

Rüptüre Olmuş Konjenital Sinüs Valsalva Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi*

Kaan KIRALI, Bahadır DAĞLAR, Mustafa GÜLER, Esat AKINCI, Mehmet BALKANAY
Ali GÜRBÜZ, Turan BERKİ, Ömer IŞIK, Cevat YAKUT

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Konjenital sinüs valsalva anevrizması rüptürü, nadir rastlanılan kardiyak bir patolojidir. Üçüncü veya dördüncü dekatta bulgu verir. Kliniğimizde 1985'den Haziran 1997'ye kadar yapılan 10700 açık kalp ameliyatından 28 tanesi (% 0.26) sinüs valsalva anevrizması rüptürü tanısı ile ameliyat edilmiştir. Bunların 19 tanesi (% 67.8) konjenital orjinli idi ve 17 tanesi sağ koroner sinüsten, ikisi de nonkoroner sinüsten kaynaklanmaktaydı. Rüptür, 13 vakada sağ ventriküle, beş tanesinde sağ atriuma ve bir tanesinde de sol ventriküle açılmaktaydı. Ventriküler septal defekt, 6 olgu ile (6/19, % 31.6) en sık rastlanan ek kardiyak anomali idi. Hastaların yaşları 14 ile 55 arasında (ortalama 28.5) değişmekteydi. Cerrahi onarım için hem aorta, hem de anevrizma kesesinin rüptüre olduğu kalp boşluğu açıldı. Anevrizma kesesi rezeke edilerek buradaki defekt 13 vakada yama ile, 2 vakada primer olarak, 4 vakada da AVR ile onarıldı. Hastane mortalitesi bir vaka (1/19) ile % 5.2 idi. Sinüs valsalva anevrizması rüptürünün tedavisi cerrahidir. Tedavide çift yönlü yaklaşım ve defektlerin yama yardımı ile onarımı, zayıflamış dokuların gerilmesini önleyerek rekürrens gelişimini önlediği için tercih edilmelidir.

Surgical Repair in Ruptured Congenital Sinus of Valsalva Aneurysms

Rupture of a congenital aneurysm of the sinus of valsalva is a rare congenital cardiac malformation. Between 1985, and June 1997 at the Koşuyolu Heart and Research Hospital, we have operated 28 patients with ruptured sinus valsalva aneurysm. This represents 0.26 % of all open cardiac operations (28/10700). The major cause of them (67.8 %) found to be rupture of a congenital aortic sinus aneurysm, usually during the third or fourth decade of life. The origin of ruptured congenital sinus valsalva aneurysm was the right coronary sinus in 17 and the noncoronary sinus in two cases. We have not seen any ruptured sinus valsalva aneurysm which originated from left coronary sinus. The aneurysms ruptured into the right ventricle in 13 patients, into the right atrium in five patients, and into left ventricle one patient. Venticular septal defect was the most common associated defect (6/19, 31.6 %). The patient ages ranged between 14 and 55 years (mean age 28.5). For the repair of ruptured sinus valsalva aneurysm we have opened aorta and the cavity into which the aneurysm has ruptured. The aneurysmal sac was excised and the defect was closed with a patch. The hospital mortality rate was 5.2 % with one patient. Operative management of patients with ruptured congenital sinus valsalva aneurysm is discussed.

GKDC Dergisi 1997; 5: 248-255

*Bu çalışma, IV. Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Kongresinde (Marmaris, 28 Ekim – 2 Kasım 1996) poster olarak sunulmuştur.

Giriş

Sinüs valsalva anevrizması (SVA) rüptürü, kalp cerrahisinde nadir rastlanılan bir lezyondur. Konjenital veya edinsel olabilir. Konjenital SVA rüptürleri kalp boşluklarına doğru uzanan boru biçiminde, ince duvarlı lezyonlardır. En çok sağ koroner sinüsten kaynaklanırlar ve genellikle de kalbin sağ tarafına rüptüre olurlar. Yerleşim yerlerine ve fistülize oldukları yere göre birkaç tipe ayrılırlar (1, 2). Çoğunlukla ek bir anomali de olaya eşlik eder {VSD, AY, PS vb.}- İlk defa 1835'te Hope, bir hastanın otopsisinde SVA rüptürünü tarif etmiştir (3, 4). SVA rüptürünün kardiyopulmoner bypass kullanılarak ilk defa cerrahi tedavisi 1956' da Lillehei ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (5). Eş zaman-

lı ve Lillehei' dan bağımsız olarak Marrow ve arkadaşları da hipotermik inflow oklüzyon yöntemini kullanarak cerrahi tamir yaptıklarını bildirmişlerdir (6).

