Tampereen yliopisto

Anna Salonen

# AORTTAPOTILAIDEN KUDOSNÄYTTEIDEN MONINAISUUS

Lääketieteen ja terveysteknologian tiedekunta
Syventävien opintojen kirjallinen työ
11/2023

# TIIVISTELMÄ

Anna Salonen: Aorttapotilaiden kudosnäytteiden moninaisuus
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen lisensiaatin tutkinto-ohjelma
11/2023

---

Näissä syventävissä opinnoissa tarkastellaan aorttaleikkauspotilaiden kudosnäytteitä useiden histologisten ja patologisten parametrien avulla. Tavoitteena on selvittää, esiintyykö tutkituissa aorttanäytteissä aortan seinämän heikentymiselle ominaisia histologisia muutoksia. Aikaisemmissa tutkimuksissa on osoitettu erilaisia solutason ilmiöitä, jotka ovat tyypillisiä aortan seinämärakenteen heikkenemiselle ja aortan aneurysman muodostumiselle. Lisäksi erityisesti aorttaläpän kaksiliuskaisuus on tunnettu aortan laajenemisen riskitekijä. Tämän tutkimuksen aineisto koostuu 41 potilaasta, joille dosentti Ari Mennander on suorittanut leikkauksen aorttasairauden vuoksi vuosina 2016-2021. Yleisin leikkaustekniikka on yhdistelmäproteesin käyttö, jossa samalla proteesilla korvataan sekä vaurioitunut osa aorttaa että aorttaläppä. Aineistossa on potilaiden preoperatiivisia potilastietoja, leikkaustietoja sekä aorttaleikkauksissa otettujen näytteiden patologis-anatomisten diagnoosien tulokset. Aineisto sisältää myös saatavilla olleet tiedot potilaiden aorttaläpän anatomiasta, toiminnasta sekä kuluma- ja tulehdusmuutoksista. Tulokset on esitetty taulukoissa absoluuttisina määrinä, prosentteina sekä keskiarvoina keskihajontoineen.

Kudosnäyteanalyyseissä tehtiin lukuisia erilaisia kuluma- ja tulehdusmuutoslöydöksiä, mutta yksittäistä yhteistä histologista muutosta aortan seinämärakenteen heikentymisen taustalla ei ole osoitettavissa. Aortan seinämän keskivaikea tai vaikea tulehdus oli nähtävissä 9 näytteessä ja lievä 16:ssa. Endokardiitti paljastui kudosnäytenalyysin myötä 4 potilaalla ja 6 aorttaläppänäytteessä oli tulehduslöydös. Lisäksi useiden potilaiden aorttaläppä oli eritasoisesti degeneroitunut tai kalsifikoitunut. Histologisten löydösten merkitysten arvioimista vaikeuttaa tässä tutkimuksessa käytetyn aineiston verrattain vähäinen potilasmäärä. Kuitenkin voidaan todeta, että kudosnäyteanalyysi voi paljastaa potilaan jatkohoidon ja seurannan kannalta merkittävää tietoa, joten aihetta olisi syytä tutkia lisää.

Avainsanat: aortan aneurysma, aortan dissekaatio, aortan tulehdus, kudosnäyteanalyysi

Tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck –ohjelmalla.

# SISÄLLYS

1. JOHDANTO JA KIRJALLISUUSKATSAUS ..... 1
1.1 AORTAN ANEURYSMA, DISSEKAATIO JA ENNALTAEHKÄISEVÄ LEIKKAUS ..... 1
1.2 AORTTALÄPPÄ ON YHTEYDESSÄ AORTTASAIRAUKSIIN ..... 1
1.3 AORTAN DISSEKAATIO TAI REPEÄMÄ VOI JOHTAA PÄIVYSTYSLEIKKAUKSEEN ..... 1
1.4 AORTAN ANEURYSMAN JA DISSEKAATION VÄLINEN YHTEYS ..... 3
2. AINEISTO JA MENETELMÄT ..... 4
3. TULOKSET ..... 4
4. POHDINTA ..... 6
LÄHTEET ..... 7

