

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Prof. Dr. Sevim KARAASLAN
ANABİLİM DALI BAŞKANI**

**Sol-sağ şanlı kalp hastalıklı çocukların kardiyak fonksiyonlarının klasik
ekokardiyografi ve Doku Doppler Ekokardiyografi yöntemi ile
değerlendirilmesi**

ÇOCUK KARDİYOLOJİSİ YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa DOĞAN

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Tamer BAYSAL

KONYA - 2007

İÇİNDEKİLER

1. KISALTMALAR	3
2. GİRİŞ VE AMAÇ	5
3. GENEL BİLGİLER	
3 . 1 . Konjestif kalp yetmezliği	6
3 . 2 . Konjestif kalp yetmezliğine yol açan soldan sağa şanlı doğumsal kalp hastalıkları	17
3 . 3 . Ekokardiyografi yönteminin konjestif kalp yetmezliği teşhisinde kullanımı	27
3 . 4 . Konjestif kalp yetmezliği teşhis ve takibinde miyokard performans indeksinin kullanımı	34
3 . 5 . Doku Doppler İncelemesi	37
4. MATERYAL VE METOD	
4 . 1 . Hastaların seçimi	42
4 . 2 . Ekokardiyografik inceleme	42
4 . 3 . İstatiksel inceleme	45
5. BULGULAR	
5 . 1 . Genel Özellikler	46
5 . 2 . EKO Bulguları	
5 . 2 . 1 . M Mod	48
5 . 2 . 2 . Pulse Doppler	48
5 . 2 . 3 . Doku Doppler	52
6. TARTIŞMA VE SONUÇLAR	60
7. ÖZET	66
8. SUMMARY	67
9. TEŞEKKÜR	68
10. KAYNAKLAR	69

1. KISALTMALAR

A	:Atriyal sistolik akım velositesi
A'	:Doku Doppler İnceleme ile atriyal sistolik akım velositesi
AK	:Aort Koarktasyonu
AS	:Aort Stenozu
ASD	:Atriyal Septal Defekt
AVP	:Aort Valv Prolapsusu
AVSD	:Atrioventriküler Septal Defekt
AC	:Akciğer
BNP	:Beyin Natriüretik Faktör
BAT	:Büyük Arterlerin Transpozisyonu
DAo	:İnen Aorta
DT	:Deselerasyon zamanı
DT-R	:Sağ Ventrikül için deselerasyon zamanı
DT-L	:Sol Ventrikül için deselerasyon zamanı
DPG	:Difosfogliserat
DKY	:Diyastolik kalp yetmezliği
DDİ	:Doku Doppler İnceleme
E	:Erken diyastolik akım velositesi
E'	:Doku Doppler inceleme erken diyastolik akım velositesi
EDV	:Diyastol sonu volüm
EF	:Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	:Elektrokardiyografi
ESV	:Sistol sonu volüm
ET	:Ejeksiyon zamanı
FS	:Kısalma Fraksiyonu
Hb	:Hemoglobin
HSKS	:Hipoplastik sol kalp sendromu
IV	:İntravenöz
IVCT	:İzovolumik kasılma zamanı
IVRT	:İzovolumik gevşeme zamanı
İVS	:İnterventriküler septum

KKY	:Konjestif kalp yetmezliği
LA	:Sol atriyum
LV	:Sol ventrikül
LV-MPI	:Sol ventrikül miyokard performans indeksi
LVDDL	:Sol ventrikül doku Doppler lateral duvar
LVDDM	:Sol ventrikül doku Doppler medial duvar
LVDSG	:Sol ventrikül diastol sonu genişliği
LVSSG	:Sol ventrikül sistol sonu genişliği
NYHA	:New York Kalp Derneği
PA	:Pulmoner arter
PDA	:Patent Duktus Arteriosus
PFO	:Patent foramen ovale
PAPVDA	:Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi
PG	:Prostaglandin
PO	:Peroral
PS	:Pulmoner stenoz
PY	:Pulmoner yetmezlik
RA	:Sağ atriyum
Rp	:Pulmoner direnç
Rs	:Sistemik direnç
RV	:Sağ ventrikül
RV-MPI	:Sağ ventrikül miyokard performans indeksi
RVDDL	:Sağ ventrikül doku Doppler lateral duvar
RVDDM	:Sağ ventrikül doku Doppler medial duvar
S	:Ventriküler sistolik akım velositesi
SD	:Standart sapma
TAPVDA	:Total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi
TY	:Triküspit yetmezliği
TDD	:Total dijitalizasyon dozu
VCS	:Vena kava süperior
VCI	:Vena kava inferior
QTc	:Düzeltilmiş QT mesafesi
VSD	:Ventriküler septal defekt

2. GİRİŞ VE AMAÇ

İzole soldan sağa şanlı konjenital kalp hastalıkları çocukluk çağı kalp hastalıklarının önemli bir kısmını teşkil eder. Bu hastalıkların tedavi zamanları çocuk kalp hastalıkları uzmanlarının karar verirken tereddüt içinde kaldıkları bir konudur. Tedavi zamanını tayin etmede bazı kesin kriterler bulunsa da her hasta bu kriterlere tam olarak uymayabilmektedir. Bu hastalarda bir karara varabilmek için kolay elde edilebilen ve hastaya ilave zorluklar getirmeyecek bazı yeni kriterler oluşturulmalıdır.

Miyokard performans indeksi erişkin yaştaki hastalarda özellikle kalp yetmezliğinin erken teşhis ve takibinde uzun zamandır kullanılan bir ölçüm metodudur. Miyokard performans indeksi hem pulse Doppler ekokardiografi ile hem de doku Doppler ekokardiografi yöntemi ile ölçülebilir. Bu indeksin sadece teşhiste değil tedavi metodlarını değerlendirmede de kolayca uygulanabileceği gösterilmiştir. İndeks ekokardiografik olarak izovolümik zaman aralıklarının ejeksiyon zamanına oranı olduğu için eko yapılan her hastada ilave bir zaman ayırmaya gerek kalmadan hesaplanabilir. Pulse Doppler ekokardiografi ile miyokard performans indeksi tayini erişkin hastalarda detaylı biçimde araştırılmış olup bu parametre henüz çocukluk yaş grubunda yeterince incelenmemiştir. Ayrıca doku Doppler ekokardiografi ile miyokard performans indeksinin değerlendirilmesi yeni bir konu olup çocuklarda olduğu kadar yetişkinlerde de çok fazla çalışılmamıştır. Yapılan bazı çalışmalarda çocuklarda da bu metodun kalp yetmezliğinin erken teşhisinde kullanılabileceği gösterilmiştir.

Çalışmamızın amacı izole soldan sağa şanlı konjenital kalp hastalıklı çocuklarda izlem sırasında fizik muayene, eko ve tele ile elde edilen klinik değerlendirme sonuçlarının eko incelemesi sırasında elde ettiğimiz miyokard performans indeksi sonuçları ile uyumlu olup olmadığının, pulse Doppler ekokardiografi ve doku Doppler inceleme ile elde edilen parametreler yönünden farklar olup olmadığının araştırılmasıdır.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ

Konjestif kalp yetmezliği (KKY), kalbin dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayacak miktarda kanı perifere pompalayamaması sonucu oluşan sistemik ve pulmoner konjesyon ile karakterize klinik bir durumdur (1-3).

3.1.1. Patofizyoloji

Kalp yetmezliğinin, önceleri, sadece ventriküllerin kontraksiyon güçlerinin azalmasına bağlı olarak gelişen sistolik fonksiyon bozukluğu sonucu ortaya çıktığı sanılmaktaydı. Oysa kalp yetmezliği normal sistolik fonksiyonlarla beraber, bozulmuş diyastolik fonksiyon sonucu veya hem sistolik, hem de diyastolik fonksiyonlarda birlikte olabilecek bozukluk sonucu görülebilir(1,2).