Materyal ve Method

Kliniğimizde Ocak 1985 - Haziran 1997 tarihleri arasında toplam 10700 açık kalp ameliyatının 28 tanesi (% 0.26) SVA rüptürü nedeni ile ameliyat edilmiştir. Bunların 19 tanesi konjenital orjinli iken 7 tanesi infektif endokardit sonrası, 2 tanesi de daha Önce geçirdikleri, çıkan aortaya ait operasyona sekonder olarak gelişmişti. Konjenital SVA rüptürü olan hastaların 16 tanesi (% 84.2) erkek, 3 tanesi (% 15.8) kadın idi. Hastaların yaşları 14-55 arasında değişiyordu (ortalama 28.5) (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların preoperatif ve postoperatif bulguları

hasta	cinsiyet	yaş	NYHA class		KS VAR		ek lezyon	KSVAR tamiri ek operasyon	VSD onarımı yama ile	Prognoz
			preop	postop	kay. yer	açıl. yer				
1	E	27	III	I	RCS	RV	VSD	perikard	perikard	sağ
2	E	14	III	II	RCS	RV	VSD	perikard	Dacron	sağ
3	E	19	IV		RCS	RV	VSD	AVR	Dacron	exitus
4	E	40	III	II	RCS	RV	VSD	perikard	perikard	sağ
5	B	21	IV	I	RCS	RV	VSD	perikard	perikard	sağ
6	E	30	II	II	RCS	RV	PS, MY	AVR, Wooler annuloplasti		sağ
7	E	27	II	I	RCS	RV		perikard		sağ
8	E	22	II	I	RCS	RV		AVR		sağ
9	E	35	III	I	RCS	RV		perikard		sağ
10	B	28	II	I	RCS	RV		perikard		sağ
11	B	34	III	I	RCS	RV		Goretex		sağ
12	E	55	II	I	RCS	RV		Goretex		sağ
13	E	31	II	I	RCS	R A	PFO	primer		sağ
14	E	33	III	I	RCS	R A		AVR		sağ
15	E	33	II	I	RCS	R A		perikard		sağ
16	E	23	II	I	RCS	R A		perikard		Sağ
17	E	26	III	I	RCS	LV		perikard		sağ
18	E	27	III	I	nonCS	RV	VSD	perikard	perikard	sağ
19	E	17	III	I	nonCS	RA		primer		Reküren RCSVA

(RCS=sağ koroner sinüs, nonCS: nonkoroner sinüs, RV=sağ ventrikül, RA=sağ atrium, LV=sol ventrikül, RCSVA= konjenital sinüs valsalva anevrizması rüptürü, VSD= ventriküler septal defekt, PS= Pulmoner stenoz, MY=mitral yetmezliği, PFO=patent foramen ovale, AVR=aort kapak replasmanı)

Kliniğimizde başvurduklarında hastalarda rastladığımız en sık semptomlar çarpıntı, nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk ve göğüs ağrısı idi (Tablo 2). Hastaların 17 tanesinin fonksiyonel kapasitesi NYHA class-II veya class-III idi; iki hasta ise konjestif kalp yetmezliği tablosunda bulunmaktaydı. Fizik muayenede en belirgin bulgu, sternumun sol kenarı boyunca duyulan devamlı üfürümdü. Çekilen EKG'lerde sol ventrikül veya biventriküler hipertrofi bulguları mevcuttu. Ayrıca 5 vakada sağ dal bloku bulunmaktaydı. Bunlardan dördünde de ek kardiyak lezyon olarak VSD eşlik etmekteydi. Sol dal bloku tesbit edilen bir vakada ise ileri derecede aort yetmezliğine sağ koroner sinüsten sol ventriküle açılan anevrizma rüptürü eşlik ediyordu. Teleradyogramda kardiyotorasik endeksin kalp lehine artmış olduğu (ortalama KTO > % 60), pulmoner vaskülarizasyonun arttığı görüldü; ancak aortaya ait bir genişleme gözlenmedi. Bütün hastalarda ekokardiyografik ve anjiyografik tetkikler yapılarak anevrizmanın hangi sinüsten kaynaklandığı ve varsa ek kardiyak anomaliler, şant oranı ve pulmoner arter basıncı tespit edildi (Şekil 1-4). Buna göre serimizdeki hastalarda SVA en sık sağ koroner sinüsten kaynaklanmıştı (17 hastada, % 89.4); SVA rüptürü de en çok sağ ventriküle (13 hastada, % 68.4) açılmaktaydı (Şekil 5). 8 hastada (% 42.1) ek kardiyak anomaliye rastlanıldı; en sık görülen anomali de VSD (6 hastada, % 31.6) idi. VSD ek anomalisi bulunmayan izole konjenital SVA rüptürü bulunan hastalarda hesaplanan şant oranı ortalama 2.9 idi ve ortalama sistolik pulmoner arter basıncı da 43 ± 11.3 mmHg olarak hesaplandı.