# 1. JOHDANTO JA KIRJALLISUUSKATSAUS

## 1.1 Aortan aneurysma, dissekaatio ja ennaltaehkäisevä leikkaus

Rinta-aortan aneurysma tarkoittaa aortan paikallista laajentumaa, joka on läpimitaltaan vähintään 2 keskihajontaa odotettua suurempi[1]. Aneurysman riskitekijöihin kuuluvat miessukupuoli, korkea ikä, tupakointi, ylipaino, dyslipidemia, hypertensio, krooninen obstruktiivinen keuhkosairaus sekä aneurysman esiintyminen suvussa[2]. Aneurysman kasvu johtuu niin seinämärakenteen muutoksista kuin verenvirtauksen aiheuttamasta paineesta aortan seinämään ja laajentuman kasvun on perinteisesti katsottu olevan aortan dissekaation sekä repeämän riskitekijä, minkä vuoksi nousevan rinta-aortan saavuttaessa 55 millimetrin läpimitan tehdään aneurysman ennaltaehkäisevä leikkaus[1,2]. Laskevassa rinta-aortassa raja-arvo on joustavampi 55-60 millimetriä[1].

## 1.2 Aorttaläppä on yhteydessä aorttasairauksiin

Aorttaläppän rakenne ja toiminta liittyvät aorttasairauden syntymiseen. Erityisesti aorttaläpän kaksiliuskaisuus on aortan laajenemisen riskitekijä[3]. Aorttaläpän kuspit ja aortan media ovat embryologisesti samaa alkuperää, joten on mahdollista, että kaksikuspisen aorttaläpän muodostumiseen vaikuttavat geenit vaikuttavat myös aortan seinämän rakenteeseen. Tätä ajatusta tukevat havainnot siitä, että kaksiliuskaisen aorttaläpän korvaamisen jälkeen aortan halkaisija voi jatkaa progressiivista laajenemista.[1] Lisäksi kaksiliuskaisuus altistaa aortan dissekaatiolle nuorella iällä ja dissekaatio on usein laaja-alaisempi kuin normaaliväestöllä[4]. Näistä syistä potilaat, joilla on muiden riskitekijöiden lisäksi kaksiliuskainen aorttaläppä otetaan leikkausharkintaan tavallista pienemmillä aortan halkaisijoilla[1].

## 1.3 Aortan dissekaatio tai repeämä voi johtaa päivystysleikkaukseen

Aortan dissekaatio ja repeämä ovat hengenvaarallisia tiloja, joita kutsutaan nykyään yhteisnimellä akuutti aorttaoireyhtymä. Samaan oireyhtymään katsotaan kuuluvaksi myös intramuraalinen hematooma ja penetroiva ateroskleroottinen ulkus.[2]

Aortan dissekaatiossa aortan seinämän intiman repeämästä pääsee verta seinämän median sisälle johtaen väärän luumenin muodostumiseen[5]. Yleensä dissekaatio koskee median ulointa kolmannesta, mutta väärä luumen voi laajentua ja johtaa lopulta adventitian ja koko aortan seinämän repeämään[5,6]. Dissekaation esiintyvyys on 2-3,5 tapausta/100 000 henkilöä/vuosi[5]. Merkittävin dissekaation riskitekijä on huonossa hoitotasapainossa oleva verenpainetauti. Muita riskitekijöitä ovat mm. miessukupuoli, korkea ikä, tupakointi, suonensisäisten huumeiden käyttö, aiempi aortan tai aorttaläpän sairaus, aiempi sydänleikkaus ja suora tylppä trauma.[2]

Dissekaatioiden luokittelussa voidaan käyttää Stanfordin tai DeBakeyn luokittelua. Stanfordin luokittelussa nousevaan aorttaan ulottuvat dissekaatiot ovat tyyppiä A ja laskevaan aorttaan rajoittuvat tyyppiä B. DeBakey-järjestelmässä dissekaatiot luokitellaan tyyppeihin 1-3 siten, että tyypit 1 ja 2 alkavat nousevasta aortasta ja tyyppi 3 laskevasta. Tyyppi 1 määritellään jatkuvaksi vähintään aortankaareen, kun taas tyyppi 2 rajoittuu nousevaan aorttaan.[7]

