkmaktadır. Çalışma; Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisi gibi mortalite ve morbidite oranı yüksek bir operasyonda intraoperatif /postoperatif hasta bakımını değiştiren bu iki farklı yöntemin erken ve geç dönem sonuçlarının karşılaştırılmasını amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Şubat 2019- Eylül 2022 arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde Akut Tip A Aort Diseksiyonu nedeni ile opere edilmiş 112 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda yer alan 112 hasta, kapak replasmanı yapılan (n=26) ve kapak koruyucu cerrahi yapılan (n=86) hastalar olmak üzere 2 ayrı gruba ayrıldı. İlk grup içerisinde Modifiye Bentall Prosedürü ile birlikte SKG + AVR uygulanan hastalar yer almakta iken ikinci grupta izole SKG ya da buna ek olarak AV Resüspansiyon uygulanan hastalar ile birlikte kapak koruyucu kök cerrahisi uygulanan hastalar yer aldı. Demografik veriler incelendiğinde hastaların çoğunluğu erkek (%74,1 n=83) cinsiyetti. Yaş ortalaması 54,8 ± 12,2 olarak bulundu. Kapak replasmanı yapılan hastaların daha genç yaşta olduğu görüldü ($p<0,05$). Ek hastalık, semptomlar ve fizik muayene açısından anlamlı fark yoktu. X-Clamp ve CPB sürelerinin kapak replasmanı yapılan hasta grubunda daha uzun olduğu görüldü ($p<0,05$). Postoperatif mekanik destek ihtiyacının kapak replasmanı yapılan grupta daha fazla olduğu görüldü ($p<0,05$). Erken ölüm oranı kapak değişen grupta %30,8 (n=8) , kapak korunan grupta ise %22,1 (n=19) olarak bulundu. Genel ölüme göre sağkalım süreleri kapak değişen grupta 15,9 gün, kapak korunan grupta ise 123,5 gün olarak bulundu. Postoperatif kontrol BT zamanı 21,0 ± 12,6 ay olarak bulundu. Yalancı lümen açık kalma oranının istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kapak replasmanı yapılan hasta grubunda daha yüksek (%64,3, diğer grup %39,6) olduğu görüldü. Preoperatif orta-ciddi aort yetmezliği görülüp kapak korunan hastaların postoperatif kontrollerinde hiçbir hastada orta-ciddi dereceli aort yetmezliğine rastlanmadı.

Sonuç: Akut Tip A Aort diseksiyonu, perioperatif riski yüksek kardiyovasküler patolojiler arasında yer almaktadır. Operasyonun başarısı ise hasta için preoperatif ve

intraoperatif en hızlı ve en doğru kararın uygulanmasına bağlıdır. Bu çalışmanın temel amacı gri alanda yer alan hastaların kararı için en doğru yönelimi belirlemektir. Çalışmamızda yer alan bulgular değerlendirildiğinde aort kapak korunan hastalarda erken ölüm oranının daha düşük olması, sağkalım sürelerinin belirgin anlamda daha uzun olması, X-Clamp ve CPB süreleri ile mekanik destek ihtiyacı açısından daha iyi sonuçlar vermesi, preoperatif orta-ciddi aort yetmezliği görülse dahi postoperatif takiplerde sonuçların iyi olması, sinüs valsalvada ve distal aortada görülen değişiklikler gibi nedenler kapak koruyucu cerrrahi'nin daha üstün olduğu hipotezimizi desteklemektedir. Ancak bu konuda en doğru sonuca ulaşmak için daha fazla hasta sayısı ile daha uzun süreli takip içeren çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip A Aort Diseksiyonu, Aort Kapak Replasmanı, Suprakoroner Greft İnterpozisyonu, Modifiye Bentall Prosedürü, AV Resüspansiyonu

ABSTRACT

Aim: In treatment of Type A Aortic Dissection , Valve Sparing Surgery and Valve Replacement surgery appear as two different options. In this study; We aim to compare the early and late results of these two different methods that change the intraoperative/postoperative patient care in an operation such as Type A Aortic Dissection Surgery with a high mortality and morbidity rate.

Materials and Methods: 112 patients who were operated for Acute Type A Aortic Dissection at the University of Health Science Ankara Bilkent City Hospital between February 2019 and September 2022 were evaluated. Preoperative, intraoperative and postoperative results were reviewed retrospectively.

Results: 112 patients included in our study were divided into 2 groups patients who underwent valve replacement (n=26) and patients who underwent valve-sparing surgery (n=86). The first group included patients who underwent SCG + AVR and Modified Bentall Procedure, while the second group included patients who underwent isolated SCG or additionall AV Resuspension surgery, and patients who underwent valve-sparing root surgery. Demographic of the patients showed, the majority of the patients were male (74.1% n=83). The mean age was 54.8 ± 12.2 years. It was observed that the patients who underwent valve replacement were younger ($p<0.05$). There was no significant difference in terms of additional disease, symptoms and physical examination. It was observed that the X-Clamp and CPB times were longer in the valve replacement group ($p<0.05$) and the need for postoperative mechanical support was higher in the valve replacement group ($p<0.05$). The premature mortality rate was 30.8% (n=8) in the valve replacement group and 22.1% (n=19) in the valve-preserved group. The survival times were found to be 15.9 days in the valve replacement group and 123.5 days in the valve preserved group. Postoperative control CT time was 21.0 ± 12.6 months. Although the false lumen patency rate was not statistically significant, it was higher in the valve replacement group. In the postoperative controls, moderate to severe aortic regurgitation was not seen in any of the patients who had preoperative moderate to severe aortic regurgitation and undergone valve sparing surgery.

Conclusion: Acute Type A Aortic dissection has very high perioperative risk. The success of the operation depends on the implementation of the fastest and most

accurate preoperative and intraoperative decisions for the patient. The main purpose of this study is to determine the most accurate orientation for the decision of other patients in the grey area. When the findings in our study are evaluated, the premature death rate in patients with aortic valve preservation is lower, survival times are significantly longer, X-Clamp and CPB times and the need for mechanical support are better, postoperative follow-ups results are satisfactory even if preoperative moderate to severe aortic regurgitation is observed and also reasons such as good results and changes in the sinus valsalva and distal aorta which supports our hypothesis that valve-sparing surgery is superior. However, multicenter studies with a larger number of patients and longer follow-ups are needed to achieve the most accurate result.

Keywords: Type A Aortic Dissection, Aortic Valve Replacement, Supracoronary Graft Interposition, Modified Bentall Procedure, AV Resuspension

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aorta, kalbin sol ventrikülünden pompalanan kanı ilk karşılayan ve tüm vücut sistemine dağıtan ana arter olarak hayati bir işlev görür. Bu işlev sırasında daimi bir basınçla karşı karşıya kalan aort duvarı histolojik olarak; tunika intima, tunika media ve tunika adventisya olmak üzere 3 katmandan oluşmaktadır. Anatomik olarak ise; aort kökü (sinüs valsalva), asendan aorta, arcus aorta, desendan aorta ve abdominal aorta olmak üzere 5 ana bölümde değerlendirilebilir. (1)

Aort diseksiyonu ise herhangi bir nedenle intima tabakasında oluşan bir yırtık (fleb) nedeni ile bu tabakanın media tabakasından ayrılması ve aorta içerisinde yalancı bir başka lümen oluşması ile seyreden aort duvarı hastalığı olarak tanımlanır. (2)

Aortun doğası ve tüm sistemi etkileyen işlevi gereği Aort Diseksiyonu, pek çok farklı klinik prezentasyon ile karşımıza çıkabilmektedir. Koroner malperfüzyona bağlı miyokard enfarktüsü, aritmiler, akut aort yetmezliği, serebrovasküler olay, akut periferik arter hastalığı, diğer organlara ait malperfüzyon sendromları, aort duvarı rüptürüne bağlı tamponad veya hipovolemik şok tablosu bu klinik durumlardan bazılarıdır ve tedavi edilmediği takdirde her saat artan yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. (3) Akut Aort Diseksiyonu Uluslararası Kayıt Sistemi (IRAD) verilerine göre proksimal aortayı içeren akut diseksiyonlarda (Stanford Tip A, De Bakey Tip1,2), 24 saatlik mortalitenin %20, 48 saatlik mortalitenin %30 olduğu; aortik rüptür, kardiyojenik şok, tamponad, organ iskemisine bağlı haftalık mortalitenin %50-91 olduğu bulunmuştur. Yine aynı verilere göre tek başına medikal tedavi uygulanan hastalarda mortalite oranları %57 iken, cerrahi tedavi uygulanan hastalarda bu oran %18'lere düşmektedir. Bu nedenle bu tip olgularda acil cerrahi girişim endikasyonu bulunmaktadır. Uygulanacak cerrahi prosedürün stratejisi ise; diseksiyon flebinin ulaştığı veya etkilediği anatomik lokasyon, hastanın yaşı, yandaş bağ doku hastalığının olup olmaması, eşlik eden aort yetmezliği, cerrahi ekibin ve merkezin tecrübeleri gibi pek çok farklı etmenle değişmektedir. Preoperatif ekokardiyografide ciddi aort yetmezliğinin olduğu ancak leaflet dokusunun sağlam olduğu olgularda kapak replasmanı yapılıp yapılmayacağı tartışmalıdır. Yapılan çalışmalarda bu tip olgularda AV Resüspansiyonu, Kapak koruyucu kök cerrahisi gibi prosedürler sonrası, hatta aortik köke müdahalede bulunulmayan suprakoroner greft interpozisyonu prosedürü

sonrası dahi aort yetmezliğinin düzeldiği sonucu bulunmuştur. Ayrıca mekanik kapak replasmanı yapılan hastalarda postoperatif antikoagülan tedavi stratejisi değişmektedir. Bu durum operasyon sonrası yalancı lümen açıklığının devam etmesine ve böylece aortun opere edilmeyen kısımlarında anevrizmatik dilatasyon gelişmesine sebebiyet verebilir. (4,5)

Bu çalışma, kliniğimizde Tip A Aort Diseksiyonu cerrahisi uygulanan hastalarda Kapak Koruyucu Cerrahi ile Kapak Replasmanı'nın erken ve geç dönem sonuçlarını araştırarak bu teknikler arasındaki sonuç farklılıklarına ulaşmayı amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

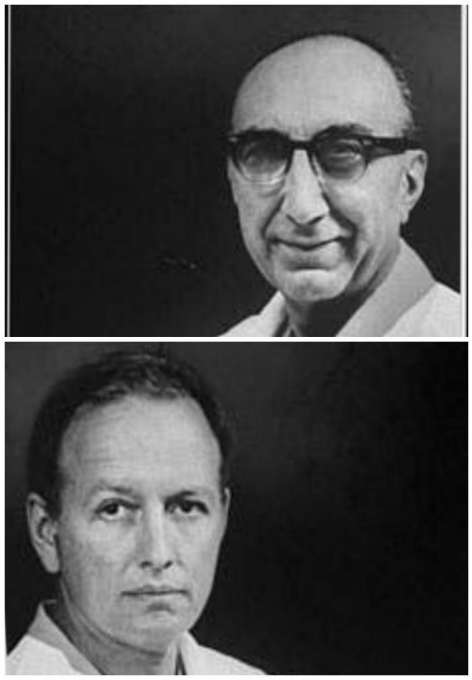
2.1. TANIM

Aort diseksiyonu; yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip, acil müdahale gerektiren, herhangi bir nedenle intima tabakasında oluşan bir yırtık (fleb) nedeni ile bu tabakanın media tabakasından ayrılması ve aorta içerisinde yalancı bir başka lümen oluşması ile seyreden, aort duvarı rüptürü veya organ malperfüzyonuna sebep olabilen aort duvarı hastalığı olarak tanımlanır.

2.2. TARİHÇE

Dr. Frank Nicholls, 1760 yılında İngiltere Kralı II. George'nin ani ölümü sonrası yaptığı otopsideki bulguları şu şekilde tanımladı. ". . . perikardın bir miktar pıhtılaşmış kanla dolduğu bulundu, yaklaşık bir litre. . .; tüm kalp, aurikulanın damarlardaki kanı itmesini önleyecek şekilde sıkıştırılmıştı; bu nedenle ventriküller tamamiyle kansız bulundu. . .; ve aortun gövdesinde, iç tarafında yaklaşık bir buçuk inç uzunluğunda enine bir fissür bulundu, bu yarıktan kısa bir süre önce dış kabuğunun altından bir miktar kan geçmiş ve kabarık bir ekimoz oluşturmuştu." Bu tanımla birlikte Aort Diseksiyonu ilk defa yazılı bir belgede patolojik anlamda tarif edilmiştir. (6) Aort diseksiyonu terimi ise ilk defa 1802 yılında Maunoir tarafından kullanılmıştır. 1819 yılında ise steteskopun mucidi René Laennac, dissekan anevrizma terimini ilk kullanan kişi olmuştur.(7) 1922 yılında Davy ve Gates 55 yaşında erkek bir olgunun semptomlarından ve muayene bulgularından yola çıkarak Aort diseksiyonuna ilk tanısal yaklaşımı gerçekleştirmişlerdir.(8) 1934 yılında Shennan tarafından klinik ve patolojik olarak ilk önemli bilgileri içeren bilimsel çalışma yayınlanmıştır..(9) 1954 yılında Debakey, Cooley ve Creech Aort diseksiyonunun tedavisinde ilk başarılı cerrahi rezeksiyonu gerçekleştirmiş(10), 1982 yılında ise 20 yıl süren 527 hastalık seriyi yayınlamışlardır. (11) Bununla birlikte aort anevrizmasının tanı ve tedavisi ile ilgili bütün gelişmeler aynı zamanda aort diseksiyonu cerrahisinde de önemli katkılar sağlamıştır. 1996 yılında Akut Aort Diseksiyonu Uluslararası Kayıt sisteminin (IRAD) kurulması ile pek çok uluslararası merkezin katkıları ile çağdaş tanı ve tedavinin belirlenmesinde yol gösterici olan veri havuzu oluşması sağlanmıştır.(12) 1999 yılında New England Journal of Medicine' de yayınlanan 2 çalışma ise Tip B aort diseksiyonu

cerrahisinde endovasküler stent-greft kullanımı ile ilgili sonuçlarını açıklayarak bu alanda yeni bir çığır açmıştır.(13,14)



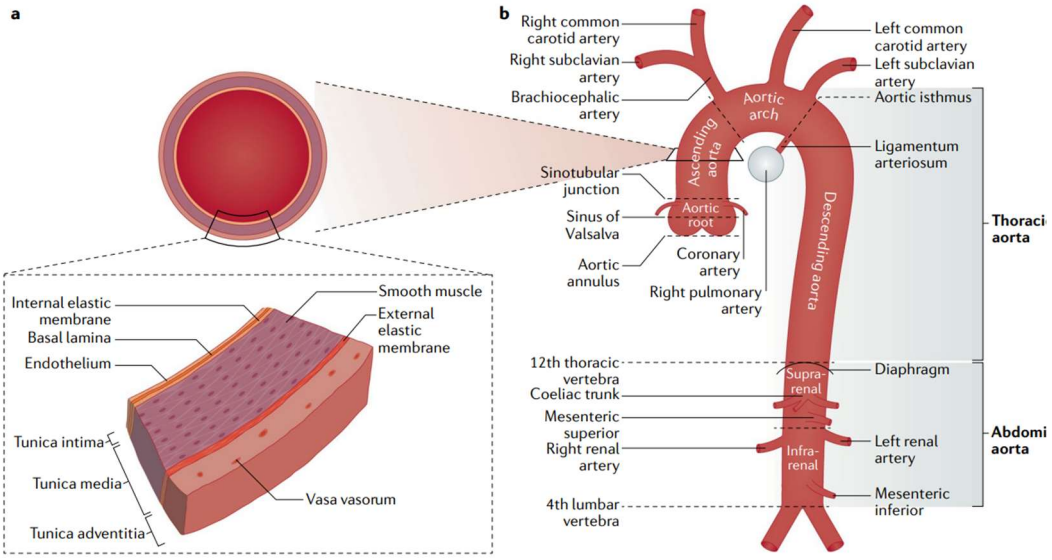
Şekil 1. Dr. DeBakey(Üst), Dr. Cooley(Alt)

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

Aort diseksiyonunun insidansının 1 milyonda 5 ila 30 olduğu tahmin edilmektedir ancak tanı alamadan hayatını kaybeden hastaların varlığı nedeniyle bu hastalığın gerçek insidansını belirlemek çok mümkün değildir.(15,16) Geniş otopsi serilerinde yapılan çalışmalarda aort diseksiyonu sıklığı %0,1-%0,8 aralığında bulunmuş, Hirst yaptığı otopsi serilerinde hastaların %40'ının antemortem tanı aldığı sonucuna ulaşmıştır.(17,18) İnsidansının yaşamın 6. ve 7. dekatlarında pik yaptığı görülmekte iken predispozan faktörü olan hastalarda daha genç yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Erkek cinsiyette kadın cinsiyete oranla yaklaşık 2 kat daha sık olduğu görülmektedir. (19) Mortalitenin semptom başlangıcından sonraki ilk 12 saat boyunca her saatte %2 oranında artmakta olduğu bildirilmiştir. Tanı alamamış hastaların iki haftalık mortalite oranının %75 olduğu, tedavi edilmeyen hastaların ise yaklaşık %33"ünün ilk 24 saatte, %50'sinin 48 saat içinde öldüğü bildirilmiştir. (20)

2.4. PATOFİZYOLOJİ

Aort diseksiyonunun patogeneziyle ilgili pek çok teori ortaya atılmıştır. İlk olarak ise aortun media tabakasındaki elastik tabaka ve düz kas dokusunun işlevini kaybetmesi ile ortaya çıkan ve aort anevrizmasına sebebiyet veren kistik medial dejenerasyonun aort diseksiyonunun da sebebi olduğu düşünülmüştür. Ancak Aort diseksiyonu olan hastaların çok azında patolojik olarak kistik medial dejenarasyon saptanması üzerine bu teori gözden düşmüştür. Daha sonra yapılan çalışmalarda intramural hematom ile diseksiyonun yakın ilişkide olduğu tespit edilmiştir. (21) İntramural hematomda vasa vasorumlardan media tabakasına kadar olan tabaka aort duvarında gerilim oluşturur ve böylece intimal hasarlanmaya zemin hazırlanmış olur. Ayrıca vasa vasorum'un hiperplastik hale geldiğini ve kronik tıkayıcı hastalık geliştirdiğini gösteren veriler vardır.(22) Bu durumun ise kronik medial iskemiye ve aort duvarında dejenerasyona neden olduğu düşünülmektedir.



Şekil 2. a: Aort'un histolojik tabakaları b: Aort anatomisi (100)

2.5. ETİYOLOJİ

Aort duvarında zayıflığa neden olabilecek her türlü etmen, aort diseksiyonunun etiyolojisi içerisinde yer alır. Bağ doku hastalıkları, vaskülitler gibi durumlar doğrudan aort duvarı kusuruna sebep olmakta iken hipertansiyon, hipervolemi gibi durumlarda dışardan mekanik baskı sonucu diseksiyon oluşabilmektedir. Kardiyak kateterizayon, kardiyak cerrahi ve kanülasyon prosedürleri, İntraortik balon pompası uygulanması gibi durumlar ise iyatrojenik olarak aort diseksiyonuna sebep olabilmektedir.

Hipertansiyon, aort diseksiyonu ile ilişkili en önemli ve en yaygın predispozan faktörlerden biridir. Akut Aort Diseksiyonu Uluslararası Kayıt Sistemi (IRAD) verilerine göre aort diseksiyunu hastalarının %72'sinde hipertansiyon bulunmaktadır. (15,19) Hipertansiyon mekanik olarak aort duvarı üzerinde bir yük oluştururken, aynı zamanda aort duvarının kendi iç yapısında kalsifikasyon, fibrozis, ve kalınlaşmaya sebebiyet vermektedir. Elastik yapıların fibrozisi ile birlikte düz kas hücre kaybının gelişmesi kompliyansın azalmasına neden olmaktadır. Aynı zamanda intimal kalınlaşma ile birlikte aort duvarının beslenmesinin bozulmasına sebep olmaktadır. Böylece intimal dokunun travma duyarlılığında artış meydana gelmektedir. (23,24,25)

Marfan Sendromu, Ehler-Danlos Sendromu, Loeys-Dietz Sendromu ile Turner Sendromu, Noonan Sendromu gibi bazı genetik ve bağ doku hastalıkları da özellikle media tabakasında kistik medial dejenerasyon oluşturarak aort diseksiyonu oluşturabilmektedir. Bu hastalıklar arasında aort diseksiyonu ile en çok ilişkilendirilmiş olanı Marfan sendromudur. Otozomal dominant geçişli olan Marfan sendromunda bağ dokunun dayanıklılığında önemli bir görevi olan fibrillin-1 glukoproteininin işlevini yerini getirememesi sonucu aort dokusunda kistik medial dejenerasyon ve aort anevrizması gelişmektedir. (26) Ayrıca TGF-beta reseptörü 1 (TGFBR1) ve TGFBR2'deki mutasyonlar, düz kas gelişimini ve hücre dışı matrisin yapısal bütünlüğünü bozan TGF-B'nin biyoyararlanımının artmasına yol açmaktadır. (27,28,29) Aort diseksiyonu olan hastaların %3'ünde Marfan sendromu tanısı bildirilirken 40 yaş altı hastalarda bu oranın %50'lere çıktığı bildirilmiştir. (30,31,32)

Biküspit aort kapak, aort koarktasyonu, aort hipoplazisi gibi konjenital anomaliler de aort diseksiyonunun sebebi olabilmektedir. Özellikle biküspit aort kapak, oluşturduğu aort stenozundan bağımsız olarak önemli bir predispozan neden olarak yer almaktadır. Tüm aort diseksiyonu olgularında görülme sıklığı %7-15 olarak

bildirilmiştir. (33,34,35) Aberran sağ subklavian arter aort diseksiyonuna zemin hazırlayan diğer bir konjenital damar hastalığıdır (36). Sağ arkus aorta da frajil olması nedeniyle aort diseksiyonuna eğilimli bir patolojidir.(37)

Gebelik, özellikle 3.trimestırda aort diseksiyonu için risk faktörü olarak yer almaktadır (38). 40 yaş altındaki kadın aort diseksiyonu vakalarının yaklaşık olarak yarısında TAAD, ya gebelik sırasında ya da postpartum dönemde olduğu tespit edilmiştir (39,40). Marfan sendromu olan ve aort kökü dilatasyonu gelişen kadın hastalar gebelik sırasında aort diseksiyonu açısından ciddi risk altındadır. Peripartum aort diseksiyonu , ilk defa Marfan sendromu tanısı konulmasını sağlayabilmektedir.

Künt travmalar; lokalize yırtık, hematom veya bariz aortik transeksiyon oluşturma eğilimindedir. Nadiren klasik diseksiyona neden olurlar. Diğer taraftan, iyatrojenik travma gerçek aort diseksiyonu ile birliktedir ve vakaların %5'den sorumludur. Kardiyak kateterizasyon, intraaortik balon pompası gibi uygulamalar aortik intimaya olan direkt travma nedeniyle aort diseksiyonuna sebep olabilmektedir. Kardiyak cerrahi ise aort kapak cerrahisinde daha fazla olmakla birlikte akut aort diseksiyonu bakımından %0.12 – 0.16 gibi çok düşük bir riski beraberinde taşır. (41,42)

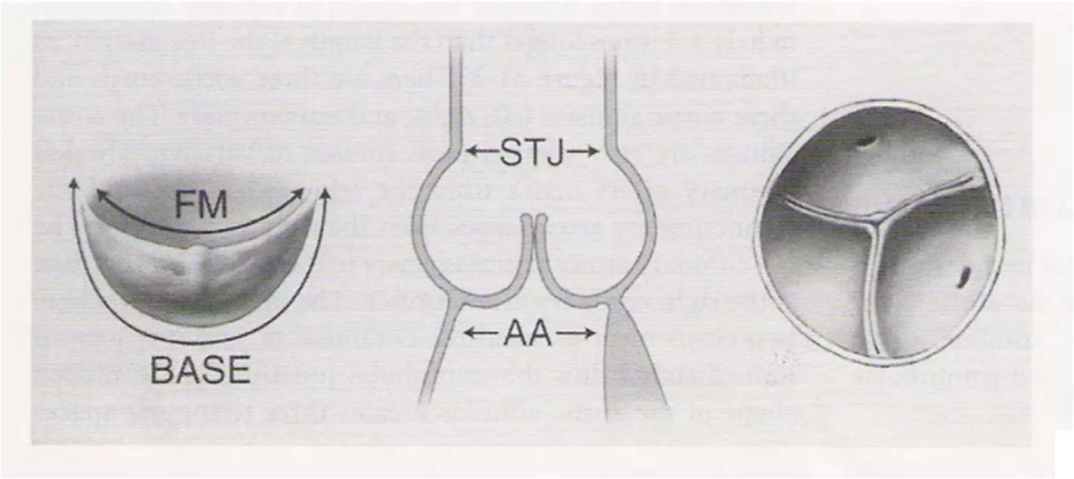
İnflamatuar hastalıklar arasında ise aort diseksiyonu ile ilişkili olanı ise dev hücreli arterittir ve burada otoimmün bir mekanizma sorumlu tutulmaktadır (43). Aortun tunika media tabasında oluşan inflamatuar süreçlerin aort diseksiyonu gelişiminde önemli bir rolü olmadığı kabul görmektedir ancak yaygın medial nekroz yapan inflamatuar hastalıklar nadiren proksimal aort diseksiyonu vakalarına yol açabilmektedir. .Sifilize neden olan spiroket Treponema pallidum, antibiyotikler yaygın olarak bulunmadan önce çıkan aort anevrizmasının başlıca nedeniydi ve tüm kardiyovasküler ölümlerin %5 ila %10'undan sorumluydu . Ancak sifilizde görülen transvers skar bantları diseksiyonun ilerlemesine karşı bariyer görevi görmektedir (44) Günümüzde azalan sifiliz vakaları nedeni ile diseksiyonla sifiliz arasında bir bağ kurmak olası değildir. Crawford'un aort diseksiyonlarını içeren vaka serisinde aortitis %1.3 olarak saptanmıştır.

Kokain kullanımı da katekolamin salınımı sebebi ile birlikte hipertansiyona ve bağdoku hasarına sebep olduğundan aort diseksiyonuna sebep olabilmektedir. Madde

kullanımı ile birlikte şiddetli göğüs ağrısı durumunda aort diseksiyonu ayırıcı tanılar arasında olmalıdır. (45)

2.6. AORT ANATOMİSİ

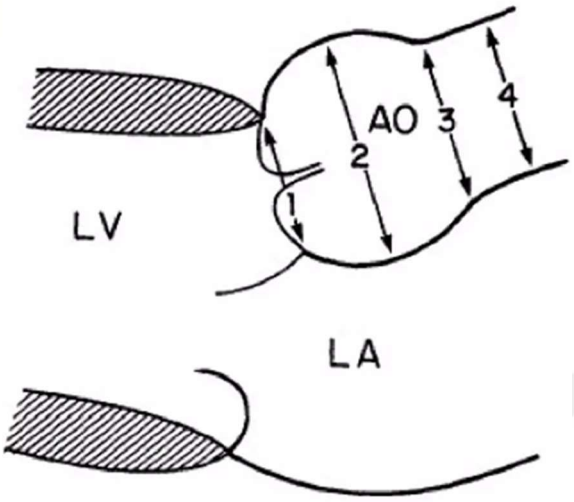
Aorta; aortik anulustan iliak bifurkasyona kadar uzanan ana vasküler yapıdır. Aort kökü terimi ise aortun başlangıç kısmını, kalbin sol ventrikül çıkım yolunu oluşturan kompleksi tarif etmektedir. Bu kompleks yapı; ventrikülo-aortik bileşke, aort kapağı leafletleri, sinüs valsalva ve sinotübüler bileşkeyi içermektedir. Aort kökü, asendan aort ile devam eder. Daha sonra innominat arter ile sol subklavian arter arasında sınırlanan arkus aorta bölümü bulunur. Desandan torasik aorta diafragmatik hiatusa kadar uzanır. Hiatustan iliak bifurkasyona kadar olan kısım abdominal aorta olarak adlandırılır. (46,47) (Şekil 2b)



Şekil 3. Aort Kapağın Fonksiyonel Anatomisi

Aort kapağın tam koaptasyon ile işlevini tam anlamı ile yerine getirmesi için tek başına aortik leafletlerin anatomik duruşu yeterli değildir. Bu işlevin yerine getirilmesi, kapak anulusunun, aortik cusplar ile arasındaki anatomik ilişkilere dayanmaktadır ve bu durumu açıklamak amacıyla fonksiyonel aortik anulus kavramı tanımlanmıştır. Fonksiyonel aortik anulusun, sinotübüler bileşkeyi, ventrikülo-aortik bileşkeyi ve aort kapağı leafletlerinin her birinin giriş noktasıyla sınırlanan anatomik

taç şeklindeki halkayı içerdiği kabul edilmiştir. Bütün bu yapıların ortak çalışması ile kapak koaptasyonu tam olarak sağlanmış olur.



Şekil 4. Ventrikülo-aortik bileşke (1.Anulus, 2.Sinüs Valsalva, 3.Sinotübüler Bileşke, 4.Asendan Aorta, LV:Sol Ventrikül, LA: Sol Atriyum)

Ventrikülo-aortik bileşke dokusu, aortiko-mitral devamlılığın, septumun membranöz kısmına kadar uzanan bölgesindeki fibröz dokudan oluşurken, geri kalan segment ventriküler miyokardiyumdan oluşur.(48,49)

Cerrahi perspektifte ise, ventrikülo-aortik bileşke, protez kapağın implante edildiği düzleme karşılık gelen hattı ifade eder.(50) 3 adet leafletin bağlantı noktaları komissürlerdir. Aort duvarının proksimalde ventrikülo-aortik bileşke ve distalde sinotübüler bileşke ile sınırlanan bölümlerine valsalva sinüsleri denir. İlgili koroner artere (sol, sağ ve non-koroner) göre belirlenmiş 3 sinüs valsalva segmenti vardır. Sol ve sağ koroner ostiumlar ilgili sinüs valsalva segmentinden çıkar. Sağ ve non-koroner sinüs segmentleri arasındaki bölge, anatomik olarak membranöz septum içinde seyreden kardiyak iletim sistemi ile yakın ilişki içindedir ve triküspid kapağın septal leafletine yakındır.

Her komissürün üst kenarını birleştiren düzlem, sinotübüler bileşke (STJ) olarak tanımlanır. STJ, aort kökünün bittiği ve çıkan aortun başladığı sınırı oluşturmaktadır. Bu bölgede herhangi bir sebeple meydana gelen dilatasyon

durumunda, leafletlerin daha az koaptasyonu sonucu aort yetmezliği meydana gelebilir.(51) Çıkan aort, STJ seviyesinden innominat arterin orijinine kadar uzanır ve bunun seviyenin distalinde aortik ark başlar.

2.7. SINIFLANDIRMA

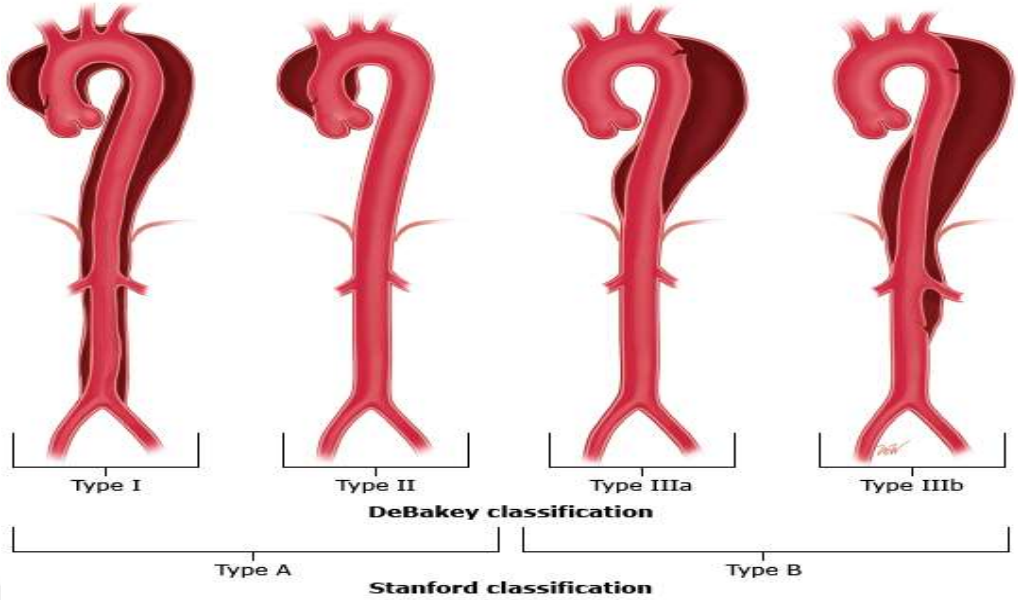
Aort diseksiyonlarının sınıflandırması klinik ve anatomik olarak 2 farklı şekilde yapılabilir.

2.7.1. Klinik Sınıflandırma

Aort diseksiyonu kliniğin başlangıcından tanı anına kadar geçen süre değerlendirilerek akut, subakut ve kronik olarak 3 başlık altında ele alınabilir. (52)Semptom başlangıcından sonraki ilk 2 haftalık dönem akut dönem olarak değerlendirilmektedir. Diseksiyon ve inflamasyon etkisiyle aort duvarının frajilitesinin en yüksek olduğu ve rüptür riskinin en yüksek olduğu dönemdir. Aort diseksiyonu olup tedavi almayan hastalarda ölümlerin %74'ünün ilk 2 hafta içerinde olduğu belirtilmiştir.(17) 2 hafta ile 8 hafta arası subakut dönem olarak değerlendirilmektedir. Kronik diseksiyonlar ise ilk semptom başlangıcından 8 hafta sonra gelen olguları kapsar. Bu dönemde hastanın hemodinamik olarak stabil seyretmesi durumunda mortalite oranının belirgin olarak azaldığı görülmektedir.

2.7.2. Anatomik Sınıflandırma

DeBakey ve Stanford sınıflandırması anatomik sınıflandırmalar içerisinde en kabul görmüş olanlardır.



Şekil 5. Debakey ve Stanford Sınıflandırmaları

2.7.2.1. Debakey Sınıflandırması:

DeBakey tip 1 diseksiyonlar: Proksimal aortadan iliak damarlara kadar tüm aortayı tutan diseksiyon bulunmaktadır.

DeBakey tip 2 diseksiyonlar: Asendan aortada sınırlı diseksiyonu kapsamaktadır.

DeBakey tip 3a diseksiyonlar: Sol subklavian arterin distalinden aortik hiatusa kadar desendan aortada sınırlı diseksiyonları kapsamaktadır.

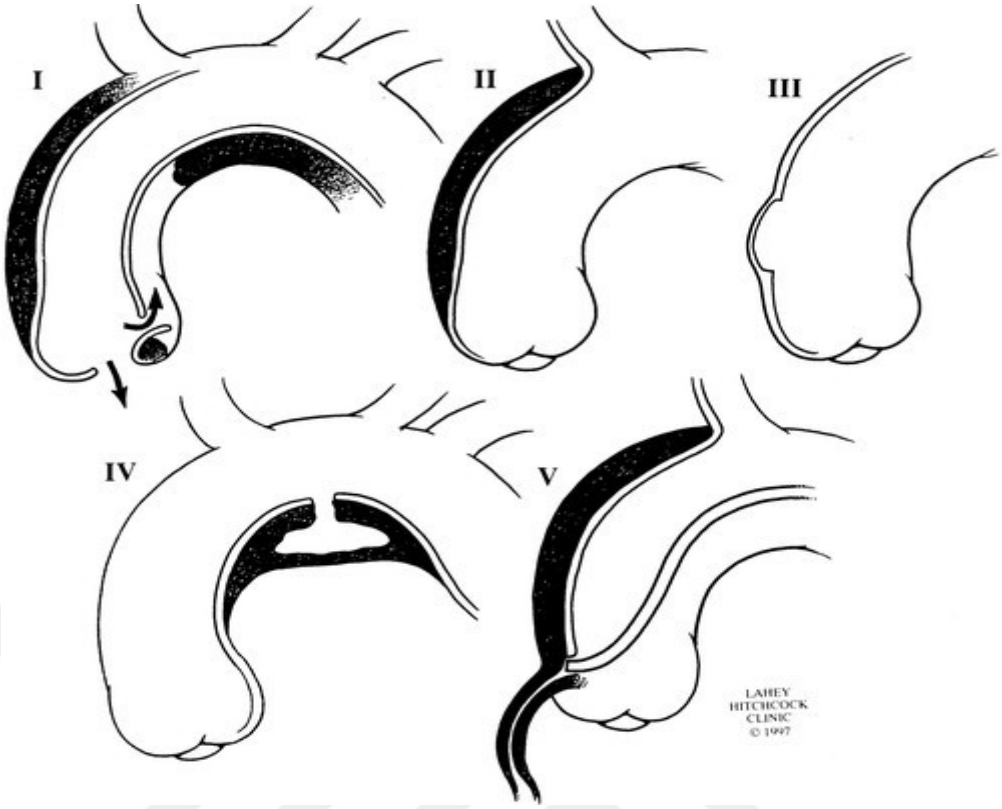
DeBakey tip 3b diseksiyonlar: Sol subklavian arterin distalinden iliak arterlere kadar olan diseksiyonları kapsamaktadır. (53)

2.7.2.2. Stanford Sınıflandırması:

Stanford Tip A: Distal tutulumun olup olmamasından bağımsız asendan aorta tutulumu olan diseksiyonlar Tip A içerisinde değerlendirilmektedir.

Stanford Tip B: Aortik arkı içerebilen ancak çıkan aortu içermeyen tüm diseksiyonlar (53)

Non A- NonB : Diseksiyon flebinin başladığı proksimal bölgenin arcus aorta olan diseksiyon tipleri için kullanılmaktadır. (54)



Şekil 6. Svensson Sınıflandırması (101)

2.7.2.3. Svensson Sınıflandırması:

İntramural hematom ve aortik ülserlerin diseksiyon bulguları ve kliniği oluşturabilmeleri nedeniyle Svensson ve arkadaşları tarafından yeni bir sınıflama önerilmiştir: (55)

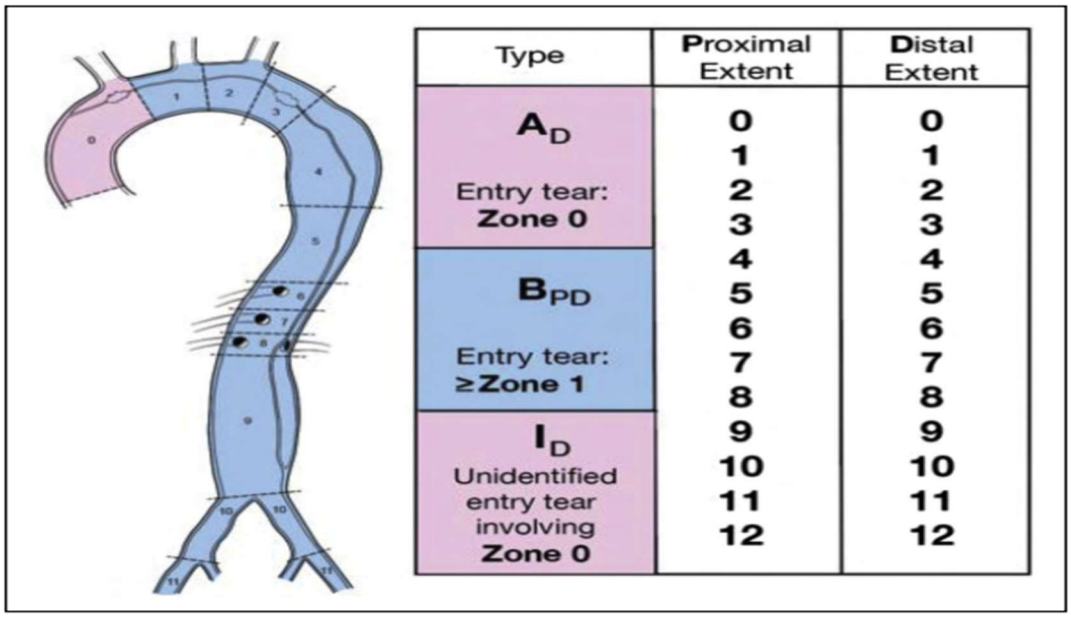
Sınıf I: Gerçek ve sahte lümen arasında intimal flepin bulunduğu klasik aort diseksiyonu

Sınıf II: İntramural hematom veya hemoraji oluşumu ile medial ayrılma

Sınıf III: Yırtık noktasında eksantrik şişkinlik ile hematom oluşmaksızın gizli ve ya diskrete diseksiyonlar

Sınıf IV: Genellikle subadventisyal gelişen plak rüptürüne bağlı aortik ülserasyon ve çevresinde hematom.

