

Konjenital Supravalvuler Aort Stenozunun Tek Sinüs Aortoplasti Tekniği ile Onarımı: Orta-Uzun Dönem Sonuçları

Bahadır DAĞLAR, Kaan KIRALI, Necmettin YAKUT, Altuđ TUNCER, Mehmet BALKANAY, Gökhan İPEK, Esat AKINCI, Cevat YAKUT

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Bölümü, İstanbul

Supravalvuler aort stenozu, sol ventrikül çıkım yolunda obstrüksiyona yol açan patolojiler içerisinde en nadir görülen ve aortik tutulumu göre lokal veya diffüz olarak aorta lümenini daraltan konjenital bir hastalıktır. Otozomal dominant geçiş gösterilmişse de sporadik olgulara da rastlanılmaktadır. Aorta dışında çoğunlukla periferik pulmoner arterleri, karotid arterleri ve nadiren de diğer majör arterleri tutarak darlıklar oluşturur.

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi'nde, 1985 yılından günümüze kadar toplam 8 hastaya, supravalvuler aort stenozu teşhisi ile cerrahi girişim uygulandı. Hastaların 5'i (%62.5) erkek, 3'ü (%37.5) kadın ve yaş ortalaması 14.5 ± 7 (7-29) yıl idi. Hastalardan iki tanesinde Williams Sendromu mevcuttu. Preoperatif ekokardiyografik ve anjiyografik olarak tetkikleri yapılan hastalarda supravalvuler aort darlığına ait ortalama sistolik basınç gradienti 88 ± 36 mmHg (60-165 mmHg) olarak tesbit edildi. En sık rastlanılan ek idi (%25). Supravalvuler aortstenozu, hastaların hepsinde lokalize tip idi. Tüm olgularda tek sinüs aortoplasti yama tekniği ile assendan aortadaki darlık gösteren bölge genişletilerek aortik lümenin geometrik devamlılığı sağlandı.

Erken veya geç mortalite olmayıp, tüm hastalar hayatlarını aktif olarak devam ettirmektedirler. Hasta izlem süresi ortalama 62.25 ± 43.75 (12-146) aydır. Postoperatif takipte, belli periodlarla tüm hastalara ekokardiyografi ve bir hastaya kardiyak kateterizasyon yapıldı. Rezidüel gradient ortalama 7.6 ± 7 mmHg (0-17 mmHg) olarak bulundu. Hiçbir hastamızda reoperasyon gerekmedi ve reoperasyondan bağımsızlık oranı 5 ve 10 yıl için %100 olarak bulundu.

Supravalvuler aort stenozu, progresyon gösteren ve cerrahi olarak erken yaşlarda düzeltilmediği takdirde sol ventrikülü yüksek basınç yükü ile karşı karşıya bırakarak sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma, koroner arterlerde dilatasyon, tortiozite, anevrizma ve ateroskleroza neden olarak ileriki dönemlerde hastanın kaybedilmesine yol açan konjenital bir hastalıktır. Lokalize tip supravalvuler aort stenozlarının tedavisinde tek sinüs aortoplasti tekniği kolay uygulanabilirliği yanında orta ve uzun dönem sonuçlarının olumlu olması nedeniyle tercih edilebilir bir yöntemdir.

Anahtar sözcükler: Supravalvuler, aort darlığı, aortoplasti

GKDC Dergisi 1999; 7: 223-228

The Surgical Repair of Congenital Supravalvular Aortic Stenosis by Single Sinus Aortoplasty Technique: Mid-long Term Results

Supravalvular aortic stenosis is a rare form of left ventricular outflow tract obstruction and it can be in local or diffuse form. The disease may be inherited as an autosomal dominant trait, although sporadic cases also occur. Except the aorta, peripheral pulmonary arteries and the other major arteries can be involved.