Aortan dissekaation yleisimmät komplikaatiot liittyvät sydämen toimintaan. Yleisin A-tyypin dissekaation komplikaatio on veren takaisinvirtaus aortassa, joka voi johtaa kardiogeeniseen shokkiin[4]. Toinen, harvinaisempi mekanismi kardiogeenisen shokin taustalla voi olla aortan repeämän rajoittuminen sydänpussin sisälle ja näin aiheutuva sydämen tamponaatio[2]. Mikäli potilaan hemodynamiikka on tamponaation seurauksena hyvin epävakaa, voidaan tilannetta helpottaa sydänpussipunktiolla. Väärä luumen voi laajentuessaan painaa aortan tyvessä sijaitsevia sepelvaltimoaukkoja johtaen eriasteiseen iskeemiseen oireiluun, mikä lisää virheellisen diagnoosin tekemisen ja potilaan kuoleman riskiä.[4] Ruokatorveen tai keuhkoon rajoittuva vuoto voi ilmentyä esimerkiksi veriyskänä tai -oksennuksena, kun taas vapaan seinämän repeämä aiheuttaa verenpaineen romahtamisen ja voi johtaa koomaan tai potilaan kuolemaan[2].

Asianmukaisen hoidon valitseminen akuutissa aorttaoireyhtymässä perustuu varhaiseen ja oikeaan diagnoosiin. Nopea ja luotettavin aortan dissekaation tai repeämän diagnosoinnissa käytettävä kuvantamismenetelmä on tietokonekerroskuvaus, jossa lopullisen diagnoosin saavuttamiseksi ja

asianmukaisen hoidon suunnittelemiseksi käytetään varjoainetta. Intimaan muodostunut läppä erottaa oikean ja väärän luumenin ja lisäksi yleensä nähdään, että väärä luumen on halkaisijaltaan oikeaa suurempi. Ensimmäisten hoitotoimenpiteiden tulisi keskittyä kivun hoitoon ja potilaan hemodynamiikan vakauttamiseen.[2]

Dissekaatiota leikattaessa potilas asetetaan sydän-keuhkokoneeseen ja aortan vaurioitunut alue korjataan. Dissekaation laajuudesta riippuen leikkauksessa voidaan käyttää erilaisia proteeseja. Mikäli vaurio on vaikeuttanut sepelvaltimoiden verenkiertoa, voi olla tarpeen suorittaa myös sepelvaltimoiden ohitusleikkaus.[4] Keskeistä kaikilla aorttadissekaatiopotilailla on kuitenkin kivun ja kohonneen verenpaineen hoito, joista jälkimmäistä voidaan toteuttaa esimerkiksi beetasalpaajilla. Systolisen verenpaineen tavoitearvo on yleensä 100-120 mmHg ja sykkeen olisi hyvä olla noin 60. Useimmilla B-tyypin aorttadissekaatiosta kärsivillä potilailla vuodelepo ja lääkitys ovat riittävä hoito, mutta vaikeissa tapauksissa myös nämä potilaat saavat leikkaushoitoa.[2]