Kalp yetmezliğinde, kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında bozulmanın yanı sıra, çeşitli nörohümorale sistemler de aktive olmakta, periferik değişiklikler gelişmekte, kompensasyon mekanizmalarındaki aşırıya giden bir kısır döngünün de etkisi ile klinik tablo ortaya çıkmaktadır. Kalp yetmezliğinde aktive olan üç nörohümorale sistem;

- Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi
- Sempatik sinir sistemi
- Arjinin-vazopresin sistemidir(1-3).

Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi

Kalp debisindeki düşmeye bağlı olarak renin salınımı artar. Renin anjiotensin I'in, anjiotensin II'ye dönüştürülmesinden sorumludur. Artan anjiotensin II, kalp yetmezliği olan hastalarda olumsuz sonuçlar doğurur. Anjiotensin II:

- Güçlü bir vazokonstriktör olması nedeni ile sistemik vasküler dirençte artışa neden olur,
- Sempatik sinir sistemini uyarır ve zaten artmış olan plazma katekolamin düzeylerini daha da artırır,
- Aldosteron salgılanmasını artırarak, Na⁺ tutulumunu ve su tutulumunu artırır ve sonuç olarak da, hipervolemiye neden olur (1-3).

Sempatik sinir sistemi

Kalp debisinin yetersiz olduğu durumlarda, refleks mekanizmalar ile kompensasyon amaçlı, sempatik sinir sistemi aktivitesi artar. Sempatik aktivite kalbi ve periferik damarları

etkiler. Kalp kontraktilesi ve hızını artırır, bu arada da, kan damarlarının tonusunu arttırarak, sistemik doluşu ve venöz dönüşü çoğaltır. Sonuçta kalp debisi artar. Başlangıçta kompensasyon amaçlı olan bu mekanizma kan basıncını devam ettirmede yararlıdır. Ancak sempatik tonus artışı renin salgılanmasını arttırarak, renin-anjiotensin-aldosteron sistemini uyarak Na ve su tutulumunu daha da arttırır. Bu da sistemik vasküler dirençte ve kalbin yükünde artışa , sonuç olarak da kalp debisinde daha fazla düşmeye neden olur. Daha fazla düşen kalp debisine bağlı olarak böbrek perfüzyonu daha da bozulur ve daha fazla renin salgılanıp, daha çok Na ve su tutulur, daha çok konjesyon gelişir. Böylece gittikçe kötüleşen bir kısır döngü ortaya çıkar(1-3).

Arjinin-vazopresin sistemi

Kalp yetmezlikli hastaların çoğunda artmıştır. Antidiüretik hormon (vazopressin) çok kuvvetli bir vazokonstriktör olduğundan, kalp yetmezliğinde görülen periferik vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir(1-3).

Atriyal natriüretik hormon

Kompensasyon mekanizmaları ile kalp debisi yeterince yükseltilemezse, devam eden renal mekanizma ile Na ve su tutulumu çok fazla artar. Kalbe gelen kanın tümü pompalanamaz ve kalp dilate olur. Frank-Starling yasası yararlı olmaz ve tersine kardiyak debi daha da düşer. Atriyumların çok gerildiği durumlarda atriyal natriüretik faktör salgılanır ve böbreklerden Na ve su atılımına neden olur. Böylece aşırı Na ve su tutulumu engellenerek kısır döngü kırılmaya çalışılır.

Atriyal natriüretik peptid kardiyak miyositler tarafından yapılır ve dolaşıma salınır. Güçlü bir vazodilatördür. Natriürezis ve diürez oluşturur. Plazma renin aktivitesini ve aldosteron salgılanmasını baskılar. Atriyal natriüretik faktör, direkt vazodilatör etkisi ile kalbin ön-yük ve ard-yükünü azaltarak, kalp yetmezliğinde aktive olmuş diğer nörohümorale vazokonstriktör sistemlerin etkisini dengelemeye çalışsa da, kalp yetmezliğinde tabloya hakim olan vazokonstriksiyondur. Bu nedenle, kalp yetmezliği tedavisinde anjiotensin konverting enzim inhibitörlerinin önemli bir yeri vardır(4,5).

3 . 1 . 2 . Etioloji

Konjestif kalp yetmezliği, konjenital veya kazanılmış kalp hastalıklarına bağlı hacim ve/veya basınç artışı veya miyokard yetersizliği sonucu görülebilir (1-3).

Konjenital kalp hastalıkları

Çocuklarda hacim ve/veya basınç yüklenmesi ile beraber olan konjenital kalp hastalıkları, kalp yetmezliğinin en sık nedenidir. Yaşlara göre KKY'e neden olan en sık

konjenital kalp hastalıkları Tablo 1'de görülmektedir. KKY'nin ortaya çıkma yaşı, konjenital kalp hastalığı tipi ile değişkenlik gösterir (3).

Tablo1:Konjenital kalp hastalığına bağlı gelişen konjestif kalp yetmezliğinin yaş gruplarına göre en sık nedenleri	
Başlangıç yaşı	Neden olan konjenital kalp hastalığı
Doğumda	HSKS Hacim yüklenmesi yapan lezyonlar (Ağır TY veya PY, geniş sistemik A-V fistül)
Hayatın ilk haftası	BAT Küçük prematürelde PDA HSKS (Daha uygun bir anatomi ile) TAPVDA (özellikle pulmoner venöz obstrüksiyonla beraberse) Diğerleri (sistemik A-V fistül, kritik AS veya PS)
1-4 hafta	Eşlik eden anomalilerle birlikte AK Kritik AS Prematüre infantlarda geniş soldan sağa şantlar (PDA, VSD) Daha önce listelenmiş tüm diğer lezyonlar
4-6 hafta	Bazı soldan sağa şanlı hastalıklar (Endokardial yastık defekti gibi)
6 hafta-4ay	Geniş VSD Geniş PDA Sol koroner arterin pulmoner arterden köken alması gibi diğer nedenler
AK:Aort koarktasyonu, AS:Aort stenozu, A-V:Arteriovenöz,BAT:Büyük arterlerin transpozisyonu, HSKS:Hipoplastik sol kalp sendromu,PDA:Patent duktus arteriosus, PS:Pulmoner stenozu, PY:Pulmoner yetersizlik, TAPVDA:Total pulmoner venöz dönüş anomalisi, TY:Triküspit yetersizliği, VSD:Ventriküler septal defekt	

Ventriküler septal defekt (VSD) , patent duktus arteriosus (PDA) gibi geniş soldan sağa şanlı hastalarda KKY hayatın ilk 6-8 haftası içerisinde görülmez. Bunun nedeni, pulmoner vasküler dirençte düşme olmadığı için fazla miktarda soldan sağa şant olmamasıdır. Fakat prematürelde pulmoner vasküler dirençteki düşme daha erken olması nedeni ile (ilk bir ay), soldan sağa şanlı hastalıklara bağlı KKY daha erken dönemde görülebilir(3).

Kazanılmış kalp hastalıkları

- Metabolik anormallikler (hipoksi, asidoz, hipoglisemi, hipokalsemi) yenidoğanda KKY' ne neden olabilir.

- Endokardiyal fibroelastoz, süt çocukluğu döneminde KKY' ne neden olabilen miyokardın primer bir hastalığı olup, olguların %90'ı hayatın ilk sekiz ayında bulgu verirler(3).