Tablo 2. Hastalarda preoperatif görülen semptomlar.

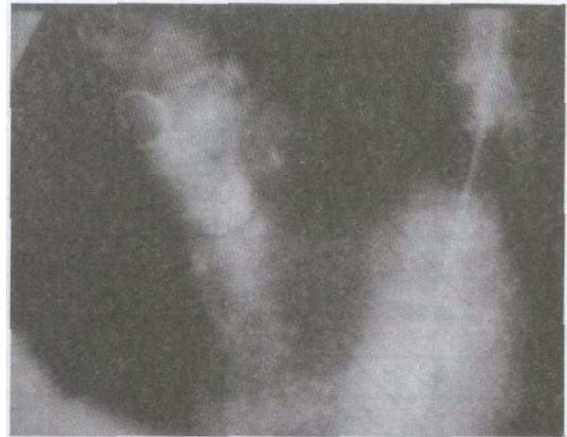
Nefes darlığı	14
Çarpıntı	11
Çabuk yorulma	9
Göğüs ağrısı	7
Baş dönmesi	4
Bulantı	3
Öksürük	3
Konjestif kalp yetmezliği	2



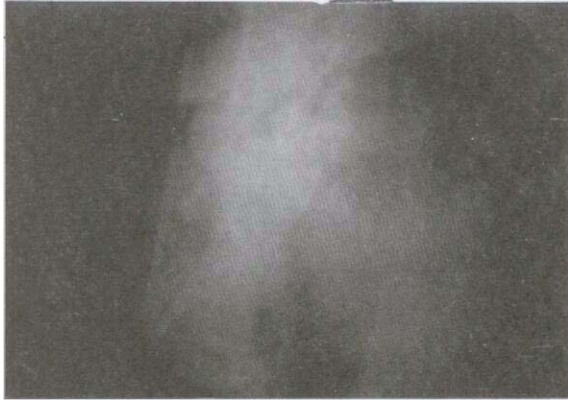
Şekil 1. Sağ koroner sinüsten sağ atriuma rüptüre olan konjenital sinüs valsvalva anevrizmasının ekokardiyografik görünümü.



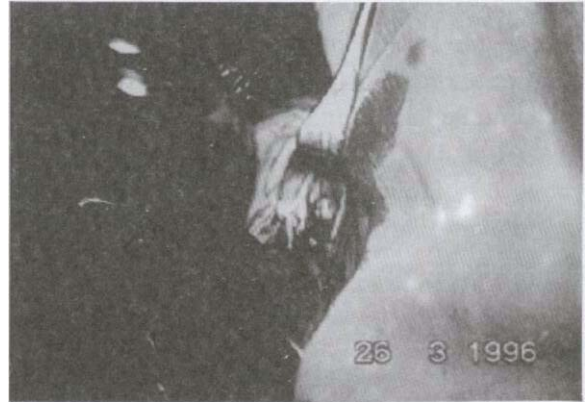
Şekil 2. Sağ koroner sinüsten sağ ventriküle rüptüre olan konjenital sinüs valsvalva anevrizmasının ekokardiyografik görünümü.