At Koşuyolu Heart and Research Hospital, 8 patients underwent surgically correction with the diagnosis "supravalvular aortic stenosis" since 1985. 5 of them (62.5%) were male and 3 (37.5%) of them were female, with mean age 14.5 ± 7 (7-29) years. Two patients had Williams Syndrome. The mean systolic pressure gradient of the supravalvular aortic stenosis of the patients evaluated echocardiographically and angiographically were measured 88 ± 36 mmHg (60-165 mmHg). The most seen associated cardiac anomaly was subaortic stenosis (25%). The type of the supraaortic stenosis was local in all patients. We performed single sinus aortoplasty for correction the pathology.

There was no operative death and all of patients were alive. The median follow-up period was 62.25 ± 43.75 (12-146) months. All patients were followed up echocardiographically in the postoperative period. The mean residual gradient was 7.6 ± 7 mmHg (0-17 mmHg). No patients required reoperation and the actuarial freedom from reoperation at 5 and 10 years after operation was 100%.

Supravalvular aortic stenosis is a progressive congenital disease and when it is not repaired in childhood, it causes left ventricular dysfunction and dilatation, tortuous or aneurysm at coronary arteries. Repair of supravalvular aortic stenosis by single sinus patch repair is safe and may be chosen first because of good mid-long term hemodynamic results.

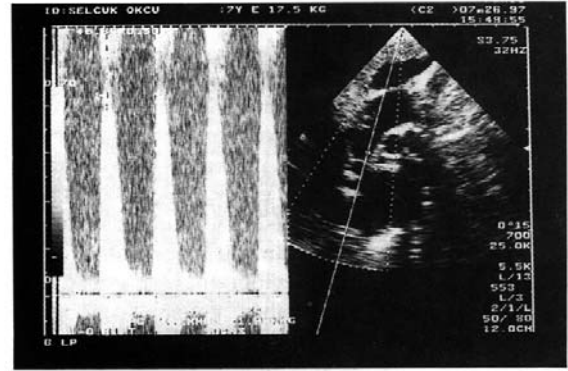
Key words: Supravalvular, aortic stenosis, aortoplasty

Supravalvuler aort stenozu (SVAS), sol ventrikül çıkım yolunu daraltan patolojiler arasında en nadir görüleni olup kalıtsal geçişi kanıtlanmış konjenital bir hastalıktır. İlk defa 1930 yılında, Mencarelli tarafından tarif edilen bu anomalinin ilk başarılı cerrahi düzeltimi, 1956 yılında McGoon ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir (1,2). Hastalığın beraberinde diğer bazı bulguların (Elfin yüz, mental retardasyon, asosyal kişilik, infantil hiperkalsemi) bulunması halinde Williams Sendromu olarak adlandırılmaktadır (3,4). Hastalık diğer kardiyovasküler sistemleri de tutulabilmektedir ve en sık rastlanan ek anomali periferik pulmoner arterlerdeki multipl darlıklardır (5). Ayrıca diğer sol ventrikül çıkım yolu darlıkları ile birlikte de bulunabilmektedir (6). Lokal formun cerrahi onarımında tek sinüs veya bisinüs tekniği ile aortoplasti en başarılı rekonstrüktif girişimdir (6,7). Bu yazımızda, SVAS'nda kliniğimizde uygulanan tek sinüs aortoplasti tekniğinin postoperatif orta-uzun dönem sonuçları incelenmiştir.

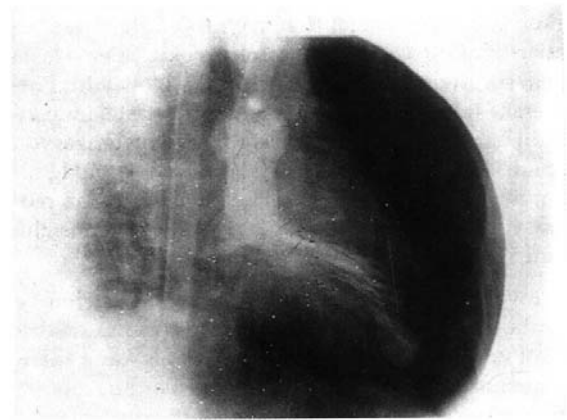
Materyal ve Metod

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi'nde, 1985-1999 tarihleri arasında konjenital SVAS tanısı ile toplam 8 hasta ameliyat edildi. Yaş ortalaması 14.5 ± 7 (7-29) yıl olan hastaların 5'i (%62.5) erkek ve 3'ü (%37.5) kadın idi. Hastaların iki tanesinde Williams Sendromu tesbit edildi. Aynı iki hastada ise zeka geriliği konjenital kardiyovasküler patolojiye eşlik ediyordu. Çekilen EKG'de 4 hastada sol ventrikül hipertrofisi, toraks radyografisinde ise 3 hastada kardiomegali saptandı. Tüm hastaların tanısı ekokardiyografik ve anjiyografik olarak yapılan tetkikler sonucu kesinleştirildi