## 1.4 Aortan aneurysman ja dissekaation välinen yhteys

Huomionarvoista on, että aortan aneurysma ei aina johda aortan dissekaatioon ja dissekaation on todettu esiintyvän joskus ilman aortan aneurysmamuutosta. Alustavia tutkimustuloksia on uusien kuvantamismenetelmien hyödyntämisestä aorttasairauden komplikaatioriskin tunnistamisesta varhaisessa vaiheessa.[1] Histopatologisesti aneurysman muodostumisen taustalla on aortan seinämän median heikkeneminen, jonka rakenteen muodostavat erilaiset proteiinit, kuten kollageeni ja elastiini[2]. Aneurysman muodostumiselle ominaista on tulehduksellinen prosessi, joka vaikuttaa erityisesti aortan seinämän mediaan ja adventitiaan[1,8]. Syed ym. (2018) arvioivat, että merkittävin tulehduksellinen tekijä on CD4+-T-lymfosyytit, jotka tuottavat gammainterferonia. Th2-solut tuottavat interleukiineja 4, 5 ja 13, jotka stimuloivat luonnollisten tappajasolujen matriksin metalloproteinaasien tuotantoa ja edistävät median sileän lihaksen atrofiaa.[8] Adriaans ym. (2019) mukaan rinta-aortan aneurysmapotilailla on aortan seinämässä normaalia enemmän CD3+- ja CD68+-soluja[1]. Lisäksi immunoglobuliini G:n alatyyppi 4:n (IgG-4) korkea pitoisuus on yhdistetty aortan suurempaan kokoon ja aneurysman muodostumiseen[8]. Niinimäki ym. (2018) esittävät, että krooninen inflammaatio ja endoteliaalinen CD31-proteiini aortan seinämässä voivat uudisverisuonituksen muodostumisen kautta johtaa seinämän kudoksen heikkenemiseen[6]. Näiden syventävien opintojen tarkoitus

on selvittää, onko tutkittavissa kudosnäytteissä aortan laajentumiselle ja dissekaatiolle ominaisia histologisia muutoksia aortan seinämässä ja aorttaläpässä.

# 2. AINEISTO JA MENETELMÄT

Näissä syventävissä opinnoissa käytetyssä aineistossa kaikki dissekaatiot olivat Stanford A -tyyppisiä ja siten vaativat välitöntä kirurgista hoitoa. Tutkimusryhmämme keräsi tutkimusaineistoa retrospektiivisesti saatuamme Tampereen yliopistollisen sairaalan erityisvastuualueen alueelliselta eettiseltä toimikunnalta puoltavan lausunnon ja ETL-koodin R15013. Aineisto koostettiin potilaista, joille dosentti Ari Mennander on tehnyt aorttaleikkauksen Tampereen yliopistollisessa sairaalassa (Tays) ja rajattiin aikavälille 24.5.2016-15.2.2021. Materiaalista muodostettiin ensin Microsoft Excelin avulla yhtenäinen rekisteritaulukko, joka sisälsi preoperatiivisia potilastietoja sekä leikkaustietoja. Lisäksi aineiston kokoamisessa hyödynnettiin patologian rekisteriä ja taulukkoon lisättiin leikkauksissa otettujen kudosnäytteiden patologis-anatomisten diagnoosien (PAD) vastaukset. Kudosnäytteiden patologiaa on kuvattu taulukossa 4 luokittelemalla muutoksia niiden merkittävyyden mukaisella pisteytyksellä[9]. Näiden tietojen pohjalta muodostettiin viisi suppeampaa taulukkoa, joissa aineisto esitetään summina ja prosentteina sekä keskiarvoina keskihajontoineen.

# 3. TULOKSET

Aineisto koostuu yhteensä 41 potilaasta (100 %), joista valtaosa on miehiä (n = 30, 73,2 %). Potilaiden iän keskiarvo on 65 vuotta (SD = 11,5 vuotta). Taulukkoon 1 listatuista aortan aneurysman riskitekijöistä nähdään, että merkittävä osa potilaista sairastaa dyslipidemiaa (n = 10, 24,4 %) tai verenpainetautia (n = 15, 36,6 %). Sidekudossairaus on diagnosoitu kolmelle potilaalle (7,3 %). EuroSCORE-pisteiden keskiarvoksi laskettiin 14,1 (SD = 19,5).

11 potilaalla (26,8 %) aortta oli dissekoitunut ja neljällä (9,8 %) oli rupturoitunut aortan aneurysma. Leikkauksissa mitattiin aortan suurin läpimitta ja näiden arvojen keskiarvoksi muodostui 55,5 mm (SD = 5,2). Lisäksi muista aorttoja kuvailevista tiedoista nähdään, että merkittävä osuus leikatuista aortoista oli laajentuneita (n = 35, 85,4 %) tai kalkkeutuneita (n = 14, 34,1 %).