Sınıf V: İatrojenik ve travmatik diseksiyonlar



Şekil 7. ESVS, EACTS yeni sınıflandırma (54)

2.7.2.4. ESVS, EACTS Yeni Sınıflandırma:

Son olarak 2020 yılında Avrupa Vasküler Cerrahi Derneği (SVS) ve Avrupa Kardiyotorasik Cerrahi Derneği (STS) tarafından, aort diseksiyon anatomisini daha ayrıntılı olarak tanımlayan tamamen yeni bir sınıflandırma şeması önerildi.Bu şemaya göre diseksiyona ait intimal flebin başladığı proksimal bölge ile uzanım gösterdiği distal bölge anatomik olarak tanımlanmaktadır. (Şekil 2). Bu sınıflamaya göre; giriş yırtığı zone 0'da olan bir diseksiyon için Tip A kullanılır ve uzandığı distal zone alt simge olarak yanına eklenir. Örneğin zone 0'da başlayıp zone 9'da sonlanan bir diseksiyon A9 olarak tanımlanır. Tip B diseksiyonlarda ise B simgesinin yanına diseksiyonun başladığı ve bittiği zone'ların numaraları eklenir. Örneğin zone 3'te başlayıp zone 9'da biten bir diseksiyon B39 olarak tanımlanır. Eğer diseksiyon zone 0'da başlar ancak giriş yırtığının konumu tanımlanamaz ise, "Belirsiz (Identified)" olarak kabul edilir ve I simgesi ile gösterilir. Distal uzanım gösterdiği zone numarası eklenir (örneğin, I9). (56)

2.8. KLİNİK

2.8.1. Semptomlar

Aort diseksiyonu, aortun kendi doğası ve işlevi gereği pek çok farklı klinik tablo ile karşımıza çıkabilmektedir. Semptomlar diseksiyon flebinin yan dal orifisini kapatmasıyla meydana gelebilmekteyken (Dinamik Obstrüksiyon), flebin yan dalın kendisinde ilerlemesiyle de meydana gelebilmektedir (Statik Obstrüksiyon). (57)

En sık karşılaşılan semptom (%90) boyun ve çeneye yayılabilen ancak çoğunlukla sırta ve karına yayılan yırtılır vasıfta olan göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısına genellikle aşırı terleme, ölüm korkusu ya da anksiyete eşlik eder.(15)

Serebral malperfüzyona bağlı inme, felç, senkop(%9) ile karşımıza çıkabilmektedir. Bazen senkop, serebrovasküler hadise olmasa da kardiyak tamponad, akut aort yetersizliği, sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu gibi kardiyak nedenlerle ya da aortik baroreseptörlerin travmasına bağlı serebral hipoperfüzyona bağlı görülebilmektedir. Fokal nörolojik defisit olguların %17'sinde görülmektedir. Akut parapleji %1-3 olguda görülür. Nörolojik semptomların yaklaşık %50'si geçicidir. Bu semptomların yaklaşık %30'unda göğüs ağrısı olmaması tanıyı geciktirmektedir.(58,59,60)

Koroner arter malperfüzyonuna (%10) bağlı akut miyokard enfarktüsü bulguları verebilmektedir. Distal organ malperfüzyonuna bağlı visseral malperfüzyon (%15) ; mezenter iskemisi ve buna bağlı karın ağrısı, mide bulantısı ishal ya da renal malperfüzyona bağlı oligüri-anüri görülebilir. Ekstremitelerde nabız kaybına bağlı akut periferik vasküler hastalıklığa ait iskemi bulguları ilk başvuru sebebi olabilmektedir. Periferik malperfüzyonlu hastalarda renal ve mezenterik iskemi görülme oranı ve mortalite yaklaşık 2 kat fazladır. (61,62,63)

Maalesef hastaların %30'unda bu farklı klinik prezentasyon nedeniyle öncelikle başka bir tanıya yönlenilmektedir. (64)

2.8.2. Fizik Muayene

Aort diseksiyonu olan pek çok hastada kronik hipertansiyon mevcuttur. Taşikardi ile birlikte seyreden hipertansiyon çoğunlukla ilk bulgudur. Tam tersine taşikardiye hipotansiyonun eşlik etmesi perikardiyal tamponad, miyokard enfarktüsü

ya da ciddi aort yetmezliği mevcudiyetini gösterebilir ve kötü prognoz göstergesidir. Subklavian arter obstrüksiyonuna bağlı pseudohipotansiyon olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır.(65)

Aort diseksiyonu hastalarının %20'sinde ektremitelerde nabız kaybı görülmektedir. Bu nedenle bütün hastalarda detaylı periferik nabız muayenesi yapılmalıdır. Ekstremitelerde kalıcı veya geçici nabızsızlık, motor ve duyu kaybı gelişmiş olması diseksiyonun lokalizasyonu hakkında fikir verebilmektedir. (66)

Kardiyak muayenede yeni gelişen diyastolik üfürüm aort yetmezliği bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. Aort yetmezliğinin nedenleri arasında leafletlerin destek mekanizmasının kaybı, aortik anulusun genişlemesi, sinotubuler bileşkenin anevrizmal genişlemesi ve diseksiyon flebinin diyastol sırasında ventrikül içine prolabe olarak lifletlerin koaptasyonunu engellenmesi sayılabilir.(67,68) Pulsus paradoksus ve artmış santral venöz basınç perikardiyal tamponadı düşündürmelidir. Akciğer muayenesinde özellikle sol taraflı solunum seslerinde azalma hemotoraks için uyarıcı olmalıdır.

Serebral veya spinal malperfüzyonu değerlendirmek açısından detaylı nörolojik muayene önemlidir. Bilinç kaybı, iskemiye bağlı parezi gibi nörolojik bulgular proksimal aorta diseksiyonlarında %40'a varan oranlarda bildirilmiştir.(69)

Nadiren olsa da; vokal kord paralizisi(sol rekürren laringeal sinir basısı nedeniyle), hemoptizi (trakeobronşial bası nedeniyle) , hematemez (özefagusta perforasyonu nedeniyle), superior vena kava sendromu, Horner sendromu (üst servikal sempatik ganglion basısı nedeniyle) ve dispne (pulmoner arter kompresyonu nedeniyle) fizik muayene bulguları arasında yer alabilmektedir.

2.9. TANI

Her hastalıkta olduğu gibi aort diseksiyonunda da, hastanın öyküsü ve klinik bulgularıyla birlikte ayırıcı tanıda aort diseksiyonunu düşünmek ve ön tanıyı koymak en önemli adımdır. Hastalığa bağlı yüksek mortalite ve morbidite oranlarını göz önünde bulundurursak bu durum daha da önem kazanmaktadır. Ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, anjiografi gibi tetkikler kesin tanıya gitmek için kulandığımız bazı tetkiklerdendir.

2.9.1. Elektrokardiyogram (EKG)

Göğüs ağrısı şikayeti olan veya kardiyovasküler hastalık şüphesi olan tüm hastalarda rutin olarak elektrokardiyogram (EKG) bakılması gerekmektedir. Aort diseksiyonu hastalarında da koroner malperfüzyona bağlı akut miyokard enfarktüsünün EKG bulguları görülebilir. Ayrıca aort yetmezliğine bağlı sol ventrikül hipertrofisi bulguları da görülebilmektedir. Ancak tüm bunlar aort diseksiyonuna yönelik spesifik bir veri sağlamaz.

2.9.2. Ekokardiyografi (EKO)

Transtorasik ekokardiyografi (TTE), ultrasonografik 2 boyutlu görüntü ile aort diseksiyonunun tanısında; aort kapak, aortik kök ve çıkan aortun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ayrıca valvüler ve ventriküler fonksiyon ile perikardiyal efüzyon varlığı da TTE ile değerlendirilebilmektedir. Transözefageal ekokardiyografi (TEE) ise TTE ye göre daha üstündür. Spesifite ve sensitivitesi %95'in üzerindedir. Ancak; invazivdir ve özofagus perforasyonu, solunum sıkıntısı, aspirasyon ve hemodinamik instabilite gibi işleme bağlı komplikasyonlar açısından küçük bir risk taşır. (70)

Ekokardiyografi; non-invaziv olması (TEE'de minimal invazyon), maliyetinin düşük olması, kontrast madde kullanılmaması, radyasyon içermemesi, intraoperatif değerlendirme imkanı vermesi diğer tetkiklere göre avantajları arasında sayılabilir. Dezavantajları ise kullanıcı bağımlı olması ve deneyim gerektirmesidir.

2.9.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografinin icadının ardından Gomes ve ark. ilk defa 1977 yılında aort anevrizmasını BT ile tanımlayarak bu tetkiki aort patolojilerinde kullanmıştır.(71,72) 1979 yılında ise Harris ve ark. BT'de ilk defa aort diseksiyonunu tanımlamıştır. (73)

Kontrastlı BT, torasik aortun görüntülenmesi için kullanılan en yaygın non-invaziv tetkiktir. BT, aortun anatomisinin ve patolojisinin hızlı ve kesin bir şekilde tespit edilmesini sağlar. BT kalsifikasyon, penetran ülserler, diseksiyon, psödoanevrizma ve mural trombüsü tanımlar.



Şekil 8. BT Anjiografi'de aort diseksiyonuna ait çift lümen görünümü (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Arşivi)

Çok sayıda yazılım seçeneği olması nedeniyle 3 boyutlu görüntüleme ve ölçümleri yapılabilmektedir. Elektrokardiyogram ile uyumlandırılarak yapılan EKG-gated BT ise özellikle proksimal aortada hareket kaynaklı artefaktın önlenmesine yardımcı olmaktadır.

BT'nin aort diseksiyonlarındaki başlıca dezavantajı ise kontrast madde gerektirmesidir. Kontrast madde akut böbrek yetmezliğine sebebiyet verebilmektedir. Kontrastsız çekilen BT'de ise aortun çapı değerlendirilebilmekte iken diğer değişiklikler hakkında bilgi edinmek güçtür.

2.9.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

MRI, aort diseksiyonlarının tanısında ilk defa 1983 yılında Herfkens ve ark. tarafından kullanılmıştır. (74) Non-invaziv olması, radyasyon içermemesi ve çoğu zaman kontrast madde vermeden yeterli görüntü sağlayabilmesi avantajları arasında yer almaktadır. Gadolinyum kullanılarak yapılan kontrastlı MR anjiyografi ise, aortik ölçümlerin belirlenmesinde daha fazla kesinlik sağlar, ancak böbrek hastalığı olan hastalarda kullanılamaz.

Aort diseksiyonunda gerçek ve yalancı lümen içerisindeki kan akım hızı birbirine eşit ise MRI görüntülemede yetersiz kalabilmektedir. Bu hastalarda EKG ile uyumlu MRI yapılarak diyastol anında yalancı lümendeki akımın durması ile ayırım yapılabilmektedir. Kronik diseksiyonlarda ise yalancı lümen içinde trombüs

oluşmasıyla birlikte flep görünümü elde edilmesi akut diseksiyonlara göre daha zordur (75).

MRI, kaliteli görüntü sağlamakla birlikte çekim süresi uzundur. Bu süre içerisinde hastada oluşabilecek herhangi bir problemde müdahale etmek daha zordur. Aynı zamanda her merkezde bulunmaz ve maliyeti yüksektir. Bu nedenle rutin kullanımda yerini alamamıştır.

2.9.5. Anjiografi



Şekil 9. Koroner Anjiografi'de Aort Diseksiyonuna ait görünüm (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Arşivi)

Anijografi’de iki ayrı lümen ya da intimal flebin görülmesi aort diseksiyonu tanısını kesinleştirir. (76) Ancak pek çok non-invaziv tetkikin yanında invaziv olması, kendi işlem tekniği gereği rüptüre sebep olabilmesi gibi nedenlerle rutin olarak kullanılmamaktadır.

2.10. TEDAVİ

2.10.1. Medikal Tedavi

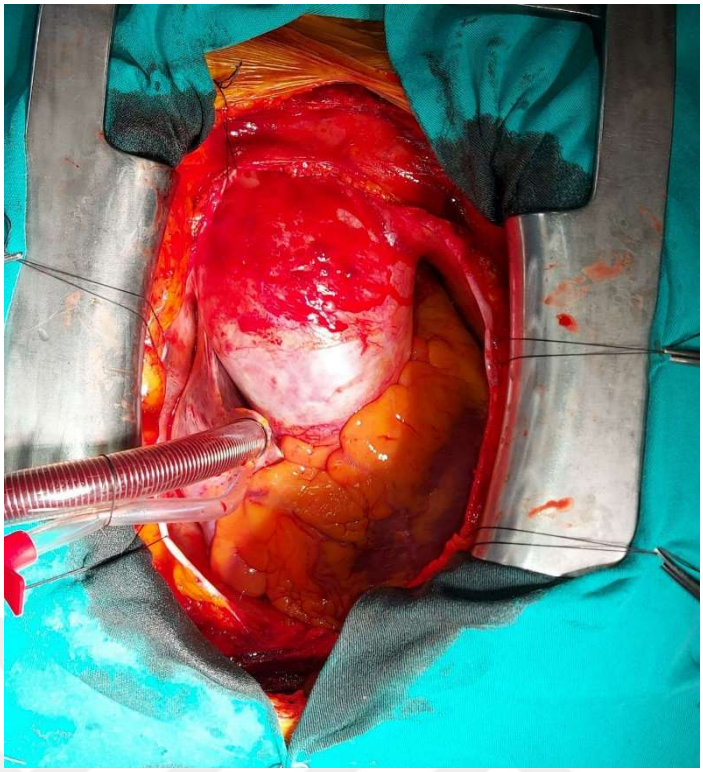
Aort diseksiyonu tanısı alan hasta hızlıca monitorize edilmelidir. Medikal tedavideki temel amaç diseksiyonun ilerlemesini veya rüptürünü engellemektir. Bunu sağlamak için de tansiyonun zamana göre dalgalanmasının azaltılması gerekmektedir (Anti-impulse tedavi). (77) Bu nedenle yakın ritim ve tansiyon kontrolü yapılmalıdır.

Sistolik kan basıncı başlangıç hedefi 120-130 mmHg, ortalama arteriyal basınç (MAP) hedefi ise 60-75 mmHg olmalıdır. Hedeflenen nabız ise 60-80 atım/dk'dır. Negatif inotropik ve negatif kronotropik etkilerinin yanı sıra antihipertansif etkileri de olması nedeniyle β-bloker ilaçlar bu hususta idealdir. (78) Klinikte çoğunlukla metoprolol ve esmolol kullanılmaktadır. Esmolol, kardiyoselektiftir ve kısa yarı ömre sahiptir. Bu nedenle bronkospastik hastalarda dahi güvenle kullanılabilir. Başlangıç dozu yavaş infüzyonla 1-5 dk içinde 0.1-0.5 mg/kg'dır. Daha sonra iv 0.025-0.2 mg/kg/dk infüzyona devam edilebilir. Metoprolol ise 5 mg başlangıç dozunun ardından yavaş infüzyonla 15 mg toplam doz olana kadar iv verilebilir. Takibinde ise 2-5 mg/h iv infüzyona geçilebilir. Kalp yetmezliği, ileri AV blok, ciddi bradikardi ve ağır bronkospastik hastalıklarda ise kontrendikedir.Kalsiyum kanal blokörlerinin kullanımı ise β-bloker ilaçların kullanılamadığı durumlarla sınırlıdır. (79)Vazodilatasyon ve negatif inotrop özelliği olan nitroprüssid ise ciddi HT varlığında seçilebilecek tedavi ajanıdır. Ancak nitroprüssid başlanan hastalarda refleks taşikardi olması nedeniyle kan basıncının zamana göre değişimini artırmasından dolayı beta blokör verilmeden kullanılması önerilmemektedir. Ağrı, katekolamin deşarjına sebep olur. Hastanın sempatik aktivitesini minimalize etmek için ağrısı kesilmelidir. Opioid analjezikler ağrı kesici olarak kullanılabilir. Hipotansiyon ve şok tablosunda kan ürünü ve sıvı replasmanı unutulmamalıdır.

2.10.2. Cerrahi Tedavi

Tip A Aort diseksiyonu, asendan aortada rüptür ya da intramural hematom olması, daha önce açıklanan operasyonsuz seyreden kötü prognoz nedeni ile acil cerrahi girişim endikasyonudur.

Cerrahi tedavideki amaç aort rüptürünü önlemek, kan akımını gerçek lümene yönlendirerek flebin ilerlemesini önlemektir. Perikardiyal tamponad giderilir. Ayrıca gerek diseksiyonun primer ilerleyerek oluşturduğu, gerekse asendan aortanın dilatasyonu veya flebin prolabe olması sonucu oluşan aort yetmezliği de cerrahi tedavi sonrası giderilmiş olur.



Şekil 10. Aort Diseksiyonu Operasyon Görüntüsü (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Arşivi)

Aort diseksiyonu, yırtığın ilerlediği anatomik lokalizasyona göre pek çok farklı senaryo ile karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle uygulanacak olan cerrahi tedavide farklı kombinasyonları içermektedir.

Aort kökü diseksiyondan etkilenmemişse sinotübüler bileşke seviyesinden, koroner butonlar korunarak suprakoroner greft interpozisyonu yapılabilir. Eşlik eden komissürel ayrılma, aort yetmezliği durumunda resüspansiyon dikişleriyle aort yetmezliği giderilebilmektedir. (80,81) Aort kapakta diseksiyondan bağımsız bir patoloji varsa suprakoroner greft interpozisyonu ile birlikte aort kapak replasmanı yapılabilir. Bütün bunlarla beraber aort kökünün de patolojisi eşlik ediyorsa Bentall ve Cabrol prosedürleri uygulanabilir. Aort kapağın normal olduğu ancak aort kökü ile birlikte asendan aortanın değişmesii gereken durumlarda kapak koruyucu kök replasmanı teknikleri uygulanabilir (David, Feindel gibi).(82,83) Homogreft kondüitler, pulmoner otogreft kullanımı da seçenekler arasında yer almaktadır. Distalde ise mümkün olan en geniş şekilde asendan aortanın değişmesi en uygun olanıdır. Selektif serebral perfüzyon teknikleri ya da total hipotermik sirkülatuar arrest

ile hemiarcus ya da total arcus replasmanı diseksiyonun boyutuna göre planlanmalıdır. Desendan aortun patolojileri de eşlik ediyorsa bu prosedürlere ek olarak elephant trunk ve frozen elephant trunk teknikleri kullanılabilir. (84,85)



Şekil 11. Aort Diseksiyonu Rüptür-Tamponad Görüntüsü (Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Arşivi)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde yapılmıştır. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışma için Ankara Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı E.Kurul-E1-22-2510 sayılı 2510-no'lu çalışma onayı oy birliğiyle alınmıştır.

Şubat 2019- Eylül 2022 arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde Tip A Aort Diseksiyonu nedeni ile opere edilmiş 132 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Ancak 20 hasta Tip A Aort Diseksiyonu'nun kronik olması nedeni ile çalışma dışı bırakılmıştır. Akut olarak opere edilmiş tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Sonuç olarak 112 hasta değerlendirmeye alınmıştır.

Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlara bağlı (Ciddi Aort Yetmezliği, disekan anevrizma gelişimi vb.) yeniden müdahale gereksimi olması olarak belirlenmiştir. İkincil sonuç değişkenleri cerrahi sonrası komplikasyona bağlı ölüm olarak belirlenmiştir.

Hastaların pre-operatif olarak ; demografik özellikleri, bilgisayarlı tomografi sonuçları ekokardiyografik sonuçları , ek hastalıkları, preoperatif rutin kan tahlilleri (Hemogram,Biyokimya, Koagülasyon Parametreleri,TİT, TFT,ABO,ELİSA) değerlendirildi. İntraoperatif olarak ; Kardiyopulmoner By-pass süresi, X-Clamp süresi, uygulanan cerrahi işlemin özellikleri değerlendirildi. Postoperatif olarak; hastane mortalitesi, komplikasyonlar, sekonder girişimler, ekokardiyografik sonuçlar, bilgisayarlı tomografi sonuçları, erken ve orta dönem mortaliteler değerlendirildi. Hasta bilgileri Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Arşivi'nden hasta dosyaları incelenerek, hastane bilgi yönetim sistemi (HICAMP) ve T.C. Sağlık Bakanlığı e-Nabız sisteminden elde edilmiştir.

Çalışmaya katılan tüm araştırmacıların çıkar çatışması yoktur.

3.1. VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Verilerin analizi IBM SPSS 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc 15.8 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium) istatistik paket programları kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların

(frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare (χ^2) testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada, normal dağılım gösteren niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Independent Samples t testi (bağımsız gruplarda t testi), grup içi karşılaştırılmasında Paired Samples t testi (tekrarlı ölçümlü t testi) veya Repeated Measures Anova (tekrarlı ölçümlü varyans analizi), normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, grup içi karşılaştırılmasında Wilcoxon testi veya Friedman testi kullanıldı. Sağkalım ve yaşam analizleri için Kaplan-Meier, Log Rank, Breslow ve Tarone-Ware testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi α=0,05 olarak kabul edildi.

3.2. POWER ANALİZİ: (PREOP SV ÇAPINA GÖRE HESAPLANDI)

Power analizi G*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup; n_1=26 (59,6±10,1), n_2=86 (48,0±6,9), Effect Size (d)=1,26 α=0,05 olmak üzere; power = %99 olarak bulunmuştur.

4. BULGULAR

Tablo 1. Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Grup*	Kapak Değişmeyen	86	76,8
	Kapak Değişen	26	23,2
Cinsiyet*	Kadın	29	25,9
	Erkek	83	74,1
Yaş (yıl)**		54,8 ± 12,2	56,5 (25,0 – 79,0)
Semptom*	Yok	6	5,4
	Var	106	94,6
	Göğüs Ağrısı	*71*	*63,4*
	Sırt Ağrısı	*42*	*37,5*
	Senkop	*11*	*9,8*
	Monoparezi	*3*	*2,7*
	İnsidental	*2*	*1,8*
	Diğer	*5*	*4,5*
	Göğüs Ağrısı	*45*	*40,2*
	Göğüs Ağrısı + Sırt Ağrısı	*23*	*20,5*
	Sırt Ağrısı	*17*	*15,2*
	Senkop	*7*	*6,3*
	Göğüs Ağrısı + Senkop	*3*	*2,7*
	Monoparezi	*3*	*2,7*
	İnsidental	*2*	*1,8*
	Hemoptizi	*1*	*0,9*
	İyatrojenik (KAG)	*1*	*0,9*
	Karın Ağrısı	*1*	*0,9*
	Monopleji	*1*	*0,9*
	Sırt Ağrısı + Akut PDH	*1*	*0,9*
	Sırt Ağrısı + Senkop	*1*	*0,9*
Ek Hastalık*	Yok	14	12,5
	Var	98	87,5
	HT	*67*	*59,8*
	Sigara	*28*	*25,0*
	Covid	*13*	*11,6*
	Hipotiroidi	*6*	*5,4*
	DM	*5*	*4,5*
	Marfan	*3*	*2,6*
	Ass. Ao Ann	*4*	*3,6*
	Diğer	*53*	*47,3*
	CPR	*2*	*1,7*

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Kullandığı İlaçlar *	Yok	71	63,4
	Var	41	36,6
	Antihipertansif	*19*	*17,0*
	Antiaritmik	*19*	*17,0*
	Antiagregan	*15*	*13,4*
	Antikoagülan	*4*	*3,6*
	Diğer	*20*	*17,9*
Fizik Muayene *	Normal	88	78,6
	Nabızsızlık (Sağ Bacak)	6	5,4
	Nabızsızlık (Sol Bacak)	5	4,5
	Letarji	2	1,8
	Nabızsızlık (Sol kol ve bacak)	2	1,8
	Nabızsızlık (Sol Kol)	2	1,8
	Koma	1	0,9
	Konfüzyon	1	0,9
	Konfüzyon, Nabızsızlık (Sol ve Sağ bacak)	1	0,9
	Nabızsızlık (Sağ Bacak), Stupor	1	0,9
	Nabızsızlık (Sağ Kol ve Bacak)	1	0,9
	Nabızsızlık (Sağ kol)	1	0,9
	Nabızsızlık (sağ,sol kol)	1	0,9
EKO Ek Özellik *	Biküspit	9	8,0
	2,3 my	2	1,8
	2my	2	1,8
Ejeksiyon Fraksiyonu**	Preop	57,1 ± 6,0	60,0 (27,0 – 65,0)
	Postop	54,1 ± 7,3	55,0 (30,0 – 65,0)
Aort Yetmezliği Derecesi Preop*	Hafif	57	50,9
	Orta	27	24,1
	Ciddi	18	16,1
Aort Yetmezliği Derecesi Postop*	Hafif	71	63,4

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
SV Çapı (mm)**	Preop	50,6 ± 9,2	49,0 (34,0 – 82,0)
	Postop	37,6 ± 5,0	37,0 (30,0 – 52,0)
Pulmoner Truncus Düzeyi Çapı (mm) **	Preop	49,3 ± 7,2	49,0 (35,0 – 89,0)
	Postop	32,6 ± 2,6	32,0 (28,0 – 39,0)
Arcus Aorta Çapı (mm)**	Preop	40,3 ± 9,0	40,0 (26,0 – 105,0)
	Postop	37,5 ± 5,3	36,0 (27,0 – 50,0)
Proksimal Torakal Aorta Çapı (mm) **	Preop	37,4 ± 8,1	36,0 (26,0 – 100,0)
	Postop	42,7 ± 9,8	40,5 (27,0 – 75,0)
Mid Torakal Aorta Çapı (mm)**	Preop	31,3 ± 6,8	30,0 (23,0 – 81,0)
	Postop	35,4 ± 9,5	33,0 (23,0 – 74,0)
Çölyak Abd. Aort Çapı (mm)**	Preop	27,0 ± 4,3	27,0 (18,0 – 47,0)
	Postop	29,6 ± 7,7	27,0 (19,0 – 65,0)
SMA Abdominal Aort Çapı (mm)**	Preop	25,2 ± 3,9	25,0 (18,0 – 45,0)
	Postop	27,2 ± 6,6	25,0 (18,0 – 60,0)
Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapı (mm)**	Preop	23,0 ± 3,1	22,0 (17,0 – 35,0)
	Postop	25,0 ± 6,3	24,0 (17,0 – 56,0)
İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapı (mm)**	Preop	21,6 ± 4,1	21,0 (14,0 – 51,0)
	Postop	24,5 ± 8,1	22,0 (17,0 – 65,0)
İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapı (mm)**	Preop	20,9 ± 4,0	20,0 (15,0 – 48,0)
	Postop	23,0 ± 7,4	21,0 (15,0 – 54,0)
Üre (mg/dL)**	Preop	40,5 ± 18,7	38,0 (21,0 – 150,0)
	Postop 1. Gün	54,1 ± 21,3	49,0 (19,0 – 148,0)
	Taburculuk	61,1 ± 58,0	41,0 (11,0 – 385,0)
Kreatinin (mg/dL)**	Preop	1,2 ± 1,0	1,0 (0,5 – 8,8)
	Postop 1. Gün	1,4 ± 1,0	1,2 (0,5 – 7,9)
	Taburculuk	1,4 ± 1,5	0,9 (0,3 – 7,4)
GFR (ml/dk/1.73m2)**	Preop	78,4 ± 25,7	79,0 (7,0 – 124,0)
	Postop 1. Gün	65,5 ± 30,3	60,5 (8,0 – 135,0)
	Taburculuk	80,8 ± 36,0	91,5 (6,0 – 142,0)

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
AST (U/L)**	Preop	52,5 ± 145,7	26,0 (11,0 – 1.442,0)
	Postop 1. Gün	211,4 ± 308,1	91,0 (12,0 – 2.164,0)
	Taburculuk	421,0 ± 1.714,2	42,0 (12,0 – 12.143,0)
ALT (U/L)**	Preop	41,2 ± 93,7	23,0 (7,0 – 882,0)
	Postop 1. Gün	123,3 ± 194,8	45,0 (3,0 – 1.283,0)
	Taburculuk	151,4 ± 441,1	50,0 (6,0 – 3.147,0)
WBC (x10^9/L)**	Preop	12,5 ± 4,0	12,5 (4,9 – 29,4)
	Postop 1. Gün	12,2 ± 4,0	11,8 (4,5 – 25,3)
	Taburculuk	11,4 ± 6,2	10,5 (3,3 – 46,4)
NEU (x10^9/L)**	Preop	9,6 ± 4,1	9,1 (0,9 – 25,9)
	Postop 1. Gün	10,6 ± 3,6	10,1 (3,4 – 21,2)
	Taburculuk	8,6 ± 5,9	7,4 (1,3 – 44,4)
LYM (x10^9/L)**	Preop	1,9 ± 1,4	1,6 (0,4 – 8,9)
	Postop 1. Gün	0,9 ± 0,5	0,8 (0,2 – 3,0)
	Taburculuk	1,7 ± 1,1	1,5 (0,4 – 7,4)
HCT (%)**	Preop	41,3 ± 5,7	41,3 (24,2 – 56,0)
	Postop 1. Gün	28,4 ± 3,7	27,9 (19,4 – 44,3)
	Taburculuk	30,2 ± 3,9	29,9 (17,2 – 42,3)
PLT (x10^9/L)**	Preop	213,9 ± 72,0	207,0 (40,0 – 510,0)
	Postop 1. Gün	154,6 ± 57,2	150,0 (48,0 – 355,0)
	Taburculuk	269,8 ± 145,1	253,0 (25,0 – 798,0)
Fibrinojen (g/L)**	Preop	2,8 ± 1,6	2,2 (1,1 – 8,2)
	Postop 1. Gün	3,2 ± 1,2	3,0 (0,9 – 6,1)
	Taburculuk	5,4 ± 1,7	5,2 (0,6 – 10,1)
INR**	Preop	1,2 ± 0,3	1,1 (0,9 – 3,4)
	Postop 1. Gün	1,4 ± 0,3	1,3 (1,0 – 3,0)
	Taburculuk	1,5 ± 0,9	1,2 (0,9 – 8,4)
aPTT (sn)**	Preop	28,7 ± 11,1	26,5 (19,9 – 121,0)
	Postop 1. Gün	31,2 ± 8,9	28,6 (20,5 – 71,6)
	Taburculuk	30,3 ± 16,4	26,0 (17,7 – 121,0)

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
pH**	Preop	7,4 ± 0,1	7,4 (7,1 – 7,6)
	Giriş	7,4 ± 0,1	7,4 (7,1 – 7,5)
	Çıkış	7,3 ± 0,1	7,3 (7,0 – 7,5)
	Postop 1. Gün	7,4 ± 0,1	7,4 (7,2 – 7,6)
Lactat (mmol/L)**	Preop	3,4 ± 2,3	2,8 (0,3 – 11,7)
	Giriş	2,2 ± 1,6	1,7 (0,6 – 9,8)
	Çıkış	6,8 ± 4,2	6,1 (1,2 – 21,2)
	Postop 1. Gün	4,2 ± 3,8	3,2 (0,7 – 21,0)
CRP (mg/L)**	Postop 1. Gün	74,5 ± 63,3	47,0 (2,0 – 220,0)
	Taburculuk	102,7 ± 67,5	90,0 (6,0 – 340,0)

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Op (Ass)*	SKG	78	69,6
	Bentall	25	22,3
	SKG+AV Resüspansiyonu	6	5,4
	David II Prosedürü	2	1,8
	SKG+AVR	1	0,9
Kapak Markası-Size*	Metal	24	26,8
	Biyoprotez	2	1,8
Operasyon (Arcus Aorta için)*	HAR	85	75,9
	TAR	20	17,9
	Yok Kapalı Anastomoz	7	6,3
Operasyon (Ek Prosedür)*	Yok	96	85,7
	Var	16	14,3
	Ao-RCA	*8*	*7,1*
	Ao-LAD	*1*	*0,9*
	Ao-LAD, Ao-D-Ao-OM, Ao-RCA	*1*	*0,9*
	Ao-LAD+Ao-OM	*1*	*0,9*
	Ao-LAD+MVR+TRA	*1*	*0,9*
	MVR (Epic Biyoprotez)+Tc Explorasyon	*1*	*0,9*
	MVR(29)+TC EXPLORASYON	*1*	*0,9*
	Primer ASD Kapatılması	*1*	*0,9*
	Sol Femoral Embolektomi	*1*	*0,9*
Revizyon Ameliyatı*	Yok	85	75,9
	Var	27	24,1
	Kanama Revizyonu	*12*	*10,7*
	Tamponad Revizyonu	*5*	*4,5*
	Axiller ptfe ile Tamir,	*1*	*0,9*
	Axiller safen ile Tamir, Postop 1. sol-sağ femoral cross over	*1*	*0,9*
	Brakial embolketomi+onarım	*1*	*0,9*
	CPB çıkışı Ao-RCA, Truncus Brakiosefalicus dacron ile reimplantasyon	*1*	*0,9*
	cpb çıkışı beating Ao-RCA)	*1*	*0,9*
	Femfem Cross Over + Embolektomi	*1*	*0,9*
	Karotis Revizyonu Ao-CCA Bypass	*1*	*0,9*
	sağ axillo-brakial safen bypass	*1*	*0,9*
	sağ kol ptfe greft	*1*	*0,9*
	Sağ Koroner Buton Safen ile Reimplantasyon	*1*	*0,9*

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
Kanülasyon Yeri*	Sağ Axiller Arter	69	61,6
	Yüksek Brakial Arter	26	23,2
	Sağ Axiller Arter+ Sağ Femoral Arter	6	5,4
	Sağ Axiller Arter Greft ile	3	2,7
	Sağ Femoral Arter TCA	2	1,8
	İnnominate Kanülasyon (Y Brakial olmamış)	1	0,9
	Sağ Axiller Arter + Sol Axiller Arter	1	0,9
	Sağ Femoral Arter (sağ CCA total oklüde) Sol CCA dan selektif ASSP	1	0,9
	Sol Femoral Arter	1	0,9
	Yüksek Brakial Arter + sağ femoral	1	0,9
	Yüksek Brakial Arter + sağ femoral arter	1	0,9
Kardiyopleji*	Del Nido	85	75,9
	Custodiol	15	13,4
	Plejisol	11	9,8
	Mikropleji	1	0,9
Soğuma Derecesi (°C) **		26,6 ± 1,9	26,0 (18,0 – 30,0)
X-Clamp Süresi (dk) **		118,6 ± 43,2	113,0 (54,0 – 267,0)
CPB Süresi (dk)**		178,0 ± 55,5	170,0 (87,0 – 330,0)
ASSP (dk)**		37,8 ± 20,9	33,0 (12,0 – 139,0)
ASSP Bilateral (dk)**		62,0 ± 16,7	65,0 (44,0 – 77,0)
TCA (dk)**		39,3 ± 6,0	40,0 (33,0 – 45,0)
ES Replasmanı**	İntraop	1,4 ± 2,1	1,0 (0,0 – 11,0)
	Postop	4,2 ± 4,4	3,0 (0,0 – 29,0)
TDP Replasmanı**	İntraop	1,3 ± 1,6	1,0 (0,0 – 9,0)
	Postop	2,7 ± 2,6	2,0 (0,0 – 13,0)
H-PLT**	İntraop	0,3 ± 0,5	0,0 (0,0 – 2,0)
	Postop	0,5 ± 0,9	0,0 (0,0 – 5,0)
Kriyo Replasmanı**	Postop	1,7 ± 3,2	0,0 (0,0 – 13,0)

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n Ort. ± SS	% Medyan (Min-Max)
İnotrop Destek*	Yok	82	73,2
	Var	30	26,8
ECMO/IABP*	ECMO	5	4,5
	IABP	1	0,9
Ekstübasyon Süresi (saat) **		22,7 ± 36,5	12,0 (6,0 – 270,0)
YB Yatış Süresi (gün) **		6,1 ± 13,5	3,0 (2,0 – 119,0)
Toplam Drenaj (mL) **		1.415,0 ± 968,1	1.100,0 (100,0 – 4.200,0)
Hastane Yatış Süresi (gün) **		13,1 ± 17,8	8,0 (4,0 – 150,0)
Postop Kontrol Bt Zamanı (ay) **		21,0 ± 12,6	21,0 (2,0 – 48,0)
False Lümen Açıklığı*	Açık	28	25,0
	Kısmi Tromboze	16	14,3
	Tromboze	18	16,1
Ölüm*	Yok	77	68,8
	Var	35	31,3
	Erken Ölüm	*27*	*24,1*
	Geç Ölüm	*8*	*7,1*
Ölüm Zamanı (gün) **		96,6 ± 231,5	6,0 (0,0 – 1.080,0)
Ölüm nedeni*	Kardiyak Failure	16	14,3
	Mof	5	4,5
	Septik Şok	3	2,7
	Ani Kardiyak Ölüm	2	1,8
	Gis Kanama	2	1,8
	Akut MI	1	0,9
	Covid19 Pnömonisi	1	0,9
	Greft Enfeksiyonuna Bağlı Septik Şok + Hemoraji	1	0,9
	Hemorajik SVO	1	0,9
	Kanama Diyatezi	1	0,9
	Malign Aritmi	1	0,9
	Pulmoner Emboli	1	0,9

*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 1. (Devam) Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n **Ort. ± SS**	**%** **Medyan (Min-Max)**
Reoperasyon İhtiyacı**	Yok	107	95,5
	Var	5	4,5
	Arcus aort, desendan anevrizma debranching	*1*	*0,9*
	Arcus sakküler anevrizma	*1*	*0,9*
	desendan anevrizma, ao-ao tüp greft, perikardiyal pencere açılması	*1*	*0,9*
	Desendan anevrizma, Karotikosubklavyan bypass, TEVAR	*1*	*0,9*
	TAAA anevrizma	*1*	*0,9*
Komplikasyon**	Yok	75	67,0
	Var	37	33,0
	SVO	16	14,3
	koma	*7*	*6,3*
	gecikmiş uyanıklık	*2*	*1,8*
	parapleji	*2*	*1,8*
	stroke	*2*	*1,8*
	hemiparezi, afazi	*1*	*0,9*
	hemipleji	*1*	*0,9*
	monoparezi	*1*	*0,9*
	ABY	10	8,9
	Hemodiyaliz	*10*	*8,9*
	Periferik İskemi	2	1,8
	Aritmi	15	13,4
	af	*12*	*10,7*
	av blok	*1*	*0,9*
	svt	*1*	*0,9*
	vt	*1*	*0,9*
	Diğer	2	1,8
	diyabetes insipidus	*1*	*0,9*
	RA Trombüs	*1*	*0,9*

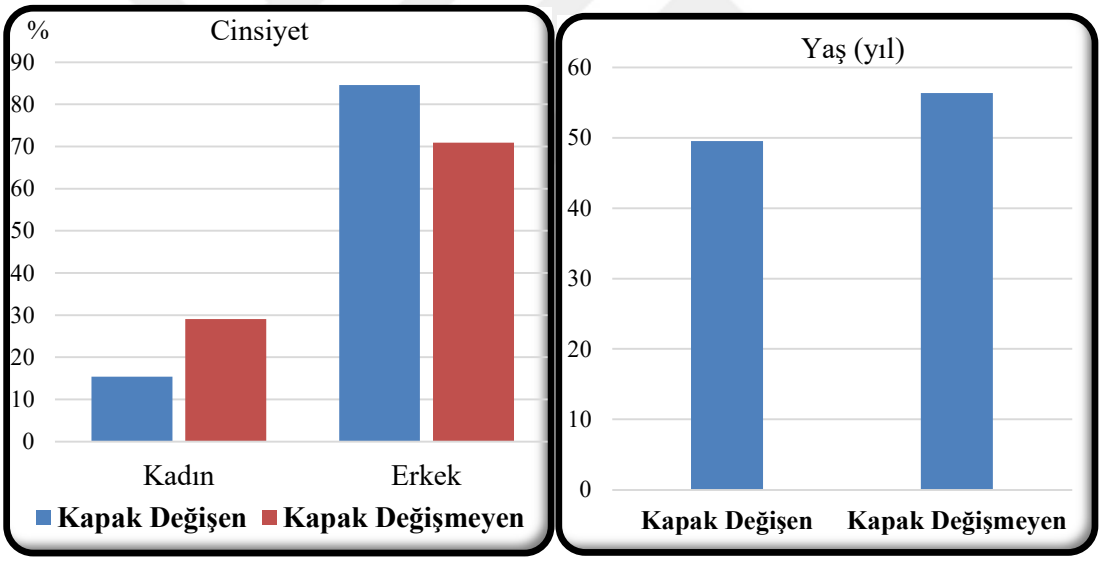
*: n / %, **: Ortalama ± Standart Sapma / Medyan (Min-Max)

Tablo 2. Cinsiyet ve Yaşın Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P
Cinsiyet	Kadın	4 (%15,4)	25 (%29,1)	0,254 [a]
	Erkek	22 (%84,6)	61 (%70,9)	
Yaş (yıl)		49,5 ± 11,7	56,4 ± 12,0	**0,011** [b]

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; cinsiyet yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, yaş değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Kapak Değişmeyen hasta grubunun daha yaşlı olduğu bulunmuştur.