(Resim 1A ve Resim 1B). Tüm hastalarda lokalize yerleşim gösteren supraortik darlığa ait hesaplanan ortalama sistolik basınç gradienti 88 ± 36 mmHg (60-165 mmHg) olup en sık rastlanan ek kardiyak anomali 2 hastada görülen (%25) diskret membrana bağlı subvalvuler aort darlığı idi. Hastalara ait bilgiler Tablo 1'de özetlenmiştir.



Resim 1A. Preoperatif konvansiyonel doppler ve iki boyutlu ekokardiyografi ile saptanan belirgin konjenital supravalvuler aort darlığı.



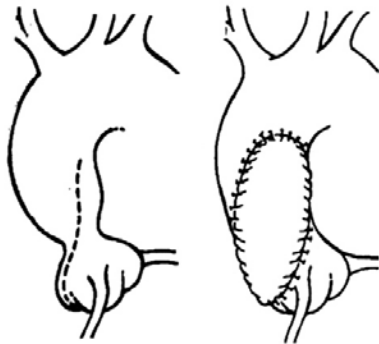
Resim 1B. Preoperatif anjiyografi ile saptanan konjenital supravalvuler aort darlığı.

Tablo 1. Hasta veri özetleri.

Hasta	Cinsiyet	Yaş	Hasta şikayeti	Morf. yapı	Ek lezyonlar	Op. tekniği ve ek kardiyak girişimler	Sistolik basınç gradienti (mmHg)	
							Preoperatif 88±36(60-165)	Postoperatif 7.6±7(0-17)
1	Erkek	13	Halsizlik	Lokal	-	Tek sinüs aortoplasti	60	8
2	Kadın	18	Halsizlik, efor ile çabuk yorulma	Lokal	-	Tek sinüs aortoplasti	75	10
3	Erkek	7	Halsizlik	Lokal	Periferik pulmoner arter stenozu	Tek sinüs aortoplasti, aort kaslarındaki fibrotik nodüllerin rezeksiyonu	64	0
4	Kadın	14	Efor ile çabuk yorulma göğüste sıkışma	Lokal	Subaortik diskret membran	Tek sinüs aortoplasti, subaortik diskret membran rezeksiyonu	100	17
5	Kadın	13	efor ile çabuk yorulma	Lokal	Subaortik diskret biküspit aorta, aort koarktasyonu	Tek sinüs aortoplasti, membran, subaortik diskret membran rezeksiyonu	165	0
6	Erkek	15	Efor ile çabuk yorulma	Lokal	-	Tek sinüs aortoplasti	110	10
7	Erkek	7	Halsizlik	Lokal	Persistan sol su perior vena cava	Tek sinüs aortoplasti	70	16
8	Erkek	29	Göğüs ağrısı	Lokal	Aterosklerotik koroner arter hastalığı	Teksinüs aortoplasti, 3'lü koroner bypass	60	0

Cerrahi teknik

Konvansiyonel yöntemle ameliyat edilen hastalarda, aortaya ait lezyonun supralvalvuler yerleşimli lokalize tip olması nedeni ile tek sinüsü içeren assendan aortanın perikardiyal yama ile genişletilmesi prosedürü uygulandı. Assendan aortanın ortasından nonkroner sinüse doğru yapılan oblik insizyon sonrası, aortik lümeni daraltan fibröz halka rezeke edildi. Gluteraldehit ile muamele edilmiş ve oval şekilde hazırlanan perikardiyal yama ile aortotomi yapılan bölge genişletildi (Şekil 1). Perfüzyon çıkışında yama ile genişletilen aortik bölgenin proksimal ve distal kısımlarının