Aorttaläpistä valtaosa (n = 30, 73,2 %) oli kolmekuspisia, kaksikuspisia oli 10 (24,4 %) ja yksikuspisia yksi (2,4 %). Läppien halkaisijoiden keskiarvo oli 26 mm (SD = 1,9). Kuudella potilaalla (14,6 %) oli joko ahtautunut tai vuotava aorttaläppä tai kombinoitu aorttaläppävika. Yhdellä potilaalla (2,4 %) oli jo diagnosoitu endokardiitti.

Aineisto sisältää sekä elektiivisiä leikkauksia (n = 25, 61,0 %) että päivystysleikkauksia (n = 12, 29,3 %). Yleisin leikkauksessa käytetty proteesi oli yhdistelmäproteesi (n = 26, 63,4 %), jossa samalla proteesilla korvataan sekä aortan tyvi että aorttaläppä. Pelkkä suora proteesi asennettiin yhdeksälle potilaalle (22 %) ja suora proteesi sekä tekoläppä neljälle (9,8 %). Kahdelle potilaalle (4,9 %) asennettiin haaroitettu kaaren proteesi ja toisessa näistä tapauksista käytettiin lisäksi laskevan rinta-aortan proteesia. Käytettyjen aorttaproteesien halkaisijoiden keskiarvo on 30,3 mm (SD = 2 mm). Aorttaläppäproteesi laitettiin 30 potilaalle (73,2 %). Operaatioista neljässä (9,8 %) suoritettiin myös sepelvaltimoiden ohitusleikkaus.

Taulukossa 4 käytettyjen parametrien pohjana hyödynnettiin Thoracic aorta – for advanced surgical pathology reporting and research (medial degeneration only) -kaavaketta. Taulukko sisältää histologisia ja patologisia ammattitermejä, jotka kuvaavat aortan seinämän muutoksia. 28:ssa (68,3 %) kudosnäytteessä aortta oli ateroskleroottinen ja 25:ssä näytteessä (61,0 %) inflammatorinen, inflammatorisista näytteistä 16:ssa (39 %) löydös oli lieväasteinen. Jättisolureaktio todettiin neljässä näytteessä (9,8 %).

Taulukon 5 mukaisesti kuusi aorttaläppänäytettä (14,6 %) olivat inflammatorisia. Endokardiittien arvioinnissa käytettiin kolmea vaikeusastetta, joista lievintä esiintyi kahdessa tapauksessa (4,9 %) ja vaikeampia muotoja kumpaakin yhdessä tapauksessa (2,4 %). Aorttaläpistä tutkittiin lisäksi kalsifikaatiota, joista keskivaikeiksi arvioituja löydöksiä oli neljässä näytteessä (9,6 %) ja vaikeaa kalsifikaatiota kuudessa (14,6 %). Keskivaikeasti degeneroituneita aorttaläppiä oli kolme (7,3 %) ja vaikeasti degeneroituneita kuusi (14,6 %).

# 4. POHDINTA

Keskeinen havainto tästä syventävien opintojen työstä on se, että aortan aneurysmaan ja dissekaatioon liittyy moninaisia histologisia löydöksiä. Yhteinen tekijä aneurysmalle ja dissekaatiolle ei ole histologisesti eikä kliinisesti selkeä. Sekä aortan seinämässä että aorttaläpässä esiintyy erilaista kuluma- ja tulehdusmuutoksia.

Kudosnäyteanalyysi paljasti esimerkiksi aortan seinämän keskivaikean tai vaikean tulehduksen 9 potilaalla ja endokardiitin 4:llä. Lisäksi lievää aortan tulehdusta oli 16 näytteessä ja aorttaläpän tulehdusta 6:ssa. Leikkausta edeltävästi tiedossa oli 1 endokardiitti- ja 3 sidekudostautipotilasta.

Aorttakudosnäyte voi antaa potilaan yksilölisestä taudinkuvasta merkittävästi lisätietoa, joka vaikuttaa potilaan jatkohoitoon tai seurantaan. Infektiivinen aortan seinämä tai aorttaläppä vaatii täsmähoitoa, kuten antibiootteja, sekä seurantaa. Sidekusdostaudin paljastuminen kudosnäytteen analysoinnin myötä johtaa reumatologiseen konsultaatioon ja potilaan jatkohoitoon esimerkiksi kortisonilla. Aortan ja aorttaläpän hoito ei enää rajoitu kirurgiseen toimenpiteeseen[10]. Myös aorttakirurgia on yksilöllinen hoitoratkaisu, johon liittyy erilaisia kirurgisia tekniikoita.