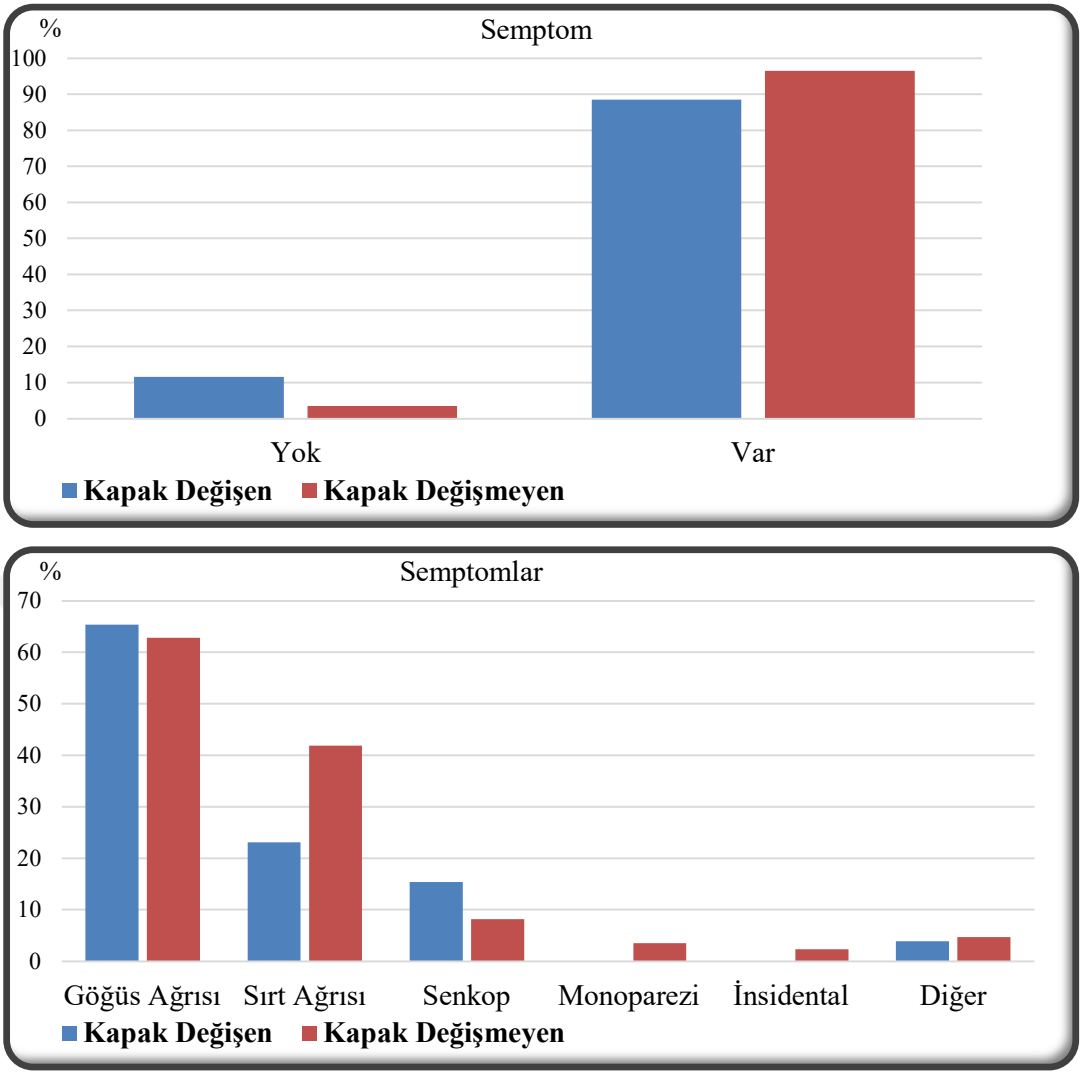
Grafik 1. Cinsiyet ve Yaşın Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 3. Semptomların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Semptom	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Yok	3 (%11,5)	3 (%3,5)	0,137
Var	23 (%88,5)	83 (%96,5)	
Göğüs Ağrısı	*17 (%65,4)*	*54 (%62,8)*	*0,993*
Sırt Ağrısı	*6 (%23,1)*	*36 (%41,9)*	*0,133*
Senkop	*4 (%15,4)*	*7 (%8,1)*	*0,277*
Monoparezi	--	*3 (%3,5)*	*1,000*
İnsidental	--	*2 (%2,3)*	*1,000*
Diğer	*1 (%3,8)*	*4 (%4,7)*	*1,000*
Göğüs Ağrısı	*12 (%46,2)*	*33 (%38,4)*	
Göğüs Ağrısı + Sırt Ağrısı	*3 (%11,5)*	*20 (%23,3)*	
Sırt Ağrısı	*3 (%11,5)*	*14 (%16,3)*	
Senkop	*2 (%7,7)*	*5 (%5,8)*	
Göğüs Ağrısı + Senkop	*2 (%7,7)*	*1 (%1,2)*	
Monoparezi	--	*3 (%3,5)*	
İnsidental	--	*2 (%2,3)*	--
Hemoptizi	*1 (%3,8)*	--	
İyatrojenik (KAG)	--	*1 (%1,2)*	
Karın Ağrısı	--	*1 (%1,2)*	
Monopleji	--	*1 (%1,2)*	
Sırt Ağrısı + Akut PDH	--	*1 (%1,2)*	
Sırt Ağrısı + Senkop	--	*1 (%1,2)*	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; semptom olması durumu ve olan semptomlar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



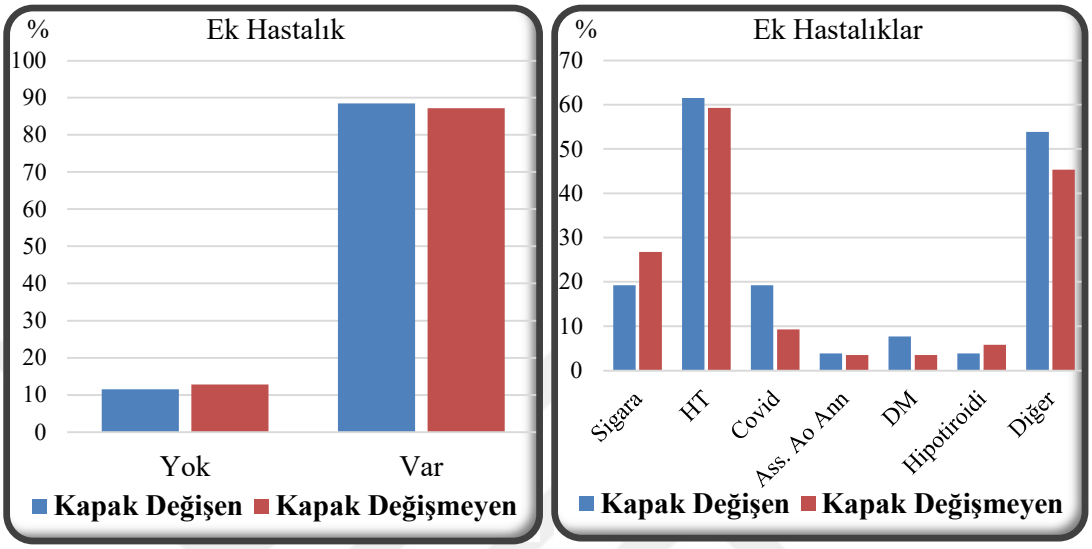
Grafik 2. Semptomların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 4. Ek Hastalıkların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Ek Hastalık	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Yok	3 (%11,5)	11 (%12,8)	1,000
Var	23 (%88,5)	75 (%87,2)	
Sigara	*5 (%19,2)*	*23 (%26,7)*	*0,605*
HT	*16 (%61,5)*	*51 (%59,3)*	*1,000*
Covid	*5 (%19,2)*	*8 (%9,3)*	*0,176*
Ass. Ao Ann	*1 (%3,8)*	*3 (%3,5)*	*1,000*
DM	*2 (%7,7)*	*3 (%3,5)*	*0,329*
Hipotiroidi	*1 (%3,8)*	*5 (%5,8)*	*1,000*
Diğer	*14 (%53,8)*	*39 (%45,3)*	*0,592*

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; ek hastalık olması durumu ve olan ek hastalıklar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



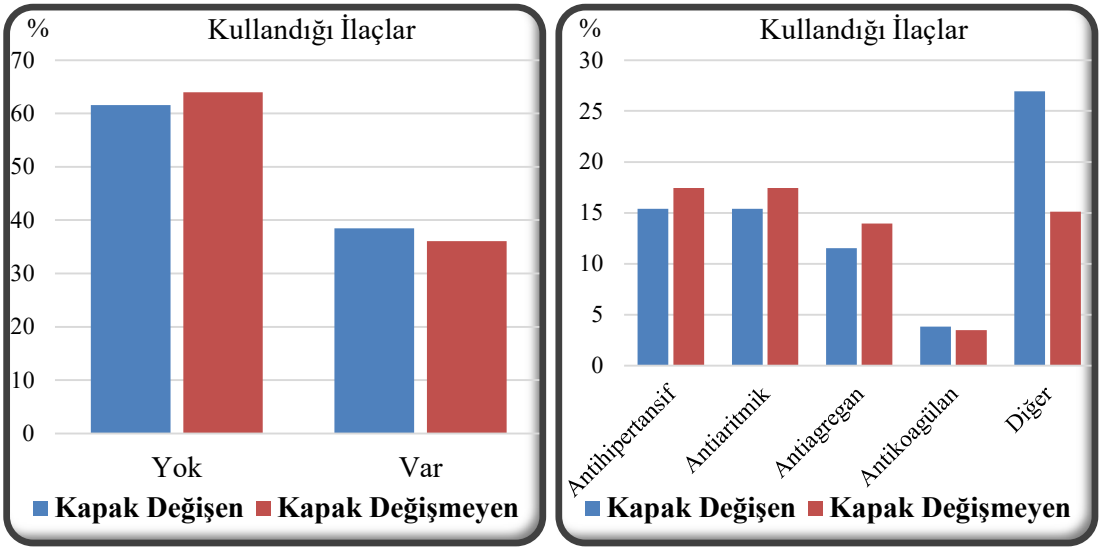
Grafik 3. Ek Hastalıkların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 5. Kullandığı İlaçların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Kullandığı İlaç	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Yok	16 (%61,5)	55 (%64,0)	1,000
Var	10 (%38,5)	31 (%36,0)	
Antihipertansif	*4 (%15,4)*	*15 (%17,4)*	*1,000*
Antiaritmik	*4 (%15,4)*	*15 (%17,4)*	*1,000*
Antiagregan	*3 (%11,5)*	*12 (%14,0)*	*1,000*
Antikoagülan	*1 (%3,8)*	*3 (%3,5)*	*1,000*
Diğer	*7 (%26,9)*	*13 (%15,1)*	*0,278*

*: Chi-Square Test (n (%)),

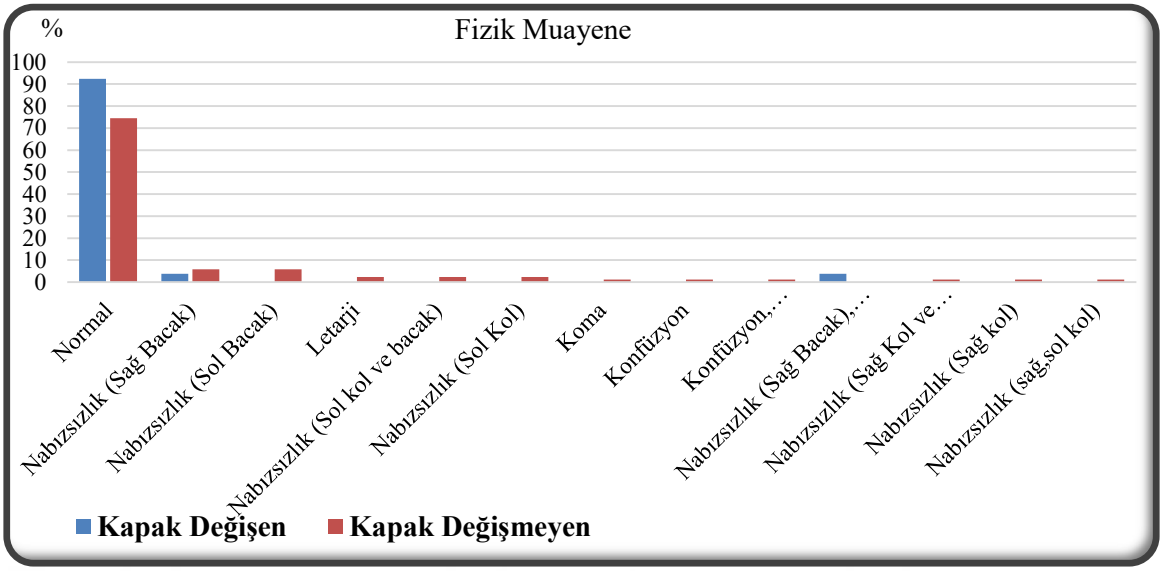
Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; ilaç kullanma durumu ve kullandığı ilaçlar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 4. Kullandığı İlaçların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 6. Gruplara Göre Fiziki Muayene Durumu

Fizik Muayene	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**
Normal	24 (%92,3)	64 (%74,4)
Nabızsızlık (Sağ Bacak)	1 (%3,8)	5 (%5,8)
Nabızsızlık (Sol Bacak)	--	5 (%5,8)
Letarji	--	2 (%2,3)
Nabızsızlık (Sol kol ve bacak)	--	2 (%2,3)
Nabızsızlık (Sol Kol)	--	2 (%2,3)
Koma	--	1 (%1,2)
Konfüzyon	--	1 (%1,2)
Konfüzyon, Nabızsızlık(Sol ve Sağ bacak)	--	1 (%1,2)
Nabızsızlık (Sağ Bacak), Stupor	1 (%3,8)	--
Nabızsızlık (Sağ Kol ve Bacak)	--	1 (%1,2)
Nabızsızlık (Sağ kol)	--	1 (%1,2)
Nabızsızlık (sağ,sol kol)	--	1 (%1,2)



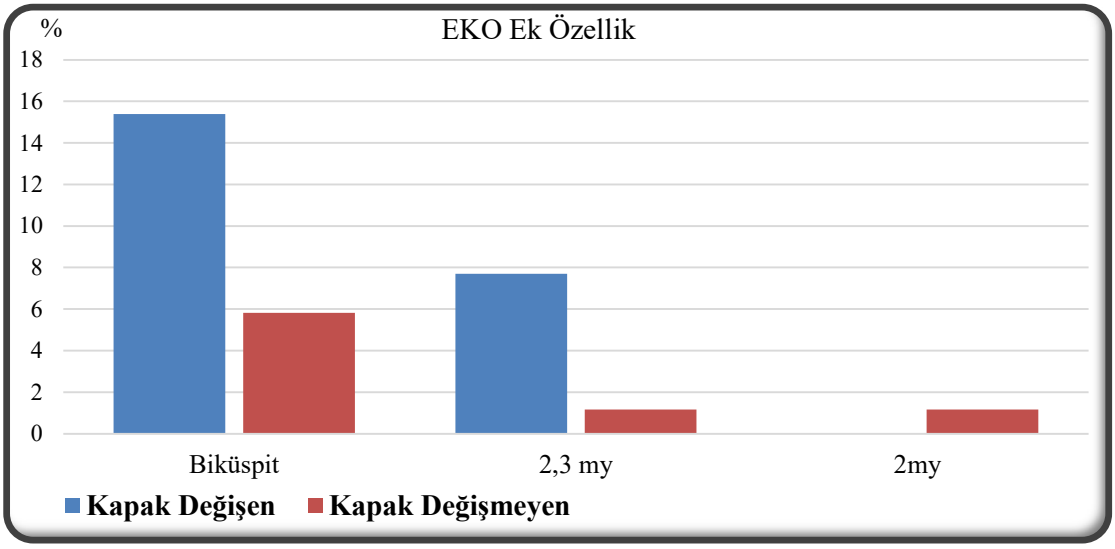
Grafik 5. Fizik Muayene'nin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Tablo 7. EKO Ek Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

EKO Ek Özellik	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Biküspit	4 (%15,4)	5 (%5,8)	
2,3 my	2 (%7,7)	1 (%1,2)	0,360
2my	--	1 (%1,2)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; EKO Ek Özellik durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 6. EKO Ek Özelliklerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

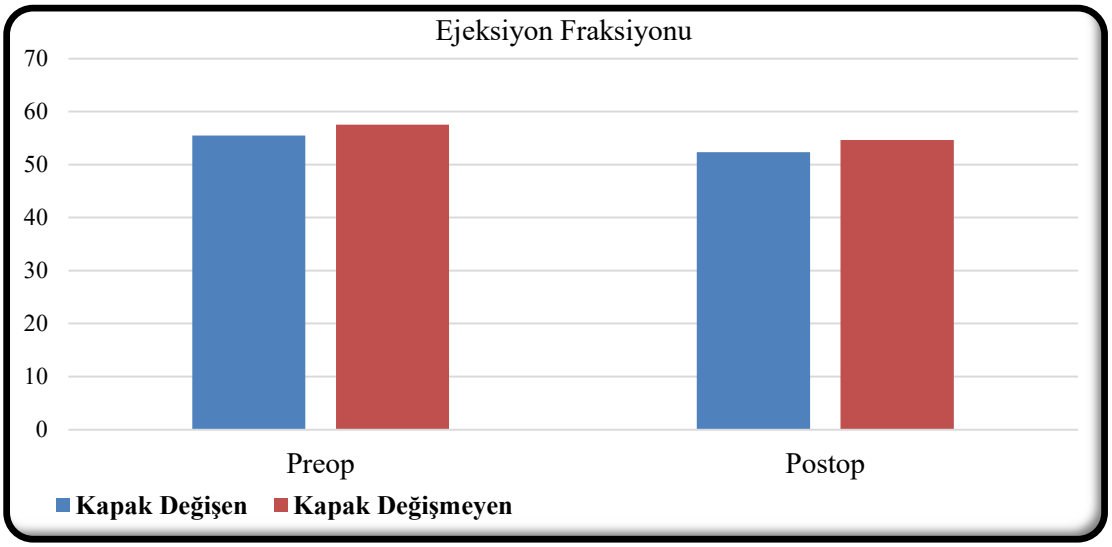
Tablo 8. Ejeksiyon Fraksiyonunun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Ejeksiyon Fraksiyonu	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (24/81)	55,5 ± 8,4	57,6 ± 5,0	0,265
Postop (16/56)	52,4 ± 8,4	54,6 ± 7,0	0,278
P**	**0,049**	**0,008**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Ejeksiyon Fraksiyonu değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da preop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



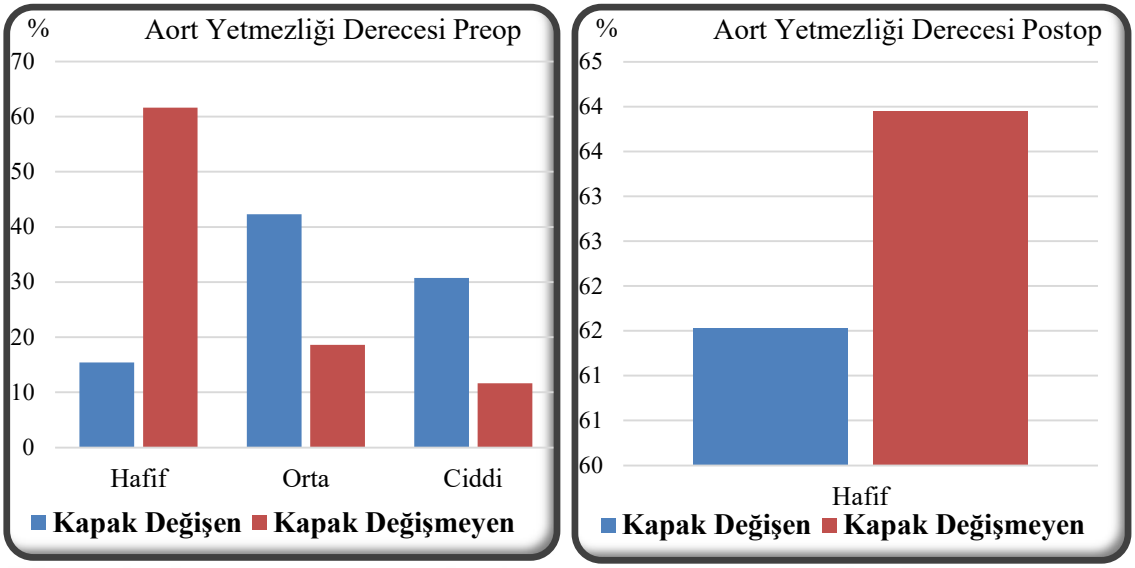
Grafik 7. Ejeksiyon Fraksiyonunun Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 9. Preop-Postop Aort Yetmezliği Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Aort Yetmezliği Derecesi		**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop	Hafif	4 (%15,4)	53 (%61,6)	
	Orta	11 (%42,3)	16 (%18,6)	**0,001**
	Ciddi	8 (%30,8)	10 (%11,6)	
Postop	Hafif	16 (%61,5)	55 (%64,0)	1,000

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Postop Aort Yetmezliği Derecesi yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, Preop Aort Yetmezliği Derecesi yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Kapak Değişmeyen hasta grubunda hafif yetmezlik oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 8. Preop-Postop Aort Yetmezliği Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

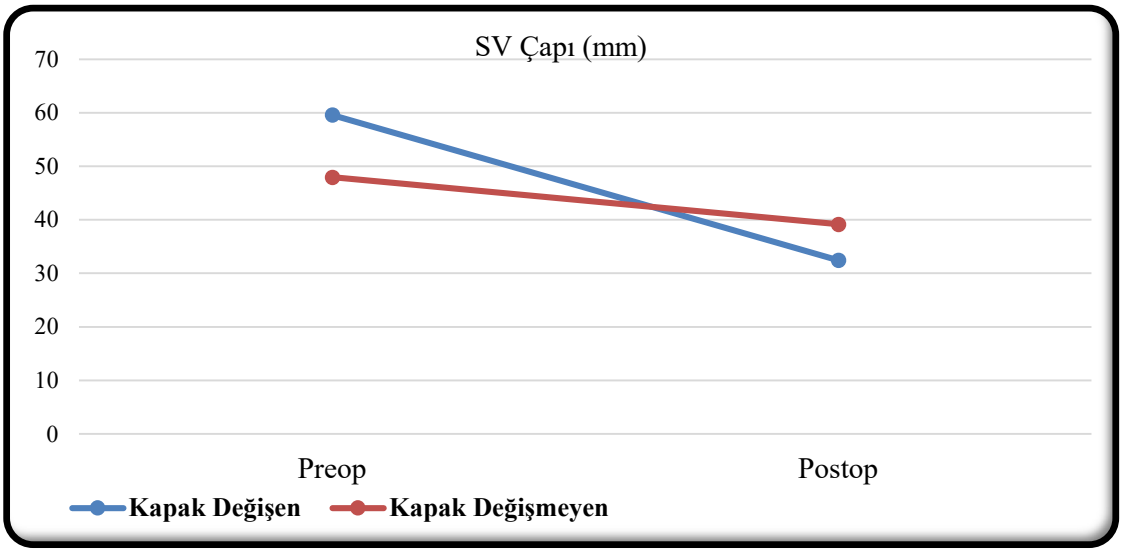
Tablo 10. SV Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

SV Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (25/79)	59,6 ± 10,1	48,0 ± 6,9	**<0,001**
Postop (15/51)	32,5 ± 2,0	39,2 ± 4,6	**<0,001**
P**	**<0,001**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop SV Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), preop değerlerde Kapak değişen hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu, postop değerlerde Kapak Değişmeyen hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da preop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 9. SV Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

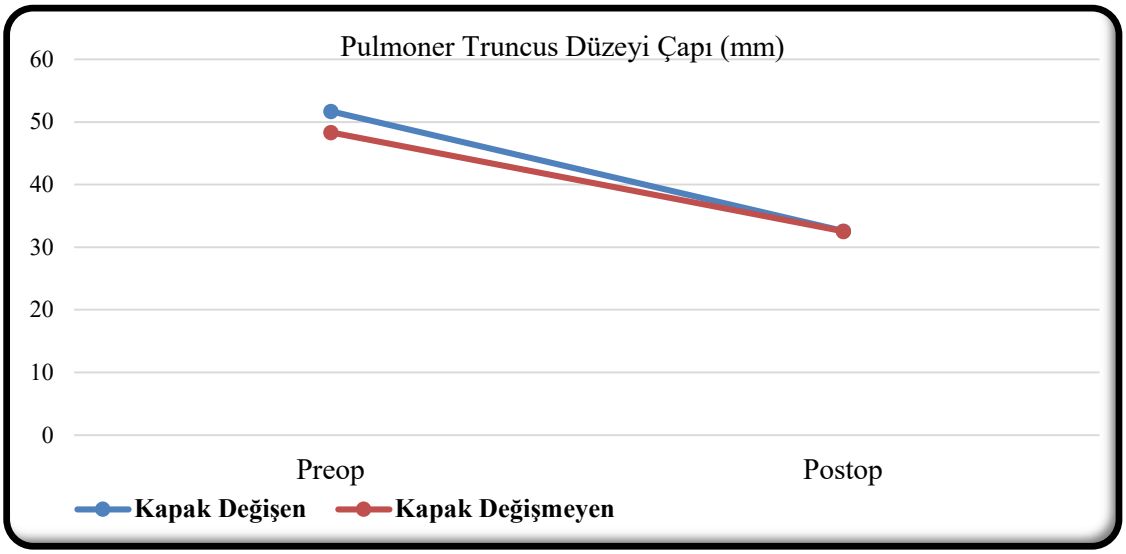
Tablo 11. Pulmoner Truncus Düzeyi Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Pulmoner Truncus Düzeyi Çapı (mm)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (25/79)	51,7 ± 10,0	48,4 ± 6,0	0,142
Postop (15/51)	32,6 ± 2,6	32,5 ± 2,6	0,947
P**	**<0,001**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Pulmoner Truncus Düzeyi Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da preop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 10. Pulmoner Truncus Düzeyi Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

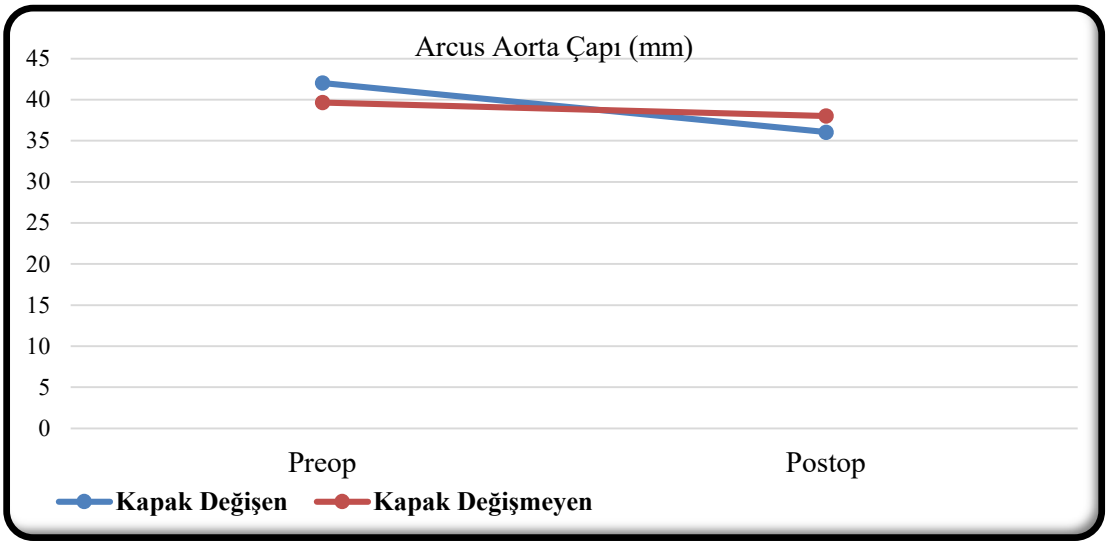
Tablo 12. Arcus Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Arcus Aorta Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (26/79)	42,0 ± 15,3	39,7 ± 5,5	0,446
Postop (15/51)	36,1 ± 5,3	38,0 ± 5,3	0,210
P**	0,344	0,240	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Arcus Aorta Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Grafik 11. Arcus Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

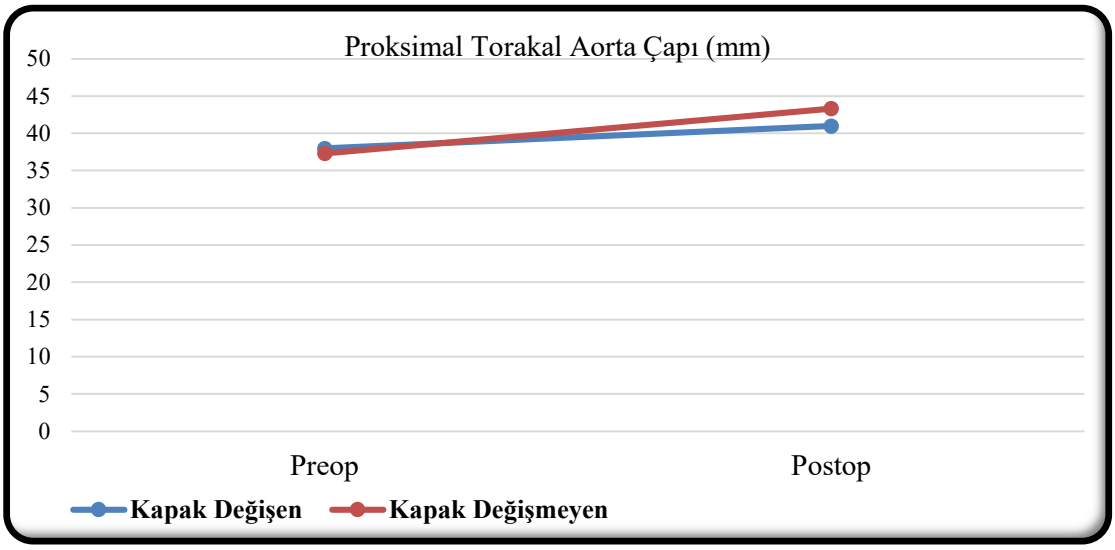
Tablo 13. Proksimal Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Proksimal Torakal Aorta Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (26/79)	38,0 ± 14,1	37,3 ± 4,9	0,814
Postop (15/51)	41,0 ± 10,0	43,4 ± 9,9	0,424
P**	**0,006**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Proksimal Torakal Aorta Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 12. Proksimal Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

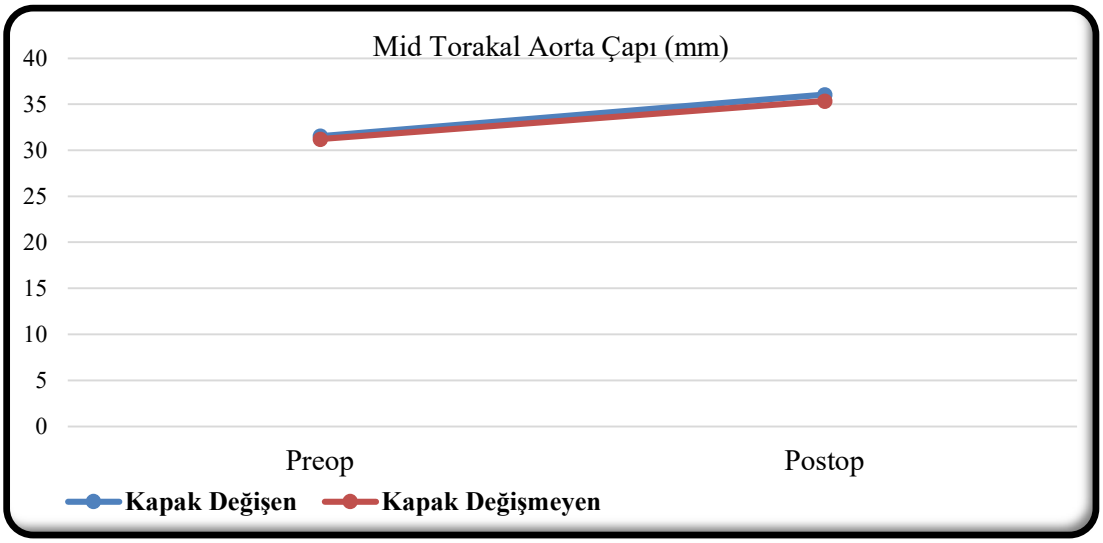
Tablo 14. Mid Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Mid Torakal Aorta Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (25/78)	31,6 ± 11,0	31,2 ± 5,0	0,830
Postop (15/51)	36,1 ± 13,6	35,4 ± 8,1	0,806
P**	**0,032**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Mid Torakal Aorta Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 13. Mid Torakal Aorta Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

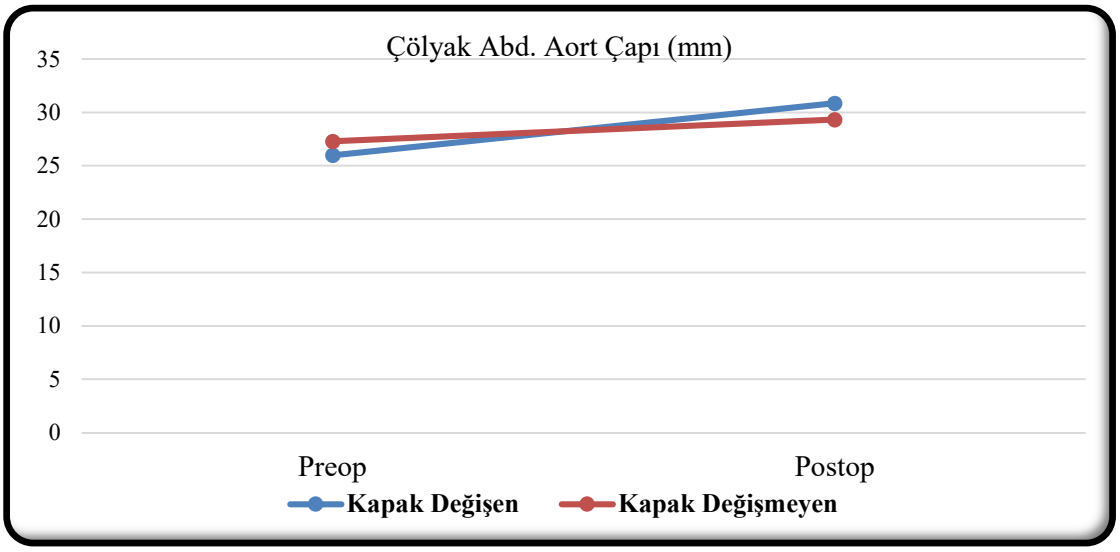
Tablo 15. Çölyak Abd. Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Çölyak Abd. Aort Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (25/79)	26,0 ± 3,8	27,3 ± 4,5	0,191
Postop (15/51)	30,9 ± 12,5	29,3 ± 5,9	0,652
P**	**0,011**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Çölyak Abd. Aort Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 14. Çölyak Abd. Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

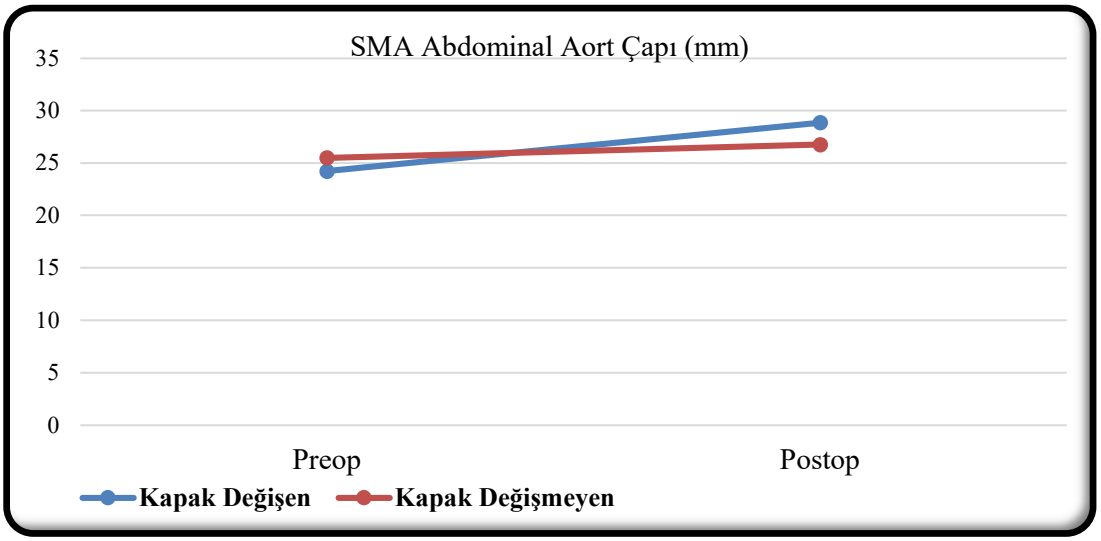
Tablo 16. SMA Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

SMA Abdominal Aort Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (25/79)	24,2 ± 3,0	25,5 ± 4,1	0,157
Postop (15/51)	28,9 ± 10,9	26,8 ± 4,9	0,480
P**	**0,022**	**0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop SMA Abdominal Aort Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 15. SMA Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