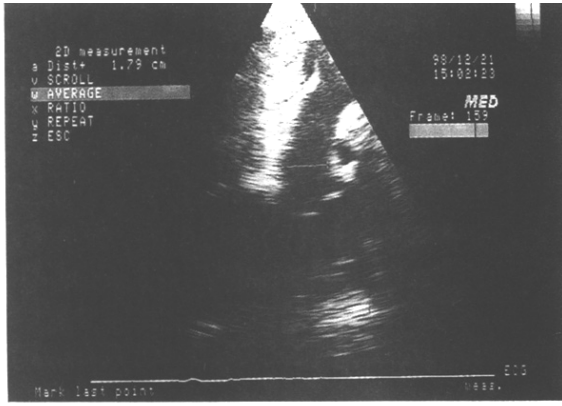
Şekil 1. Oblik aortotomi yapılarak insizyon nonkoroner sinüse doğru uzatıldı. Oval şeklinde hazırlanan perikardiyal yama monofilament polipropilen sütür materyali ile ve devamlı sütür tekniğiyle aortoplasti tamamlandı.

basınçlarının ölçülmesi sonucu herhangi bir gradientin kalmadığı saptandı. SVAS onarımına ek olarak 2 hastada subaortik diskret membran rezeksiyonu ile birlikte uygulanan diğer ek kardiyak girişimler Tablo 1’de özetlenmiştir.

Bulgular

Erken ya da geç dönemde mortaliteye rastlanılmadı. Postoperatif morbidite ise görülmedi. Hastaların yoğun bakımda kalış süreleri ortalama 1.6 ± 0.4 (1-3) gün olup taburcu olma süresi ortalama 6.2 ± 1.1 (5-8) gündü. Halen aktif olarak aşamalarına devam eden hastalarımızın izlem süresi ortalama 65.25 ± 43.75 (12-146) aydı. Postoperatif izlem, ameliyattan sonra 2.ayda ve 1.yılda yapılan, daha sonra ise 3’er yıllık periodlarla tekrarlanan ekokardiyografik kontrollerle sağlandı (Resim 2A). Hastaların son ekokardiyografik bulgularına göre hesaplanan ortalama rezidüel gradient 7.6 ± 7 mmHg (0-17 mmHg) olarak bulundu. Sol ventrikül çıkım yolunu daraltan ek kardiyak anomalilere uygulanan ek cerrahi girişimlere ait herhangi bir rezidüel gradiente rastlanılmadı. Ancak bir hastamız postoperatif 6. yılında olup biküspit aort darlığı ve aort

koarktasyonuna ait gradientlerin cerrahi endikasyon kriterlerine ulaşması nedeniyle ikinci bir ameliyata hazırlanmaktadır. Bu hastanın yapılan postoperatif anjiyografik tetkikinde, aorta bütünlüğünün tam olarak sağlandığı, SVAS'na ait rezidüel gradientin kalmadığı, ancak valvuler aort darlığı ve aort koarktasyonuna ait gradientlerin cerrahi girişim endikasyonu sınırlarına ulaştığı tespit edildi (Resim 2B). Supravalvuler aort stenozu için restenoza bağlı reoperasyon oranı sıfırdır ve reoperasyonda bağımsızlık 5 ve 10 yıl için %100'dür.



Resim 2A. Postoperatif 17. ayda iki boyutlu ekokardiyografik görünüm. Assendan aorta bütünlüğü tam sağlanmış olarak görülmektedir.



Resim 2B. Bu hasta postoperatif 6. yılında olup anjiyografide aorta bütünlüğü tam olarak görülmektedir. Ek olarak subaortik diskret membran rezekte edilmişti. Biküspit aorta ve aort koarktasyonu, operabilite sınırları içinde olmadığı için müdahale edilmemişti. Postoperatif 6. yılında biküspit aorta ve aort koarktasyonuna ait gradientlerin operabilite sınırlarına geldiği için hasta operasyona hazırlanmaktadır.