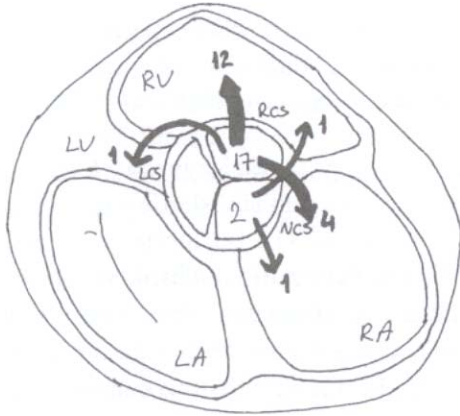
Şekil 3. Nonkoroner sinüsten sağ atriuma rüptüre olmuş konjenital SVA rüptürü olgusunun anjiyografik görünümü.



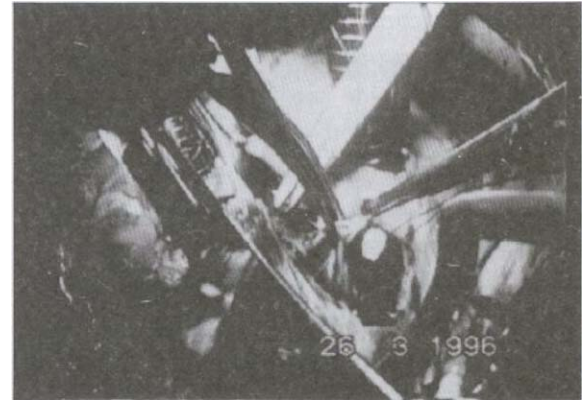
Şekil 4. Sağ koroner sinüsten sağ atrium içine uzanan konjenital SVA olgusunun anjiyografik görüntüsü



Şekil 6. Aortotomiden nonkoroner sinüsten kaynaklanan sinüs Valsalva anevrizma rüptürünün görünümü



Şekil 5. Konjenital sinüs Valsalva anevrizmalarının kaynaklandığı sinüsler ve rüptüre oldukları kalp boşlukları. LA=sol atrium, LV=sol ventrikül, RA=sağ atrium, RV=sağ ventrikül, NCS=nonkoroner sinüs, LCS=sol koroner sinüs, RCS=sağ koroner sinüs



Şekil 7. Sağ atriuma rüptüre olmuş sinüs Valsalva anevrizma kesesinin sağ atriumdan pledgetli sütürle primer kapatılması.

Cerrahi Teknik

Bütün hastalar standart kardiyopulmoner bypass ve orta derecede hipotermi ile ameliyat edildiler. Miyokard koruması için son 14 vaka da kliniğimizde 1993'ten beri rutin olarak uygulanan devamlı retrograd koroner sinüs izotermik kan kardiyoplejisi tekniği kullanıldı. Daha önceki beş vakada ise miyokard koruması, aortotomi yapıldıktan sonra direk koroner ostiumlardan aralıklı verilen hipotermik kan kardiyoplejisi ile sağlanmıştı. Tüm hastalarda aortadan arteriyel ve sağ atriumdan çift venöz

kanülasyon yapıldı; sağ üst pulmoner venden sol atrial vent konuldu. Kros-klemp konulduktan sonra, hastaların hepsinde aortotomi insizyonu yapılarak lezyonun anatomik yapısı değerlendirildi (Şekil 6). Ek bir anomali olsun veya olmasın mutlaka kesenin rüptüre olduğu kalp boşluğu da açıldı. 13 olguda ince duvarlı anevrizma kesesi rezeke edilerek defekt yama ile onarıldı. Tüm olgularda rüptüre olmuş anevrizma kesesi mevcuttu. Bir vakada rüptüre olmuş kese pledgetli sürürlerle, birinde de pledgetsiz sütürle primer olarak tamir edildi (Şekil 7). Diğer dört olguda kapak rezeke edilerek AVR uygulandı. VSD ile beraber bulunan tüm SVA rüptürü vakalarında rüptüre olmuş aort

sinüsü tamiri mutlaka yama ile veya bir olguda olduğu gibi kapak replasmanı ile yapıldı. 6 hastada ek anomali olarak görülen VSD mutlaka bir yama ile kapatıldı; bunlardan 4 olguda gluteraldehid ile muamele edilmiş, perikardiyal yama, iki olguda ise Dacron yama kullanıldı. Uygulanan cerrahi yöntemler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Sonuç