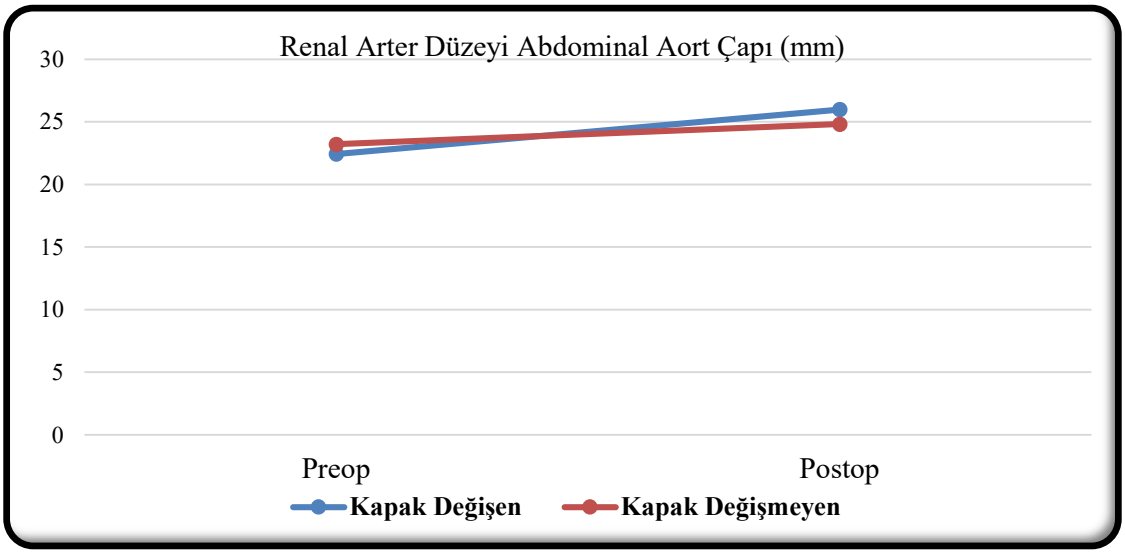
Tablo 17. Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (25/79)	22,4 ± 2,7	23,2 ± 3,3	0,279
Postop (15/49)	26,0 ± 10,3	24,8 ± 4,7	0,677
P**	**0,038**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 16. Renal Arter Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

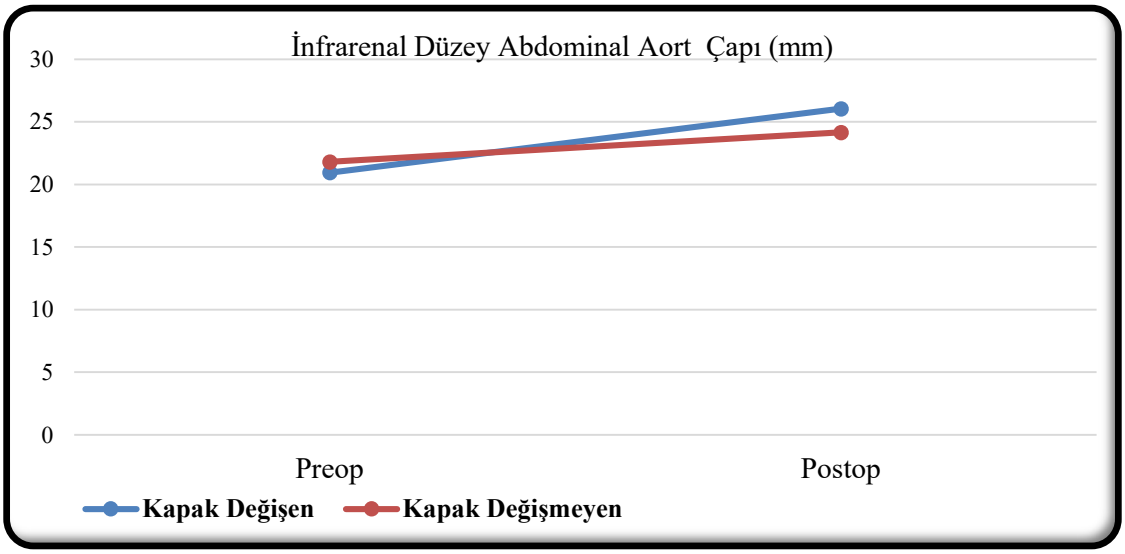
Tablo 18. İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapı (mm)		**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (24/78)		21,0 ± 1,8	21,8 ± 4,6	0,369
Postop (15/48)		26,1 ± 14,0	24,2 ± 5,4	0,615
	P**	**0,018**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 17. İnfrarenal Düzey Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

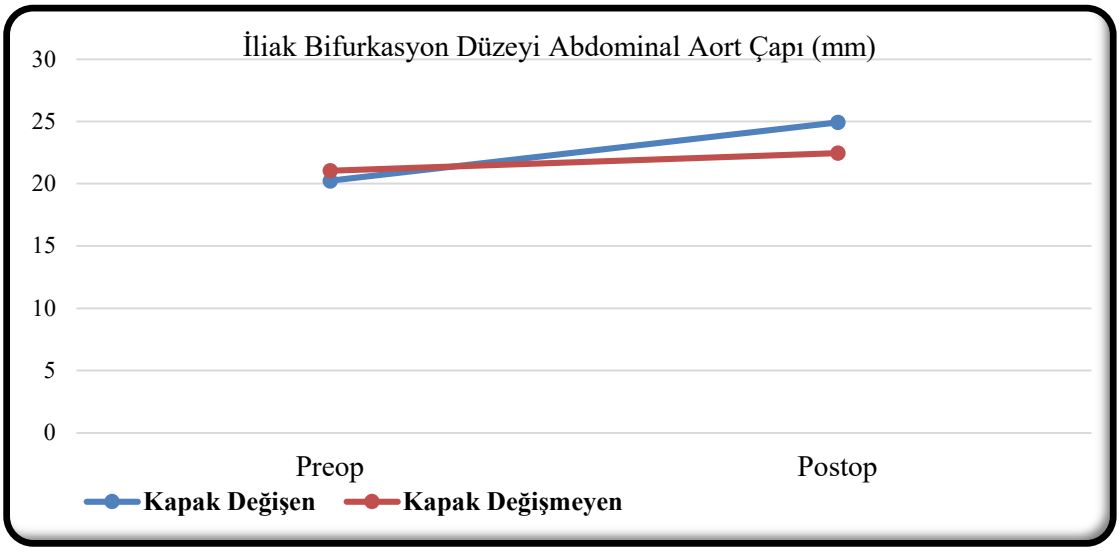
Tablo 19. İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapı (mm)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (24/78)	20,3 ± 1,8	21,1 ± 4,5	0,398
Postop (14/47)	24,9 ± 12,6	22,5 ± 5,2	0,487
P**	**0,019**	**0,015**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 18. İliak Bifurkasyon Düzeyi Abdominal Aort Çapının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

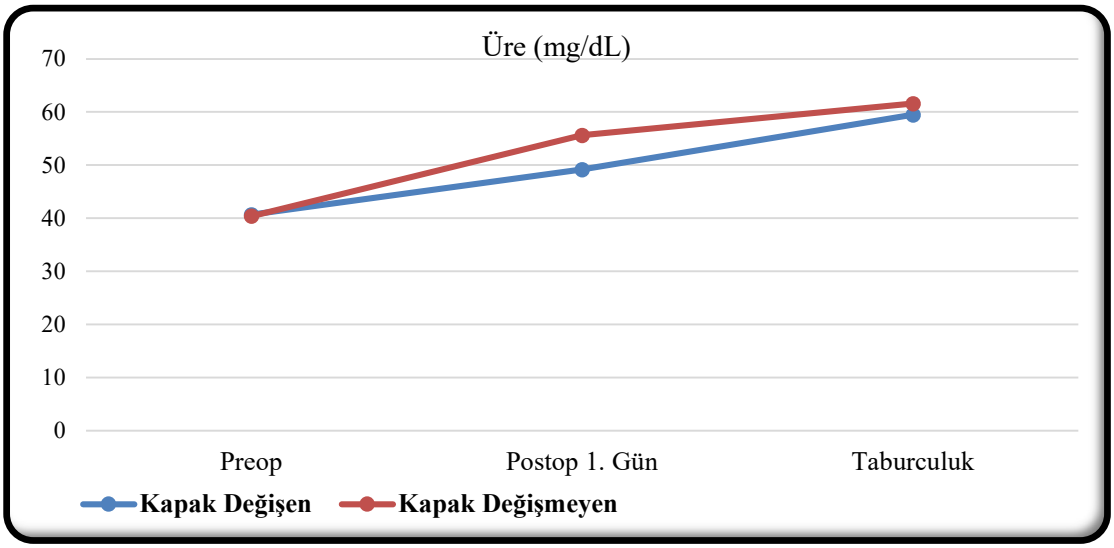
Tablo 20. Üre'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Üre (mg/dL)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (24/78) [1]	40,7 ± 25,0	40,4 ± 16,4	0,951
Postop 1. Gün (24/81) [2]	49,2 ± 25,7	55,6 ± 19,7	0,193
Taburculuk (23/78) [3]	59,5 ± 52,1	61,6 ± 59,9	0,879
P**	**0,016**	**0,004**	
Fark	1 ile 2-3	1 ile 2-3	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk Üre değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; her iki grupta da preop değerler ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, preop değerlerin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 19. Üre'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

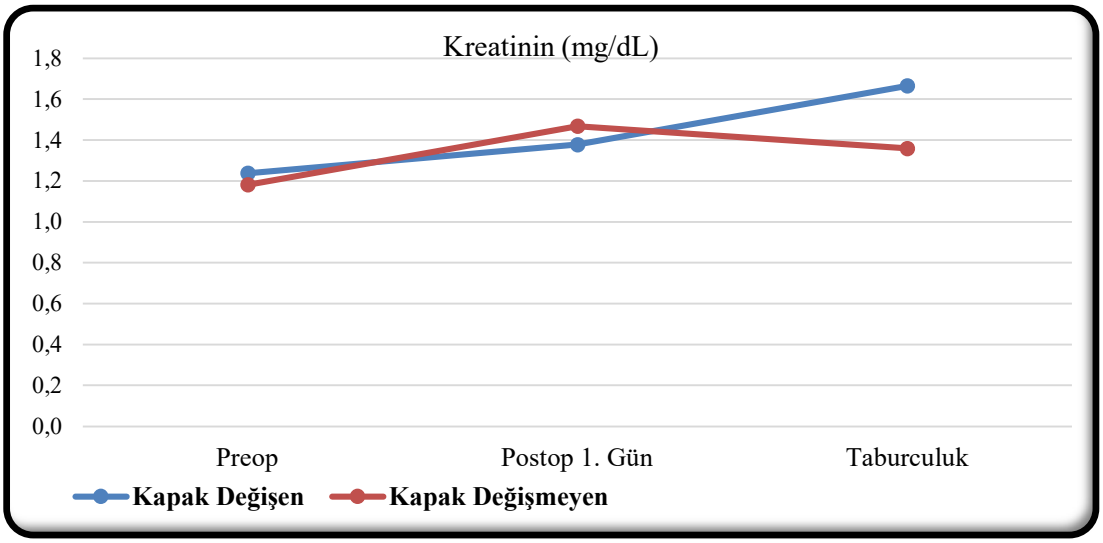
Tablo 21. Kreatinin'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Kreatinin (mg/dL)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (26/86) [1]	1,2 ± 1,6	1,2 ± 0,8	0,811
Postop 1. Gün (24/82) [2]	1,4 ± 1,5	1,5 ± 0,8	0,697
Taburculuk (23/79) [3]	1,7 ± 1,9	1,4 ± 1,4	0,469
P**	0,162	0,208	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk Kreatinin değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 20. Kreatinin'in Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 22. GFR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

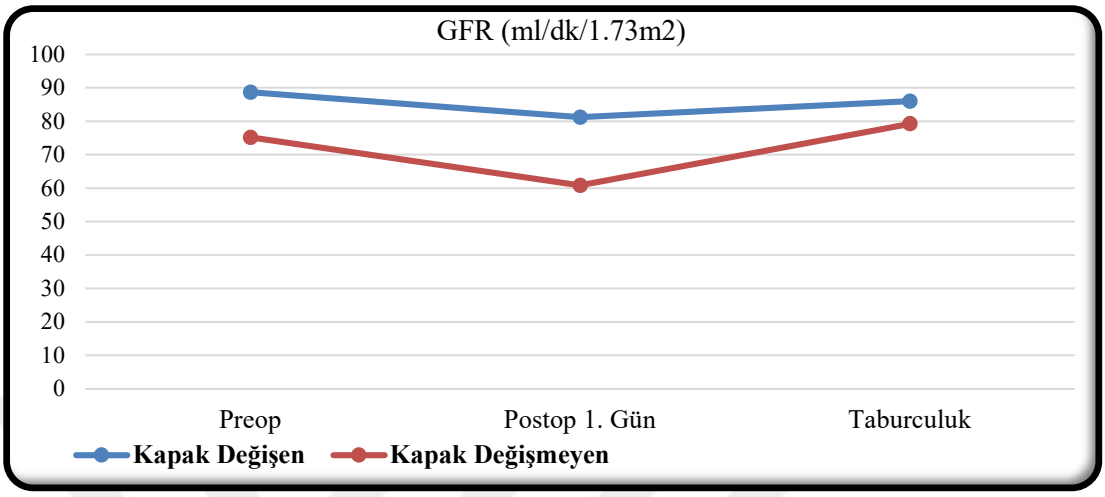
GFR (ml/dk/1.73m^2)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (26/85) [1]	88,7 ± 26,7	75,2 ± 24,7	**0,019**
Postop 1. Gün (24/82) [2]	81,3 ± 34,1	60,9 ± 27,7	**0,003**
Taburculuk (23/79) [3]	86,0 ± 45,8	79,3 ± 32,8	0,517
P**	0,563	**<0,001**	
Fark	--	2 ile 1-3	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; taburculuk GFR değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, preop ve postop 1. Gün GFR değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), fark bulunan iki durumda da Kapak Değişen hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişen hasta grubunda preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunken, Kapak Değişmeyen hasta grubunda preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; postop 1. gün değerler ile diğer

zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, postop 1. gün değerlerin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 21. GFR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 23. AST'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

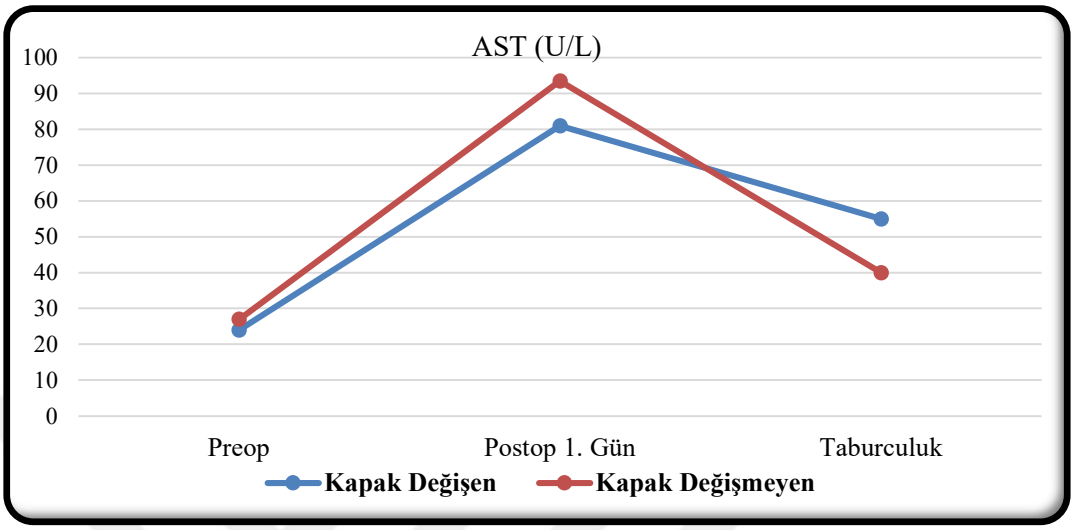
AST (U/L)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (26/86) [1]	24,0 (11,0 – 95,0)	27,0 (11,0 – 1.442,0)	0,576
Postop 1. Gün (24/82) [2]	81,0 (28,0 – 1.258,0)	93,5 (12,0 – 2.164,0)	0,865
Taburculuk (23/78) [3]	55,0 (14,0 – 4.812,0)	40,0 (12,0 – 12.143,0)	0,217
P**	**<0,001**	**<0,001**	
Fark	1-2-3	1-2-3	

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)), **: Friedman Test Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk AST değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler

uygulanmış; her iki grupta da tüm zamanlardaki değerlerin birbirinden farklı olduğu bulunmuştur.



Grafik 22. AST'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 24. ALT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

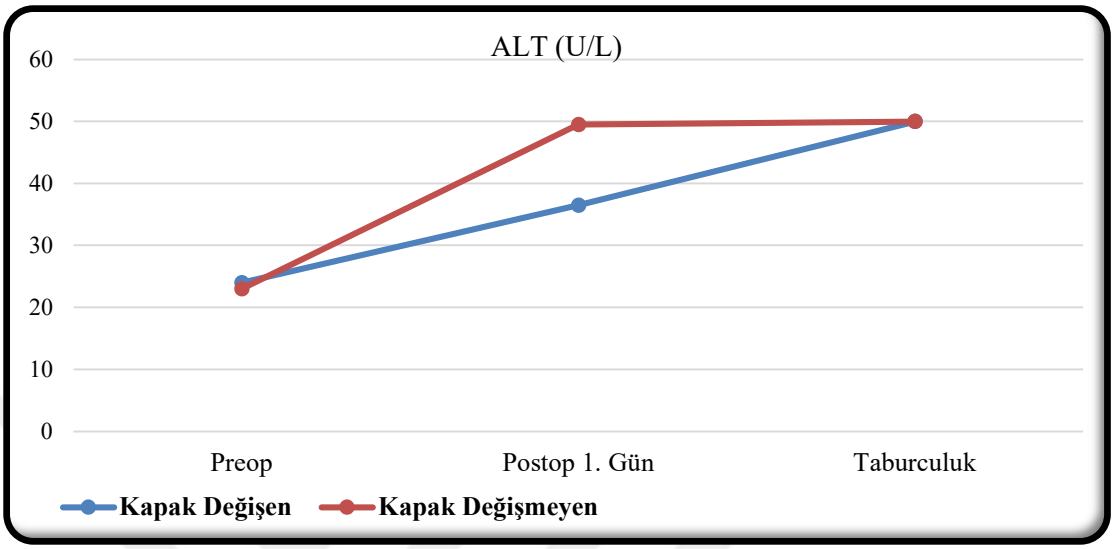
ALT (U/L)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (26/86) [1]	24,0 (10,0 – 65,0)	23,0 (7,0 – 882,0)	0,715
Postop 1. Gün (24/82) [2]	36,5 (12,0 – 929,0)	49,5 (3,0 – 1.283,0)	0,371
Taburculuk (23/78) [3]	50,0 (6,0 – 1.249,0)	50,0 (10,0 – 3.147,0)	0,571
P**	**0,032**	**0,006**	
Fark	1 ile 2-3	1 ile 2-3	

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)), **: Friedman Test Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk ALT değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler

uygulanmış; her iki grupta da preop değerler ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, preop değerlerin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 23. ALT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 25. WBC'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

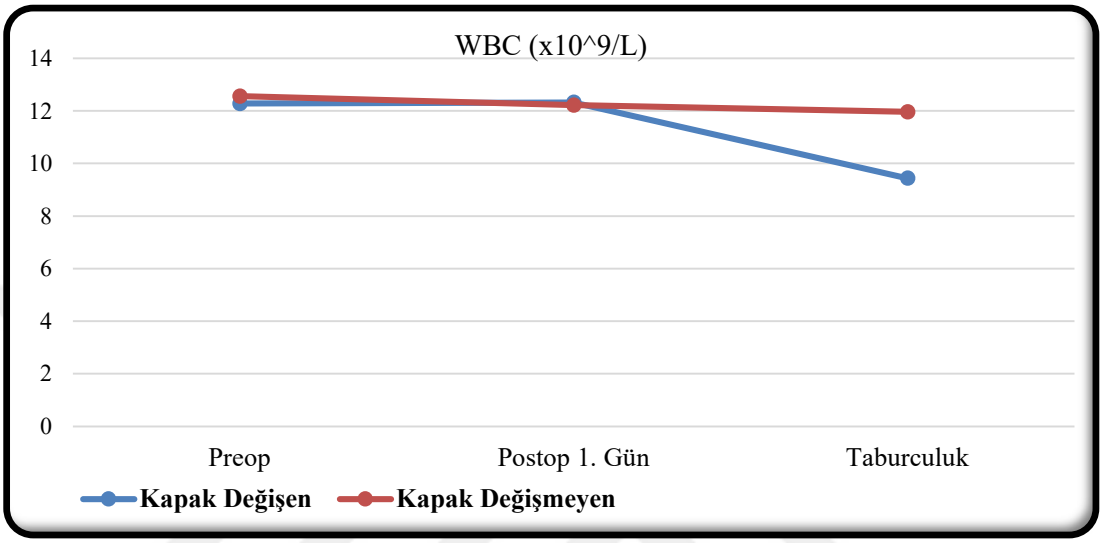
WBC (x10^9/L)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (26/86) [1]	12,3 ± 3,5	12,6 ± 4,1	0,749
Postop 1. Gün (24/82) [2]	12,3 ± 2,9	12,2 ± 4,3	0,910
Taburculuk (23/79) [3]	9,4 ± 3,5	12,0 ± 6,7	0,084
P**	**0,001**	0,569	
Fark	3 ile 1-2	--	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk WBC değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişmeyen hasta grubunda preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunken, Kapak Değişen hasta grubunda preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$)

bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; taburculuk değerleri ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, taburculuk değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 24. WBC'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 26. NEU'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

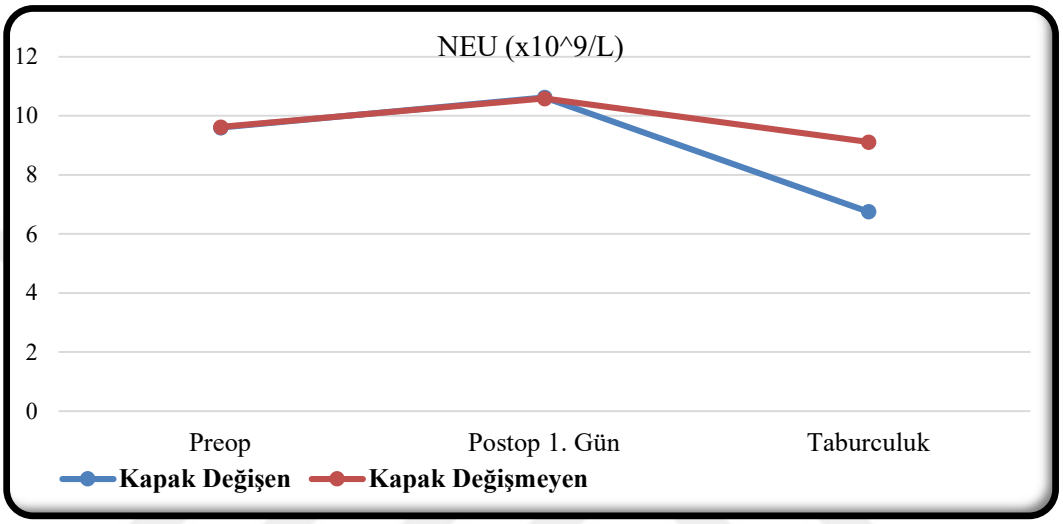
NEU (x10^9/L)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (32/80) [1]	9,5 ± 3,1	9,7 ± 4,4	0,856
Postop 1. Gün (30/76) [2]	10,9 ± 3,2	10,5 ± 3,8	0,618
Taburculuk (29/73) [3]	7,2 ± 3,1	9,1 ± 6,6	0,148
P**	**<0,001**	0,146	
Fark	1-2-3	--	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk NEU değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişmeyen hasta grubunda preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunken, Kapak Değişen hasta grubunda preop – postop 1. gün –

taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; taburculuk değerleri ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, taburculuk değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 25. NEU'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 27. LYM'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

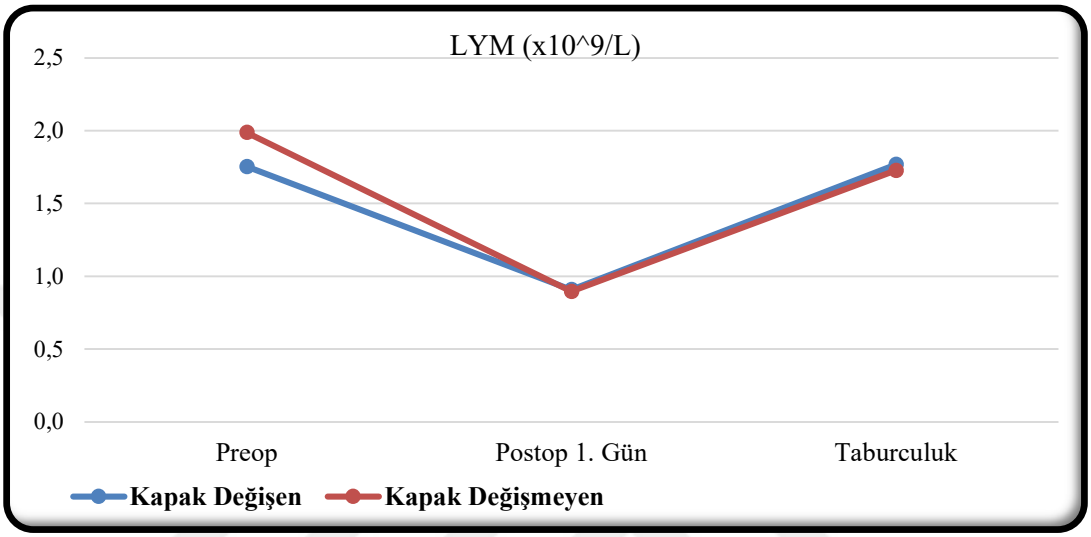
LYM (x10^9/L)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (26/86) [1]	1,8 ± 1,3	2,0 ± 1,4	0,450
Postop 1. Gün (24/82) [2]	0,9 ± 0,4	0,9 ± 0,5	0,916
Taburculuk (23/79) [3]	1,8 ± 1,4	1,7 ± 1,0	0,874
P**	**<0,001**	**<0,001**	
Fark	2 ile 1-3	2 ile 1-3	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk LYM değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel

olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; her iki grupta da postop 1. gün değerleri ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, postop 1. gün değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 26. LYM'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 28. HCT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

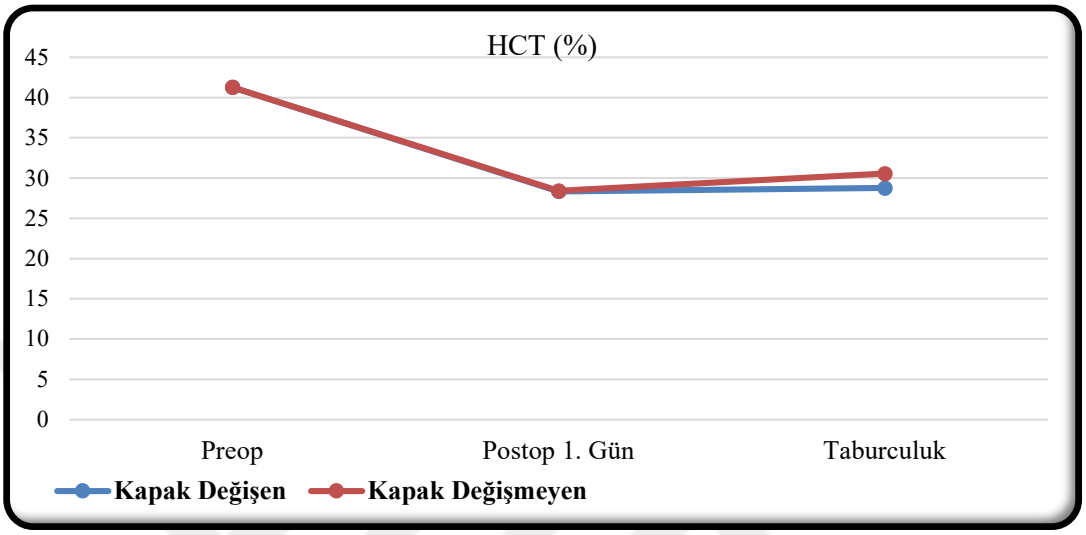
HCT (%)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (26/86) [1]	41,3 ± 5,6	41,3 ± 5,7	0,996
Postop 1. Gün (24/82) [2]	28,4 ± 4,3	28,4 ± 3,5	0,945
Taburculuk (23/79) [3]	28,8 ± 2,8	30,5 ± 4,1	0,054
P**	**<0,001**	**<0,001**	
Fark	1 ile 2-3	1 ile 2-3	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk HCT değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05) bulunmuştur. Farklılığın hangi

zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; her iki grupta da preop değerler ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, preop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 27. HCT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 29. PLT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

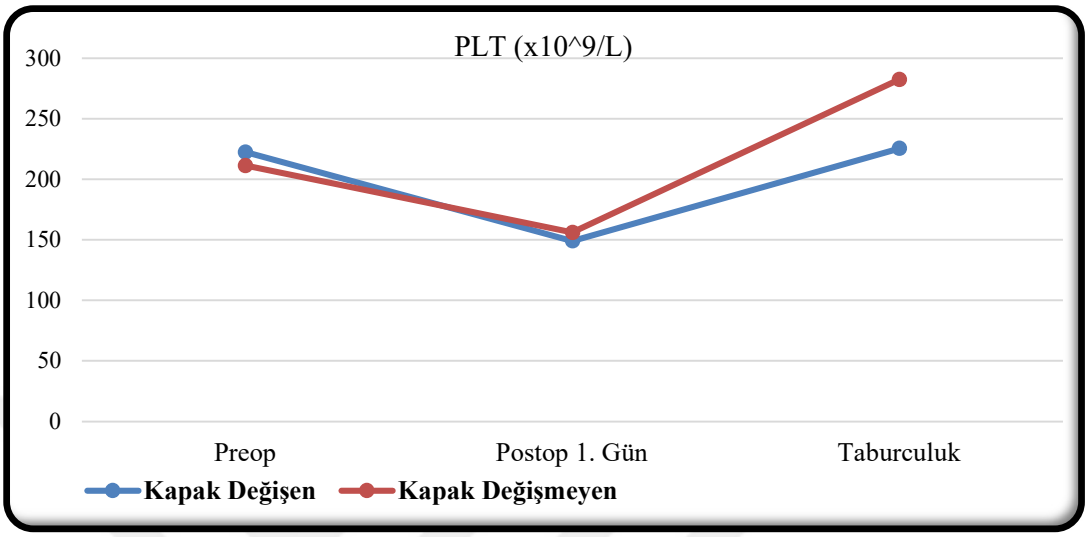
PLT (x10^9/L)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (26/86) [1]	222,6 ± 65,8	211,3 ± 74,0	0,487
Postop 1. Gün (24/82) [2]	149,2 ± 47,0	156,2 ± 60,0	0,601
Taburculuk (23/79) [3]	225,6 ± 102,3	282,6 ± 153,5	0,097
P**	**<0,001**	**<0,001**	
Fark	2 ile 1-3	2 ile 1-3	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk PLT değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler

uygulanmış; her iki grupta da postop 1. gün değerleri ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, postop 1. gün değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.



Grafik 28. PLT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 30. Fibrinojen'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

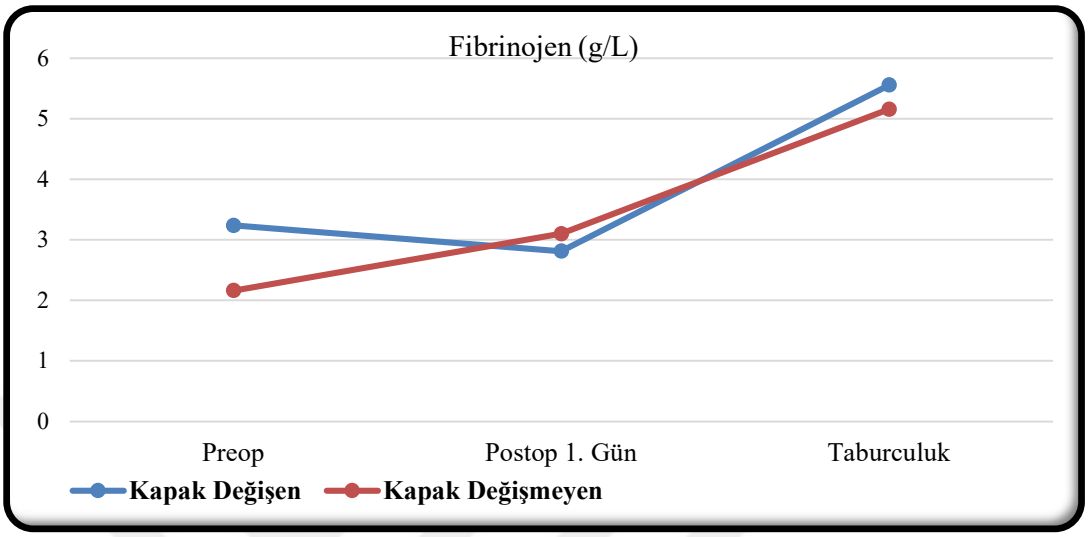
Fibrinojen (g/L)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (10/19) [1]	3,4 ± 2,2	2,5 ± 1,1	0,160
Postop 1. Gün (10/31) [2]	3,3 ± 1,0	3,1 ± 1,3	0,773
Taburculuk (15/36) [3]	6,2 ± 1,6	5,1 ± 1,7	**0,031**
P**	ns	**0,016**	
Fark	--	3 ile 1-2	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, postop 1. gün ve taburculuk Fibrinojen değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; preop

değerler ile taburculuk değerleri arasında fark olduğu, taburculuk değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 29. Fibrinojen'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 31. INR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

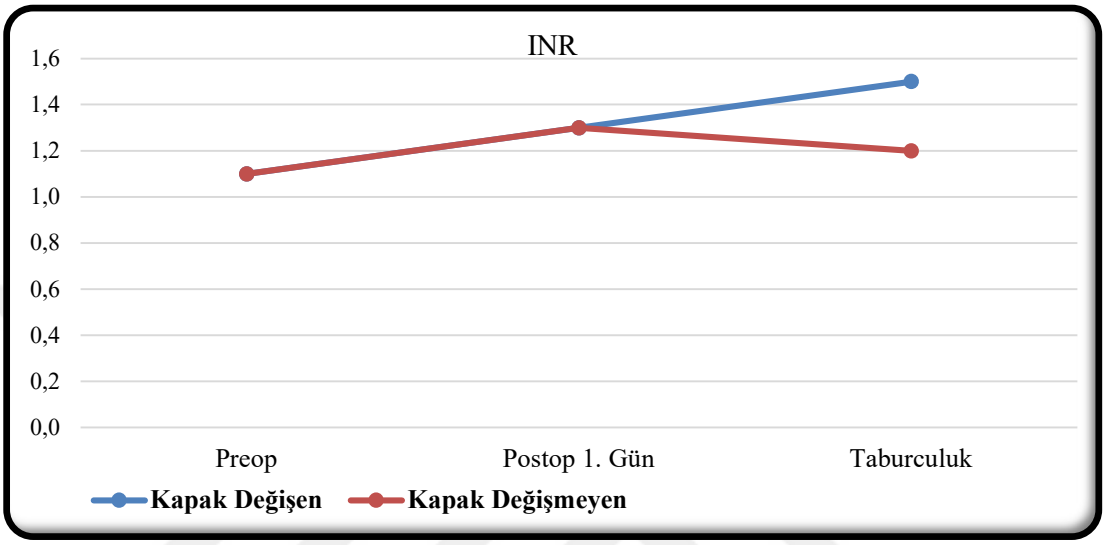
INR	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (24/84) [1]	1,1 (0,9 – 2,4)	1,1 (1,0 – 3,4)	0,710
Postop 1. Gün (23/79) [2]	1,3 (1,1 – 2,4)	1,3 (1,0 – 3,0)	0,679
Taburculuk (23/73) [3]	1,5 (1,0 – 3,5)	1,2 (0,9 – 8,4)	**<0,001**
P**	**<0,001**	0,074	
Fark	1 ile 3	**--**	

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)), **: Friedman Test Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop ve postop 1. gün INR değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, taburculuk değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Kapak Değişen hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişmeyen hasta grubunda preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunken, Kapak Değişen hasta grubunda preop – postop 1. gün –

taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; preop değerler ile taburculuk değerleri arasında fark olduğu bulunmuştur.