Tartışma

SVAS, ortalama dominant geçiş gösteren nadir bir malformasyondur. Gen haritalanmaları sonucunda, 7q 11.23 kromozomuna bağlı elastin gen mutasyonu veya kaybolması sonucu hastalığın ortaya çıktığı belirlenmiştir (8-12). Ancak hastalık genetik heterojenite (benzer fenotipi oluşturan birden çok gen defekti) özelliği de göstermektedir (10). Bunun yanında sporadik olgulara da rastlanılmaktadır. Cinsiyet tutulumu açısından bir fark yoktur. Hastalık anatomik olarak membranöz, kum saati ve hipoplastik olmak üzere 3 tipe, cerrahi olarak ise lokalize ve diffüz form olmak üzere iki tipe ayrılmaktadır (13). Lokalize form daha sık görülür ve genellikle aortik leafletlerin kommissürlere yapışma yerlerinin hemen üzerinde yerleşim gösterir. Ayrıca bu bölgede bulunan intimal halka yapısı, darlığı daha da artırmaktadır. Her iki lezyonun karşılıklı etkileşimi nedeni ile Valsalva sinüslerinin girişi daralmakta, bu da koroner akımı engelleyebilmektedir. Özellikle sol koroner ostiumun obstrüksiyonu, ani ölüm sebebidir. Bu hastalığa bağlı enfektif endokardit gelişimi nadirdir. Ancak diğer hastalıklarda endokardite neden olan türbülant akım ve buna bağlı gelişen endotel hasarı bu hastalık içinde söz konusudur (14).

Klinik bulguların çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen, cerrahi girişimin uygulanmadığı kişilerde hastalık progressif seyrederek ilerleyen yıllarda sol ventrikül ve koroner arterler yüksek basınç yükü ile karşı karşıya kalır. Koroner arter ve sol ventrikül yetmezliği, cerrahi olarak tedavi edilmeyen hastalarda en önemli ölüm nedenidir. SVAS'na ait gradientin 50 mmHg veya üzerinde olması halinde cerrahi girişim endikasyonu vardır (15). Hastalık progressif seyrettiğinden dolayı endikasyon konulduğu vakit cerrahi girişim uygulanmalıdır (15,16).

Hastaların çoğunda ek kardiyak ve/veya vasküler lezyonlar hastalığa eşlik etmektedir. Olguların 1/3'ünde aortik leafletlerde kalınlaşma görülürken, valvuler stenoz bulgularına sadece biküspit aort kapağı olan hastalarda rastlanabilmektedir. Subaortik darlık ise daha nadirdir.

En sık rastlanılan ek anomali periferik pulmoner arterlerdeki birden fazla darlıklardır (17). Erken dönemde sağ ventrikül hipertrofisi ve pulmoner hipertansiyona yol açan bu lezyonlara, cerrahi olarak ulaşılmamasının çok zor olması ve yaş ilerledikçe hemodinamik etkilerinin azalması nedeni ile cerrahi müdahaleye gerek duyulmamaktadır (16). Hemodinamik etkilerinin azalması, ilerleyen yaşlarda pulmoner arterlerin lümeninin büyümesinden ziyade, pulmoner arterlerin sistolik genişleyebilme kapasitelerinin artışına bağlıdır. Nadir olmakla beraber, görülen diğer anomaliler diğer büyük arterleri darlığı (subklavia, karotid arter vb.), aort koarktasyonu, VSD ve mitral kapak yetmezliğidir.