Erken mortalite oranı bir hasta ile % 5.2'dir (1/19). Geç dönem mortalite sıfırdır. Kaybettiğimiz hastada operasyon çıkışından itibaren nörolojik bulgular gelişmişti. Yapılan BBT incelemesinde serebral iskemi ve herniasyon tespit edilen hastamızı postoperatif 14. günde kaybettik. Yapılan otopside kardiyak cerrahi onarımın sağlam olduğu tespit edildi. Hastalarımızdan 15 tanesi NYHA class I, üç tanesi ise class II ile taburcu edildi. SVA rüptürünün primer kapatıldığı bir hasta dört ay sonra class III yetmezlik tablosu ile kliniğimize başvurdu. Yapılan ekokardiyografik ve anjiyografik incelemeler sonucunda rekürren sağ koroner SVA rüptürü saptandı, ancak şant oranının 1.2 olarak bulunması nedeniyle reoperasyona gerek duyulmayarak medikal izlem kararı alındı. Bu tek vaka ile rekürren rüptür oranı % 5.2' dir (1/19). Hastaların postoperatif izlem süresi 9 ay ile 10 yıl arasında değişmektedir (ortalama 3 yıl 5 ay). Postoperatif dönemde hastalar rutin olarak postoperatif 2.-6.-12. ve 24. aylarda yapılan ekokardiyografik incelemelerle takip edilmişlerdir.

Tartışma

SVA rüptürü nadir rastlanılan kardiyak lezyonlardandır ve görülme sıklığı % 0.14-1.5 arasında değişmektedir (7-10). Bizim serimizde bu oran % 0.26 (28/10700) civarındadır. En sık nedeni konjenitaldir ve % 76 civarında bildirilmiştir (11). Sunulan seride bu oran 19 vaka ile % 67.8' dir. Konjenital olanlar çoğunlukla sağ koroner sinüsten kaynaklanırlar ve rüptüre

olan anevrizma kesesi de sıklıkla sağ ventriküle drene olur (4, 9-12). Bu seride de sağ koroner sinüsten kaynaklanma 17 hasta ile % 89.4, sağ ventriküle açılım 13 hasta ile % 68.4'tür. Literatürde bildirilmesine karşın sol koroner veya birçok sinüsten kaynaklanan anevrizma rüptürüne rastlamadık (10—11). Kalp dışı rüptürlere de literatürde rastlanmıştır (13).

Edinsel SVA nedenleri sifilize bağlı dejenerasyon (14), bakteriyel endokardit (15-16), travma (17), ateroskleroz (18), medianekrozis (19) ve daha önceden geçirilmiş assendan aortaya ait cerrahi müdahalelerdir (20). Bu tip anevrizmalar sinüsler arası daha eşit dağılım gösterirler. Genellikle kalp dışına (perikard, plevra veya mediasten boşluklarına) rüptüre olup ölümcül kanamalara neden olurlar (11,17).

Konjenital SVA' nda esas lezyon, aort duvarının aortik annulusa yakın sinüslerde yapısal olarak incelmış olmasıdır (1). Bu incelmenin nedeni aorta duvarındaki normal elastik ve müsküler tabakaların yokluğudur. (20). Bu yapısal bozukluk, distal bulber septumda bir gelişim bozukluğu ile ilgilidir ve bu kuram SVA ile VSD' nin birlikte sıkça görülmesi ile de (% 30-60) desteklenmektedir (7, 11, 21, 22). Ayrıca konjenital SVA' nın en çok görüldüğü yerin sağ koroner sinüs Valsalva' sı olması, bu küspisin septumun en geniş yerini işgal etmesi ile paralellik göstermektedir. Zayıf olan bu yerler aortik basıncın etkisi ile zamanla anevrizmatik hale gelir ve anevrizma kesesi genellikle düşük basınçlı kalp boşluklarına, özellikle de sağ ventriküle veya sağ atriuma açılır. Hastaların % 25' inde kese oluşmadan da aortik sinüsten direk füstülizasyon gelişebilir (11, 23). Biz ise aortadan direk fistülizasyona rastlamadık. Tipik çorap tipi kese oluşumu genellikle sağ koroner sinüsten kaynaklanıp sağ ventriküle açılırken, direk fistülize olan anevrizma kesesi ise daha çok nonkoroner sinüsten kaynaklanıp sağ atriuma açılır (19, 23). Patolojiye ek bir kardiyak anomalinin eşlik etmesi nadir değildir ve % 30-60 oranında