Aorttapotilaiden kudosnäytteiden merkitys korostuu aorttataudin yksilöllisen hoidon toteutuksessa. Tutkimuksemme aineisto käsittää verrattain pienen määrän potilaita, mikä rajoittaa laajojen histologisten ja kliinisten yhteyksien tieteellistä selvittämistä. Jatkossa Tays Sydänsairaalassa pyritään systemaattisesti selvittämään aorttataudin patogeneesia aorttakirurgian yhteydessä.

# LÄHTEET


1. Adriaans B., Wildberger J., Westenberg J. ym. Predictive imaging for thoracic aortic dissection and rupture: moving beyond diameters. Eur Radiol 2019;29:6396-6404.
2. Fukui T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. J Intensive Care, julkaistu verkossa 1.3.2018. DOI: 10.1186/s40560-018-0287-7
3. Boudoulas K., Wolfe B., Ravi Y. ym. The aortic stenosis complex: aortic valve, atherosclerosis, aortopathy. J Cardiol 2015;65:377-382.
4. S ayed A., Munir M., Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. Curr Cardiol Rev 2021;17:e230421186875. DOI: 10.2174/1573403X16666201014142930
5. Sioris T. Aortan dissekoituma. Duodecim Oppiportti 24.11.2017. https://www.oppiportti.fi/op/kia20149/do
6. Niinimäki E., Pynnönen V., Kholova I. ym. Neovascularization with chronic inflammation characterizes ascending aortic dissection. Anatol J Cardiol 2018;20:289-295.
7. Levy D., Goyal A., Grigorova Y. ym. Aortic Dissection. StatPearls Publishing 2022. Viitattu 2/2023. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441963/
8. Syed M., Fletcher A., Dweck M. ym. Imaging aortic wall inflammation. Trends Cardiovasc Med 2019;29:440-448.
9. Halushka M., Angelini A., Bartoloni G. ym. Consensus statement on surgical pathology of the aorta from the Society for Cardiovascular Pathology and the Association For European Cardiovascular Pathology: II. Noninflammatory degenerative diseases — nomenclature and diagnostic criteria. Cardiovasc Pathol 2016;25:247-257.
10. Gudbjartsson T., Ahlsson A., Geirsson A. ym. Acute type A aortic dissection – a review. Scand Cardiovasc J 2020;54:1-13.

Taulukko 1

| | Potilaat (n) | Potilaat (%) | Keskiarvo | Keskihajonta |
|---|---|---|---|---|
| **Kaikki** | 41 | 100,0 | | |
| **Sukupuoli** | | | | |
| Mies | 30 | 73,2 | | |
| Nainen | 11 | 26,8 | | |
| **Ikä (v)** | | | 65,0 | 11,5 |
| **Pituus (cm)** | | | 173,6 | 16,4 |
| **Paino (kg)** | | | 85,6 | 20,0 |
| **Tupakointi** | | | | |
| Tupakoitsija | 4 | 9,8 | | |
| Entinen tupakoitsija | 3 | 7,3 | | |
| **Sydänsairauksia suvussa** | 3 | 7,3 | | |
| **Diabetes** | 3 | 7,3 | | |
| **Dyslipidemia** | 10 | 24,4 | | |
| **Verenpainetauti** | 15 | 36,6 | | |
| **Sidekudossairaus** | 3 | 7,3 | | |
| **EuroSCORE-pisteet** | | | 14,1 | 19,5 |
| **Ejektiofraktio (%)** | | | 55,0 | 10,2 |
| **Veren kreatiniinipitoisuus (µmol/l)** | | | 90,8 | 47,1 |
| **Hiussuonikerästen suodatusnopeus munuaisissa eli GFR (ml/min/1.73 m²)** | | | 77,9 | 27,3 |
| **Antikoagulaatiolääkitys** | 2 | 4,9 | | |