SVAS'nun tedavisi cerrahidir. Aortanın rekonstrüksiyonu için çeşitli ameliyat teknikleri bildirilmiştir. Lokalize tip darlıklarda tek sinüsün yama ile genişletilmesi hem kolay uygulanabilen, hem de postoperatif uzun dönem sonuçlarının yeterli olması nedeni ile en çok tercih edilen yöntemdir (15,18). Bu yöntemde aort duvarının nonkoroner sinüs Valsalva'ya uygulanışı da yöntemin bir varyasyonudur. Doty, geliştirdiği bisinüs yama tamiri tekniği ile de nonkoroner ve sağ koroner sinüs Valsalva'larına ters Y şeklinde (pantolon yama) konan yama ile supraaortik darlığı gidermeye çalışmıştır (6). Ancak her iki tekniğin karşılaştırılmasında aralarında postoperatif sonuçlar açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır (7). Nadir uygulanan diğer bir yöntem ise stenotik bölgenin rezeksiyonu takiben uç-uca anastomozudur (19). Kliniğimizde ameliyat edilen 8 hastada da tek sinüs yama tamiri yöntemi kullanılarak perikardiyal yama nonkoroner sinüse kadar uzatılan insizyona dikilerek supraaortik darlık giderildi. Tüm olgularda aort duvarı içerisindeki fibröz halkalar rezeke edildi. Bu tekniğin, uzun dönem olumlu sonuçları ile tercih edilmesine karşın, bazı serilerde 15-30 mmHg arasında rezidüel gradient kaldığı bildirilmiştir (7,20,21). Bu serilere göre gradientin temel sebebi nonkoroner sinüsün patch ile genişletilmesini takiben fibrotik intimal taba-

kanın sağ ve sol koroner leafletlere invaze olmasına bağlanmıştır. Bizim serimizde ise intraoperatif ölçümlerde rezidüel gradient saptanmamasına karşın hastaların son ekokardiyografik ölçümlerinde 7.6 ± 7 mmHg (0-17 mmHg) ortalama gradient bulundu. Ancak aortadaki darlık gösteren kesimin yeterli çapa ulaşması, rezidüel gradient kalmasını önleyen en önemli etkidir. SVAS'nda koroner arterler yüksek basınç altında dilatasyona ve tortiyozite uğrarlar. Erken gelişen ateroskleroz da ani ölümlerin nedeni olabilmektedir (15,20-22). Ayrıca sol ventrikül hipertrofisi de bu olaya katkıda bulunmaktadır. Braunstein ve arkadaşları, ameliyat öncesi sistol esnasındaki sol ana koroner çapının sağa göre ve normale göre daha genişlemiş olduğunu, bu bulgunun ameliyat sonrası normale döndüğünü bildirmişlerdir (7). Bizim serimizde bir hastada SVAS'na ek olarak aterosklerotik koroner arter hastalığı saptandı. Bu hastaya tek sinüs aortoplasti ile birlikte 3'lü koroner by-pass uygulandı. Bu hasta postoperatif 12. ayında olup yaşamına semptomsuz olarak devam etmektedir. Tüm hastalarda preoperatif ekokardiyografik olarak saptanan sol ventrikül hipertrofisi cerrahi olarak supraaortik darlığın ortadan kaldırılmasından sonra gerilemiştir.

Sonuç

Cerrahi olarak düzeltilmeyen SVAS progresif seyrederek sol ventrikülü hipertansif yük altında bırakarak ani ölüm ile hastanın kaybedilmesine neden olur. Bu nedenle tanı konduğunda cerrahi olarak düzeltilmesi gerekmektedir. Eşlik eden periferik pulmoner arter darlıklarının hemodinamik etkisinin zamanla tolere edilebilir düzeye gelmesi nedeniyle, medikal izlenimi en uygun yoldur. Sonuç olarak lokalize tipteki supravulvuler aort darlıklarının cerrahi düzeltiminde, tek sinüs aortoplasti tekniğinin kolay uygulanabilirliği yanında uzun dönem sonuçlarının olumlu olması nedeniyle seçilmesi gereken cerrahi teknik olduğu kanısındayız.