Grafik 30. INR'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

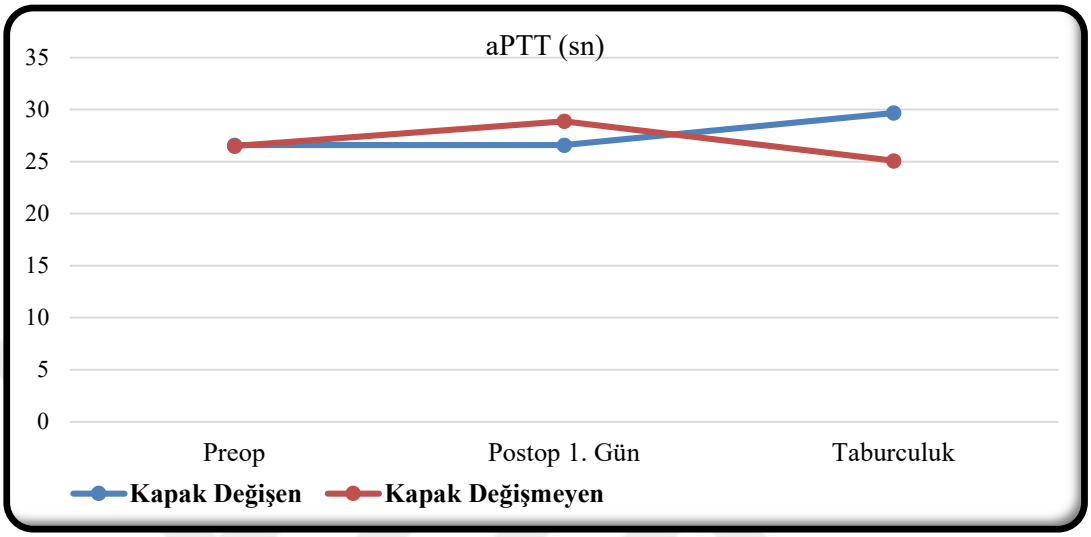
Tablo 32. aPTT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

aPTT (sn)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (24/84) [1]	26,6 (22,2 – 121,0)	26,5 (19,9 – 70,1)	0,888
Postop 1. Gün (22/79) [2]	26,6 (23,3 – 47,6)	28,9 (20,5 – 71,6)	0,094
Taburculuk (22/73) [3]	29,7 (18,5 – 98,8)	25,1 (17,7 – 121,0)	**0,001**
P**	0,395	0,850	

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max)), **: Friedman Test Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop ve postop 1. gün aPTT değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, taburculuk değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), Kapak Değişen hasta grubunun taburculuk değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – postop 1. gün – taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 31. aPTT'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

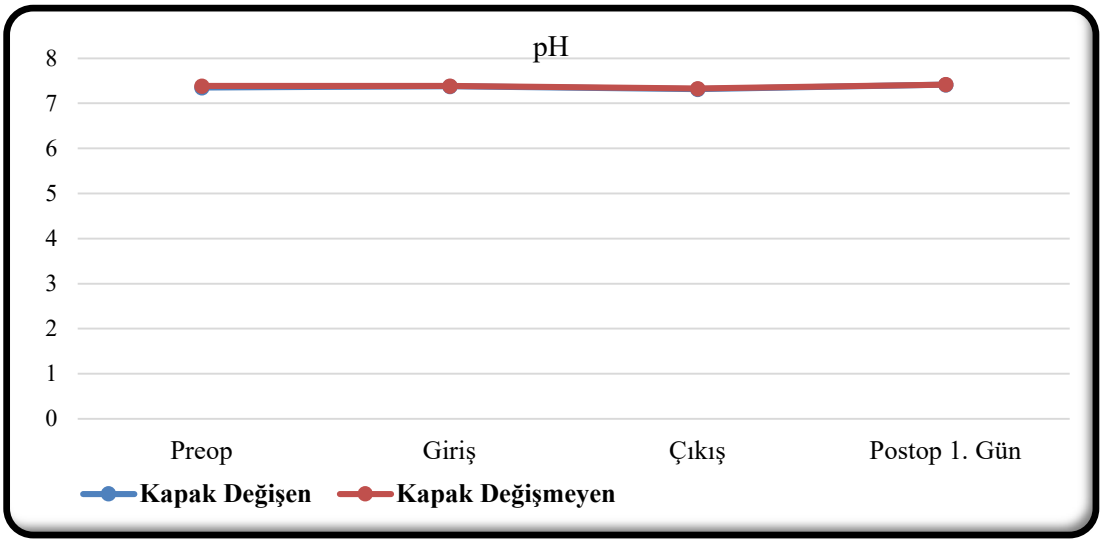
Tablo 33. pH'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

pH	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Preop (12/54)	7,35 ± 0,06	7,38 ± 0,08	0,176
Giriş (26/83)	7,38 ± 0,07	7,39 ± 0,06	0,547
Çıkış (25/82)	7,32 ± 0,09	7,33 ± 0,09	0,457
Postop 1. Gün (23/76)	7,42 ± 0,09	7,42 ± 0,08	0,851
P**	0,074	0,103	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, giriş, çıkış ve postop 1. gün pH değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – giriş – çıkış – postop 1. gün değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 32. pH'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

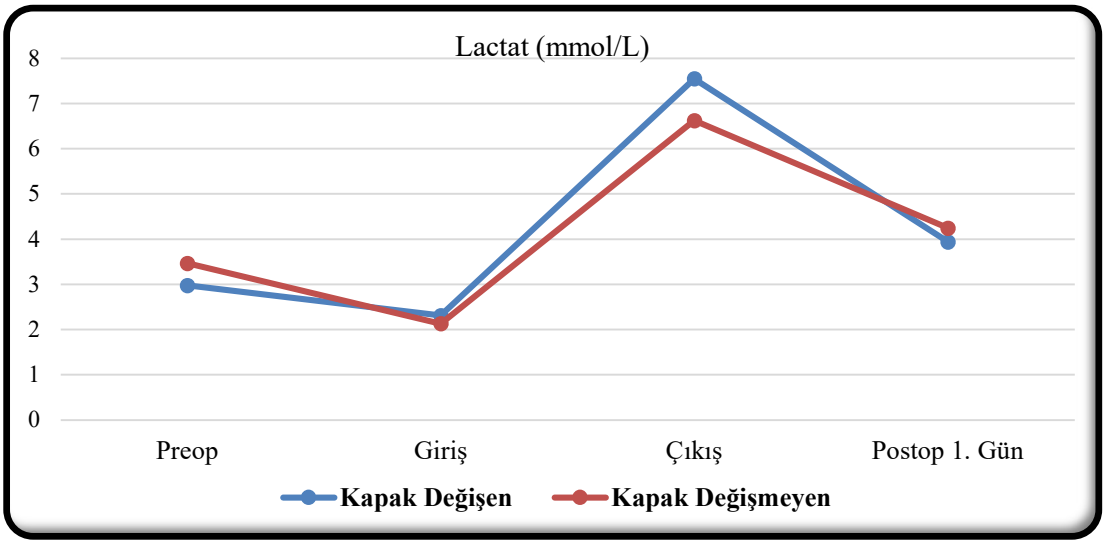
Tablo 34. Lactat'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Lactat (mmol/L)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Preop (12/51) [1]	3,0 ± 1,6	3,5 ± 2,4	0,508
Giriş (25/80) [2]	2,3 ± 1,8	2,1 ± 1,5	0,628
Çıkış (24/79) [3]	7,6 ± 5,0	6,6 ± 4,0	0,351
Postop 1. Gün (22/75) [4]	3,9 ± 3,4	4,2 ± 3,9	0,739
P**	**<0,001**	**<0,001**	
Fark	3 ile 1-2-4	3 ile 1-2-4	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Repeated Measures Anova Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; preop, giriş, çıkış ve postop 1. gün Lactat değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında preop – giriş – çıkış – postop 1. gün değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05) bulunmuştur. Farklılığın hangi zaman/zamanlar arasında olduğunu bulmak için çoklu karşılaştırma (post-hoc) testler uygulanmış; çıkış değerleri ile diğer zamanlardaki değerler arasında fark olduğu, çıkış değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 33. Lactat'ın Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

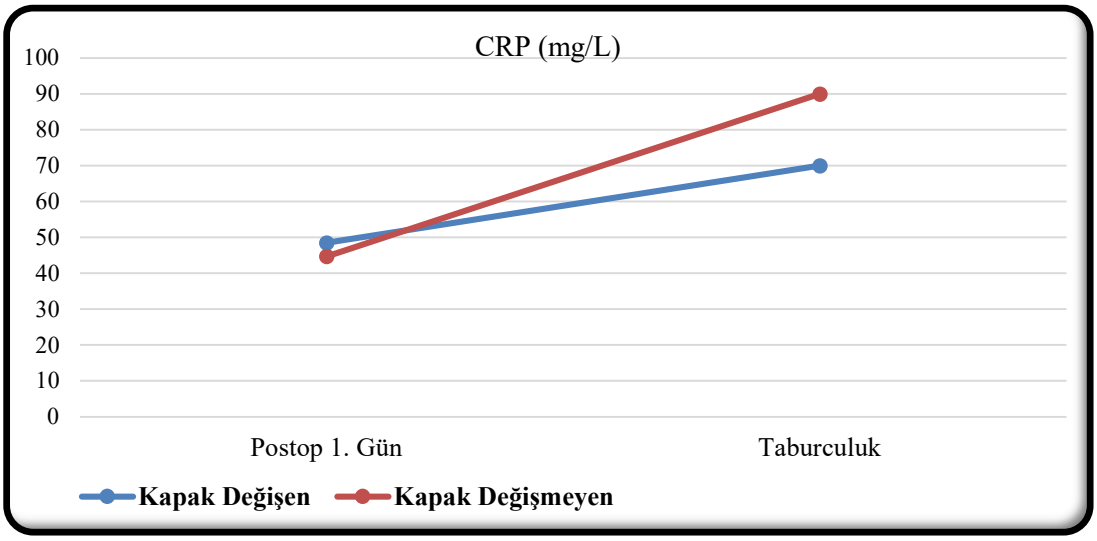
Tablo 35. CRP'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

CRP (mg/L)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Postop 1. Gün (16/55)	48,5 (7,0 – 160,0)	44,7 (2,0 – 220,0)	0,725
Taburculuk (22/71)	70,0 (16,0 – 300,0)	90,0 (6,0 – 340,0)	0,568
P**	0,331	**0,021**	

*: Mann-Whiyney U Test (Median (mi-Max)), **: Wilcoxon Test (Median (Min-Max)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem postop 1. gün hem de taburculuk CRP değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

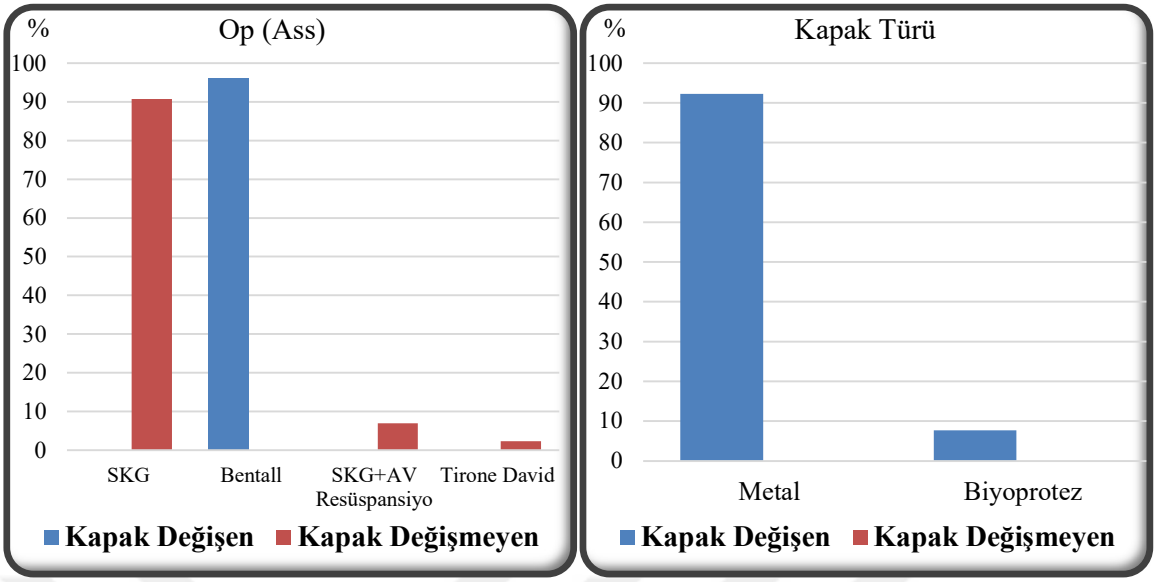
Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişen hasta grubunda postop 1. gün değerler ile taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, Kapak Değişmeyen hasta grubunda postop 1. gün değerler ile taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), taburculuk değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 34. CRP'nin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 36. Gruplara Göre Op (Ass) ve Kapak Türü Durumu

		Kapak Değişen (n=26)	**Kapak Değişmeyen (n=86)**
Op (Ass)	SKG	--	78 (%90,7)
	Bentall	25 (%96,2)	--
	SKG+AV Resüspansiyonu	--	6 (%7,0)
	Tirone David	--	2 (%2,3)
	SKG+AVR	1 (%3,8)	--
Kapak Türü	Metal	24 (%92,3)	--
	Biyoprotez	2 (%7,7)	--



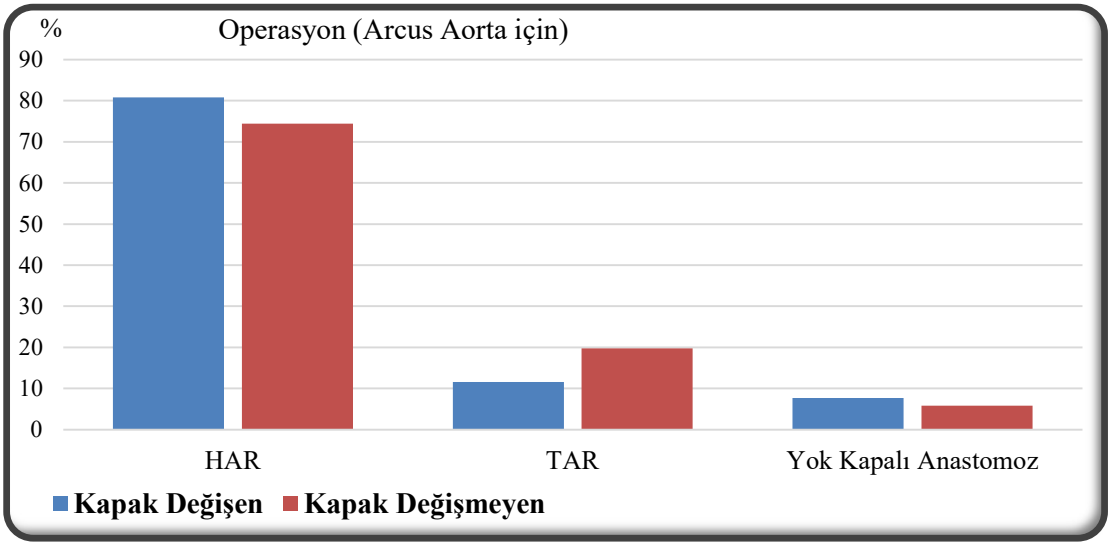
Grafik 35. Gruplara Göre Op (Ass) ve Kapak Türü Durumu

Tablo 37. Operasyonun (Arcus Aorta için) Gruplar Arası Karşılaştırılması

Operasyon (Arcus Aorta için)	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
HAR	21 (%80,8)	64 (%74,4)	
TAR	3 (%11,5)	17 (%19,8)	0,614
Yok Kapalı Anastomoz	2 (%7,7)	5 (%5,8)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Arcus Aorta için yapılan operasyonlar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



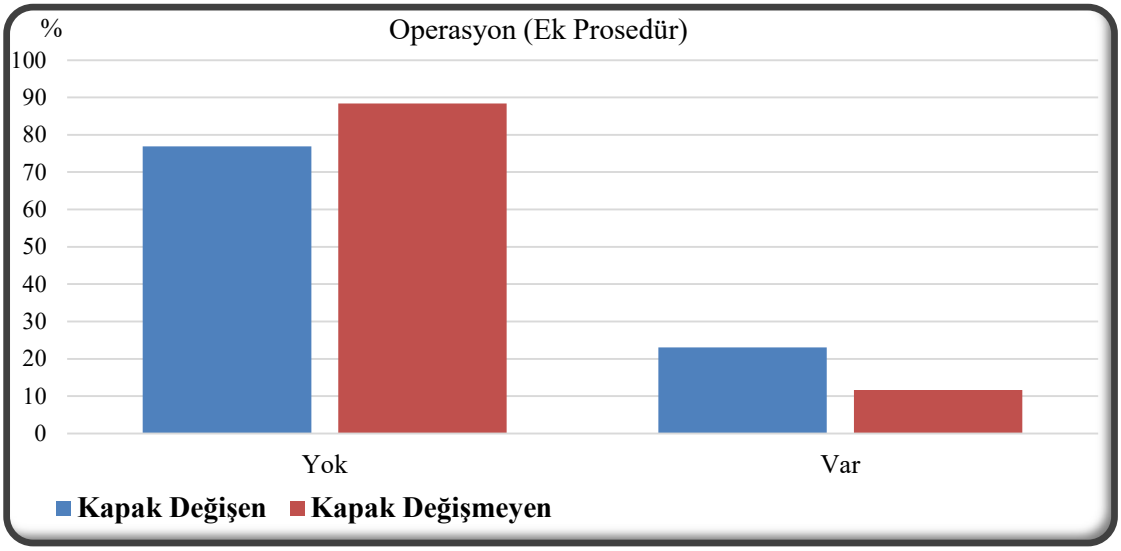
Grafik 36. Operasyonun (Arcus Aorta için) Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 38. Operasyonun (Ek Prosedür) Gruplar Arası Karşılaştırılması

Operasyon (Ek Prosedür)	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Yok	20 (%76,9)	76 (%88,4)	0,198
Var	6 (%23,1)	10 (%11,6)	
Ao-RCA	*4 (%15,4)*	*4 (%4,7)*	
Ao-LAD	--	*1 (%1,2)*	
Ao-LAD, Ao-D-Ao-OM, Ao-RCA	--	*1 (%1,2)*	
Ao-LAD+Ao-OM	*1 (%3,8)*	--	
Ao-LAD+MVR+TRA	--	*1 (%1,2)*	
MVR (Epic Biyoprotez)+Tc Explorasyon	--	*1 (%1,2)*	
MVR(29)+TC EXPLORASYON	*1 (%3,8)*	--	
Primer ASD Kapatılması	--	*1 (%1,2)*	
Sol Femoral Embolektomi	--	*1 (%1,2)*	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; operasyonlardaki ek prosedürler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



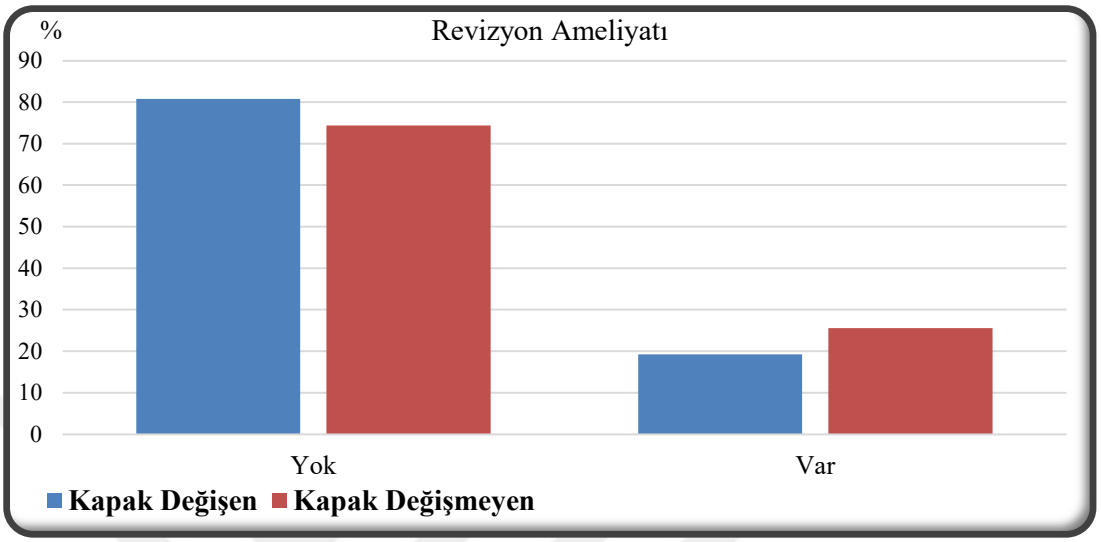
Grafik 37. Operasyonun (Ek Prosedür) Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 39. Revizyon Ameliyatının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Revizyon Ameliyatı	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Yok	21 (%80,8)	64 (%74,4)	0,688
Var	5 (%19,2)	22 (%25,6)	
Kanama Revizyonu	*3 (%11,5)*	*9 (%10,5)*	
Tamponad Revizyonu	*1 (%3,8)*	*4 (%4,7)*	
Axiller ptfe ile Tamir,	--	*1 (%1,2)*	
Axiller safen ile Tamir, Postop 1. sol-sağ femoral cross over	--	*1 (%1,2)*	
Brakial embolketomi+onarım	--	*1 (%1,2)*	
CPB çıkışı Ao-RCA, Truncus Brakiosefalicus dacron ile reimplantasyon	--	*1 (%1,2)*	
cpb çıkışı beating Ao-RCA)	--	*1 (%1,2)*	
Femfem Cross Over + Embolektomi	--	*1 (%1,2)*	
Karotis Revizyonu Ao-CCA Bypass	--	*1 (%1,2)*	
sağ axillo-brakial safen bypass	--	*1 (%1,2)*	
sağ kol ptfe greft	--	*1 (%1,2)*	
Sağ Koroner Buton Safen ile Reimplantasyon	*1 (%3,8)*	--	

*: Chi-Square Test (n (%)),

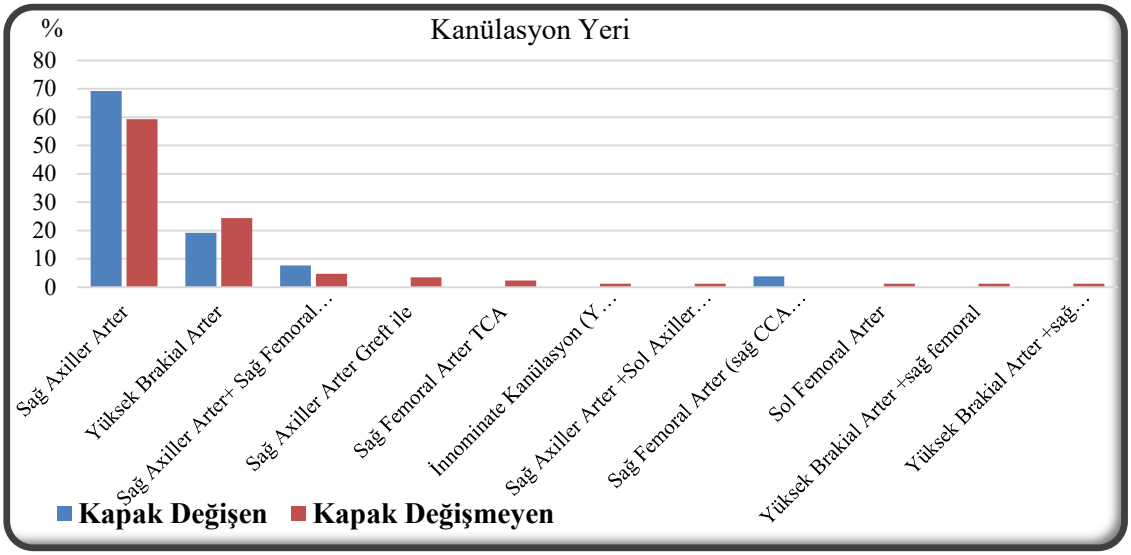
Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Revizyon Ameliyatı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 38. Revizyon Ameliyatının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 40. Gruplara Göre Kanülasyon Yeri

Kanülasyon Yeri	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)
Sağ Axiller Arter	18 (%69,2)	51 (%59,3)
Yüksek Brakial Arter	5 (%19,2)	21 (%24,4)
Sağ Axiller Arter+ Sağ Femoral Arter	2 (%7,7)	4 (%4,7)
Sağ Axiller Arter Greft ile	--	3 (%3,5)
Sağ Femoral Arter TCA	--	2 (%2,3)
İnnominate Kanülasyon (Y Brakial olmamış)	--	1 (%1,2)
Sağ Axiller Arter +Sol Axiller Arter	--	1 (%1,2)
Sağ Femoral Arter (sağ CCA total oklüde) Sol CCA dan selektif ASSP	1 (%3,8)	--
Sol Femoral Arter	--	1 (%1,2)
Yüksek Brakial Arter +sağ femoral	--	1 (%1,2)
Yüksek Brakial Arter +sağ femoral arter	--	1 (%1,2)



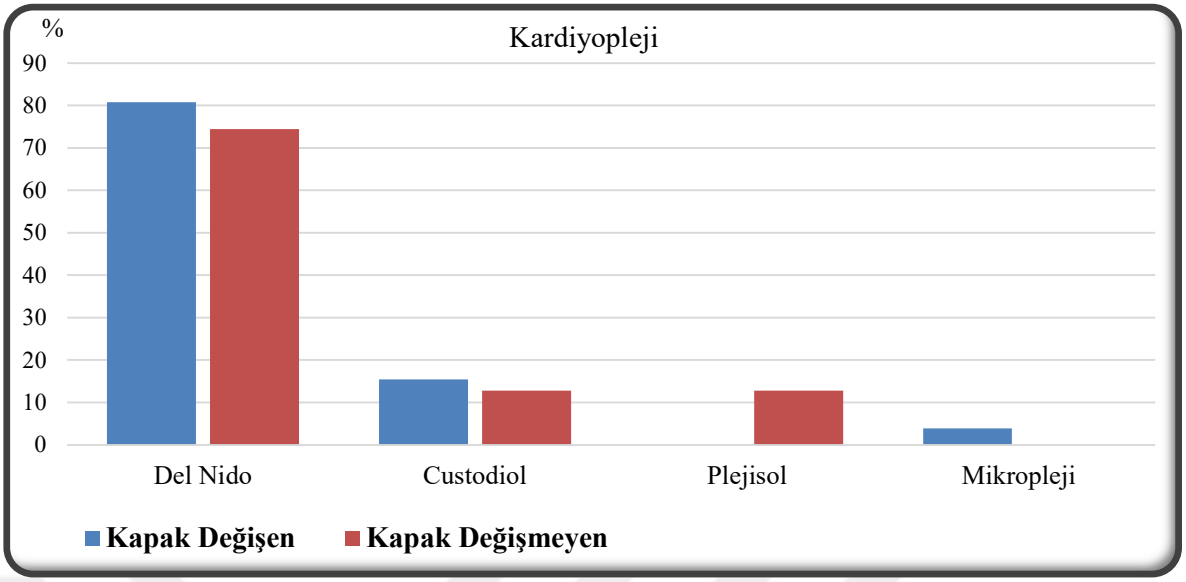
Grafik 39. Gruplara Göre Kanülasyon Yeri

Tablo 41. Kardiyoplejinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Kardiyopleji	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Del Nido	21 (%80,8)	64 (%74,4)	0,077
Custodiol	4 (%15,4)	11 (%12,8)	
Plejisol	--	11 (%12,8)	
Mikropleji	1 (%3,8)	--	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Kardiyopleji yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



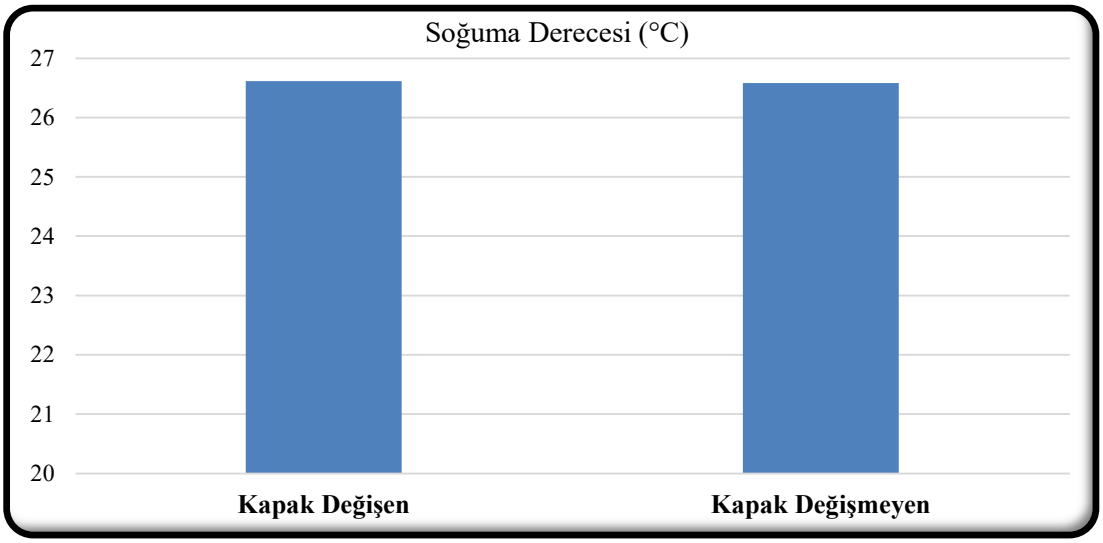
Grafik 40. Kardiyoplejinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 42. Soğuma Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Kapak Değişen (n=26)	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Soğuma Derecesi (°C) (26/86)	26,6 ± 0,9	26,6 ± 2,1	0,935

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Soğuma Derecesi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



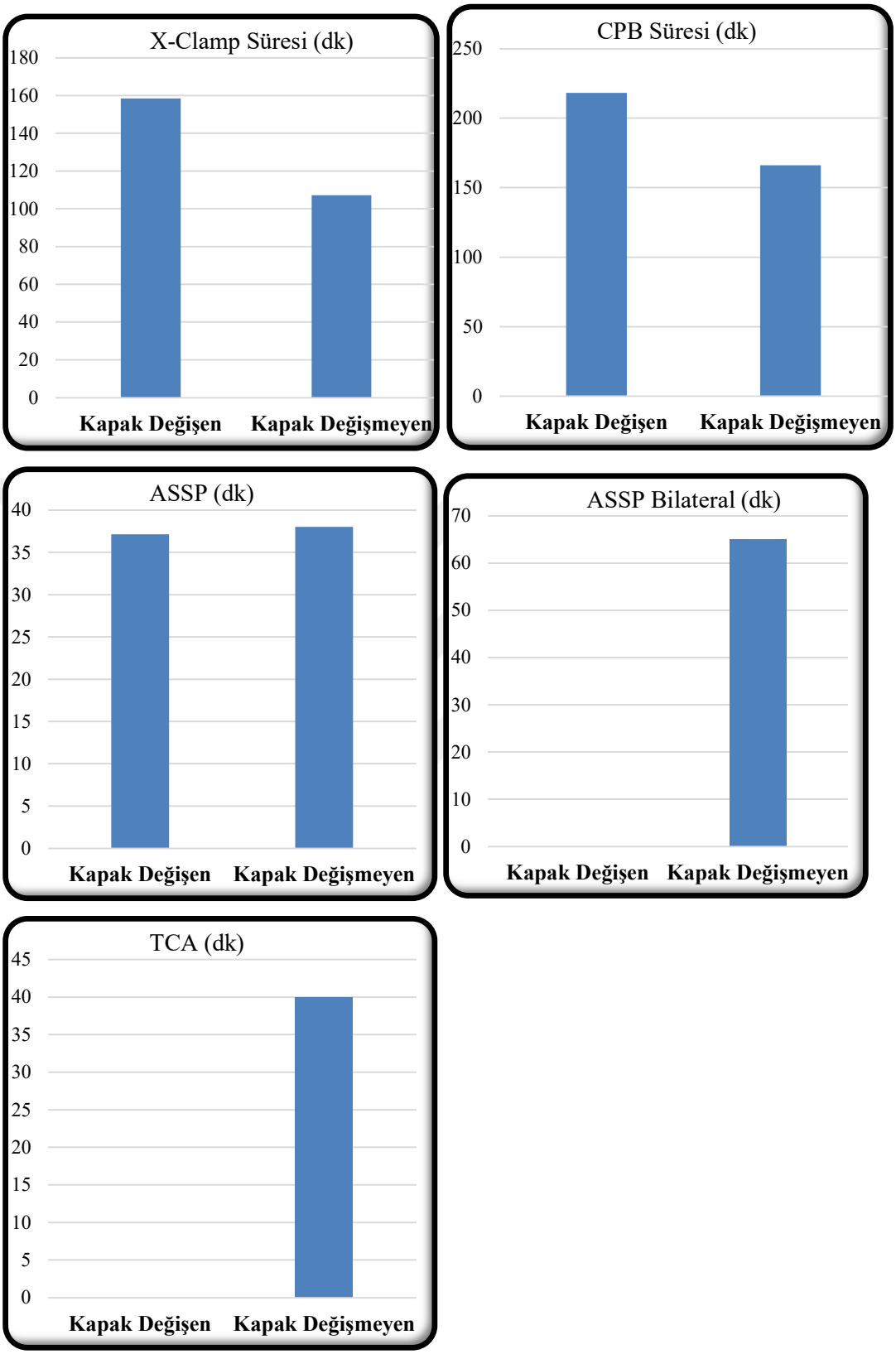
Grafik 41. Soğuma Derecesinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 43. Sürelerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Kapak Değişen (n=26)	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
X-Clamp Süresi (dk) (25/86)	158,4 ± 43,4	107,1 ± 35,8	**<0,001**
CPB Süresi (dk) (24/82)	218,2 ± 50,2	166,2 ± 51,5	**<0,001**
ASSP (dk) (22/74)	37,1 ± 28,7	38,0 ± 18,2	0,893
ASSP Bilateral (dk) (0/3)	--	65,0 (44,0 – 77,0)	ns
TCA (dk) (0/3)	--	40,0 (33,0 – 45,0)	ns

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; ASSP yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, X-Clamp Süresi ve CPB Süresi değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), her ikisinde de Kapak Değişen hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 42. Sürelerin Gruplar Arası Karşılaştırılması

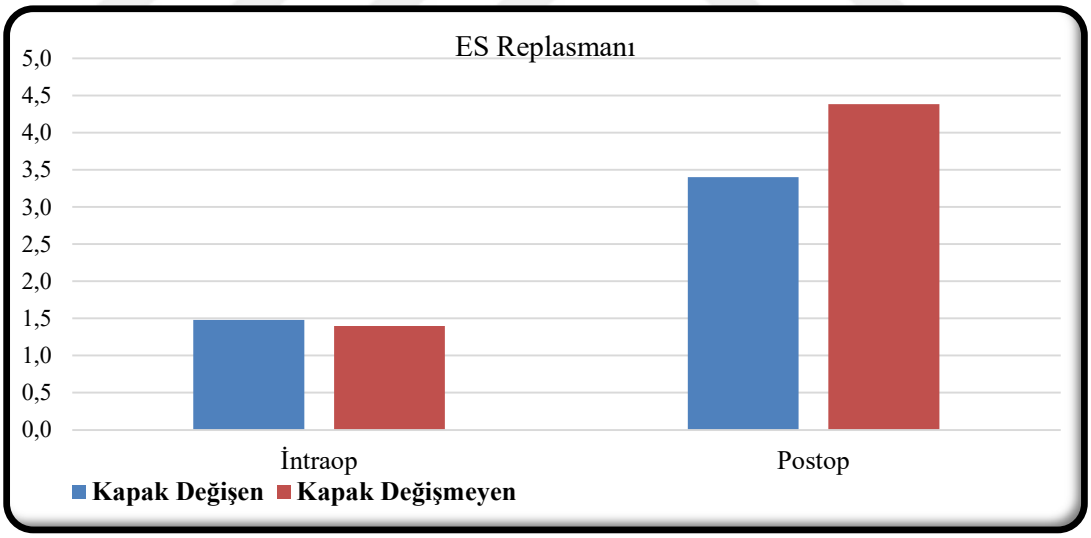
Tablo 44. ES Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

ES Replasmanı	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
İntraop (25/86)	1,5 ± 2,5	1,4 ± 2,0	0,860
Postop (25/83)	3,4 ± 4,0	4,4 ± 4,5	0,327
P**	**0,021**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem intraop hem de postop ES Replasmanı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında intraop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 43. ES Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

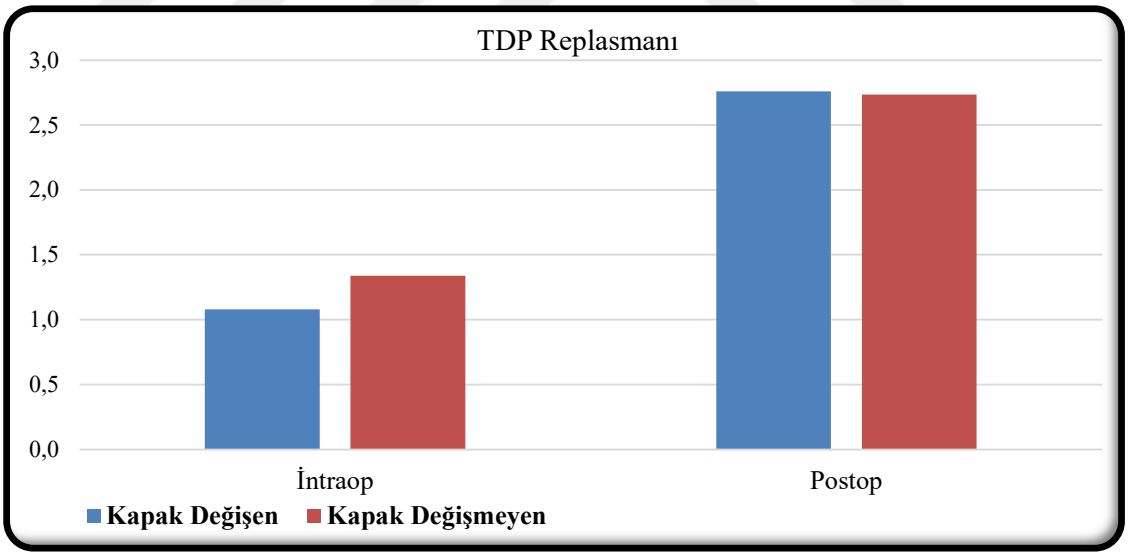
Tablo 45. TDP Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

TDP Replasmanı	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
İntraop (25/86)	1,1 ± 1,1	1,3 ± 1,7	0,479
Postop (25/83)	2,8 ± 3,6	2,7 ± 2,2	0,974
P**	**0,017**	**<0,001**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem intraop hem de postop TDP Replasmanı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Kapak Değişen hem de Değişmeyen hasta gruplarında intraop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), her iki grupta da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Grafik 44. TDP Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

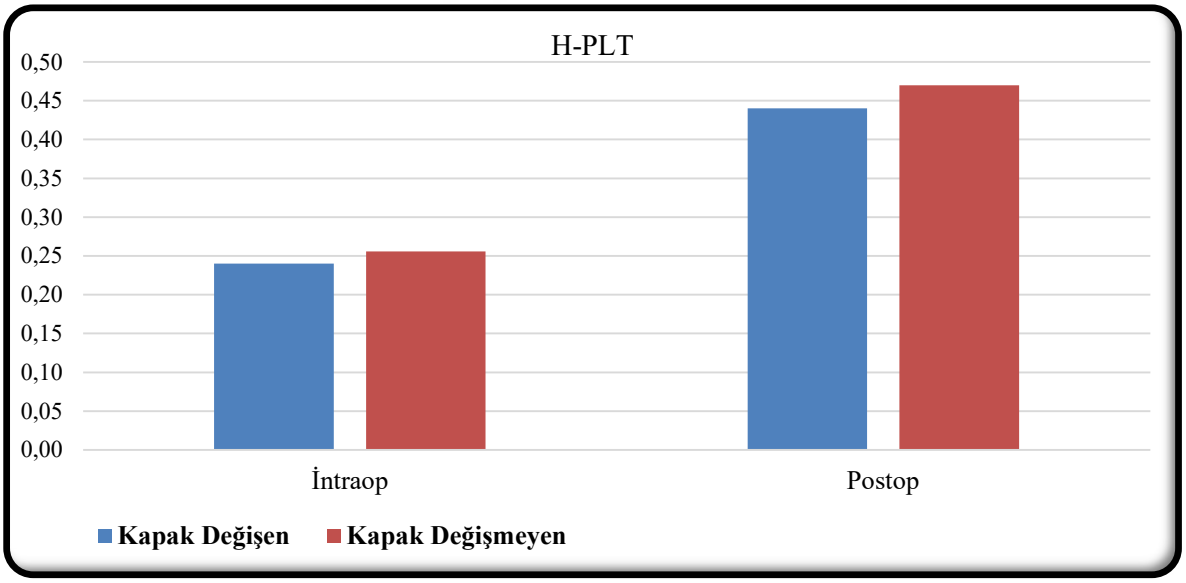
Tablo 46. H-PLT Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

H-PLT Replasmanı	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
İntraop (25/86)	0,2 ± 0,4	0,3 ± 0,5	0,885
Postop (25/83)	0,4 ± 1,2	0,5 ± 0,8	0,884
P**	0,328	**0,049**	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; hem intraop hem de postop H-PLT Replasmanı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Kapak Değişen hasta grubunda intraop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, Kapak Değişmeyen hasta grubunda intraop değerler ile postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu (p<0,05), postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



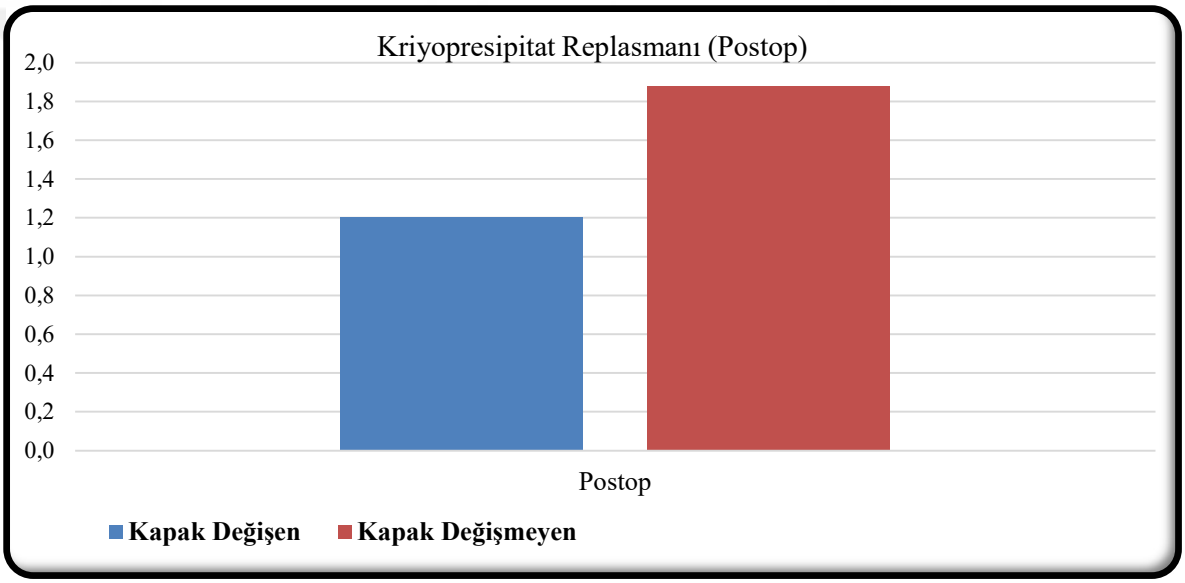
Grafik 45. H-PLT Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 47. Kriyopresipitat Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Kriyopresipitat Replasmanı	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Postop (25/83)	1,2 ± 3,0	1,9 ± 3,3	0,354