görülen VSD en sık rastlanılan kardiyak anomalidir, ancak cerrahi olarak tedavi edilen vakalarda bu oran biraz daha yüksek görülebilmektedir (1, 4, 11, 22, 24-25). 19 vakalık serimizde gördüğümüz VSD ek patolojisi 6 olgu ile % 31.6 oranında idi. VSD tipi olarak da juxtaarterial tipin en sık görüldüğü bildirilmiştir. (9, 10, 26-28). Bizim en sık rastladığımız tip ise subaortik tipti. SVA' na eşlik eden diğer doğumsal kalp anomalilerinin (aort kapak anomalileri, pulmoner stenoz, ASD, PDA vs) vakaların % 10'unda görüldüğü bildirilmektedir (7, 11, 21). Bu seride de bir olguda gördüğümüz pulmoner stenoz+mitral yetmezliği ve bir olguda gördüğümüz PDA ile bu oran % 10.5' dir. İzole konjenital SVA rüptürü vakalarında hesaplanan şant oranı 1.2-6 arasında bildirilmiştir (4, 10, 11, 28, 29). Bizim serimizde de şant oranı ortalama 2.9 olarak bulunmuştur.

SVA rüptürü % 40 akut olarak ortaya çıkar (10, 29). Ortaya çıkış nedeni ise ya spontan, ya da egzersiz, künt travma veya kardiyak kateterizasyona bağlı rüptürdür (10, 11, 29). SVA rüptürünün klinik tablosu, fistülün açıldığı yere ve çapına göre değişir. Klinik bulgular, genellikle dördüncü dekatta anevrizmanın büyüyerek bir kalp boşluğuna rüptüre olmasından sonra ortaya çıkar. Anevrizma kesesi, tipik olarak venöz bir boşluğa açılarak venöz basınç ve akımda ani bir yükselmeye neden olur. Buna bağlı olarak aortik diastolik basınç eğrisi de çok düşer. Kesenin kalp içi bir boşluğa rüptüre olması, hızla ortaya çıkan konjestif kalp yetmezliği bulguları verir. Çarpıntı, bulantı, dispne sık olarak görülen semptomlardır. Eğer anevrizma kesesi AV-noda veya dallarına yakın bir yere rüptüre olmuşsa sağ dal bloku, nadiren de tam blok görülebilir.

Cerrahi olarak tedavi edilmeyen vakaların hemen hemen hepsinde hastalık ölümle sonuçlanmaktadır. Anevrizma oluşumu veya rüptürü tespit edildiğinde tedavi cerrahidir. Cerrahi onarımın esasını anevrizma kesesinin

rezeke edilerek buradaki defektin onarımı ve varsa ek kardiyak anomalinin düzeltilmesi oluşturur. Cerrahi yaklaşım 3 tiptir:

1. Direk aortotomiden cerrahi düzeltim (8, 11, 27,30),
2. Direkt anevrizma kesesinin açıldığı kalp boşluğuna yapılan insizyondan cerrahi düzeltim (7, 21, 317),
3. Hem aortotomiden, hem de anevrizmanın açıldığı kalp boşluğundan yapılan cerrahi düzeltim (2,5,26, 32, 33).

İki yönlü yaklaşımın bazı avantajları vardır:

- a) Aortotomi yapılarak aortik root ve leafletler iyice değerlendirilir;
- b) İkinci insizyon ile ek kalp içi anomalilere ulaşmak ve tamir etmek daha kolaydır (29).

Bütün hastalarımıza cerrahi onarım için çift yönlü yaklaşım uygulandı. SVA rüptürünün primer onarımında rekürren rüptür oluşması riski söz konusu olabilmektedir ki, literatürde de başarısız cerrahi girişim oranının % 14' e kadar çıktığı bildirilmiştir (11). Abc ve arkadaşları, 1988' de yayımladıkları serilerinde SVA rüptürünün primer onarıldığı 23 vakanın yedisinde (% 30) rekürren rüptür oluşumu geliştiğini ve bu nedenle bu hastalara reoperasyon uyguladıklarını, oysa 8 tane yama ile onarım yaptıkları ikinci seride sadece bir vakada (% 12.5) rekürren rüptür nedeni ile reoperasyona gerek duyduklarını bildirmişlerdir. (28). Bizim serimizde de rüptüre SVA kesesi tamiri için sadece iki vakamızda primer onarım uyguladık, ki bu hastalar da bu serinin ilk vakaları idi. Nitekim bu hastalardan birinin rekürren SVA rüptürü ile kliniğimize tekrar başvurması üzerine yapılan kontrolünde defektin kısmen açılmış olduğu tespit edilmiş, ancak şant oranının 1.2 olması nedeni ile reoperasyona gerek görülmemiştir. Bu komplikasyon sonrasında primer onarım yerine, yama veya kapak replasmanı ile onarım tekniğini rutin olarak uygulamaya başladık. Aort