Kaynaklar

1. Mencarelli L. Stenosis sopravalvolare aortica and anello. Arch Ital Istol Patol 1930; 1: 829.
2. McGoon DC, Mankin HT, Vlad P, Kirklin JW. The surgical treatment of supravalvular aortic stenosis. J Thorac Cardiovasc surg 1961; 41: 125-33.
3. Williams JCP, Barratt-Boyes BG, Lowe JB. Supravalvular aortic stenosis. Circulation 1961; 24: 1311-8.
4. Özergin U, Sunam GS, Yeniterzi M, Yüksek T, Solak T, Solak H. Supravalvular aortic stenosis without Williams syndrome. Thorac Cardiovasc Surg 1996; 44: 219-21.
5. Beuren AJ, Schulze C, Eberle P, Harmjanz E, Apitz J. The syndrome of supravalvular aortic stenosis, peripheral pulmonary stenosis, mental retardation and similar facial appearance. Am J Cardiol 1964; 13: 471-7.
6. Doty DB, Polansky DB, Jenson CB. Supravalvular aortic stenosis repair by extended aortoplasty. J Thorac Cardiovasc surg 1977; 74: 362-71.
7. Braunstein PW, Sade RM, Crawford FA, Oslizlok PC. Repair of supravalvar aortic stenosis: Cardiovascular morphometric and hemodynamic results. Ann Thorac Surg 1990; 50: 700-7.
8. Ewart AK, Marris CA, Ensing GJ, et al. A human vascular disorder, supravalvular aortic stenosis maps to chromosome 7. Proc Natl Acad Sci USA 1993; 90: 3226-30.
9. Olson TM, Michels W, Lindor NM, et al. Autosomal dominant supravalvular aortic stenosis: Localization to chromosome 7. Hum Molec Genet 1993; 2: 869-73.
10. Kumar A, Olson TM, Thibodeau SN, Michals VV, Schaid DJ, Wallace M. Confirmation of linkage of supravalvular aortic stenosis to the elastin gene on chromosome 7q. Am J Cardiol 1994; 15: 1281-83.
11. Keating MT. Genetic approaches to cardiovascular disease: Supravalvular aortic stenosis, Williams syndrome, and long-QT syndrome. Circulation 1995; 92: 142-47.
12. Morris CA. Genetic aspects of supravalvular aortic stenosis. Curr Opin Cardiol 1998; 13: 214-9.
13. Folliguet TA, Mace L, Dervanian P, Casasoprana A, Magnier S, Neveux JY. Surgical treatment of diffuse supravalvar aortic stenosis. Ann Thorac Surg 1996; 61: 1251-3.
14. Açikel Ü, Uğurlu B, Karabay Ü, Meşe T, Saylan G, Oto Ö. Supravalvular aort darlığına bağlı enfektif endokarditli bir olguda retrograd serebral perfüzyon ve total sirkulatuar arrest ile cerrahi tedavi. GKDC Dergisi 1998; 6: 221-24.
15. Kirklin JW and Barratt-Boyes BG (1993). Cardiac Surgery. new York, Churchill Livingstone Inc. pp 1124-32.
16. Wren C, Oslizok P, Bull C. Natural history of supravalvular aortic stenosis and pulmonary artery stenosis. J Am Coll Cardiol 1990; 15: 1625-30.
17. Yamaguchi M, Tachibana H, Hosokawa Y, Ohashi H, Imai M. Staged repair of supravalvular aortic stenosis associated with severe multiple peripheral pulmonary stenosis: Report of extended peripheral pulmonary arterioplasty. J Thorac Cardiovasc Surg 1987; 93: 785-93.
18. van Son JA, Danielson GK, Puga FS, et al. Supravalvular aortic stenosis: Long-term results of surgical treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107: 103-15.
19. Hara M, Dungan T, Lincoln B. Supravalvular aortic stenosis: Report of successful excision and aortic re-anastomosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43: 212-21.
20. Brown JW, Steewens LS, Holly S, et al. Surgical spectrum of aortic stenosis in children: A thirty year experience with 257 children. Ann Thorac Surg 1988; 45: 393-403.
21. Flaker G, Teske D, Kilman J, Hosier D, Wooley C. Supravalvular aortic stenosis: A 20-year clinical perspective and experience with patch aortoplasty. Am J Cardiol 1983; 51: 256-60.
22. Yılmaz AT, Arslan M, Özal E, Bingöl H, Tatar H, Öztürk ÖY. Coronary artery aneurysm associated with adult supravalvular aortic stenosis. Ann Thorac Surg 1996; 62: 1205-7.

Yazışma adresi: Op. Dr. Kaan Kırallı

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi

81020, Kadıköy, İstanbul

Fax: 0216 325 54 57

Tel: 0216 339 04 41