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Kriyopresipitat Replasmanı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



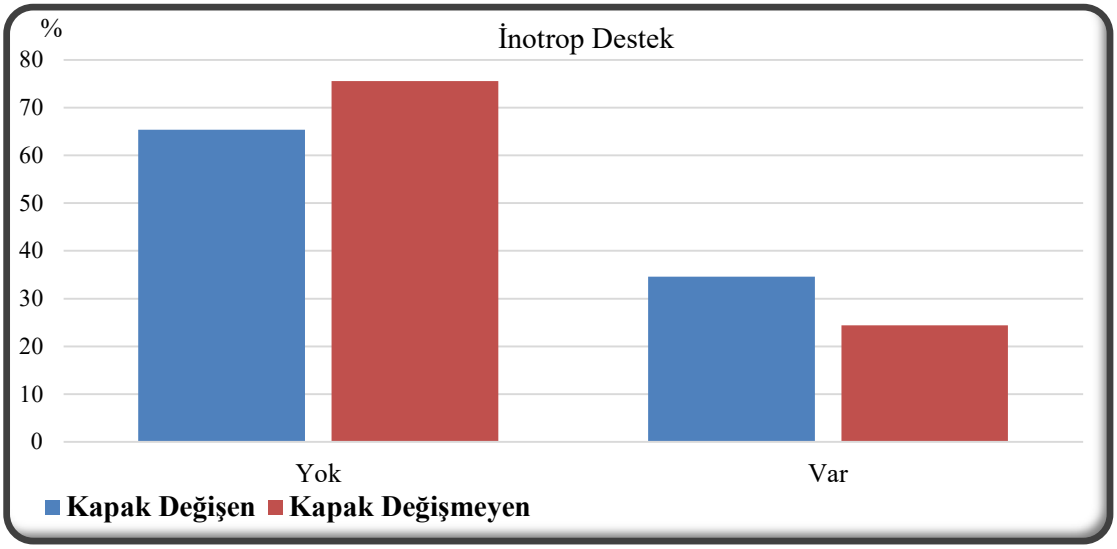
Grafik 46. Kriyopresipitat Replasmanının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması

Tablo 48. İnotrop Destek Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

İnotrop Destek	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Yok	17 (%65,4)	65 (%75,6)	0,438
Var	9 (%34,6)	21 (%24,4)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; İnotrop Destek durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



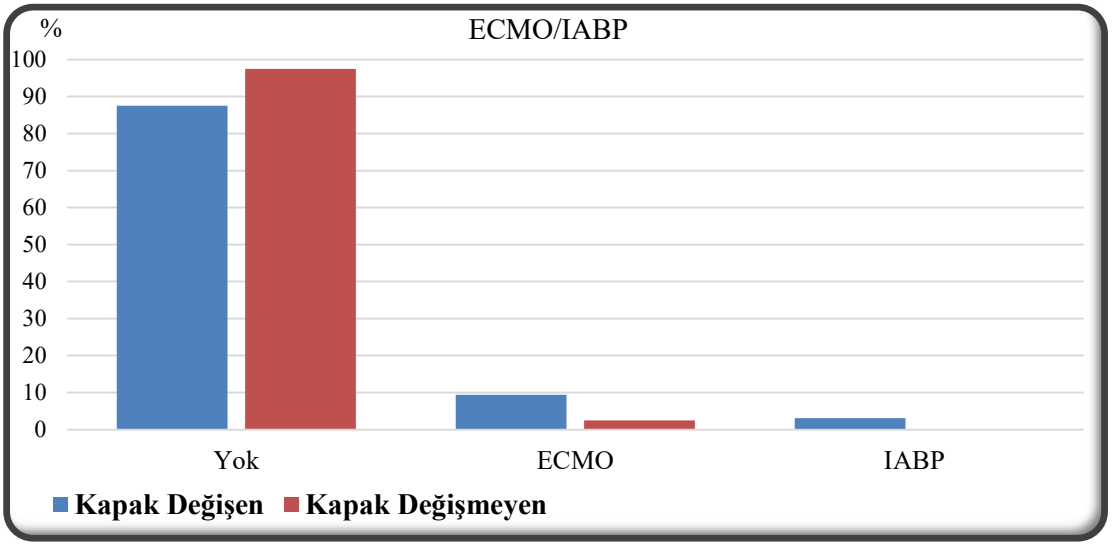
Grafik 47. İnotrop Destek Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 49. ECMO/IABP Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

ECMO/IABP	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Yok	22 (%84,6)	84 (%97,7)	
ECMO	3 (%11,5)	2 (%2,3)	**0,024**
IABP	1 (%3,8)	--	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; ECMO/IABP durumu yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Kapak Değişen hasta grubunda ECMO/IABP kullanma oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



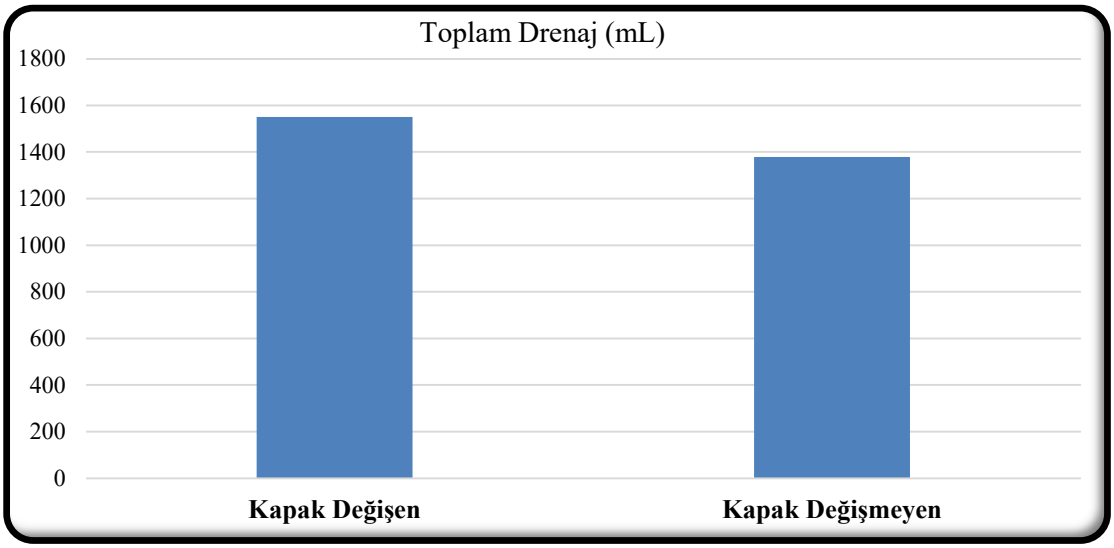
Grafik 48. ECMO/IABP Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 50. Toplam Drenaj Miktarının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Kapak Değişen (n=26)	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Toplam Drenaj (mL) (23/84)	1.550,00 ± 921,83	1.377,98 ± 982,51	0,453

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Toplam Drenaj değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



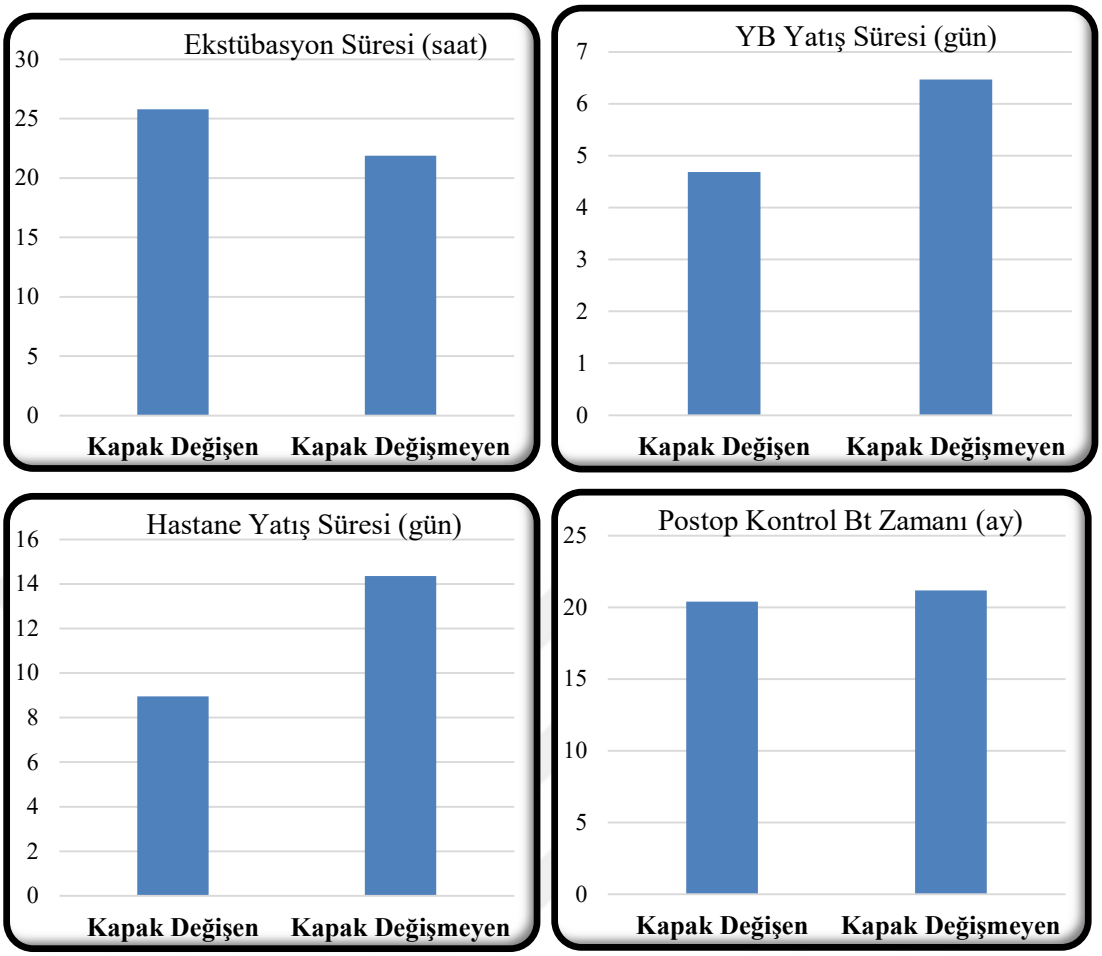
Grafik 49. Toplam Drenaj Miktarının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 51. Ekstübasyon – YB Yatış – Hastane Yatış – Postop Kontrol Bt Sürelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Kapak Değişen (n=26)	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Ekstübasyon Süresi (saat) (18/63)	25,8 ± 61,1	21,9 ± 26,3	0,692
YB Yatış Süresi (gün) (19/64)	4,7 ± 4,8	6,5 ± 15,2	0,616
Hastane Yatış Süresi (gün) (19/66)	8,95 ± 5,24	14,35 ± 19,85	0,245
Postop Kontrol Bt Zamanı (ay) (15/52)	20,40 ± 13,64	21,17 ± 12,48	0,837

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Ekstübasyon, YB Yatış, Hastane Yatış ve Postop Kontrol Bt süreleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



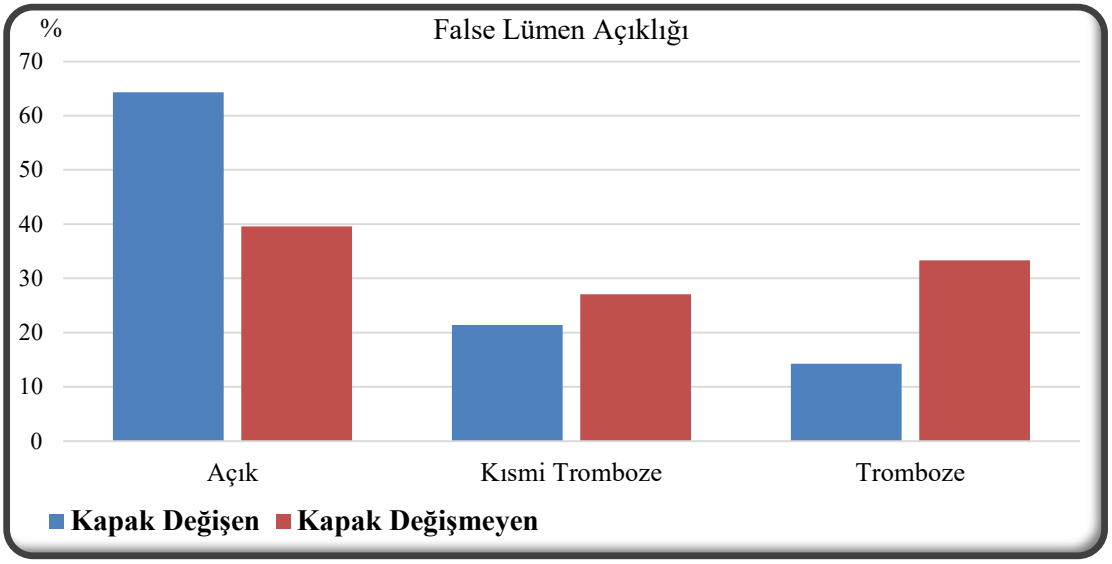
Grafik 50. Ekstübasyon – YB Yatış – Hastane Yatış – Postop Kontrol Bt Sürelerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 52. False Lümen Açıklığının Gruplar Arası Karşılaştırılması

False Lümen Açıklığı	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P*
Açık	9 (%64,3)	19 (%39,6)	
Kısmi Tromboze	3 (%21,4)	13 (%27,1)	0,228
Tromboze	2 (%14,3)	16 (%33,3)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; False Lümen Açıklığı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



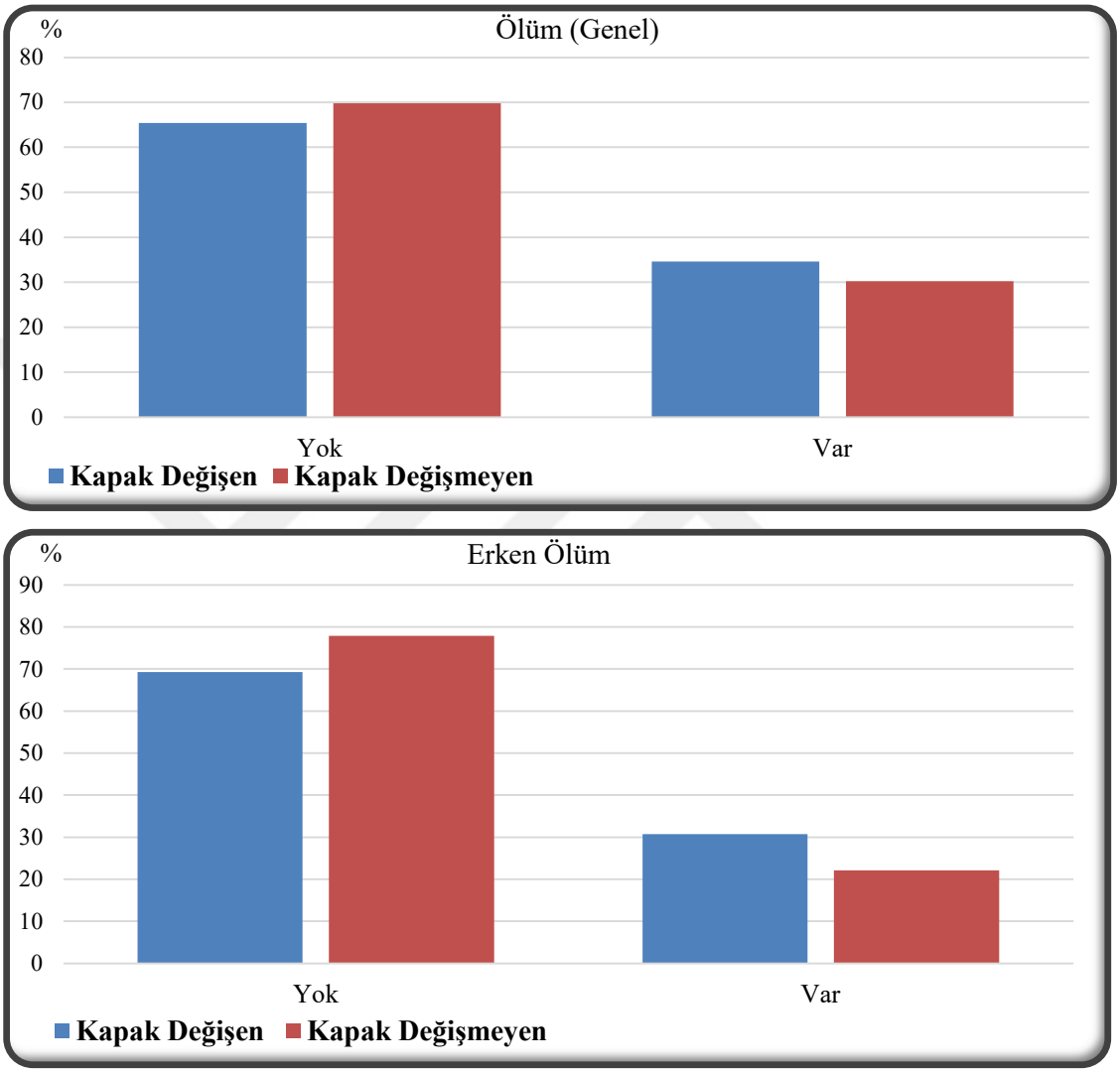
Grafik 51. False Lümen Açıklığının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 53. Ölüm Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

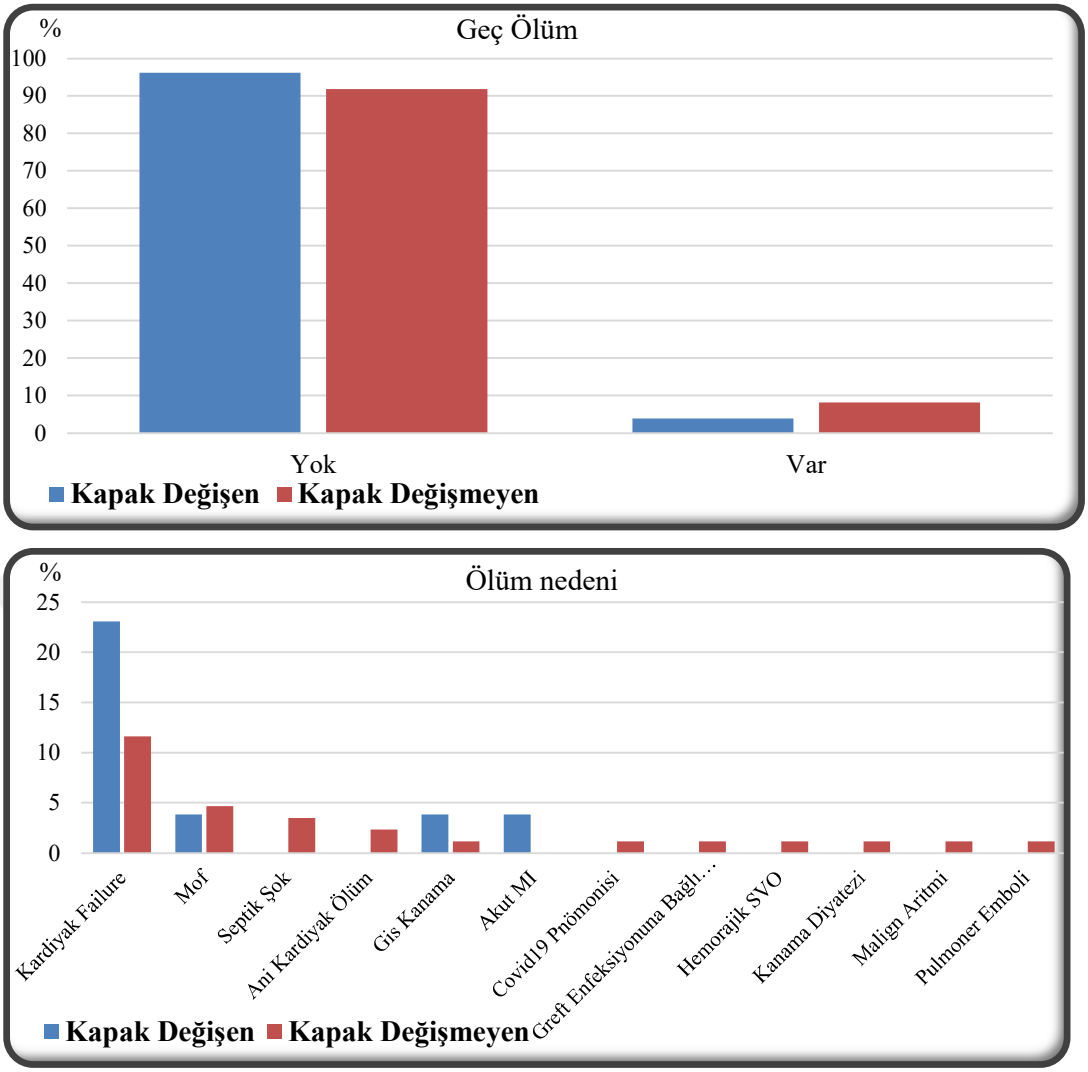
Mortalite		**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Genel	Yok	17 (%65,4)	60 (%69,8)	0,856
	Var	9 (%34,6)	26 (%30,2)	
Erken	Yok	18 (%69,2)	67 (%77,9)	0,519
	Var	8 (%30,8)	19 (%22,1)	
Geç	Yok	25 (%96,2)	79 (%91,9)	0,679
	Var	1 (%3,8)	7 (%8,1)	
Nedeni	*Kardiyak Failure*	*6 (%23,1)*	*10 (%11,6)*	
	Mof	*1 (%3,8)*	*4 (%4,7)*	
	Septik Şok	--	*3 (%3,5)*	
	Ani Kardiyak Ölüm	--	*2 (%2,3)*	
	Gis Kanama	*1 (%3,8)*	*1 (%1,2)*	
	Akut MI	*1 (%3,8)*	--	
	Covid19 Pnömonisi	--	*1 (%1,2)*	
	Greft Enfeksiyonuna Bağlı Septik Şok + Hemoraji	--	*1 (%1,2)*	
	Hemorajik SVO	--	*1 (%1,2)*	
	Kanama Diyatezi	--	*1 (%1,2)*	
	Malign Aritmi	--	*1 (%1,2)*	
	Pulmoner Emboli	--	*1 (%1,2)*	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; genel, erken ve geç ölüm durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Grafik 52. Ölüm Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması



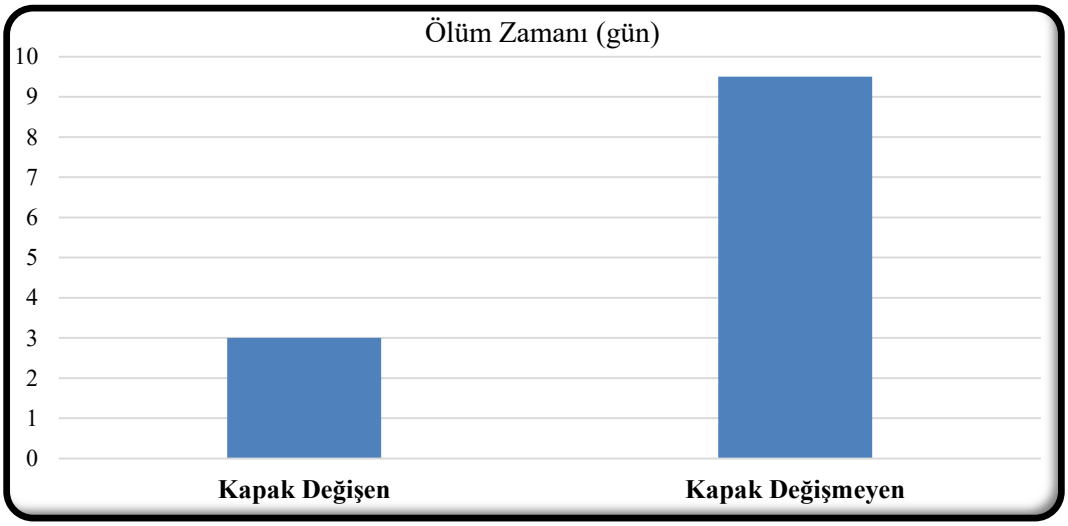
Grafik 52. (Devam) Ölüm Durumunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

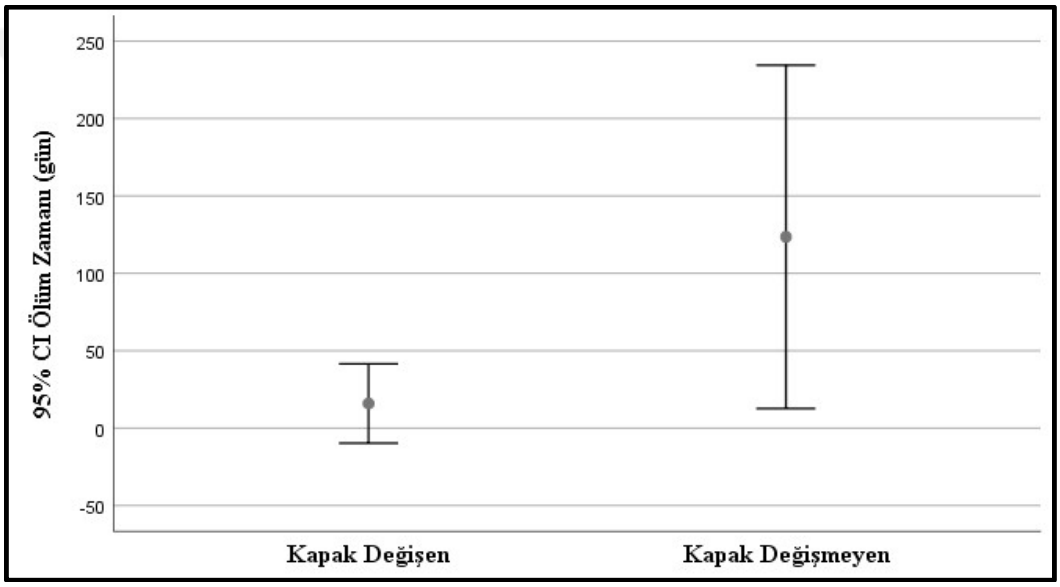
Tablo 54. Ölüm Zamanının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Kapak Değişen (n=26)	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P***
Ölüm Zamanı (gün) (8/24)	3,0 (0,0 – 90,0) 15,88 ± 30,65	9,5 (0,0 – 1.080,0) 123,54 ± 262,55	0,336

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max) / Mean ± SD,

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Ölüm Zamanı değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.





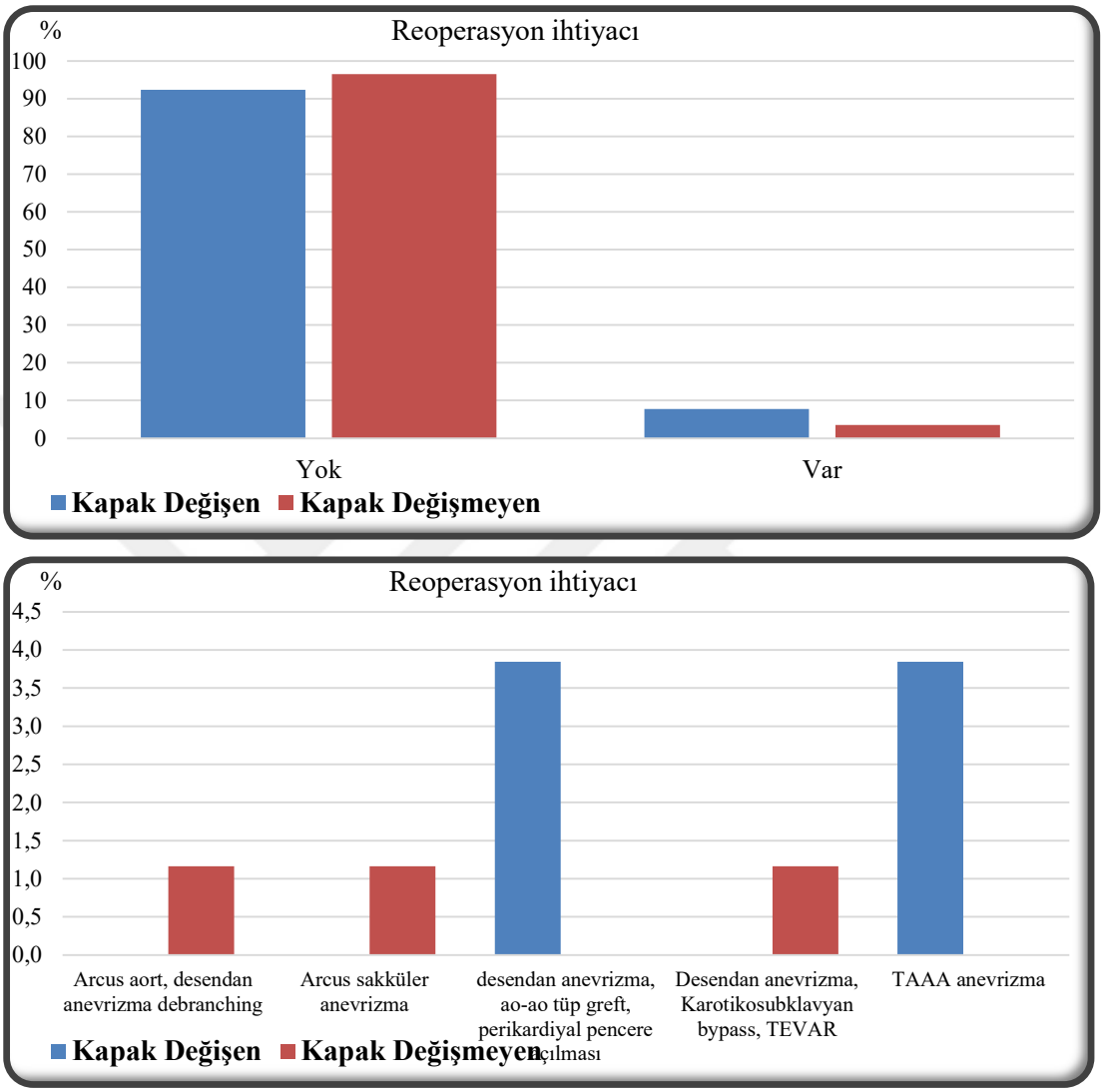
Grafik 53. Ölüm Zamanının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 55. Reoperasyon ihtiyacının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Reoperasyon ihtiyacı	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P**
Yok	24 (%92,3)	83 (%96,5)	0,329
Var	2 (%7,7)	3 (%3,5)	
Arcus aort, desendan anevrizma debranching	--	*1 (%1,2)*	
Arcus sakküler anevrizma	--	*1 (%1,2)*	
desendan anevrizma, ao-ao tüp greft, perikardiyal pencere açılması	*1 (%3,8)*	--	
Desendan anevrizma, Karotikosubklavyan bypass, TEVAR	--	*1 (%1,2)*	
TAAA anevrizma	*1 (%3,8)*	--	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Reoperasyon ihtiyacı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



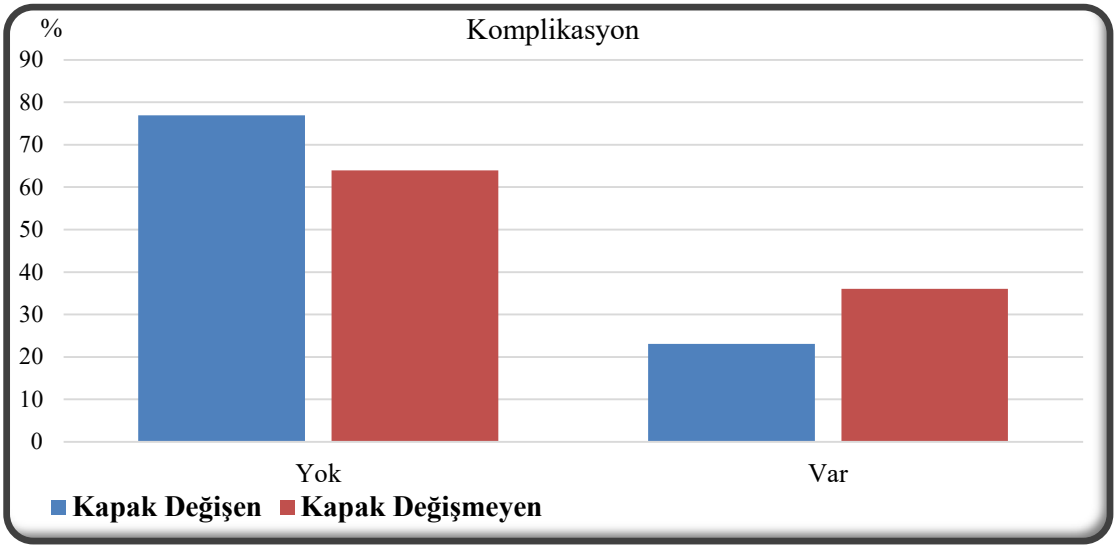
Grafik 54. Reoperasyon ihtiyacının Gruplar Arası Karşılaştırılması

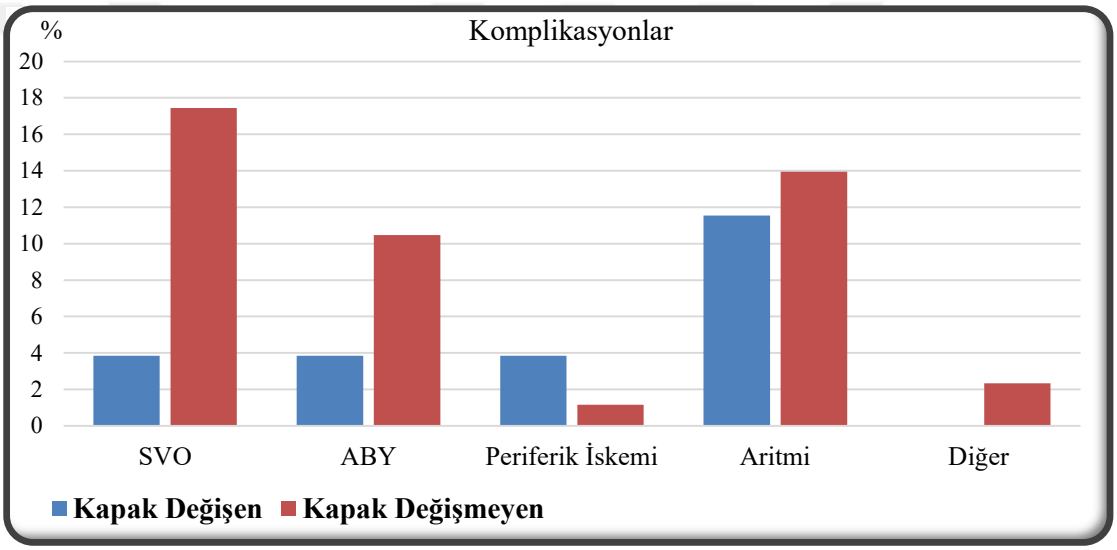
Tablo 56. Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması

Komplikasyon	**Kapak Değişen (n=26)**	**Kapak Değişmeyen (n=86)**	**P**
Yok	20 (%76,9)	55 (%64,0)	0,320
Var	6 (%23,1)	31 (%36,0)	
SVO	1 (%3,8)	15 (%17,4)	0,112
Gecikmiş Uyanıklık	--	*2 (%2,3)*	
Hemiparezi, Afazi	*1 (%3,8)*	--	
Hemipleji	--	*1 (%1,2)*	
Koma	--	*7 (%8,1)*	
Monoparezi	--	*1 (%1,2)*	
Parapleji	--	*2 (%2,3)*	
Stroke	--	*2 (%2,3)*	
ABY	1 (%3,8)	9 (%10,5)	0,448
Hemodiyaliz	*1 (%3,8)*	*9 (%10,5)*	
Periferik İskemi	1 (%3,8)	1 (%1,2)	0,12
Aritmi	3 (%11,5)	12 (%14,0)	1,000
Af	*2 (%7,7)*	*10 (%11,6)*	
Av blok	*1 (%3,8)*	--	
Svt	--	*1 (%1,2)*	
Vt	--	*1 (%1,2)*	
Diğer	--	2 (%2,3)	1,000
Diyabetes insipidus	--	*1 (%1,2)*	
RA Trombüs	--	*1 (%1,2)*	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Komplikasyon görülme durumu ve görülen komplikasyonlar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.