- Viral miyokarditler, bir yaş üzeri çocuklarda sıktır. Yenidoğan döneminde çok nadirdir, eğer görülürlerse çok hızlı ve ağır seyrediler(3).

- Akut romatizmal kalp hastalığına bağlı KKY daha çok okul çağı çocuklarda görülür.
- Kronik romatizmal kalp hastalıkları, mitral yetersizliği ve/veya aort yetersizliği gibi, genellikle hacim yüklenmesi ile beraberdirler ve daha büyük çocuklar ve ergenlerde KKY'ne neden olurlar. Bu hastalıklar gelişmiş ülkelerde oldukça nadirdir(3).
- Dilate kardiyomiyopatiye bağlı kalp yetmezliği çocuk ve ergen her yaşta KKY'ne neden olabilir(3).
- Onkolojik hastalıklar için doksorubisin tedavisi alan hastalarda, kemoterapinin tamamlanmasından aylar, ya da yıllar sonra dahi, doksorubisin kardiyomiyopatisine bağlı KKY görülebilir(3).
- Müsküler distrofi ve Friedreich ataksi ile birlikte görülen kardiyomiyopatilere bağlı KKY, daha büyük çocuklarda ve ergenlerde ortaya çıkabilir(3).

Diğer nedenler

- Supraventriküler taşikardi, erken süt çocukluğu döneminde KKY' ne neden olabilir.
- Yapısal kalp hastalıkları ile birlikte olan tam kalp bloklarına bağlı KKY yenidoğan veya erken süt çocukluğu döneminde görülür(3).
- Ciddi anemi herhangi bir yaşta KKY'ne neden olurken, hidrops fetalis yenidoğan döneminde ve ağır orak hücreli anemi daha ileri yaşlarda KKY'ne neden olabilir(3).
- Akut poststreptokoksik glomerülo nefritte görülen akut hipertansiyon, okul çağı çocuklarda KKY nedenlerindedir. Renal fonksiyon bozukluğu ile beraber sıvı retansiyonu hipertansiyondan sorumludur(3).
- Hayatın ilk birkaç ayında, prematürelere görülen bronkopulmoner displazi, sağ kalp yetmezliği nedenidir(3).
- Akut havayolu tıkanıklığına bağlı akut kor pulmonale, her yaşta, ama daha çok erken çocukluk döneminde KKY nedenidir(3).

3.1.3.Klinik bulgular

Kalp yetmezliği bulgularını; miyokard performans bozukluğu, pulmoner konjesyon, sistemik venöz konjesyon bulguları olmak üzere üç kategoride inceleyebiliriz (2):

Miyokard performans bozukluğuna bağlı;

- kardiyomegali,
- taşikardi,
- gallop ritmi,
- zayıf periferik nabızlar ve buna bağlı soğuk ve soluk ekstremiteler,
- pulsus paradoksus,

- pulsus alternans,
- artmış sempatik uyarı bulguları (gelişme geriliği, terlemede artış, soğuk ve nemli cilt).

Pulmoner konjesyona bağlı;

- takipne,
- wheezing (ıslık sesi),
- raller,
- siyanoz,
- efor dispnesi ve paroksizmal nokturnal dispne,
- öksürük.

Sistemik venöz konjesyona bağlı;

- hepatomegali,
- boyun venlerinde distansiyon,
- periferik ödem.

Kalp yetmezliğinin sınıflaması

New York Heart Association (NYHA) sınıflaması (Tablo 2) erişkinlerdeki kalp yetmezliğinin sınıflamasında yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak çocuklar için uygulanabilirliği kısıtlıdır. Ross sınıflaması (Tablo 3) süt çocuklarında ve erken çocukluk döneminde kalp yetmezliğini derecelendirmek için geliştirilmiştir ve Kanada Kardiyovasküler Derneği tarafından çocuklardaki kalp yetmezliğini derecelendirmede ana yöntem olarak kabul edilmiştir. Fakat her iki sınıflama yönteminin de bazı eksiklikleri vardır. ACC/AHA 2002 kalp yetmeliği kılavuzu bu eksiklikleri ortadan kaldırmaya yönelik olarak yeni bir sınıflama sistemi tanımlamıştır(5) (Tablo 4) .

Tablo2: NYHA Kalp yetmezliği sınıflaması	
Sınıf 1	Kısıtlama yok.Rutin fizik aktivite yorgunluk, dispne ve çarpıntıya neden olmaz.
Sınıf 2	Fiziksel aktivitede minimal sınırlama vardır. Dinlenme halinde sıkıntılı değildirler. Rutin fiziksel aktivite yorgunluk, çarpıntı, dispne ile sonuçlanır.
Sınıf 3	Fiziksel aktivitede belirgin kısıtlama vardır. Rutin aktiviteden daha azı bile yorgunluk, dispne ve çarpıntı ile sonuçlanır.
Sınıf 4	Dinlenme halinde bile bulgu verirler. Konjestif kalp yetmezliği bulguları dinlenme halinde bile mevcuttur. Herhangi bir fiziksel aktivite ile sıkıntı ortaya çıkar.
NYHA: New York Heart Association	

Tablo3:Kalp yetmezliğinin Ross sınıflaması	
Sımf 1	Aseptomatik
Sımf 2	Süt çocuklarında beslenme ile taşipne veya terleme, daha büyük çocuklarda ise egzersiz ile dispne.
Sımf 3	Süt çocuklarında beslenme ile belirgin takipne ve terleme, kalp yetmezliğine bağlı uzamış beslenme zamanı ve büyüme geriliği. Daha büyük çocuklarda egzersizle birlikte belirgin dispne.
Sımf 4	İstirahat halinde dahi, terleme, taşipne ve retraksiyonların varlığı.

Tablo4:ACC/AHA 2002 Kalp yetmezliği sınıflaması	
SINIF A	Kalp yetmezliği gelişme riski yüksek olan, fakat normal kalp fonksiyonlarına sahip, kalp boşluklarında hacim yüklenme bulgusu olmayan hastalar. Kardiyotoksik ilaç kullanım öncesi, ailede herediter kardiyomiyopati öyküsü, tek ventrikül, konjenital olarak düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu gibi durumlarda.
SINIF B	Anormal kalp morfolojisi veya kalp fonksiyonu olan, klinik olarak kalp yetmezliği olmayan hastalar. Sol ventrikül genişlemesi ile aort yetmezliği, sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında azalma ile giden antrasiklin toksisitesi.
SINIF C	Altta yatan yapısal ve fonksiyonel kalp hastalığı olan, öncesinde ve şu an kalp yetmezliği olan hastalar.
SINIF D	Son dönem kalp yetmezliği olan, devamlı inotropik ajan infüzyonuna, mekanik ventilasyon veya kalp transplantasyonuna gereksinimi olan hastalar.

Laboratuvar testleri

- Hemoglobin konsantrasyonu ve kırmızı küre sayısı azalır. Sedimentasyon hızı fibrinojen azalmasına bağlı olarak azdır(3).
- Kan gazı ve PH, ağır pulmoner venöz konjesyon durumlarında PaO2 düşer. Ağır kalp yetmezliği durumlarında alveoler ödeme bağlı hafif asidemi görülebilir(3).
- Ağır kalp yetmezliğinde idrar miktarı azalır. Albuminüri, yüksek dansiteli idrar ve mikroskopik hematüri tespit edilebilir(3).
- Hipoglisemi görülebilir(3).
- Plazma B-tip natriüretik peptidin (BNP) ana kaynağı ventriküllerdir. Bu da BNP'yi, ventrikül bozuklukları için hassas ve özgün bir belirteç haline getirmektedir. BNP'nin salınımı ile ventrikül hacim genişlemesi ve basınç yüklenmesi arasında doğru orantılı bir ilişki vardır. BNP, yüksek sol ventrikül diyastol sonu basıncının bir göstergesidir ve KKY olan

hastalardaki mortalite riskini değerlendirmede yararlıdır. BNP düzeyi ile NYHA sınıflaması arasında yakın bir korelasyon mevcuttur(3).