yetmezliği leaflet prolapsusuna bağlı ise Trusler ve arkadaşlarınca tarif edilen teknik ile onarılabilir ya da AVR uygulanır (34). Bu seride de 4 vakada aort kapak replasmanı yapılarak ileri aort yetmezliği tedavi edilmiştir. En sık görülen anomali olan VSD onarımı için en iyi yöntem yama ile kapatmaktır (29). Tüm VSD olgularında, VSD mutlaka bir yama ile kapatılırken rüptüre olmuş SVA kesesi 5 hastada yama ile ve bir hastada ise AVR ile tamir edildi.

Konjenital SVA ve/veya rüptürü tespit edildiğinde tedavi cerrahidir ve hiç vakit kaybedilmeden gerekli hemodinamik çalışmalar yapılarak hasta bir an önce cerrahi düzeltim ameliyatına alınmalıdır. Çünkü cerrahi tedavi öncesi en önemli ölüm nedenleri ani rüptür sonucu gelişen konjestif kalp yetmezliği ve bakteriyel endokardittir. Cerrahi yöntem olarak çift yönlü yaklaşımı ve defektin yama ile kapatılmasını postoperatif sonuçlarının daha iyi olması nedeni ile önermekteyiz. Cerrahi tedavi için yaş önemli değildir. SVA rüptürünün cerrahi tedavisinin sonuçları ve uzun dönem sürvisi yüz güldürücüdür (26, 35). Postoperatif erken dönem mortalite oranı çeşitli yayınlarda % 0-12.7 arasında bildirilmiştir (2, 4, 7, 10, 11, 24). Uzun dönem yaşam beklentisi belirleyen etkenler mevcut aort yetmezliğinin devam etmesi, rekürrens oluşması, peroperatif myokardiyal koruma, enfektif endokardit profilaksisidir.

Kaynaklar

1. Edwards JE, Burchell HB: The pathological anatomy of deficiencies between the aortic root and the heart, including aortic sinus aneurysms. *Thorax* 1957;12:125.
2. Mayer ED, Ruffman K, Saggau W, et al: Ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva. *Ann Thorac Surg* 1986;42: 81-85.
3. Hope J: A Treatise on the Diseases of the Heart and Great Vessels, ed 2. London, W Kidd, p 432-444,1985.
4. Barragry TP, Ring WS, Moller JH, Lillelei CVV: 15- to 30- year follow-up of patients undergoing repair of ruptured congenital aneurysms of the sinus of Valsalva. *Tann Thorac Surg* 1988; 46: 515-519.
5. Lillehei CVV, Stanley P, Varco RL: Surgical treatment of ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva. *Ann Thorac Surg* 1957; 146: 45-472.
6. Morrow AG, Baker RR, Hansen HE, et al: Successful surgical repair of a ruptured aneurysm of all three sinuses of Valsalva. *Circulation* 1957;16: 533-535.
7. Pan C, Tsao CH, Chen C, Liu CF: Surgical treatment of the ruptured aneurysm of the aortic sinuses. *Ann Thorac Surg* 1981; 32:16-166.
8. Henze A, Huttunen H, Bjork O: Ruptured sinus of Valsalva aneurysm. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 17: 249-253.
9. Meyer J, Wukasch DC, Hallman GL, Cooley DA: Aneurysm and fistula of the sinus of Valsalva. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 170-179.
10. Shu-Hsun Chu, Chi Ren Hung, et al: Ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva in Oriental patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 288-298.
11. Nowicki ER, Aberdeen E, Friedman S, Rashkind WJ: Congenital left aortic sinus-left ventricle fistula and review of aortocardiac fistulas (collective review). *Ann Thorac Surg* 1977;23: 378-388.
12. Babacan KM, Taşdemir O, Zengin M, Yakut C, Beyazıt K: Fistulous communication of aortic sinuses into the cardiac chambers. Fifteen years surgical experience and a report of 23 patients. *Jpn Heart J*1986; 27: 865-870.
13. Gerbode F, Osborn JJ, Johnston JB, et al: Ruptured aneurysms of the aortic sinuses of Valsalva. *Am J Surg* 1961; 102: 268-271.
14. Smith VVA: Aneurysm of the sinus of Valsalva, with report of two cases. *JAMA* 1914; 62:1878.
15. Shumacker HB Jr: Aneurysms of the aortic sinuses of Valsalva due bacterial endocarditis, with special reference to their operative management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 63: 896-902.