Taulukko 2

| | Potilas (n) | Potilas (%) | Keskiarvo | Keskihajonta |
|---|---|---|---|---|
| **Kaikki** | 41 | 100,0 | | |
| **Aortta** | | | | |
| Suurin halkaisija (mm) | | | 55,5 | 5,2 |
| | | | | |
| Dissekoitunut | 11 | 26,8 | | |
| Rupturoitunut | 4 | 9,8 | | |
| | | | | |
| Normaali | 1 | 2,4 | | |
| Laajentunut | 35 | 85,4 | | |
| Kalkkeutunut | 14 | 34,1 | | |
| Paksuseinäinen | 2 | 4,9 | | |
| Heiluva aterooma | 2 | 4,9 | | |
| **Aneurysman kipu** | | | | |
| Oireeton | 24 | 58,5 | | |
| Kipuileva | 11 | 26,8 | | |
| **Aorttaläppä** | | | | |
| Koko (mm) | | | 26,0 | 1,9 |
| | | | | |
| Ahtautunut | 1 | 2,4 | | |
| Vuotava | 3 | 7,3 | | |
| Kombinoitu aorttaläppävika | 2 | 4,9 | | |
| **Aorttaläpän kuspien määrä** | | | | |
| 1 | 1 | 2,4 | | |
| 2 | 10 | 24,4 | | |
| 3 | 30 | 73,2 | | |
| **Endokardiitti** | 1 | 2,4 | | |

Taulukko 3

| | Potilas (n) | Potilas (%) | Keskiarvo | Keskihajonta |
|---|---|---|---|---|
| **Kaikki** | 41 | 100,0 | | |
| **Kiireellisyys** | | | | |
| Elektiivinen | 25 | 61,0 | | |
| Samalla sairaalahoitojaksolla | 4 | 9,8 | | |
| Päivystys | 12 | 29,3 | | |
| **Leikkausviilto** | | | | |
| Sternotomia | 1 | 2,4 | | |
| Ministernotomia | 40 | 97,6 | | |
| **Sydämen suojausneste** | | | | |
| Anteplegia | 33 | 80,5 | | |
| Retroplegia | 36 | 87,8 | | |
| Ostiumplegia | 29 | 70,7 | | |
| | | | | |
| Antegradinen juotto (min) | | | 7,1 | 7,1 |
| Retrogradinen juotto (min) | | | 22,5 | 8,9 |
| | | | | |
| Kylmä intermittoiva | 33 | 80,5 | | |
| Lämmin jatkuva | 1 | 2,4 | | |
| **Perfuusio** | 41 | 100,0 | | |
| Ensimmäisen perfuusion kesto (min) | | | 246,6 | 123,7 |
| Toisen perfuusion kesto (min) | | | 58,0 | 0,0 |
| | | | | |
| Antegradinen aivoperfuusio | 4 | 9,8 | | |
| **Aortan sulkuaikojen kesto (min)** | | | | |
| Ensimmäinen | | | 185,1 | 66,8 |
| Toinen | 3 | 7,3 | 23,0 | 14,9 |
| **Sydämen pysäyttäminen leikkauksen ajaksi** | 6 | 14,6 | | |
| Alavartalo | 3 | 7,3 | | |
| **Leikkaustekniikka** | | | | |
| Suora proteesi | 9 | 22,0 | | |
| Haaroitettu aortan kaaren proteesi | 2 | 4,9 | | |
| Laskevan rinta-aortan proteesi | 1 | 2,4 | | |
| Suora proteesi ja tekoläppä | 4 | 9,8 | | |
| Conduit | 26 | 63,4 | | |
| **Aorttaproteesin koko (mm)** | | | 30,3 | 2,0 |
| **Aorttaläppäproteesi** | | | | |
| Biologinen | 23 | 56,1 | | |
| Mekaaninen | 7 | 17,1 | | |
| **Ohitusleikkaus** | 4 | 9,8 | | |