- Elektrokardiyografi (EKG), kalp yetmezliği hastalarında spesifik bir etiyoloji göstermemesine rağmen büyük oranda anormaldir. KKY'nin altında yatan problem konjenital kalp hastalığı ise, buna bağlı EKG değişiklikleri görülebilir. Ayrıca, eğer neden miyokarditse, voltaj düşüklüğü, ve T dalga anormallikleri EKG'de izlenebilir. Kronik sol ventrikül disfonksiyonunun göstergesi olarak sol atriyal genişleme ve sol ventrikül hipertrofisi görülebilir. Yine EKG ile KKY nedeni olabilecek akut bir taşiaritmi veya bradiaritmi varlığı saptanabilir(3).

- Telekardiyografide sistolik kalp yetmezliğinde kardiyomegali mevcuttur. Ancak diyastolik kalp yetmezliğinde kardiyomegali görülmeyebilir. Ayrıca akciğer alanlarında (Tablo 4) konjesyon bulguları gözlenir. Perivasküler ve peribronşiyal fazla miktarda sıvı toplanmasına bağlı olarak perihiler bölgede kelebek şeklinde puslu opasiteler görülebilir. İnterstisyel ödeme bağlı olarak Kerley A (hilustan yukarı doğru uzanan ince lineer çizgiler) ve Kerley B çizgileri (akciğerin periferinde kostofrenik açığa yakın horizontal lineer çizgiler) izlenir(1-3).

- Ekokardiyografi sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren kolay ve en ucuz metottur. Ayrıca ekokardiyografi ile kapak hastalıkları, sol ventrikül duvar kalınlığı, kalp odacıklarının boyutları, perikardiyal hastalık varlığı da değerlendirilebilir. KKY, genişlemiş kalp odacıkları ve/veya kapak yetmezlikleri ve/veya bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu (azalmış kısalma fraksiyonu, azalmış ejeksiyon fraksiyonu) izlenir. Ayrıca ekokardiyografi, tedaviye yanıtın takibinde de yardımcı bir tetkik olma özelliğini korumaktadır(1-3).

3.1.4. Tedavi

KKY tedavisi altta yatan nedenin ortadan kaldırılması, durumu daha da kötüleştiren enfeksiyon, aritmi, ateş gibi nedenlerin önlenmesi ve kalp yetmezliğinin kontrol edilmesi temeline dayanır. Kalp yetmezliği birden fazla ilacın kullanımı ile kontrol altına alınabilir. Bu ilaçlar pozitif inotropik ajanlar, ön-yük ve ard-yük azaltıcı ilaçlardan oluşmaktadır (2,6).

Genel yaklaşım

1. Solunum sıkıntısını azaltmaya yönelik özel sandalye veya oturma pozisyonu.
2. Eğer solunum sıkıntısı varsa %40-50 nemli oksijen.

3. Morfin sülfat (0,1-0,2 mg/kg/doz, SC, gereksinime göre her 4 saatte bir) veya fenobarbital (2-3 mg/kg/doz, PO veya İM, gereksinime göre 8 saatte bir) uygulanarak 1-2 gün sedasyon sağlanması nadiren uygulanır.

4. Düşük tuz içeren formüller ile tuz kısıtlaması ve ağır sıvı kısıtlaması süt çocuklarında uygulanmaz. Diüretik kullanımı ile bu uygulamaya gereksinim kalmamıştır. Daha büyük çocuklarda ise tuz kısıtlaması (<0,5 g/gün) ve tuzlu yiyeceklerden ve sofraya tuzundan kaçınma önerilir.

5. Hastanede yatan hastalarda günlük kilo takibi yapılması önerilir.

6. Altta yatan hipertansiyon, aritmi ve tirotoksikoz gibi nedenler tedavi edilmelidir.

İlaç tedavisi

• Diüretikler

KKY olan hastalara digitalizasyon öncesi bile olsa, uygulanan tek doz hızlı etkili diüretik sayesinde dahi bulgularda iyileşme görülebilir. Diüretikler Tablo 5'te verilmiştir(6).

Tablo 5: Diüretik ajanlar ve dozları		
Preparat	Uygulama yolu	Doz
Tiyazid grubu diüretikler		
Klortiazid (Diuril)	PO	20-40 mg/kg/gün, 2-3 defa
Hidroklortiazid (HydroDiuril)	PO	2-4 mg/kg/gün, 2-3 defa
Loop diüretikler		
Furosemid (Lasix)	IV	1 mg/kg/doz
	PO	2-3 mg/kg/gün, 2-3 defa
Etakrinik asit (Edorcin)	IV	1 mg/kg/doz
	PO	2-3 mg/kg/gün, 2-3 defa
Aldosteron antagonistleri		
Spirinolakton (Aldakton)	PO	2-3 mg/kg/gün, 2-3 defa
IV-Intravenöz, PO-peroral		

Tiyazid grubu diüretikler proksimal ve distal tübüllerde etkilidir. Akut kalp yetmezliğinde daha az kullanılırlar. Hızlı etkili diüretikler henle loopunda etkilidirler ve tedavide tercih edilen seçenektirler. Aldosteron antogonistleri KKY'nin hiperaldosteronizme bağlı kısmını tedavi etmede endikedirler. Dolaşımdaki aldosteron, diüretiklerin etkisini azaltır. Bu, tiyazid ve furosemidin etkisini gösterdiği kısmın distalindeki, sodyum ve suyun, aldosteron tarafından geri emiliminin sağlanması ile ilişkilidir. Bu yüzden aldosteron antogonistleri, diüretiklerin etkisini daha da artırır. Ayrıca, diğer diüretikler tarafından oluşturulan hipokalemiyi de önleyici etkisi vardır(6).

Diüretik tedavisi serum elektrolit dengesini ve asid-baz dengesini değiştirir. Hipokalemi aldosteron antagonistleri hariç, diğer diüretiklerin kullanımı ile ortaya çıkan bir yan etkidir.

Daha çok loop diüretikleri ile beraber görülür. Hipokalemi digoksinin toksisitesini artırır. Diüretik kullanımına bağlı olarak, hipokloremik alkaloz da görülebilir. Bundan klor iyonlarının böbreklerden kaybının sodyum iyonlarının kaybindan daha fazla olması ve bikarbonat düzeyinin artması sorumludur. Alkaloz da dijital toksisitesini artırıcı etki gösterir(4,6,7).