16. İpek G, Işık  , Civelek A, Balkanay M, Akıncı E, Yakut C: İnfektif endokardite bağlı sin s Valsalva ps doanevrizmalannın cerrahi tedavisi. G ė s Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 1994; 2: 252-256.
17. Morris GC, Poster RP, Dunn JR, et al: Traumatic aorticoventricular fistula: Report of two cases successfully repaired. Am Surg 1958; 24: 883-888.
18. De Bakey ME and Lawrie GM: Aneurysm of the sinus of Valsalva with coronary atherosclerosis. Successful surgical correction. Ann Surg 1979; 189: 303-305.
19. Simon P, Owen AN, Moidl R, et al: Sinus of Valsalva aneurysm: a late complication after repair of ascending aortic dissection. Thorac Cardiovasc Surg 1994; 42: 29-31.
20. Edwards JE, Burchell HB: Specimen exhibiting the essential lesion in aneurysm of the aortic sinus. Proc Staff Meet Mayo Clinic 1956; 31: 407-409.
21. Bonfils-Roberts EA, Dushane DC, McGoon DC, Danielson GK: Aortic sin s fistula-surgical considerations and results of operarion- Ann Thorac Surg 1971; 12: 492-502.
22. Sakakibara S and Konno S: Congenital aneurysm of the sinus of Valsalva, associated with ventricular septal defect. Am Heart J 1968; 75: 596-601.
23. Rosenberg H, Williams WG, Trusler GA, et al: Congenital aortico-right atrial communications. The dilemma of differentiation from coronary-cameral fistulas. J Thorac Cardiovasc Surg 1986; 91: 841-847.
24. Okada M, Muranaka S, Mukubo M, Asada S: Surgical correction of the ruptured aneurysm of the sin s of Valsalva. J Cardiovasc Surg (Torino), 1977; 18: 171-178,
25. Yarnoz MD, Weber DO, Richman A, Del Mastro P: Repair of the sinus of Valsalva aneurysm associated with aortoventricular discontinuity. Ann Thorac surg 1982; 33: 290-296.
26. Verghese M, Jairaj PS, Babuthaman C, et al: Surgical treatment of ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva. Ann Thorac Surg 1986; 41: 284-286.
27. Hovvard RJ, Moller J, Castaneda AR, Varco RL, Nicoloff DM: Surgical correction of the sin s of Valsalva aneurysm. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66: 420-427.
28. Abe T, Komatsu S: Surgical repair and long-term results in ruptured sinus of Valsalva aneurysm. Ann Thor Surg 1988; 46: 520-525.
29. Van Son JAM, Danielson GK, Schaff HV, et al: Long-term outcome of surgical repair of ruptured sin s of Valsalva aneurysm. Circulation 1994; 90 (Suppl II): 20.
30. Mattili SP, Kupari M, Harjula ALT, et al: Ruptured aneurysm of sinus of Valsalva. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 21: 233-238.
31. Spencer FC, Blake HA, Bahnson H: Surgical repair of ruptured aneurysms of sinus of Valsalva in two patients. Ann Surg 1960; 152: 963-968.
32. McGoon DC, Edwards JE, Kirklin JW: Surgical treatment of ruptured aneurysms of aortic sinus. Ann Surg 1958; 14: 387-395.
33. Bosher LH: The combined surgical approach (transaortic and transatrial) for the correction of conjenital aortic sinus fistula into the right atrium. J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 50: 243-248.
34. Trusler GA, Moes CAF, Kidd B SI: Repair of ventricular septal defect with aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 1973; 66: 394-403.
35. Tanabe T, Yokota A, Sugie S: Surgical treatment of aneurysms of the sinus of Valsalva. Ann Thorac Surg 1979; 27: 133-136.

Yazışma Adresi: Op. Dr. Kaan Kırall, Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi,
Koşuyolu, 81020 İstanbul
Tel: 0216 325 54 57
Fax: 0216 339 04 41