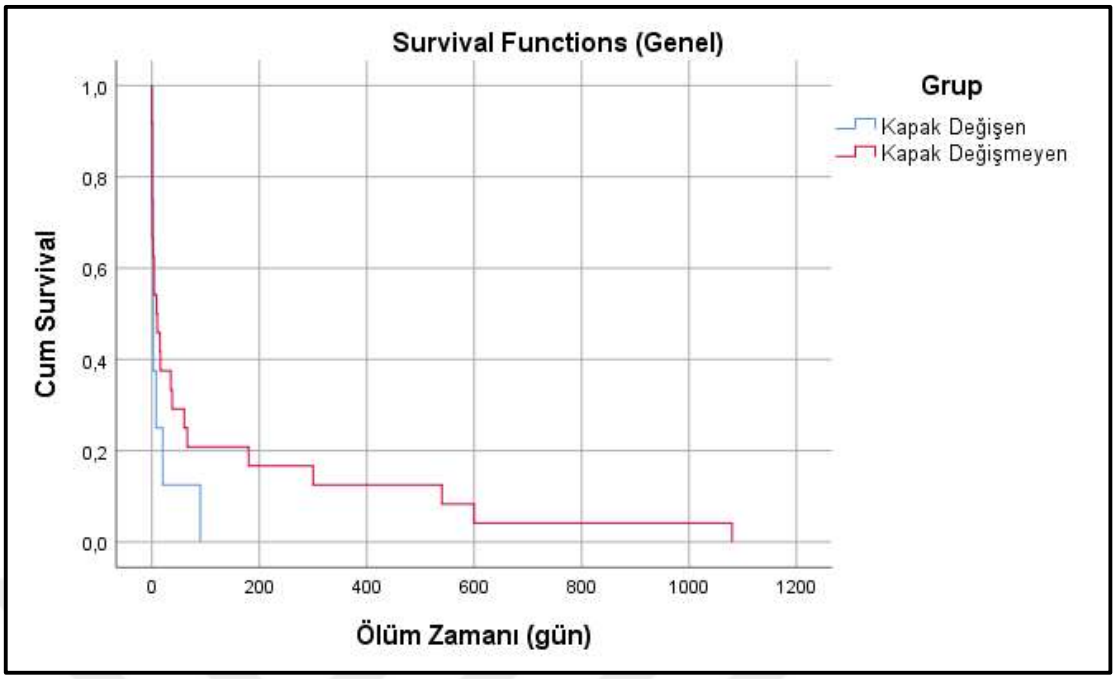
Grafik 55. Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması

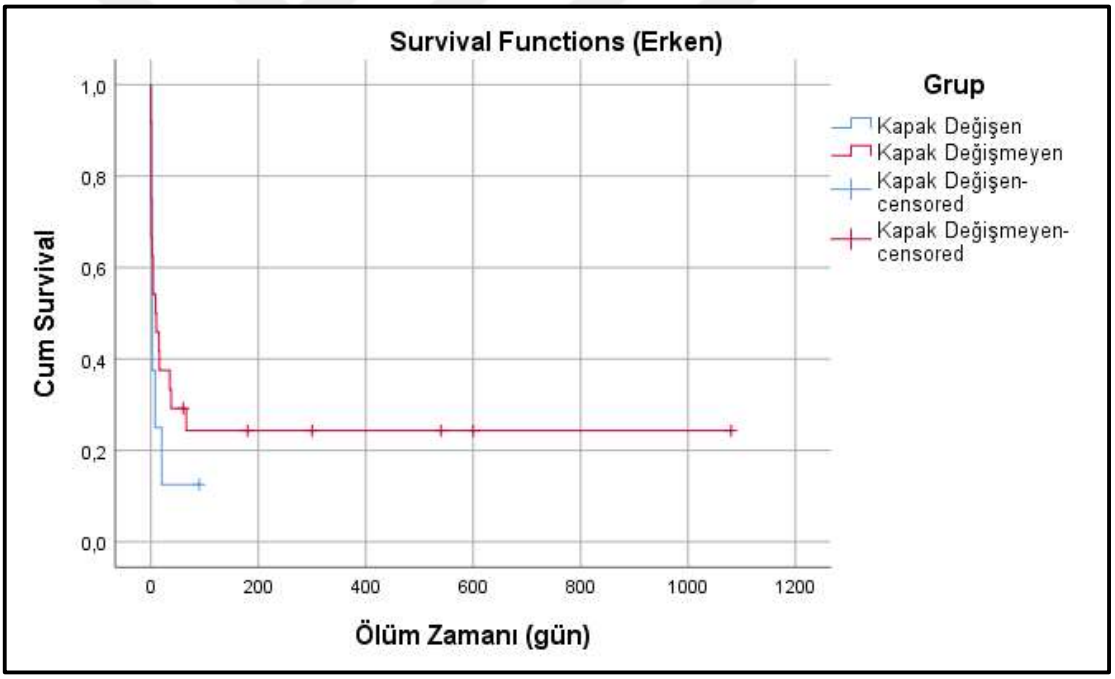
Tablo 57. Sağkalım Sürelerinin Karşılaştırılması

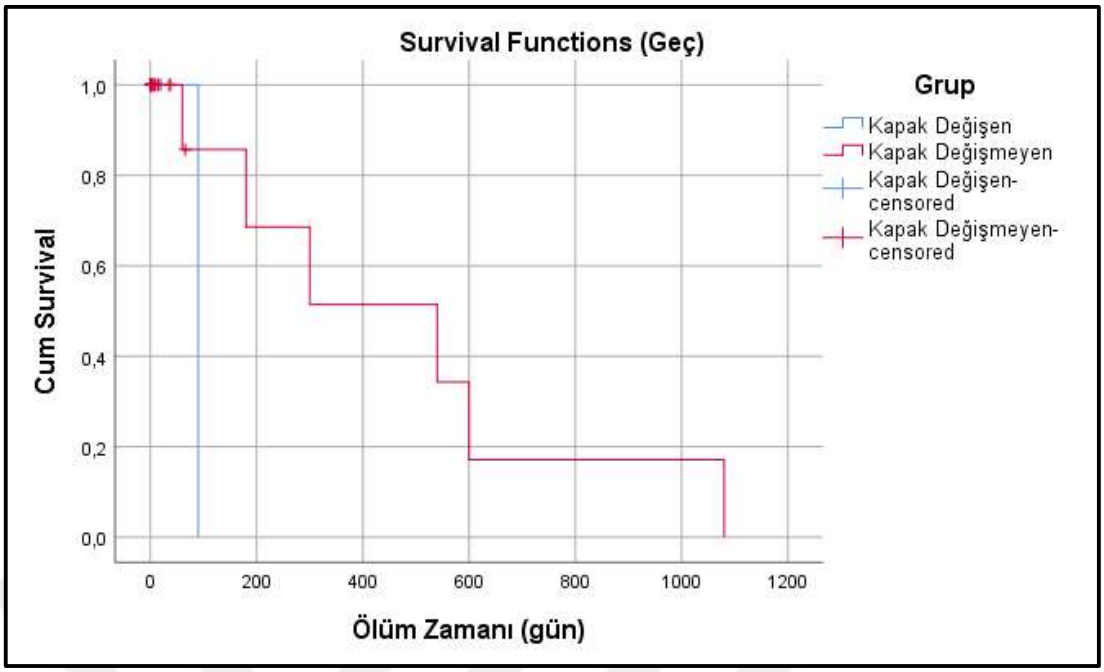
Ölüm		Ortalama			Medyan			P[1]	P[2]	P[3]
		Tahmin (gün)	SE	%95 GA	Tahmin (gün)	SE	%95 GA			
Genel	Kapak Değişen	15,9	10,8	0,0 - 37,1	3,0	1,4	0,3 - 5,7	0,180	0,319	0,246
	Kapak Değişmeyen	123,5	53,6	18,5 - 228,6	9,0	6,4	0,0 - 21,5			
Erken	Kapak Değişen	15,9	10,1	0,0 - 35,7	3,0	1,4	0,3 - 5,7	0,311	0,363	0,326
	Kapak Değişmeyen	271,5	95,1	85,1 - 457,9	9,0	6,4	0,0 - 21,5			
Geç	Kapak Değişen	90,0	0,0	90,0 - 90,0	90,0			0,155	0,248	0,197
	Kapak Değişmeyen	471,4	147,8	181,7 - 761,1	540,0	204,9	138,5 - 941,5			

P[1]: Log Rank, P[2]: Breslow, P[3]: Tarone-Ware

Genel, erken ve geç ölüm durumlarında, Kapak Değişen ve Değişmeye hata grupları arasında sağkalım süreleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.


Survival Functions (Genel)
Cum Survival
1,0
0,8
0,6
0,4
0,2
0,0
0
200
400
600
800
1000
1200
Ölüm Zamanı (gün)
Grup
Kapak Değişen
Kapak Değişmeyen


Survival Functions (Erken)
Cum Survival
1,0
0,8
0,6
0,4
0,2
0,0
0
200
400
600
800
1000
1200
Ölüm Zamanı (gün)
Grup
Kapak Değişen
Kapak Değişmeyen
Kapak Değişen-censored
Kapak Değişmeyen-censored



Grafik 56. Sağkalım Sürelerinin Karşılaştırılması

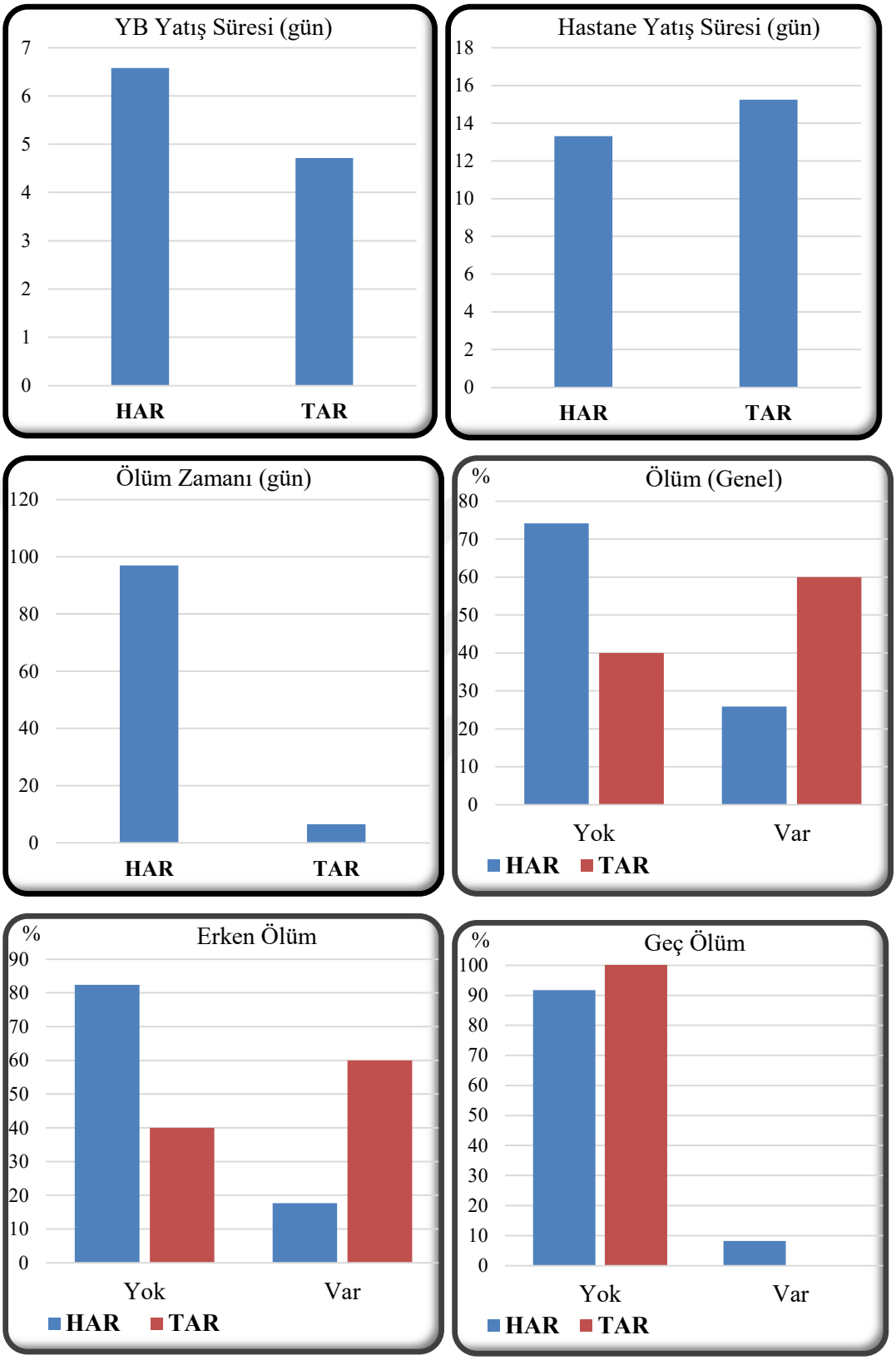
Tablo 58. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Karşılaştırmalar

		HAR (n=85)	TAR (n=20)	P
YB Yatış Süresi (gün) (69/7)		6,6 ± 14,8	4,7 ± 2,3	0,741 [a]
Hastane Yatış Süresi (gün) (70/8)		13,3 ± 18,6	15,3 ± 18,2	0,781 [a]
Ölüm Zamanı (gün) (20/11)		97,0 ± 178,3	6,5 ± 10,9	**0,036** [a]
Ölüm (Genel)	Yok	63 (%74,1)	8 (%40,0)	**0,008** [b]
	Var	22 (%25,9)	12 (%60,0)	
Erken Ölüm	Yok	70 (%82,4)	8 (%40,0)	**<0,001** [b]
	Var	15 (%17,6)	12 (%60,0)	
Geç Ölüm	Yok	78 (%91,8)	20 (%100,0)	0,342 [b]
	Var	7 (%8,2)	--	

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), c: Chi-Square Test (n (%)),

Operasyona (Arcus Aorta için) göre yapılan karşılaştırmalarda; YB yatış süresi, hastane yatış süresi ve geç ölüm durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunurken, ölüm zamanı, genel ölüm ve erken ölüm durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı

bir fark olduğu ($p<0,05$), HAR grubunun ölüm zamanlarının daha uzun olduğu, TAR grubunun genel ve erken ölüm oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



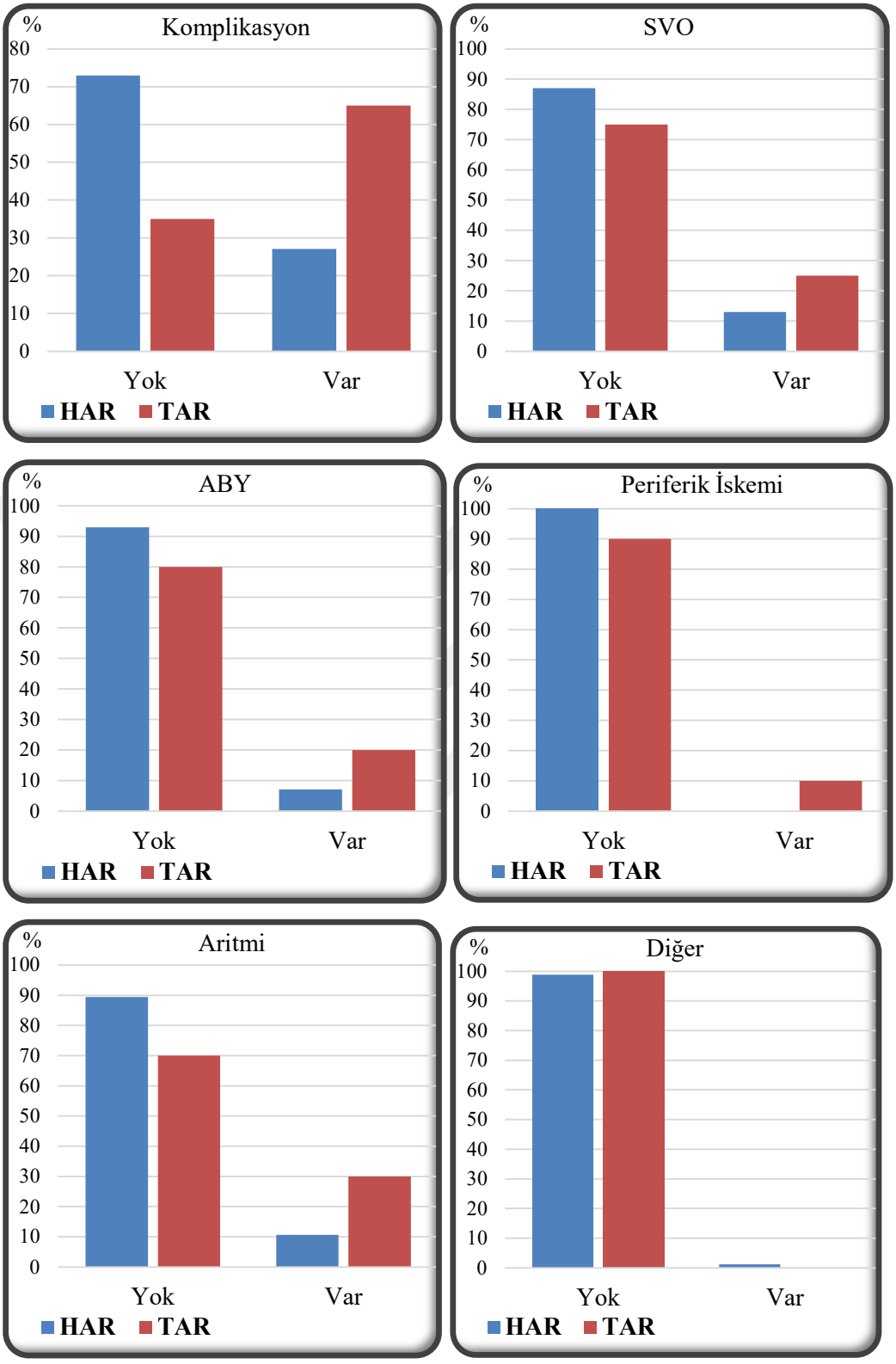
Grafik 57. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Karşılaştırmalar

Tablo 59. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Komplikasyonların Karşılaştırılması

		HAR (n=85)	TAR (n=20)	P*
Komplikasyon	Yok	62 (%72,9)	7 (%35,0)	**0,003**
	Var	23 (%27,1)	13 (%65,0)	
SVO	Yok	74 (%87,1)	15 (%75,0)	0,182
	Var	11 (%12,9)	5 (%25,0)	
ABY	Yok	79 (%92,9)	16 (%80,0)	0,094
	Var	6 (%7,1)	4 (%20,0)	
Periferik İskemi	Yok	85 (%100,0)	18 (%90,0)	**0,035**
	Var	--	2 (%10,0)	
Aritmi	Yok	76 (%89,4)	14 (%70,0)	**0,037**
	Var	9 (%10,6)	6 (%30,0)	
Diğer	Yok	84 (%98,8)	20 (%100,0)	1,000
	Var	1 (%1,2)	--	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Operasyona (Arcus Aorta için) göre yapılan karşılaştırmalarda; SVO, ABY ve diğer komplikasyonların görülme durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, komplikasyon görülme durumu ve görülen komplikasyonlardan periferik iskemi ve aritmi durumları yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), fark bulunan üç durumda da TAR grubunun oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



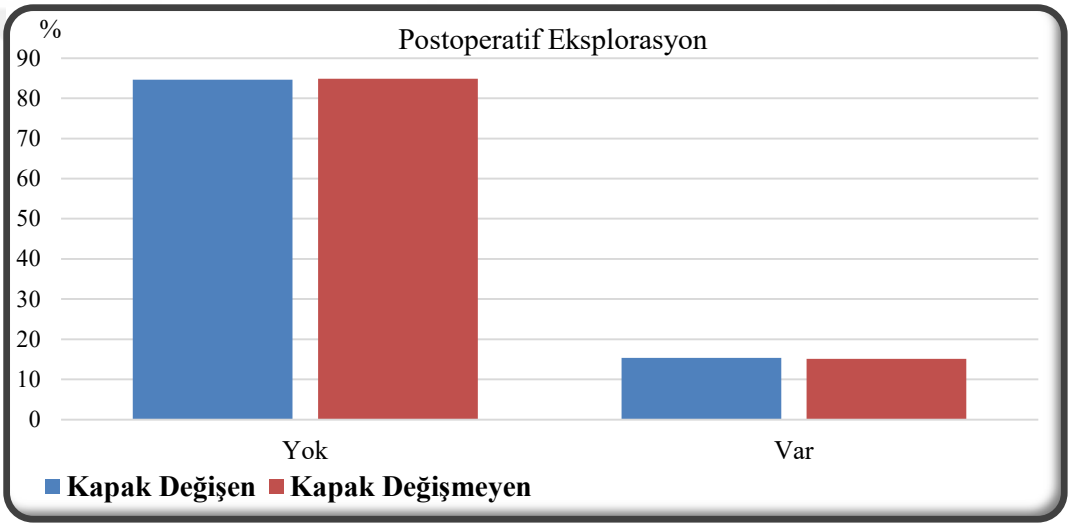
Grafik 58. Operasyona (Arcus Aorta için) Göre Komplikasyonların Karşılaştırılması

Tablo 60. Postoperatif Eksplorasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Postoperatif Eksplorasyon	Kapak Değişen (n=26)	Kapak Değişmeyen (n=86)	P
Yok	22 (%84,6)	73 (%84,9)	1,000
Var	4 (%15,4)	13 (%15,1)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Postoperatif Eksplorasyon yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Grafik 59. Postoperatif Eksplorasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Akut Tip A Aort Diseksiyonu, medikal olarak izlenildiği takdirde saatler içerisinde katlanarak artan yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir. Ancak cerrahi girişim her ne kadar medikal tedaviye göre üstün olsa da yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.(86,87) Bu çalışmada da literatürle uyumlu olarak genel ölüm oranının (%31,3) diğer kardiyak cerrahiler ile kıyaslandığında yüksek olduğu sonucuna ulaşıldı. Bu hastaların çoğunluğunun erken ölüm olduğu (%24,1), erken ölümlerin çoğunluğunun ise postoperatif kardiyak nedenlere bağlı olduğu görüldü. Erken ölüm oranı kapak replasmanı yapılan grupta %30,8 (n=8), kapak korunan grupta %22,1 (n=19) olarak bulundu. Ancak ölüm oranı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Sağkalım süreleri değerlendirildiğinde ise hem genel ölümde hem de erken ve geç ölümde kapak koruyucu cerrahi yapılan hastaların sağkalım sürelerinin belirgin ölçüde daha uzun olduğu görülebilmektedir. Ancak hastaların dağılımı nedeni ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Akut Tip A Aort diseksiyonunda acil cerrahi girişim endikasyonu olduğu konusunda fikir birliği bulunmakta iken uygulanacak olan cerrahi prosedürün kapsamı hakkında ideal bir yaklaşım bulunmamaktadır. Aort diseksiyonu cerrahisi; aort kapağa ve aortik köke müdahale edilip edilmeyeceği, serebral damarların etkilenme derecesi ile birlikte distal onarımın boyutu, koroner by-pass cerrahisi (CABG) gibi ek prosedürler içerip içermemesi gibi nedenlerle geniş bir skalada çok farklı kombinasyonlarda gerçekleştirilebilmektedir. (88) Aort yetmezliğinin eşlik ettiği olgularda nativ aort kapağın AV resüspansiyon ile korunması ya da aortik kökün dilate olmadığı ve intimal flebin sinotübüler bileşkenin üzerinde kaldığı olgularda izole suprakoroner greft interpozisyonu yapılması güvenli bir şekilde uygulanabilmektedir. (89) Çalışmamızda hastaların %40,2 (n=45) ‘sinde preoperatif orta-ciddi aort yetmezliği olduğu görüldü. Bu hastaların %42,2 (n=19)’sinde operasyon sırasında kapak replasmanı yapılmışken %57,8 (n=26)’sında kapak değişimine ihtiyaç duyulmadı. Tüm hasta grubu ele alındığında 6 hastada (%5,4) suprakoroner greft interpozisyonuna ek olarak AV Resüspansiyonu uygulanmışken 2 hastada (%1,8) kapak koruyucu kök cerrahisi (David II Prosedürü) uygulandı. Hastaların %69,6 (n=78)’inde ise sadece suprakoroner greft interpozisyonu uygulanarak aort kapağa

herhangi bir müdahalede bulunulmadı. Biküspit aort kapağa sahip hastaların ise gruplar arasında eşit olarak dağıldığı görüldü. Hastaların çoğunluğunda (n=86, %76,8) kapak replasmanı ihtiyacı olmadı ve bu hasta grubunun postoperatif takiplerinde hiçbir hastada orta ve ciddi derecede aort yetmezliğine rastlanmadı. Sonuç olarak bu durum, TAAD nedeni ile operasyona alınan hastaların preoperatif orta-ciddi aort yetmezliği olsa dahi kapak koruyucu yöntemlere yönelmenin güvenli bir tercih olduğu şeklinde yorumlanabilir.

Hastaların %14 (n=16)'üne ek cerrahi prosedür uygulandı. Ek cerrahi prosedürlerin çoğunluğu (n=13) koroner arter bypass grefti idi. CABG ihtiyacına intraoperatif muayenede diseksiyon flebinin sağ veya sol koroner buton ağzına ilerlemesi durumunda ya da kardiyopulmoner bypass çıkışı ventrikül disfonksiyonu görülmesi nedeni ile şüpheli bir koroner arter hastalığı olması olasılığı düşünülerek karar verildi. 3 hastaya preoperatif ekokardiyografide orta-ciddi mitral yetmezlik olması üzerine MVR yapıldı. 1 hastada pirimer ASD onarımı yapıldı. 1 hastada ise fenestrasyon amacı ile sol femoral embolektomi uygulandı. Ek prosedür gereksinimi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi.

Hastanın; ileri yaşlı olması, eşlik eden ek hastalıklar (Kronik Böbrek Hastalığı, KOAH vb.) operatif başarıyı etkilemektedir. Ayrıca preoperatif nörolojik defisit, periferik vasküler hastalık, akut böbrek yetmezliği ile ya da akut dekompanze kalp yetmezliği, tamponad kliniği ile başvurmuş olması da perioperatif riski artıran faktörlerdendir. (97,98) Çalışmamızda yer alan hastaların preoperatif özellikleri dikkate alındığında erkek cinsiyetin erkek çoğunlukta (%71,4 n=83) olduğu görüldü. Ancak gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Hastaların yaşı değerlendirildiğinde kapak replasmanı yapılan hastaların istatistiksel anlamlı bir şekilde daha genç yaşta (49,5 ± 11,7) olduğu görüldü. Çalışmada yer alan tanılı Marfan Sendromu olan 3 hasta da genç yaş (35,42,27 yaş) grubunda idi ve bu hastaların tamamına kapak replasmanı uygulandı. Elimizde istatistiksel anlamlı fark kılacak kadar hasta olmasa da bu durumun Marfan Sendromu ile birlikte diğer bağ doku hastalıklarının aort patolojilerine daha genç yaşta sebebiyet vermesi ve reoperasyon ihtiyacı oranlarının daha yüksek olmasının cerrahın tercihini etkilediği ile ilişkili olduğu düşünülebilir.

Ek hastalıklar değerlendirildiğinde hastaların %59,8 (n=67)'inde hipertansiyon olduğu görüldü. Ayrıca hastaların %17 (n=19)' si müracaat anında antihipertansif medikal tedavi altında idi. Bu durum kontrolsüz hipertansiyonun aort diseksiyonu için güçlü bir predispozan faktör olduğunu doğrulamaktadır. Preoperatif sigara kullanımı ise %25 (n=29) ile önemli bir predispozan faktör olarak çalışmada yerini almıştır. Kardiyopulmoner resüsitasyon ile operasyona alınan 2 hastada ise kapak replasmanı uygulandı. Bu hastalardan ilki sorunsuz taburcu oldu ancak diğer hasta nörolojik sekel ve uzun dönem hastane yatışı sonrası taburcu edilebildi.

Hastaların %75,9 (n=85)'u geliş semptomu olarak göğüs ağrısı ve/veya sırt ağrısı tarifledi. Senkop (%9,8 n=11), monoparezi/pleji (%3,6 n=4), hemoptizi (%0,9 n=1) ve karın ağrısı (%0,9 n=1) diğer semptomlar olarak görüldü. 2 hastada (%1,8) aort diseksiyonu insidental olarak saptandı. 1 hastada (%0,9) ise iyatrojenik (koroner anjiografi sırasında) aort diseksiyonu olduğu saptandı. Fizik muayenede ise hastaların %78,6 (n=88) sistem muayenesinde herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Ekstremitelerden herhangi birinde veya daha fazlasında nabız kaybı (%18 n=20) ise en çok rastlanılan patolojik bulgu olmuştur. Semptomlar ve fizik muayene bulguları açısından çalışmamız TAAD açısından literatür ile uyumlu bulunmuştur ancak gruplar arasında herhangi anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Distal onarımda daha invaziv bir yöntem olan total arcus onarımının diğer yöntemlere göre daha yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu belirtilmektedir.(90,91) Ancak bazı çalışmalarda daha az invaziv onarım yapıldığı takdirde rezidü yalancı lümen açıklık oranının daha fazla olduğu, buna bağlı olarak da uzun vadeli sağ kalımın ve reoperasyon oranının daha kötü olduğu sonucuna ulaşılmıştır. (92,93,94) Bununla birlikte cerrahi prosedür ne kadar çok karmaşık olur ise perioperatif komplikasyon riski de artış göstermektedir. Bu nedenle pek çok çalışmada aort kökünde ve distalde mümkün olan en az karmaşık yöntemin tercih edilmesi gerektiği belirtilmektedir.(95,96) Çalışmamızda da TAR uygulanan hastalar ile HAR uygulanan hastalar karşılaştırıldığında TAR grubunda genel ve erken ölüm oranının anlamlı şekilde yüksek olduğu, ölüm zamanın anlamlı şekilde ($p<0,05$) daha erken olduğu görüldü. Postoperatif komplikasyonlar açısından ise periferik iskemi ve aritmi görülme oranlarının anlamlı olarak TAR grubunda daha yüksek olduğu sonucuna ulaşıldı. SVO görülme oranı ise TAR grubunda %25 iken HAR grubunda

%12,9 (p=0,182) olarak bulundu. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak proksimal onarımdan bağımsız olarak distal onarımının kapsamının artmasıyla birlikte mortalite ve morbidite oranının arttığı şeklinde yorumlanabilir.

Hastaların neredeyse tamamında diseksiyon flebinin uzanımını detaylı muayene edebilmek ve distal onarımın kalitesini artırmak amacıyla, güvenli bir yöntem olarak kabul görmüş antegrade selektif serebral perfüzyon kullanılarak açık anastomoz tekniği ile onarım sağlandı. (102,103) Bu nedenle arteryel kanülasyon yeri olarak büyük çoğunlukla sağ yüksek brakiyal arter ve sağ axiller arter kullanıldı. Bu kanülasyon yerlerinin uygun olmadığı ya da tam debi için yeterli akımın sağlanamayacağının düşünüldüğü olgularda izole veya kombine şekilde femoral arter kanülasyonu tercih edildi. Yalnızca 4 (%3,6) hastaya kanülasyon yeri nedeniyle operasyon sonrası onarım ihtiyacı oldu. Ancak bu hastaların takiplerinde herhangi bir iskemik komplikasyon izlenmedi. ASSP sırasında hastalar nörolojik komplikasyon riskine karşı NIRS ile takip edildi. Ayrıca Sol CCA dan yeterli akım olup olmadığı kontrol edildi. 3 hastada akımın yeterli olmadığı düşünülerek Sol CCA selektif perfüze edilerek onarım sırasında bilateral dolaşım sağlandı. 2 hastanın preoperatif değerlendirmesinde diseksiyonun asendan aorta ile sınırlı olması nedeni ile (Stanford Tip 2) distal onarım kapalı anastomoz tekniği ile gerçekleştirildi. Aberran sağ subclavian arteri olan 1 hasta ile Sol CCA'da total oklüzyon olan 1 hastada ise hasta 18 °C ye soğutularak onarım total sirkulatuar arrest altında gerçekleştirildi. Bu 2 hasta dışındaki tüm hastaların operasyonu orta dereceli (26 °C- 28 °C) hipotermi altında gerçekleştirildi.

Kalp koruma yöntemi olarak tüm hastalarda topikal soğuk uygulama ile antegrade, retrograde ve koroner butonlardan selektif olarak kardiyopleji uygulandı. Hastaların %75,9 (n=85)'unda kardiyopleji olarak Del Nido kullanıldı. Diğer hastalarda Custodiol (%13,4 n=15), Plejisol (%9,8 n=15) ve Mikropleji (%0,9 n=1) kullanıldı. Kapak replasmanı yapılan hasta grubunda operasyonun doğası gereği X-Clamp süreleri ve CPB süreleri anlamlı olarak (p<0,001) daha uzun bulundu. İki grup arasında postoperatif süreçte inotrop destek ihtiyacı açısından anlamlı bir fark bulunamadı ancak hastaların mekanik destek cihazı (ECMO/İABP) ihtiyacının aynı şekilde kapak replasmanı yapılmayan hastaların lehine anlamlı bulunmuş olması (p<0,05) bu durum ile ilişkilendirilebilir. Hastaların postoperatif ejeksiyon

fraksiyonları değerlendirildiğinde ise gruplar arası anlamlı bir fark bulunamadı. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ise preoperatif EF'nin postoperatif EF'ye göre anlamlı oranda ($p<0,05$) daha yüksek olduğu bulundu. Sol ventrikül EF'si (LVEF); iyi (LVEF 51% veya fazlası), orta (LVEF 31–50%), düşük (LVEF 21–30%), çok düşük (LVEF 20% veya daha azı) olarak değerlendirildiğinde preoperatif iyi grubunda yer almalarına rağmen 4 hastanın orta, 2 hastanın ise düşük LVEF grubunda yer aldığı görüldü. (104)

Hastaların intraoperatif metabolik takibini değerlendirmek için operasyon başlangıcı, operasyon sonu ve postop 1. Gün pH ve lactat değerleri incelendiğinde gruplar arasında herhangi bir fark olmadığı ancak operasyon sonu lactat değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu ($p<0,05$) sonucuna ulaşıldı.

İntraoperatif kan ürünü (eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, havuzlanmış trombosit süspansiyonu, kriyopresipitat) replasmanı açısından gruplar arasında herhangi bir fark olmadığı görüldü.

Postoperatif yoğun bakım takiplerinde hastaların ekstübasyon süreleri, yoğun bakım yatış günü ve hastane yatış günü açısından anlamlı bir fark izlenmedi ($p>0,05$)

Postoperatif toplam drenaj miktarında ve kan ürünü (eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma, havuzlanmış trombosit süspansiyonu, kriyopresipitat) replasmanı açısından gruplar arasında herhangi bir fark olmadığı görüldü ($p>0,05$). Kanama nedeniyle 12 hastaya (%10,7), 5 hastaya (%4,7) tamponad nedeniyle postoperatif eksplorasyon yapıldı. Hastaların hematokrit değerleri incelendiğinde CPB'nin doğal sonucu olduğunu düşündüğümüz şekilde preoperatif değerlerin postoperatif 1. gün ve taburculuk değerlerine göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu görüldü. Platelet değerlerinin ise postoperatif 1. gün anlamlı şekilde azaldığı ancak taburculuk değerlerinin postoperatif 1. gün anlamlı şekilde yükseldiği görüldü. Kanama parametrelerinden bir diğeri olan fibrinojenin ise taburculuk değerinin anlamlı şekilde yüksek olduğu ancak bunun klinik anlamda bir fark oluşturmadığı görüldü. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Diğer bir parametre olan INR değeri ise kapak değişen hastaların warfarin kullanmasının doğal sonucu olarak taburculuk değeri açısından anlamlı yüksek bulundu.

Postoperatif takipte bilgisayarlı tomografi için kontrol zamanı 21,0 ± 12,6 ay olarak bulundu. Hastaların BT'sinde aortun sinüs valsalva, pulmoner truncus, arcus

aorta, proksimal torakal aorta, mid-torakal aorta, çölyak arter, SMA, renal arter, infrarenal aorta ve iliak bifurkasyon düzeylerinden çapları ölçüldü. Operasyonun doğal sonucu olarak SV düzeyi pulmoner truncus düzeyinde postoperatif çapların preoperatif değerlere anlamlı bir şekilde ($p<0,05$) düştüğü görüldü. Pulmoner truncus düzeyindeki çap düşüşünün her iki grup için de operasyon sırasında yerleştirilen greft nedeniyle olduğu açıktır. Ancak kapak değiştirilen hasta grubunda sadece 1 hastanın SKG+AVR olup neredeyse tüm hastaların Modifiye Bentall Prosedürü olduğu ve kapak korunan grupta sadece 2 hastanın kapak koruyucu kök cerrahisi olup çoğunluk hastanın izole SKG olduğu düşünüldüğünde, SV çapındaki düşüş daha anlamlıdır. Bu sebeple aortada herhangi bir ilerlemiş yırtık veya zayıf doku izlenmediğinde cerrahi olarak müdahale edilmeyip izole SKG yapılsa dahi SV çapının anlamlı olarak azalacağı yorumu yapılabilir. Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmasa da arcus aortanın distalindeki tüm kısımlarda çap artışı görülmektedir. Bu durum diseksiyon zemininde anevrizma oluşumu açısından anlamlıdır. Proksimal torakal aorta dışındaki tüm aort kısımlarında çap artışının istatistiksel olarak anlamlı olmasa da grafik eğrilerinin artışı değerlendirildiğinde kapak değişen grup aleyhine olduğu görülebilmektedir. Ayrıca hastaların yalancı lümen açıklığı değerlendirildirildiğinde kapak değişen grupta tamamen açık yalancı lümen oranı %64,3 (kapak değişmeyen grupta %39,6), tamamen tromboze yalancı lümen oranı ise %14,3 (kapak değişmeyen grupta %33,3) olarak bulunmuştur. Bu durum kapak replasmanı yapılan hastaların postoperatif warfarin kullanıyor olması ve yüksek INR değerlerine sahip olmaları ile ilişkilendirilmiştir. Tüm bunlar düşünüldüğünde şu an için bize hasta sayısı yetersizliği ya da takip süresinin azlığı nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı bir fark vermese de yalancı lümene doluşun devam etmesinin anevrizmatik dilatasyona daha çok sebep olacağı açıktır. Böylece uzayan takiplerde bu hasta grubunda reoperasyon ihtiyacı olasılığı artmaktadır. Bu durum sebebiyle distal aortanın genişlemesi açısından kapak değişmeyen hasta grubunun daha üstün olduğu yorumunu yapabiliriz.

Hastaların reoperasyon ihtiyacı değerlendirildiğinde hiçbir hastaya proksimal aort onarımı nedeniyle reoperasyon ihtiyacı olmadı. 5 hastaya ise reoperasyon endikasyonu konuldu. Bu hastalardan desendan aortasında anevrizması bulunan genç yaş grubunda yer alan ve Marfan sendromu bulunan 1 hastaya açık cerrahi ile aorto-aortik tüp greft uygulanırken, yaşlı grupta yer alan ve aynı şekilde desendan aortasında

anevrizması olan 1 hastaya karotico-subclavian bypass sonrası TEVAR işlemi uygulandı. İlk operasyonda kapalı anastomoz tekniği ile izole asendan aort replasmanı yapılan ve sonrasında arcus aortada ve desendan aortada anevrizma nedeni ile tekrar başvuran hastaya ise 2 aşamalı cerrahi (Debrunching + TEVAR) planlandı. Ancak bu hasta ilk aşama sonrası yoğun bakım sürecinde kaybedildi. Arcus aortada sakküler anevrizması olan 1 hasta ile torakoabdominal aort anevrizması (Crawford Tip V) olan 1 hasta operasyonu kabul etmediği gerekçesi ile takip edilmektedir. Gruplar arasında reoperasyon ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.

Hastaların preoperatif ve postoperatif böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin, GFR) değerlendirildiğinde kreatinin için anlamlı bir fark bulunamadı. Üre değeri için gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmasa da grup içi analizlerde postoperatif 1. gün ve taburculuk sırasında bakılan değerlerin preoperatif değerlere göre anlamlı oranda ($p<0,05$) yüksek olduğu bulundu. GFR değerinin ise preoperatif ve postoperatif 1. gün kapak değişen grupta istatistiksel olarak anlamlı yüksek ($p<0,05$) olduğu ancak taburculuk değerleri arasında bir fark olmadığı görüldü. Ancak bu değerler sayısal olarak analiz edildiğinde klinik seyir açısından ciddi bir fark oluşturmadığı düşünülmüştür. Postoperatif komplikasyonlardan akut böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı olan hastaların gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı ($p>0,05$) görülmektedir.

Hastaların enfeksiyon parametreleri değerlendirildiğinde WBC ve nötrofil değerlerinin sadece kapak değişen grupta taburculuk değerlerinin, preoperatif ve postopratif 1.gün değerlerine göre anlamlı oranda düşük olduğu görüldü. Lenfosit değerlerinin ise postoperatif 1.gün anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü. Ancak bu durum klinik değerlendirme açısından önemli görülmedi. CRP'nin ise taburculuk değerlerinin postoperatif 1.güne göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü. Bu değerler arasındaki farkın enfeksiyon olmasa bile hastalığın kendi seyri ve operasyona sekonder oluşan sistemik inflamatuar yanıta bağlı olduğu yorumu yapılabilir. Yine de 3 hastamız postperatif erken dönemde septik şok nedeni ile 1 hastamız ise Covid-19 pnömonisi nedeni ile kaybedildi. 1 hastamızda ise greft enfeksiyonu nedeni ile geç ölüm meydana geldi.

6. SONUÇ

Akut Tip A Aort diseksiyonu, perioperatif riski yüksek kardiyovasküler patolojiler arasında yer almaktadır. Operasyonun başarısı ise hasta için preoperatif ve intraoperatif en hızlı ve en doğru kararın uygulanmasına bağlıdır. Elbette ki farklı cerrahlar için bile kesinlikle değişmeyecek klinik durumlar bulunmaktadır. Örneğin kapak dokusu tamamen parçalanmış bir hastada kapak replasmanı kararı vermek ya da tamamen sağlıklı olan bir hastada kapağı koruma kararı almak kolay olabilmektedir. Bu çalışmanın temel amacı gri alanda yer alan diğer hastaların kararı için en doğru yönelimi belirlemektir.