• **İnotropik ajanlar**

Dijital glikozidleri

En sık kullanılan dijital glikozidi digoksindir. Digoksinin KKY'deki yaşlara göre dozları Tablo 6'da verilmiştir. Kiloya göre hesaplanan total dijitalizasyon dozunun (TDD) yarısı hemen, dördte biri 6-8 saat sonra, kalan dördte biri 6-8 saat sonra olmak üzere verilerek yükleme yapıldıktan sonra son dozdan 12 saat sonra 12 saat ara ile idame tedavisi TDD'nin sekizde biri olacak şekilde ayarlanır (digoksin damla, 1mg digoksin damla=60 damla; digoksin ampul, 0.5 mg/2 ml). Intravenöz yapılacak dijitalizasyonda, TDD'nin %75'i alınır.(2,6)

Yaş	Total dijitalizasyon dozu (mg/kg)
Prematüre	0,02
Yenidoğan	0,03
İki yaş altı	0,04-0,05
İki yaş üstü	0,03-0,04

Dijitalizasyon öncesi bazal EKG alınması (ritm, PR mesafesi) ve bazal serum elektrolit düzeylerinin görülmesi önerilmektedir. EKG ritmindeki ve PR mesafesindeki değişim dijital toksisitesinin önemli bulguları olabilir. Ayrıca hipokalemi ve hiperkalsemi dijital toksisitesine neden olabilir. Dijital toksisitesi dijitalizasyondan sonraki ilk 3-5 günlük dönemde en iyi EKG monitörizasyonu ile takip edilebilir. Genellikle dijital etkisi ventrikül repolarizasyonu ile ilişkili iken, dijital toksisitesi uyarının oluşturulması ve iletilmesindeki bozukluk ile ilişkilidir. Dijital etkisi ve dijital toksisitesine bağlı EKG değişiklikleri Tablo 7'da gösterilmiştir(6).

Tablo 6'de gösterilen dozlarla digoksin toksisitesi sık görülmez. Digoksin intoksikasyonu tanısı klinik bir karardır. Hastada eğer kazara yüksek doz digoksin alma hikayesi varsa, hastada kalp dışı bulgular ortaya çıkmışsa (iştahsızlık, mide bulantısı, kusma, ishal, huzursuzluk, sersemlik, halsizlik, daha büyük çocuklarda görme problemleri), kalp yetmezliği kötüleşiyorsa, EKG bulguları varsa ve serum digoksin düzeyi yüksekse, digoksin intoksikasyonu düşünülmelidir. Eğer hastada digoksin intoksikasyonu düşünülüyorsa digoksin kesilmeli, diüretikler çok gerekli değilse kullanılmamalı, devamlı EKG monitörizasyonu

yapılmalı, glukoz potasyumsuz verilmemelidir (hipokalemi digoksin intoksikasyonunu artırır). EKG ile saptanan aritmiler varlığında ise nedene yönelik antiaritmik tedavi başlanmalıdır(6).

Tablo 7: Dijital etkisi ve dijital toksisitesine bağlı EKG değişiklikleri	
Dijital etkisi	<ul style="list-style-type: none"> •OTc'de kısalma (dijital etkisinin en erken bulgusu) •ST segment çökmesi ve T dalga amplitüdünün düşmesi •Kalp hızının yavaşlaması
Dijital toksisitesi	<ul style="list-style-type: none"> •PR mesafesinin uzaması •Sinüs bradikardisi veya sinoatriyal blok •Supraventriküler aritmiler (Çocuklarda ventriküler aritmilerden daha sık) •Ventriküler aritmiler

Diğer inotropik ajanlar

Ağır kalp yetmezliği olan süt çocuklarında, aort koarktasyonunda olduğu gibi tabloya renal disfonksiyonun da eşlik ettiği durumlarda veya postoperatif kalp yetmezliği gelişen hastalarda, etki süresi kısa, hızlı etkili katekolaminler digoksin yerine tercih edilirler(6). Bu ilaçların dozları Tablo 8'de gösterildi.

Tablo 8: Katekolaminlerin önerilen başlangıç dozları		
İlaç	Veriliş yolu ve dozu	Yan etkiler
Epinefrin(adrenalin)	IV 0,1-1µg/kg/dk	Hipertansiyon, aritmiler
İsoproterenol(isuprel)	IV 0,1-0,5µg/kg/dk	Periferel ve pulmoner vazodilatasyon
Dobutamin(dobutrex)	IV 5-8 µg/kg/dk	Hafif taşikardi ve vazodilatasyon, aritmi
Dopamin(intropin)	IV 5-10 µg/kg/dk	Taşikardi, aritmiler, hipertansiyon, veya hipotansiyon
Doz ile ilişkili kardiyovasküler etkiler (µg/kg/dk)		
Renal vazodilatasyon: 2-5, İnotropik: 5-8, Taşikardi:>8, Hafif vazokonstriksiyon.: >10, Vazokonstriksiyon: 15-20		
IV:İntravenöz		

• Ard-yük azaltıcı ajanlar

Ard yük azaltıcı ajanlar, etki ettikleri yere göre üç sınıfa ayrılırlar (Tablo 9).

1. Arterioller vazodilatörler: Arterioller yatağı etkileyerek, ard-yükü azaltır ve kalp debisini artırırlar. Hidralazin en sık kullanılan arterioller vazodilatör olup, baroreseptör refleksi aktive ederek refleks taşikardiye neden olur. Bu nedenle sıklıkla propranolol ile birlikte verilir(6).

2. Venodilatörler: Nitrogliserin ve isosorbid dinitrat gibi ajanlar sistemik venlerde dilatasyona neden olurlar ve pulmoner kanın sistemik venlere yönlendiğini, sonuç olarak da pulmoner bulguların azalmasını sağlarlar. Daha çok pulmoner konjesyona ait bulguları ön planda olan hastalarda tercih edilirler(6).

3. Dengeli vazodilatörler: Bu grupta anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (kaptopril, enalapril), nitroprussid ve prazosin vardır. Bu ajanlar hem arterioller hem de venöz yatak üzerinde etkilidirler. Nitroprussid daha çok pulmoner hipertansiyonu olan postoperatif hastalarda veya pulmoner arter basıncının operasyon sonrası dönemde yükseldiği hastalarda kullanılır. Nitroprussid sıklıkla dopamin veya dobutamin ile birlikte kullanılır. Kan basıncının devamlı izlenmesi şarttır. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri sistemik vasküler direnci, anjiyotensin II oluşumunu engelleyerek ve bradikinin oluşumunu destekleyerek düşürürler. Postsinaptik alfa - adrenerjik blokör olan prazosin hidralazine göre daha az yan etkiye sahiptir(6).

Tablo 9: Vazodilatör ilaçlar ve dozları		
İlaç	Veriliş yolu ve dozu	Açıklama
Hidralazin	IV 1,5 µg/kg/dk, veya 0,1-0,2mg/kg/doz, her 4-6 saatte(her 6 saatte maksimum 2mg/kg) PO 0,75-3,0 mg/kg/gün, 2-4 x(maksimum 200mg/gün)	Taşikardiye neden olabilir. Propranolol ile birlikte kullanılabilir. Gastrointestinal bulgulara, nötropeniye ve lupus benzeri tabloya neden olabilir. Mortaliteyi arttırdığından günümüzde kullanılmamaktadır.
Nitrogliserin	IV 0,5-2 µg/kg/dk (Max. 6 µg/kg/dk)	Düşük dozdan başlanıp, etkiye göre doz ayarlanır.
Kaptopril	PO yenidoğan: 0,1-0,4 mg/kg/doz, 1-4 defa Süt çocuğu: 0,5-6,0 mg/kg/gün, 1-4 defa Çocuk:12,5 mg/doz,1-2 defa	Hipotansiyon, fenalık hissi, nötropeni ve proteinüriye neden olabilir Renal disfonksiyonu olan hastalarda doz düşürülmelidir.
Enalapril	PO 0,1mg/kg, 1-2x	Hastalarda hipotansiyon, fenalık hissi veya senkopa neden olabilir
Nitroprussid	IV 0,5-8 µg/kg/dk	Tiosiyamid veya siyanad toksitesine (halsizlik, mide bulantısı, oryantasyon bozukluğu), hepatik disfonksiyona veya ışık hassasiyetine neden olabilir.
Prozosin	PO, İlk doz 5 µg/kg, sonra 25-150 µg/kg/güne arttırılır,4 x	Hidralazine göre daha az yan etkiye sahiptir. Ortostatik hipotansiyon gelişebilir.
IV: İntravenöz PO: Peroral		

Cerrahi tedavi:

Eğer yukardaki ilaç tedavilerine rağmen, birkaç hafta veya ay içerisinde, konjestif kalp yetmezliği kontrol altına alınamaz ise ve altta yatan yapısal bir kalp hastalığı var ise, bu kalp hastalığının yardımcı veya tam düzeltici cerrahi işlemler ile kontrol altına alınması gerekir(2,6).