Taulukko 4

| | Potilas (n) | Potilas (%) | Keskiarvo | Keskihajonta |
|---|---|---|---|---|
| **Kaikki** | 41 | 100,0 | | |
| **Aortta** | | | | |
| Medial degeneration | | | 2,2 | 0,8 |
| 1 | 11 | 26,8 | | |
| 2 | 12 | 29,3 | | |
| 3 | 17 | 41,5 | | |
| Mucoid extracellular matrix accumulation | | | 5,4 | 1,2 |
| 3 | 1 | 2,4 | | |
| 4 | 10 | 24,4 | | |
| 5 | 9 | 22,0 | | |
| 6 | 14 | 34,1 | | |
| 7 | 4 | 9,8 | | |
| 8 | 2 | 4,9 | | |
| Elastic fiber fragmentation and/or loss | | | 4,0 | 1,4 |
| 0 | 1 | 2,4 | | |
| 1 | 0 | 0,0 | | |
| 2 | 4 | 9,8 | | |
| 3 | 10 | 24,4 | | |
| 4 | 12 | 29,3 | | |
| 5 | 6 | 14,6 | | |
| 6 | 7 | 17,1 | | |
| Elastic fiber thinning | | | 2,7 | 1,6 |
| 0 | 9 | 22,0 | | |
| 1 | 0 | 0,0 | | |
| 2 | 6 | 14,6 | | |
| 3 | 9 | 22,0 | | |
| 4 | 13 | 31,7 | | |
| 5 | 3 | 7,3 | | |
| Elastic fiber disorganization | | | 1,4 | 1,0 |
| 0 | 10 | 24,4 | | |
| 1 | 8 | 19,5 | | |
| 2 | 17 | 41,5 | | |
| 3 | 5 | 12,2 | | |
| Smooth muscle cell nuclei loss | | | 2,4 | 1,8 |
| 0 | 11 | 26,8 | | |
| 1 | 0 | 0,0 | | |
| 2 | 10 | 24,4 | | |
| 3 | 5 | 12,2 | | |
| 4 | 8 | 19,5 | | |
| 5 | 6 | 14,6 | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Laminar medial collapse | | | 1,6 | 1,7 |
| 0 | 19 | 46,3 | | |
| 1 | 0 | 0,0 | | |
| 2 | 6 | 0,0 | | |
| 3 | 10 | 24,4 | | |
| 4 | 3 | 7,3 | | |
| 5 | 2 | 4,9 | | |
| Smooth muscle cell disorganization | | | 0,7 | 0,9 |
| 0 | 24 | 58,5 | | |
| 1 | 5 | 12,2 | | |
| 2 | 11 | 26,8 | | |
| Medial fibrosis | | | 0,6 | 1,6 |
| 0 | 35 | 85,4 | | |
| 1 | 0 | 0,0 | | |
| 2 | 0 | 0,0 | | |
| 3 | 0 | 0,0 | | |
| 4 | 1 | 2,4 | | |
| 5 | 4 | 9,8 | | |
| Aterosclerosis | 28 | 68,3 | | |
| Dissection | 11 | 26,8 | | |
| Foreign body giant cell reaction | 4 | 9,8 | | |
| Vasa vasorum medial thickening | 13 | 31,7 | | |
| Adventitial fibrosis | 12 | 29,3 | | |
| Inflammaatio | | | | |
| 0 | 15 | 36,6 | | |
| 1 | 16 | 39,0 | | |
| 2 | 8 | 19,5 | | |
| 3 | 1 | 2,4 | | |

Taulukko 5

| | Potilas (n) | Potilas (%) |
|---|---|---|
| **Kaikki** | 41 | 100,0 |
| **Aorttaläppä** | | |
| Kalsifikaatio | | |
| Lievä | 10 | 24,4 |
| Keskivaikea | 4 | 9,6 |
| Vaikea | 8 | 19,5 |
| Degeneraatio | | |
| Lievä | 17 | 41,5 |
| Keskivaikea | 3 | 7,3 |
| Vaikea | 6 | 14,6 |
| Inflammaatio | 6 | 14,6 |
| **Endokardiitti** | | |
| Lievä | 2 | 4,9 |
| Keskivaikea | 1 | 2,4 |
| Vaikea | 1 | 2,4 |