Çalışmamızda yer alan bulgular değerlendirildiğinde aort kapak korunan hastalarda sağkalım sürelerinin belirgin anlamda daha uzun olması, X-Clamp ve CPB süreleri ile mekanik destek ihtiyacı açısından daha iyi sonuçlar vermesi, preoperatif orta-ciddi aort yetmezliği görülse dahi postoperatif takiplerde sonuçların iyi olması, sinüs valsalva çaplarının müdahale edilmeyen olgularda dahi azalması ve yalancı lümen açıklık oranları nedeniyle distal aortada anevrizmatik dilatasyon görülme ile birlikte reoperasyon ihtiyacı ihtimalinin daha az olması gibi nedenler kapak koruyucu cerrrahi'nin daha üstün olduğu hipotezimizi desteklemektedir. Ancak bu konuda en doğru sonuca ulaşmak için daha fazla hasta sayısı ile daha uzun süreli takip içeren çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

LİMİTASYON

Çalışmanın retrospektif olarak dizayn edilmiş olması, operasyon teknikleri açısından farklılık olmasa da vakaların aynı klinik içerisindeki farklı cerrahlar tarafından gerçekleştirilmiş olması, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nin görece yeni bir klinik olması nedeniyle takip süresinin ve hasta sayısının kuruluş tarihi olan şubat 2019'dan beri opere edilen hastalar ile sınırlı kalmış olması çalışmanın limitasyonları arasında yer almaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Hammer, Gary D., Stephen J. McPhee, and McGraw-Hill Education, eds. Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine. McGraw-Hill Education Medical, 2014.
2. Hines, George, Cristina Dracea, and Douglas S. Katz. "Diagnosis and management of acute type A aortic dissection." *Cardiology in review* 19.5 (2011): 226-232.
3. Fukui T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. J Intensive Care. 2018;6:15. doi:10.1186/s40560-018-0287-7.
4. Green GR, Kron IL. Aortic dissection. In: Franco KL, Verrier ED, eds. Advanced Therapy in Cardiac Surgery. London: BC Decker, Inc; 2003:347– 363.
5. Writing Committee Members, et al. "2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines."*Journal of the American College of Cardiology* 80.24 (2022): e223-e393.
6. Nicholls F. Observations concerning the body of His Late Majesty, October 26, 1760. Phil Trans 1761;52:265-75.
7. Leonard JC. Thomas Bevill Peacock and the early history of dissecting aneurysm. Br Med J 1979;2(6184):260-2.
8. Davy H, Gates M. Case of dissecting aneurysm of aorta. Br Med J 1922; 1:471
9. Shennan T. Dissecting aneurysms. Medical Research Clinical Special Report Series No. l93.London:His Majesty's Stationery Office, 1934.
10. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. Ann Surg 1955;142 (4):586-612
11. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, Lawrie G. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. Surgery 1982;92(6): 1118-34.
12. Texas Heart Institute Journal Aortic Dissection: A 250-Year Perspective Volume 38, Number 6, 2011
13. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. N Engl J Med 1999;340(20):1539-45.
14. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. N Engl J Med 1999;340 (20):1546-52.
15.. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JAMA 2000; 283:897-903.
16. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, et al. Epidemiology of aortic aneurysms. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. Arteriosclerosis 1987; 7:637-55.
17. Hirst AE, Johns VJ Jr, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta. A review of 505 cases. Medicine 1958; 37:217-33.
18. Levinson DC, Edmeades DT, Grififth GC. Dissecting aneurysm of the aorta: its clinical, electrocardiographic and laboratory features. A report of fifty-eight autopsied cases. Circulation 1950; 1: 360-71.
19. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000; 117:1271-1278
20. https://emedicine.medscape.com/article/756835-overview Erişim Tarihi: 08.02.2023

21. Prat A, Saez De Ibarra J, Beregi JP, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: precursor sign to thoracic aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg. 1997;12(3):510-2. [PMID:9332937]

22. Dumfarth J, Peterss S, Luehr M, et al. Acute type A dissection in octogenarians: does emergency surgery impact in-hospital outcome or long-term survival? Eur J Cardiothorac Surg. 2017;51(3):472-477. [PMID:28364444]

23. Stefanadis CI, Karayannacos PE, Boudoulas HK, et al. Medial necrosis and acute alterations in aortic distensibility following removal of the vasa vasorum of canine ascending aorta. Cardiovasc Res 1993; 27:951–956.

24. Reed D, Reed C, Stemmermann G, et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? Circulation 1992; 85:205–211.

25. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. Am J Cardiol 1984; 53:849–855.

26. Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. Nature. 1991;352(6333):337-9. [PMID:1852208]

27. Hollister DW, Godfrey M, Sakai LY, et al. Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome. N Engl J Med. 1990;323(3):152-9. [PMID:2194127]

28. Nataatmadja M, West M, West J, et al. Abnormal extracellular matrix protein transport associated with increased apoptosis of vascular smooth muscle cells in marfan syndrome and bicuspid aortic valve thoracic aortic aneurysm. Circulation. 2003;108 Suppl 1:II329-34. [PMID:12970255]

29. Pannu H, Fadulu VT, Chang J, et al. Mutations in transforming growth factor-beta receptor type II cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections. Circulation. 2005;112(4):513-20. [PMID:16027248]

30. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). J Am Coll Cardiol 2004; 43:665.

31. Gore I. Dissecting aneurysm of the aorta in persons under forty years of age. Arch Pathol. 1953;55:1-9.

32. Schnitker MA, Bayer CA. Dissecting aneurysm of aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy. Ann Intern Med. 1944;20:486-92.

33. Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexisting or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. Ann Surg. 1988;208:619-30.

34. Nistri S, Sorbo MD, Marin M. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. Heart 1999; 82:19.

35. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, et al. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. J Am Coll Cardiol 1992; 19:283.

36. Kouchoukos NT, Masetti P. Aberrant subclavian artery and Kommerell aneurysm: Surgical treatment with a standard approach. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;133:888-92.

37. Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. J Am Coll Cardiol, 2010;55:e27-129.

38. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, et al. Epidemiology of aortic aneurysms. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. Arteriosclerosis 1987; 7:637-55.

39. Mazzucotelli JP, Deleuze PH, Baufreton C, et al. Preservation of the aortic valve in acute aortic dissection: long-term echocardiographic assessment and clinical outcome. Ann Thorac Surg 1993; 55:1513–1517.

40. Harris JA, Bis KG, Glover JL. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. J Vasc Surg 1994; 19:90–98.

41. Archer AG, Choyke PL, Zeman RK, et al. Aortic dissection following coronary artery bypass surgery: diagnosis by CT. Cardiovasc Intervent Radiol 1986; 9:142–145.

42. Litchford B, Okies JE, Sugimura S, et al. Acute aortic dissection from cross-clamp injury. J Thorac Cardiovasc Surg 1976; 72:709–713.

43. Harris M. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. Br Heart J. 1968;30:840-51.

44. Tavora F, Burke A. Review of isolated ascending aortitis: differential diagnosis, including syphilitic, Takayasu's and giant cell aortitis. Pathology. 2006;38(4):302-8. [PMID:16916717]

45. https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acuteaortic-dissection. Erişim Tarihi:12.02.2023

46. Kunzelmann KS, Grande KJ, David TE. Aortic root and valve relationships: impact on surgical repair. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;107:162-88. 54

47. Reid K. The anatomy of the sinüs valsalva. Thorax. 1970;25:79-91.

48. Sutton JP, Ho SY, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. Ann Thorac Surg. 1995;59(2):419-27. [PMID:7847960]

49. Khelil N, Sleilaty G, Palladino M, et al. Surgical anatomy of the aortic annulus: landmarks for external annuloplasty in aortic valve repair. Ann Thorac Surg. 2015;99(4):1220-6. [PMID:25728963]

50. de Kerchove L, Jashari R, Boodhwani M, et al. Surgical anatomy of the aortic root: implication for valvesparing reimplantation and aortic valve annuloplasty. J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;149(2):425-33. [PMID:25439782]

51. Maselli D, Montalto A, Santise G, et al. A normogram to anticipate dimension of neo-sinuses of valsalva in valve-sparing aortic operations. Eur J Cardiothorac Surg. 2005;27(5):831-5. [PMID:15848322]

52. Svensson LG, Crawford ES. Cardiovascular and Vascular Disease of Aorta. W B Philadelphia, Saunders Company. 1997;42-83.

53. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. Am J Med. 2013;126:730.e719–730.e724.

54. Czerny M, Schmidli J, Adler S, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for CardioThoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Cardiothorac Surg. 2019;55:133–162.

55. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, Butterfly JR. Intimal tear without haematoma. Circulation. 1999;99:1331-6.

56. Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections. J Vasc Surg. 2020;71:723–747.

57. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH et al. The dissected aorta: Anatomy and radiologic diagnosis of branchvessel compromise. Radiology, 1997;203:37-44.

58. Young J, Herd AM. Painless acute aortic dissection and rupture presenting as syncope. J Emerg Med. 2002;22:171-4.

59. Kawarabuki K, Sakakibara T, Hirai M et al. Acute aortic dissection presenting as a neurologic disorder. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2006;15:26-9. 46

60. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management: Part I: From etiology to diagnostic strategies. Circulation. 2003;108: 628-35

61. Young J, Herd AM. Painless acute aortic dissection and rupture presenting as syncope. J Emerg Med. 2002;22:171-4.

62. Kawarabuki K, Sakakibara T, Hirai M et al. Acute aortic dissection presenting as a neurologic disorder. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2006;15:26-9. 46

63. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: New frontiers in diagnosis and management: Part I: From etiology to diagnostic strategies. Circulation. 2003;108: 628-35

64. Von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med. 2000;160:2977-82.

65. Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al. Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1989;98(5 Pt 1):659-73; discussion 673-4. [PMID:2811404

66. 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 5):IV 24-38.

67. Borst HG, Heinemann MK, Stone CD. Alternative procedures. In: Borst HG, Heinemann MK, Stone CD, Eds. Surgical Treatment of Aortic Dissection. New York: Churchill Livingston, 1996;285-93

68. Pego Fernandes PM, Stolf NA, Moreira LF et al. Management of aortic insufficiency in chronic aortic dissection. Ann Thorac Surg, 1991;51:438

69. Coselli JS, Koksoy C. Aortic Dissections. In: Franco KL, Verrier ED. Advanced Therapy in Cardiac Surgery Eds. BC Decker Inc,1999;p:296-310.)

70. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: Systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med, 2006;166:1350-6.

71. Axelbaum SP, Schellinger D, Gomes MN. Computed tomographic evaluation of aortic aneurysm. AJR Am J Roentgenal. 1976;127:75-86.

72. Gomes MN. ACTA scanning in the diagnosis of abdominal aortic aneurysms. Comput Tomography. 1977;1:51-67.

73. Harris RD, Usselman JA, Vint VC, Warmath MA. Computerized tomographic diagnosis of aneurysms of the toracic aorta. Comput Tomography. 1979;3:81-95.

74. Herfkens RJ, Higgins CB, Hricak H. Nuclear magnetic resonance imaging of the cardiovaskular system: normal and pathologic findings. Radiology. 1987;164:549-73.

75. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. Radiology. 1991;180:297-11.

76. Soto B, Harman MA, Ceballos R, Barcia A. Angiographic diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1972;116:146-55.

77. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 7th edition, United States, McGraw-Hill Company. 2011;62:450-53.

78. Nienaber CA, Sievers HH. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: More than one variant of dissection? Circulation. 2002;106:284-5. 49

79. Kim KH, Moon IS, Park JS et al. Nicardipine hydrochloride injectable phase IV openlabel clinical trial: Study on the anti-hypertensive effect and safety of nicardipine for acute aortic dissection. J Int Med Res.2002;30:337-45

80. Pego Fernandes PM, Stolf NA, Moreira LF et al. Management of aortic insufficiency in chronic aortic dissection. Ann Thorac Surg, 1991;51:438 52

81. Miller DC. Surgical management of acute aortic dissection: New data. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 1991;3:225.

82. Miller DC. Surgical management of acute aortic dissection: New data. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 1991;3:225.

83. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. J Thorac Cardiovasc Surg, 1992;103:617.

84. Bavaira J, Pochettino A, Wahl P, et al. Circulation. Management techniques for acute type A dissection. Aortic Surgery Symposium VI. April 30-May 1, 1998, New York, USA.

85. Crawford ES, Kirklin JW, Naftel DC, Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ. Surgery for acute dissection of ascending aorta: should the arch be included? J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 46-59

86. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJJ, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. Am J Cardiol 1972;30:263-73,

87. Debakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. Surgery 1982;92:1118-34.

88. Cabasa A, Pochettino A. Surgical management and outcomes of type A dissection-the Mayo clinic experience. Ann Cardiothorac Surg. 2016;5(4):296-309. doi:10.21037/acs.2016.06.01.

89. Tang PC, Badami A, Akhter SA, Osaki S, Lozonschi L, Kohmoto T, et al. Efficacy of aortic valve resuspension in establishing valve competence in acute type A dissections. Ann Thorac Surg. 2017;103(5):1460-6. doi:10.1016/j.athoracsur.2016.08.099.

90. Colli A, Carrozzini M, Francescato A, Galuppo M, Comisso M, Toto F, et al. Acute DeBakey type I aortic dissection without intimal tear in the arch: is total arch replacement the right choice? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2018;26(1):84-90. doi:10.1093/icvts/ivx229.

91. Kim JB, Chung CH, Moon DH, Ha GJ, Lee TY, Jung SH, et al. Total arch repair versus hemiarch repair in the management of acute DeBakey type I aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;40(4):881-7. doi:10.1016/j.ejcts.2010.12.035.

92. Hirotani T, Nakamichi T, Munakata M, Takeuchi S. Routine extended graft replacement for an acute type A aortic dissection and the patency of the residual false channel. Ann Thorac Surg. 2003;76(6):1957-61. doi:10.1016/s0003-4975(03)01325-0.

93. Urbanski PP, Siebel A, Zacher M, Hacker RW. Is extended aortic replacement in acute type A dissection justifiable? Ann Thorac Surg. 2003;75(2):525-9. doi:10.1016/s0003-4975(02)04378-3.

94. Song SW, Chang BC, Cho BK, Yi G, Youn YN, Lee S, et al. Effects of partial thrombosis on distal aorta after repair of acute DeBakey type I aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;139(4):841-7.e1; discussion 847. doi:10.1016/j.jtcvs.2009.12.007.

95. Merkle J, Sabashnikov A, Deppe AC, Zeriouh M, Maier J, Weber C, et al. Impact of ascending aortic, hemiarch and arch repair on early and longterm outcomes in patients with Stanford A acute aortic dissection. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2018;12(12):327-40. doi:10.1177/1753944718801568.

96. Ro SK, Kim JB, Hwang SK, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, et al. Aortic root conservative repair of acute type A aortic dissection involving the aortic root: fate of the aortic root and aortic valve function. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146(5):1113-8. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.08.055.

97. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. Circulation 1984; 70 (Suppl I): 1-153-164

98. Lenos A, Bougioukakis P, Irimie V, Zacher M, Diegeler A, Urbanski PP. Impact of surgical experience on outcome in surgery of acute type A aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg. 2015;48(3):491-6. doi:10.1093/ ejcts/ezu454.

99. Vilacosta, Isidre, et al. "Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection." American heart journal 134.3 (1997): 495-507.

100. Bossone, Eduardo, and Kim A. Eagle. "Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes." *Nature Reviews Cardiology* 18.5 (2021): 331-348.

101. (https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.CIR.99.10.1331) Erişim Tarihi:08.02.2023

102. Di Eusanio, Marco, et al. "Brain protection using antegrade selective cerebral perfusion: a multicenter study." *The Annals of thoracic surgery* 76.4 (2003): 1181-1189.

103. Kazui, Teruhisa, et al. "Usefulness of antegrade selective cerebral perfusion during aortic arch operations." *The Annals of thoracic surgery* 74.5 (2002): S1806-S1809.

104. Nashef, Samer AM, et al. "Euroscore ii." *European journal of cardio-thoracic surgery* 41.4 (2012): 734-745.

ÖZGEÇMİŞ

1-Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Muhammet Selim YAŞAR

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

İletişim adresi ve telefonu:

Yabancı dili: İngilizce

2-Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi – Kalp Damar Cerrahisi

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi – Kalp Damar Cerrahisi

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

3-Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Doktor

4- Mesleki Deneyimi

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi

Şanlıurfa Siverek Karakoyun Aile Sağlığı Merkezi

Şanlıurfa Harran Toplum Sağlığı Merkezi

5- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği

Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği

EKLER

EK-1: TEZ KONUSU ONAY FORMU

TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon:	MUHAMMET SELİM YAŞAR
Uzmanlık Dalı:	KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
Eğitim Kurumu:	ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	09.07.2018
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	09.07.2023
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	PROF.DR. ÜMİT KERVAN
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	PROF.DR. ŞEREF ALP KÜÇÜKER

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title) Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde Kapak Koruyucu Cerrahi ile Kapak Replasmanı'nın Erken ve Geç Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması
1-Araştırma Sorusu (Research problem) Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisi'nde Kapak Koruyu Cerrahi ile Kapak Replasmanı'nın birbirine üstünlükleri ve /veya dezavantajları nelerdir?
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde Kapak Koruyucu Cerrahi ve Kapak Replasmanı karşımıza iki farklı seçenek olarak ortaya çıkmaktadır. Ancak bu konuda sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Çalışmada; Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisi gibi mortalite ve morbidite oranı yüksek bir operasyonda intraoperatif /postoperatif hasta bakımını değiştiren bu iki farklı yöntemin erken ve geç dönem sonuçları karşılaştırılacaktır.
3-Araştırma amacı (Objectives) Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde iki farklı seçenek olarak karşımıza çıkan Kapak Koruyucu Cerrahi ile Kapak Replasmanı'nın intraoperatif/postoperatif erken ve geç dönemde birbirlerine olan üstünlüklerinin karşılaştırılması amaçlanmaktadır.
4-Hipotez (Hypothesis) Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisi'nde Kapak Koruyucu Cerrahi'nin , Kapak Replasmanı'na göre erken ve geç dönemde mortalite/morbidite açısından daha üstün olduğu fikri araştırmanın hipotezidir.
5-Araştırma türü/tasarım (Study Design) Retrospektif, gözlemsel çalışmadır.
6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location) T.C. SBÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi- Kalp ve Damar Hastanesi
7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population) Tip A Aort Diseksiyonu nedeniyle opere olan tüm hastalar çalışmaya dahil edilecektir.
8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome) Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlara bağlı (Ciddi Aort Yetmezliği, disekan anevrizma gelişimi vb.) yeniden müdahale gereksimi olması olarak belirlenmiştir. Araştırmanın ikincil sonuç değişkenleri cerrahi sonrası komplikasyona bağlı ölüm olarak belirlenmiştir.
9- Araştırma Süreçleri (Study procedures) Araştırmaya Ankara Şehir Hastanesi'nde 2019-2023 tarihleri arasında Tip A Aort Diseksiyonu nedeniyle opere edilen ve denek grubundaki özellikleri belirtilen hastalar dahil edilecektir. İstatistiksel güç ve örneklem büyüklüğü hesaplamalarıyla ortaya çıkan sayıya göre her iki grup için minimum 34 hasta, toplamda minimum 68 hasta çalışmaya dahil edilecektir. Hastaların pre-operatif olarak ; demografik özellikleri, bilgisayarlı tomografi sonuçları ekokardiyografik sonuçları , ek hastalıkları, preoperatif rutin kan tahlilleri (Hemogram,Biyokimya, Koagülasyon Parametreleri,TİT, TFT,ABO,ELİSA) değerlendirilecektir. İntraoperatif olarak ; işlem süresi, Kardiyopulmoner By-pass süresi, Cross-Clamp süresi, uygulanan cerrahi işlemin özellikleri değerlendirilcektir. Postoperatif olarak; hastane mortalitesi, komplikasyonlar, sekonder girişimler,

ekokardiyografik sonuçlar, bilgisayarlı tomografi sonuçları, erken ve orta dönem mortaliteler değerlendirilecektir.

10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power)

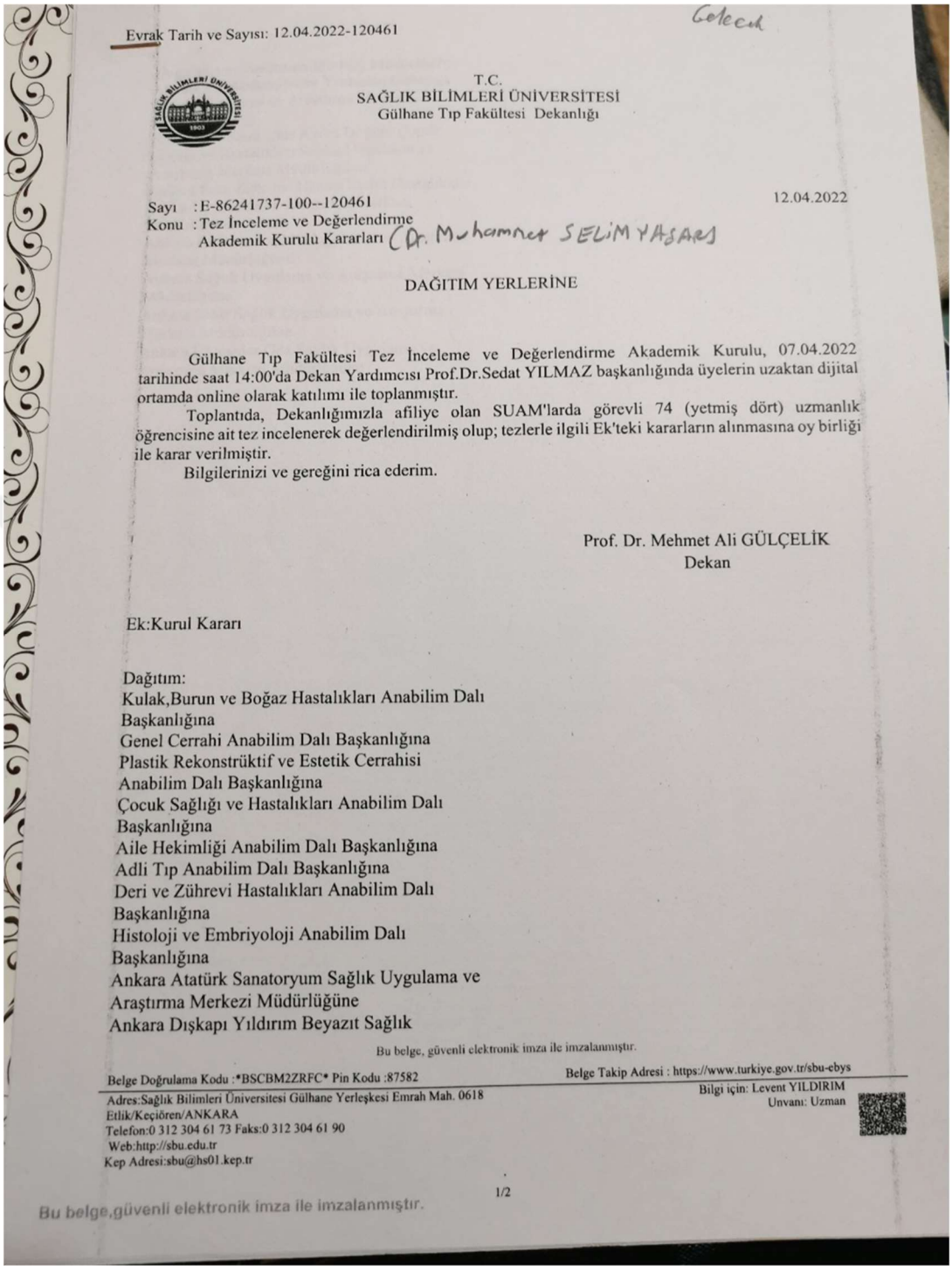
Örneklem büyüklüğü hesaplaması G*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup; %90 güç için, Etki Büyüklüğü (Effect size) d=0,8, α=0,05 olmak üzere toplam minimum 68 (n_1=34, n_2=34) hasta sayısının yeterli olduğu bulunmuştur.

11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)

Verilerin analizi SPSS 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programı kullanılarak yapılacaktır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, min-max, ortalama, standart sapma, medyan, min-max, IQR) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında; Pearson Ki-Kare (χ^2), Fisher χ^2 veya Yates χ^2 testleri kullanılacaktır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov - Smirnow ve Shapiro-Wilk testleri, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirilecektir. Normal dağılım gösteren niceliksel verilerin değerlendirilmesinde; Independet Samples t testi (bağımsız gruplarda t testi) veya One Way Anova (Tek Yönlü Varyans Analizi), tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Paired t testi (tekrarlı ölçümlü t testi) veya Repeated Measures Anova (tekrarlı ölçümlü varyans analizi) normal dağılım göstermeyen verilerin değerlendirmesinde Mann–Whitney U testi veya Kruskal Wallis testi, tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon t testi veya Friedman testi kullanılacaktır. Değişkenler arsındaki ilişki Pearson Korelasyon veya Spearman Korelasyon testleri ile değerlendirilecektir. Değişkenlerin ayırt ediciliğini belirlemek için ROC eğrisi (Receiver Operating Characteristic) yöntemi, risk oranları belirlemek için Lojistik Regresyon (Binary Logistic Regression) testi, sağkalım ve yaşam analizleri için Kaplan-Meier, Log Rank ve Cox Regresyon testleri kullanılacaktır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi α=0,05 olarak kabul edilecektir.

12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)

Bu araştırma İyi Klinik Uygulama (Good Clinical Practice) ilkelerine uygundur ve denek araştırma etik kuralları ile çelişmeyeceği düşünülmüştür.



Evrak Tarih ve Sayısı: 12.04.2022-120461

Gelecek

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--120461
Konu : Tez İnceleme ve Değerlendirme
Akademik Kurulu Kararları

12.04.2022

Dr. Muhammet SELİM YAŞARS

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 07.04.2022 tarihinde saat 14:00'da Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Sedat YILMAZ başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online olarak katılımı ile toplanmıştır.

Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 74 (yetmiş dört) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili Ek'teki kararların alınmasına oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Kulak,Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanlığına
Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığına
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanlığına
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :*BSCBM2ZRFC* Pin Kodu :87582
Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys

Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618 Evlik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:http://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr

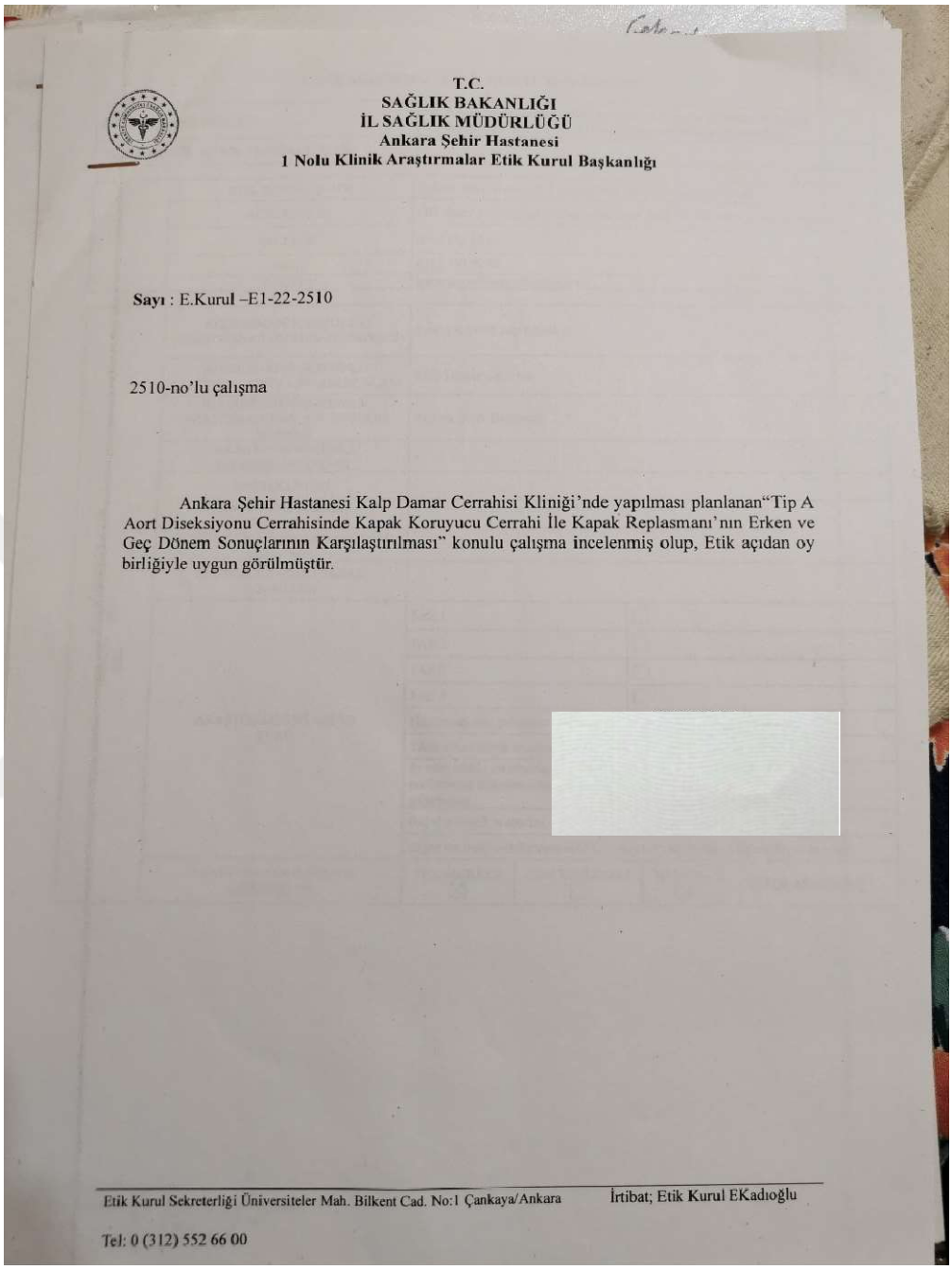
Bilgi için: Levent YILDIRIM
Unvanı: Uzman

1/2

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

16	Dr.Banu ÇİÇEKTÜRK	Ankara Şehir Hastanesi SUAM	Serebral palsili çocuklarda robot yardımlı üst ekstremite rehabilitasyonunun etkinliği	Kabul Edildi.
17	Dr.Metin BOZKAYA	Ankara Şehir Hastanesi SUAM	Bilateral total tiroidektomi operasyonu uygulanacak hastalara paratiroid bezlerine peroperatif lokal sıcak uygulamanın postoperatif hipokalsemi gelişimine etkisinin araştırılması	Kabul Edildi.
18	Dr.Tolga CANLI	Ankara Şehir Hastanesi SUAM	Akut kolanjitli hastaların tuberculuk sonrası tekrar hastane yatışını predikte eden faktörler	Kabul Edildi.
19	Dr.Eda YAŞASIN	Ankara Şehir SUAM	Parkinson hastalarında psikoz benzeri yaşantıların hastaların Affektif bilişsel profilleri ve Tedavi seçimleri ile ilişkisi "	Kabul Edildi.
20	Dr.Merve ELTEMİZ	Ankara Şehir SUAM	Şizofreni hastalarında akut alevlenme ve altı haftalık tedavi sonrası serum nogo-A düzeylerinin Değerlendirilmesi "	Kabul Edildi.
21	Dr.Öztuğ AYTEKİN	Ankara Şehir SUAM	Ciddi olmayan akut kolanjitli hastalarda ERCP zamanının klinik sonlanıma etkisi	Kabul Edildi.
22	Dr.Damla TOSUN	Ankara Şehir SUAM	Femur Kırığı Ameliyatlarında Uygulanan Fasya İliaka Kompartman Bloğunda İki fraklı yaklaşımın karşılaştırılması	Kabul Edildi.
23	Dr.Muhammet Selim YAŞAR	Ankara Şehir SUAM	Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde Kapak Koruyucu Cerrahi ile Kapak Replasmanı'nın Erken ve Geç Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması	Kabul Edildi.
24	Dr. Mustafa Atilla AKSOY	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Üs uyluk çevresi ölçümünün SCORE02 kardiyavasküler hastalık risk skorlama sistemi kullanılarak hesaplanan 10 yıllık kardiyavasküler morbitide ve mortalite riski ile olan ilişkisi	Kabul Edildi.
25	Dr. Satı Zülal AYAZ	Ankara Sağlık SUAM	Lipödemli hastalarda tioid fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve yaşam kalitesi ağrı skalası duygudurum bozuklukları üzerine etkisi	Kabul Edildi: Çalışma dizaynının kesitsel şeklinde değiştirilmesi koşuluyla.
26	Dr. Fikret ERSÖZ	Ankara Sağlık SUAM	5-18 yaş beta talasemi minörlü çocuklarda renal fonksiyonların değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
27	Dr.Betül UYSAL	Ankara Şehir SUAM	Konjenital diyafram hernisi (KDH) nedeni ile opere edilen hastaların uzun dönem solunum sistemi değerlendirmesi.	Kabul Edildi.
28	Dr.Melike Al TIN	Ankara Şehir SUAM	Gebelikte psikolojik dayanıklılık ve prenatal bağlanma arasındaki ilişkinin incelenmesi	Kabul Edildi.
29	Dr.Melike ŞİMŞİR	Ankara Şehir SUAM	Robotik yürüme ve fonksiyonel elektrik stimülasyon teknojilerinin kullanıldığı kapsamlı rehabilitasyon programının serebral palsili çocuklarda denge ve yürüme üzerine etkisi "	Kabul Edildi.
30	Dr.Amed TRAK	Ankara Şehir SUAM	Kronik Karaciğer Hastalığında Hepatik Osteodistrofi Gelişimi ile İlişkili Faktörler	Kabul Edildi.
31	Dr.Erdem ÖZKAN	Ankara Şehir SUAM	Metastik Renal Hücreli Karsinom Hastalarında Nivolumab Tedavisi Öncesi ve Sonrasında Bilgisayarlı Tomografi ile Kantitatif Olarak Sarkopeni Değerlendirilmesi ve Prognozla İlişkisinin Gösterilmesi	Kabul Edildi.
32	Dr.Anıl GÜNGÖR	Ankara Ulucanlar Göz SUAM	Adalimumab kullanılan nonninfeksiyöz üveitlerde serum adalimumab antikoru ile adalimumab seviyelerinin tespiti ve oküler klinik aktivasyon ile korelasyonunun değerlendirilmesi "	Kabul Edildi.
33	Dr. Burak Menderes AKDOĞAN'	Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM	Kuadriseps tendon otoğrefti ile medial patelofemoral ligament rekonstrüksiypnu sonuçlarımız	Kabul Edildi.
34	Dr. Şeyma ÖZDEDE	Ankara Sağlık SUAM	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesindeki asistan doktorların yırtdışına gitme yönelimlerinin meslek doyumu ve tükenmişlik ile ilişkisi	Kabul Edildi.
35	Dr.Kübra ÖZUNCA	GTF Tıbbi Histoloji ve Embriyoloji AD.Bşk.lığı	Gonoderma Lucidum Ekstraktının Farelerde oluşturulan Karbonmonoksit Zehirlenme modelinde böbrek üzerindeki etkilerinin incelenmesi	Kabul Edildi.

EK-2: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

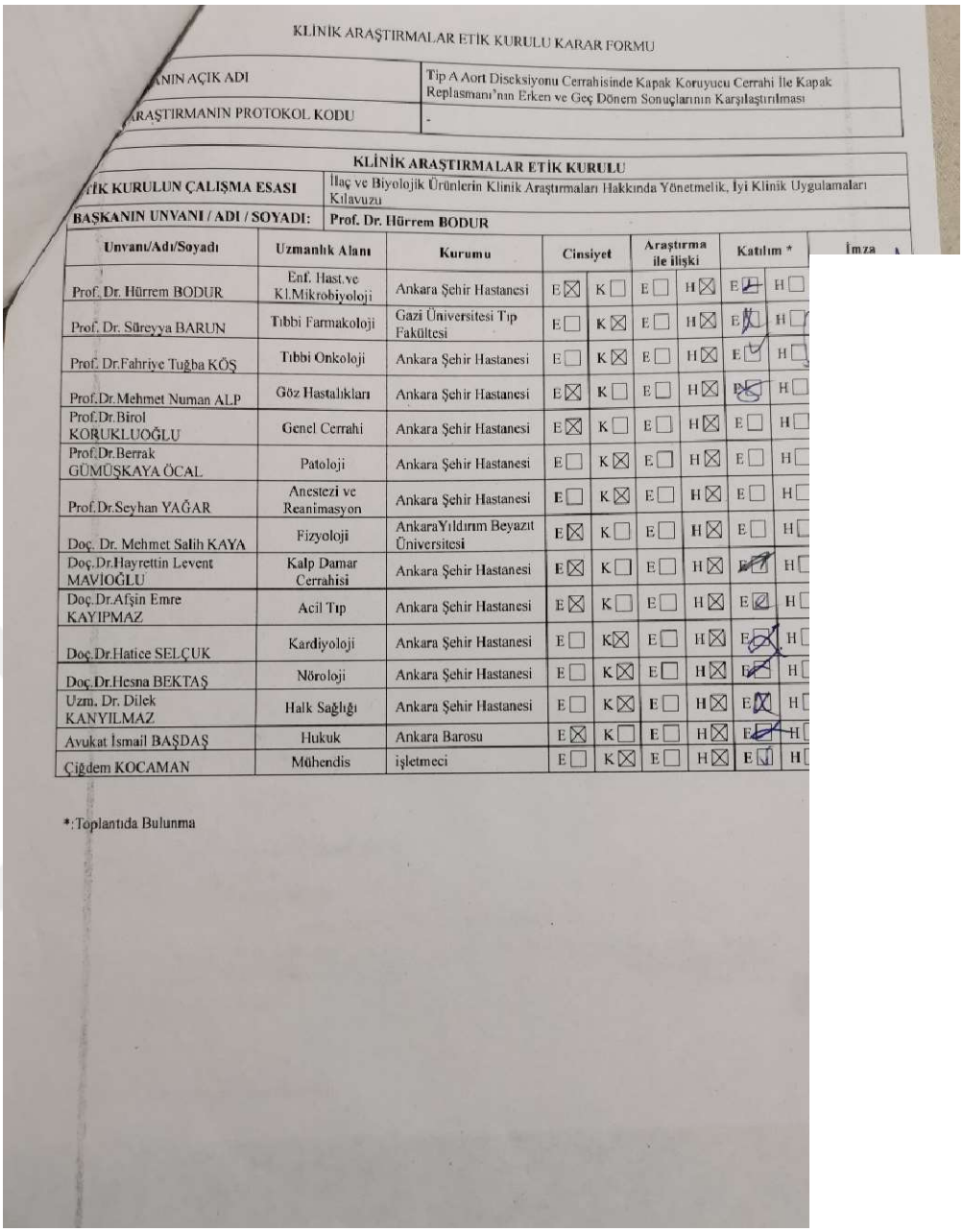
Sayı : E.Kurul –E1-22-2510

2510-no'lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde yapılması planlanan"Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde Kapak Koruyucu Cerrahi İle Kapak Replasmanı'nın Erken ve Geç Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; Etik Kurul EKadıoğlu

Tel: 0 (312) 552 66 00



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ANIN AÇIK ADI	Tip A Aort Diseksiyonu Cerrahisinde Kapak Koruyucu Cerrahi İle Kapak Replasmanı'nın Erken ve Geç Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması
ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

TİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Hürrem BODUR

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☑	H☐	
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☑	H☐	
Prof. Dr.Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☑	H☐	
Prof.Dr.Mehmet Numan ALP	Göz Hastalıkları	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☑	H☐	
Prof.Dr.Birol KORUKLUOĞLU	Genel Cerrahi	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☐	
Prof.Dr.Berrak GÜMÜŞKAYA ÖCAL	Patoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☐	H☐	
Prof.Dr.Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☐	H☐	
Doç. Dr. Mehmet Salih KAYA	Fizyoloji	AnkaraYıldırım Beyazıt Üniversitesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☐	H☐	
Doç.Dr.Hayrettin Levent MAVİOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☑	H☐	
Doç.Dr.Afşin Emre KAYIPMAZ	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi	E☒	K☐	E☐	H☒	E☑	H☐	
Doç.Dr.Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☑	H☐	
Doç.Dr.Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☑	H☐	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi	E☐	K☒	E☐	H☒	E☑	H☐	
Avukat İsmail BAŞDAŞ	Hukuk	Ankara Barosu	E☒	K☐	E☐	H☒	E☑	H☐	
Çiğdem KOCAMAN	Mühendis	işletmeci	E☐	K☒	E☐	H☒	E☑	H☐	

*:Toplantıda Bulunma