3.2. KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİNE YOL AÇAN SOLDAN SAĞA ŞANTLI LEZYONLAR

3.2.1. VENTRİKÜLER VE ARTERİYEL SEVİYEDE BÜYÜK HACİMLİ SOLDAN SAĞA ŞANTLI LEZYONLAR

Fizyolojik değişiklikler temel olarak defektin büyüklüğüne ve sistemik ve pulmoner vasküler dirençteki postnatal değişikliklere bağlıdır. Fötal dönemde ventrikül ve arteriyel seviyedeki büyük defektlerin fizyolojik bir önemi yoktur. Bunun sebebi fütüsteki yüksek pulmoner vasküler dirençtir. Doğumdan sonra pulmoner direncin düşmesi ve sistemik direncin artması ile soldan sağa şant artar. Normalde pulmoner direnç 2 hafta içinde erişkin düzeyine düşerken büyük şant varlığında 1-3 aylık olana kadar gecikebilir. Belirgin volüm artışı ile pulmoner venöz hipertansiyon gelişir, sol ve sağ ventrikül (RV)dilatasyonu oluşur. Sol atriyum (LA) ve sol ventrikül (LV) ile pulmoner dolaşımdaki distansiyon hava yollarını bozabilir (atelektazi veya obstrüktif amfizem gibi). Ek olarak sol atriyum dilatasyonu ile atriyal düzeyde foramen ovalenin flapı açılarak soldan sağa şant oluşur ve sistemik dolaşım azalır. Soldan sağa şantın miktarı kan viskozitesi ile de ilişkilidir. İlk 3 ayda ki Hb düşüklüğü pulmoner vasküler dirençteki düşmeyi fazlalaştırarak soldan sağa şantı artırır(8).

Soldan sağa şant sağ ventrikül düzeyinde izovolümik kontraksiyon sırasında olur, izovolümik relaksasyon sırasında ise geçici süre sağdan sola şant görülebilir(8).

Ventriküler seviyedeki soldan sağa şantın aksine arteriyel seviyedeki dengeli şantlarda basınç-volüm ilişkisi terstir. Büyük soldan sağa şantlarda (arteriyel düzeyde: PDA, Aortikopulmoner pencere gibi) LV yükünde daha büyük artış olur. Ayrıca aortadan geri kaçışa yol açan lezyonlar sonucu diyastolik kan basıncı düşüktür, bu da koroner dolaşımı bozabilir ve miyokard performansını düşürür(8).

Büyük hacimli soldan sağa şantlarda birçok kompanzatuvar mekanizmalar devreye girer: sempatikoadrenal aktivite artar (kalp hızı artar, periferel vazokonstriksiyon oluşur ve terleme artar). 2,3-DPG konsantrasyonu artarak dokulara oksijen dağılımını artırır. Ancak bazı adaptif

mekanizmalar maladaptif sonuçlara yol açabilir. Mesela sempatik aktivite artışı oksijen ihtiyacını artırır, enerji ihtiyacı artar ve büyüme yavaşlar. Büyük hacimli soldan sağa şanlı hastalarda metabolizmanın artmış olduğu gösterilmiştir(8).

KÜÇÜK VE ORTA DEFEKTLER (Düşük vasküler dirençli)

Beş mm'den küçük defektler sol ventrikülden sağ ventriküle kısıtlı geçişi düşündürür. Sonuçta soldan sağa şant çok az olduğu için LV-RV basınç farkı yüksektir, pulmoner arter ve RV basınçları normaldir. Bu durumda pulmoner vasküler rezistans normaldir ve solunum yollarında bozukluk görülmez. Ventriküler seviyede şant özellikle ventriküler ejeksiyon fazında olur, ayrıca izovolümik fazda da bir miktar soldan sağa şant olabilir. Küçük lezyonlarda hiçbir dönemde sağdan sola şant oluşmaz(8).

Orta defektlerde düşük pulmoner vasküler rezistans varlığında orta derecede değişiklikler beklenir. Belli şartlarda soldan sağa şant bulguları tesbit edilebilir: RV ve pulmoner arter basınç ve dirençleri düşük olması nedeniyle LA ve LV'de volüm yüklenmesi olabilir. Atrioventriküler septal defekt (AVSD)'lilerde olduğu gibi nadiren şant sol ventrikülden sağ atriya olabilir (obligatuar şant) (8).

3.2.1.1. VSD

Ventriküler septal defekt (VSD) çocuklarda görülen en sık kardiyak anomalidir. Bu anomalinin bulguları asemptomatik bir çocuktaki üfürümden, ağır konjestif kalp yetmezliğine (KKY) kadar geniş yelpazede olabilir. İzole kardiyak konjenital malformasyon olabileceği gibi daha kompleks kardiyak malformasyonların bir parçası olarak da görülebilir(9).

İzole VSD çocuk kardiyojisi kliniklerinde izlenen hastaların yaklaşık %20'sini teşkil eder. 56109 yenidoğan bebekte yapılan prospektif bir çalışmada konjenital kalp hastalığı insidansı %8,14 bulunmuş. Bunlarında %29'unda VSD tesbit edilmiş.

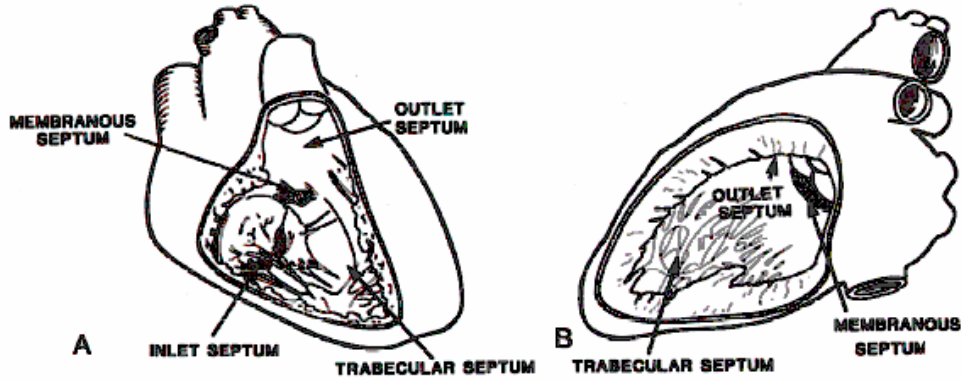
İntakt interventriküler septum (İVS) kompleks, düz olmayan, helikal yapıdadır ve sağ ventrikülden bakışa göre 4 bölgede (şekil 1) incelenir(9):

1 – İnlet septum: Çoğunluğu düz duvarlı, triküspit kapağın leafletlerinin septal bağlantısından triküspit valv tensör apparatusunun distal bağlantısına kadar uzanır.

2 – Trabeküler müsküler septum: Bu da kendi içinde 3 bölgeye ayrılır: apikal trabeküler, kaba trabeküllü, apikal iyi trabeküllü septum.

3 – İfundibüler veya outlet septum

4 – Membranöz septum: Outlet septum ile kaba trabeküllü septum arasında kalan küçük septum parçası.



Şekil 1. A) RV'den İVS'ye bakış B) LV'den İVS'ye bakış

Klinik:

Ventrikül seviyesinde soldan sağa şant varlığında 3 tip hemodinamik değişiklik beklenir:

- 1 - Sol ventrikül volüm yüklenmesi
- 2 - Artmış pulmoner dolaşım
- 3 – Sistemik kardiyak debinin azalması

Pulmoner dolaşımın yeniden düzenlenmesi sonucunda bazı kompanzatuvar mekanizmalar devreye girer: katekolaminler artar, sempatik sinir sistemi aktive olur ve sistemik vasküler direnç artar. Renal kan akımı azalması ile Renin-Angiotensin sistemi aktive olur ve su-tuz tutulumu uyarılır. Tüm bunlar da sistemik ve pulmoner venöz basıncı artırarak pulmoner interstisyel ve sistemik ödeme yol açar (8,9).

Teşhis:

Öykü: Küçük VSD'li hastalar asemptomatiktir ve büyüme ve gelişmeleri normaldir. Orta ve büyük VSD'li olgularda büyüme gelişme geriliği, egzersiz intoleransı, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları ve kalp yetmezliği bulguları vardır. Pulmoner hipertansiyon geliştikten sonra siyanoz ortaya çıkar (10).

Fizik Muayene: Küçük VSD'li infantlarda büyüme ve gelişme normal olup olgular asiyantiktir. Geniş VSD'li infantlarda hayatın 2-3. ayından önce büyüme- gelişme geriliği ve konjestif kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkar. Eisenmenger sendromu gelişenlerde siyanoz ve çomak parmak ortaya çıkar. Geniş defektli olgularda sol sternal alt kenarda sistolik

thrill ve prekordiyal bölgede hiperaktivite saptanır. Pulmoner hipertansiyonun gelişmesiyle S2' de sertleşme olur. Sol sternal alt kenarda 2-5/6. derece sistolik üfürüm duyulur. Geniş ve orta büyüklükteki defektlerde apikal diyastolik rumble duyulabilir. İnfundibüler VSD'li olgularda erken diyastolik dekresendo tarzında üfürüm duyulması gelişen aort yetmezliğini gösterir (10).

EKG: Hemodinamik bozukluğun derecesi ile ilişkili değişiklikler vardır. Küçük VSD'lilerde genellikle normaldir. Bazen sağ prekordiyal derivasyonlarda normalden derin S olabilir. Orta büyüklükteki defektlerde genellikle LV hipertrofisi bulguları vardır. Büyük defektlerde mid-prekordial derivasyonlarda büyük, ekofazik voltaj kayıtları (Katz-Wachtel fenomeni) şeklinde kombine sağ-sol ventrikül hipertrofisi bulguları vardır(9,11,12).

Tele: Radyografik bulgular spesifik değildir ancak soldan sağa şantın büyüklüğü ile ilgili bilgi verir. Küçük defektlerde tele genellikle normaldir. Pulmoner damarsal yapılar biraz belirginleşebilir. Orta defektlerde hafif kardiyomegali ve LV konturunda belirginleşme olur. Pulmoner hipertansiyon varsa RV konturunda belirgindir. Büyük defektlerde tüm boşlukların silüetlerinin genişlemesine bağlı kalp büyüklüğü görülür. Pulmoner damarlar genişlemiştir ve sıklıkla interstisiyel ödem görülür(9,11,12).

Ekokardiografi: 1970'lerin ortasından itibaren iki boyutlu ekonun klinik kullanıma girmesi ile VSD teşhisinde yaygın biçimde kullanılmaya başlandı. Bir çok çalışmada iki boyutlu eko ile ölçülen VSD boyutlarının gerçek boyutlardan daha küçük olduğu gösterilmiş. Günümüzde VSD terminolojisi morfolojik kriterler kadar eko kriterlerine de dayanmaktadır. VSD'li bir çocuk iki boyutlu eko ile incelenirken tüm pencereler kullanılarak tam bir segmental inceleme yapılmalıdır(9).

Katater: Anatomi hakkında şüpheler varsa ve/veya pulmoner hipertansiyon düşünülüyorsa katater planlanır. Bir çok merkez katater uygulamadan hastayı cerrahiye vermektedir. Katater sırasında tam bir sağ kalp kataterizasyonu uygulanmalıdır: pulmoner arter, sağ ventrikül, sağ atriyum ve wedge basınçları ile oksijen saturasyonları (VCS ve VCI dahil) ölçülmelidir. Katater sırasında devamlı femoral arter basıncı monitörize edilmelidir. Ayrıca sol kalp kataterizasyonu ve ventrikülografi de yapılmalıdır. Sağ ventrikülografi ve pulmoner arteriografi gerekebilir. Outlet lezyonlarda aort kökü enjeksiyonu AVP ve aort yetmezliği yönünden mutlaka yapılmalıdır. PDA açısından aortagrafi gereklidir(9,11,12).

Tedavi:

VSD'si olan infantlar KKY ve ilave lezyonlar yönünden dikkatli bir biçimde incelenmelidir. İlk 6 ay içerisinde sık takip edilmelidir. Bir çok küçük defekt kendiliğinden kapanır, defekti kapanmayan 2 yaşından büyük çocuklar LV çıkım yolu obstrüksiyonu ve aort

yetmezliği yönünden 2 yılda bir eko ile takip edilmeli ve bakteriyel endokardit profilaksisi hatırlatılmalıdır. KKY olan infantlar invaziv veya non-invaziv yöntemlerle anatomik değerdendirmeye tabi tutulmalıdır. Eğer KKY medikal tedaviye cevap vermiyorsa cerrahi tedavi planlanmalıdır. Eğer pulmoner arter direnci yüksek ise, 1-2 yaş içinde cerrahi müdahale yapılmalıdır. Pulmoner direnç artmamış olsa bile soldan sağa şantı belirgin olanlara da 2-5 yaşlarında cerrahi müdahale önerilmelidir (9,11,12).

Tablo 10: VSD'lilerde cerrahi tedavi endikasyonları

YAŞ	ENDİKASYONLAR
6 aydan küçük	Tedaviye cevap vermeyen konjestif kalp yetmezliği
6-24 ay arası	Pulmoner hipertansiyon veya semptom bulunması
24 aydan sonra	Qp/Qs > 2/1
KONTRENDİKASYONLAR	
Kesin	Rp/Rs > 1/1
Relatif	Rp/Rs > 0,75/1

3.2.1.2. PATENT DUKTUS ARTERİOSUS

Duktus arteriosus 6. aortik ark çiftinin distal bölümünden gelişir ve Pulmoner arter (PA) ile inen aorta (DAo) arasında bağlantıyı sağlar. Sol, sağ veya her iki duktus da devam edebilir. Bunların lokalizasyonları, aorta ile bağlantıları veya PA'e uzanan ana dalları aortik arkın gelişimi ile ilişkilidir(13)

İzole PDA 2500 ile 5000 canlı doğumda bir görülür. Konjenital kalp hastalıklarının %9-12 sini oluşturur. Birçok seride kız/erkek oranı 2:1 dir. PDA diğer tüm konjenital kalp hastalıkları ile birlikte bulunabilir ve mevcut yapısal defekt hastadaki soldan sağa şantın miktarı ile uyumlu değilse PDA akla gelmelidir(13).

Fötüsde düşük oksijen seviyesi ve yüksek prostaglandin (PG) düzeyleri hakimdir. Bunların her ikisi de duktusun devamlılığını sağlar. Yüksek PG düzeylerinin sebebi plesentadan fazla salgılanmasının yanısıra metabolize olduğu AC lere dolaşımın çok az olmasıdır. Doğumda plesenta ile fötal bağlantı kesilir, ayrıca akciğerler ekspanse olarak dolaşımı artar. Beraberinde kandaki oksijen basıncı artar. Yüksek oksijen basıncı ve azalmış PG seviyeleri hem longitüdinal hem de sirküler düz kasların kasılmalarına yol açar. Bu durumda duktusun boyu kısalır, duvar kalınlaşır ve lümen oblitere olur. Duktusun tipik şekli

obliterasyonun pulmoner uçtan başladığını düşündürmektedir. Duktusun fonksiyonel obliterasyonu doğumdan sonraki ilk 15 saat içinde olmaktadır. Daha sonra endotelin katlanması ve subintimal nekroz gelişmesi ile fibrozis başlar, skar oluşumu ile de duktusun kalıcı iyileşmesi tamamlanır(13).

Duktusun açık kalmasına yol açan tüm faktörler gösterilememiştir, ayrıca bunda etkili olduğu gösterilen faktörlerinde etki mekanizmaları tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu etkenler arasında prematürite, hipoksi, enfeksiyon, genetik ve çevresel faktörler sayılabilir(13).

Normal fetal sirkülasyonda akciğerler PA'lere gelen kanın %5-8'ini alır. Sistemik sirkülasyonun %55-60'ı duktus yolu ile sağdan sola şant yapar. Sonuçta duktus arteriosus ana PA ve DAo kadar geniş bir yapıdır. Doğumda ilk birkaç nefes ile akciğerler ekspansive olur ve pulmoner vasküler direnç düşer. Böylece PA'deki kan akciğerlere gitmeye başlar ve duktus kapanmaya başlar. Normalde duktus fonksiyonel kapanmasını doğumdan sonraki ilk 10-18 saat içinde gerçekleştirir. Pulmoner direnç sistemik direncin altına düşünce aortadan PA'e duktus yolu ile soldan sağa şant olur. Yapısal kapanma 15-21.günlerde olur. Üç aydan sonra kapanmamış duktuslar anormal kabul edilir. Normal pulmoner direnç varlığında şant hem sistol hem de diyastolde olur. Normal dolaşımında satüre aort kanı duktus yolu ile sağ ventrikülden PA'e gelen sistemik venöz kan ile karışarak akciğerlere, oradan da pulmoner venler ile sol atriyum, sol ventrikül ve aortaya geri gelir. Bu da LA ve LV'de volüm yüklenmesine yol açar. Volüm yüklenmesi çok yüksek değilse PA basıncında değişiklik görülmez, sağ ventrikül yükü artmaz. LA ve LV dilate olur, daha sonra LV hipertrofisi görülür. LV stroke volümünün artması ve aortadan PA'e kaçış sonucu aortada geniş nabız basıncı ortaya çıkar. Nabız basıncındaki artış duktusdaki kan akımı ile doğru orantılıdır. PDA varlığında bir kısım volüm akciğerlerde resirküle edildiğinden AC kompliansı azalır. Akciğerlerdeki volüm yüklenmesi PDA kliniğinin pek çoğundan sorumludur. Artmış akıma bağlı olarak vasküler yatakdaki değişim kaçınılmazdır. Akımın miktarı duktusun şekli ve ebadı ile ilişkili olduğu gibi sistemik ve pulmoner direnç miktarlarına da bağlıdır. Duktusun yol açtığı fazla akımın değerlendirmesinde pulmoner direnç ana belirleyicidir (13).

Klinik:

PDA'nın tipik bir öyküsü yoktur. Semptomlar kişiye göre değişen anatomi ve fizyolojiye bağlıdır. Hastaların büyük bir kısmı FM sırasında üfürüm duyulması ile teşhis edilir, ancak kalp ile ilgili şikayetleri yoktur. Klasik FM bulguları tanı koydurucudur. PDA'nın tipik bulgusu devamlı veya mekanik bir üfürümdür. Üfürüm S1'den hemen sonra başlar, S2'de en şiddetli seviyededir, diyastol boyunca giderek azalır. Genellikle 3-

6/6.derecedendir ve sol 1-2. interkostal aralıkta en iyi duyulur. Lokal veya suprasternal, akciğerler, sternum solu boyunca yayılabilir. Sternumda aşağı doğru indikçe diyastolik komponent duyulmaz olur ve sadece sistolik üfürüm duyulur. Bu durum özellikle küçük infantlar için geçerlidir. Devamlı üfürüm sıklıkla birçok başka klinik bulgularla beraberdir. Sıklıkla LV-lift palpe edilir. S2 serttir, sabit çift olabilir. Klik duyulabilir, periferal nabızlar belirgindir. Pulmoner direncin artması önce diyastolik komponentin duyulmasını önler, direnç daha da artarsa sistolik komponent de duyulmayabilir. RV basıncı arttıkça nabız basıncı daralır, S2 gürültülü ve tek duyulur. Eğer pulmoner direnç sistemik direnci geçerse sağdan sola şant gelişir ve diferansiyel siyanoz ortaya çıkar. Klinik bulgulardaki farklılıklar duktusun şekli ve büyüklüğü, pulmoner basınç ve direnç, hastanın yaşı ile yakından ilgilidir (13,14)

Teşhis:

EKG: Şant fazla ise LA dilatasyonu ve LVH bulguları görülür (13,14).

Tele: Şant fazla ise LA ve LV büyümesi ile ilgili görüntüler ortaya çıkar (13,14).

Eko: Duktusun PA'e bağlandığı bölge iki boyutlu ekoda iyice araştırılırsa sesi duyulamayan duktuslar bile görülebilir. Ekokardiyografik incelemenin esas amacı duktusun tipik bulguları olduğu zaman birlikte bulunabilecek intrakardiyak anomalileri ekarte etmektir(13,14).

Kataterizasyon: Genellikle PDA FM, tele ve EKG incelemeleri ile teşhis edilir. Şüphe varsa eko ile araştırılır. Eğer eko ile yeterli inceleme yapılamamışsa ve atipik bulgular da varsa kesin teşhis için kataterizasyon planlanır. PDA'nın şekli ve lokalizasyonunu tam göstermek için selektif anjio yapılmalıdır. En iyi görüntü tam lateral pozisyonda elde edilir (13,14).

Komplikasyonlar:

1- Konjestif kalp yetmezliği: Genellikle küçük infantlarda büyük PDA varsa veya büyüklerde uzun süreli volüm yüklenmesine bağlı gelişen LA ve LV değişimlerine bağlıdır. Büyüklerde KKY sıklıkla atriyal flutter veya fibrilasyon ile beraberdir. Yetmezlik başlangıçta sol yetmezlik şeklinde ve pulmoner konjesyon ile seyreder. Daha sonra volüm yüklenmesi ile pulmoner basınç artar ve sağ yetmezlik sonucu hepatomegali, hatta periferal ödem gelişebilir. PDA düzeltilince konjestif yetmezlik de düzelir (13).

2- Endokardit: Çok nadirdir. Endokardit riski yüzünden küçük PDA'lar bile tamir edilmelidir. Düzeltilmemiş PDA'larda endokardit profilaksisi uygulanmalıdır. Profilaksi tedaviden sonra da en az 1 yıl daha devam etmelidir(13).

3- Anevrizma: Çok küçük infanlarda ya da çok yaşlılarda görülen nadir bir komplikasyondur. Cerrahi tedavi sonrası da gelişebilir. Spontan gelişenler mediastinal kitle gibi tablo oluştururlar. Tanı anjio ile konur (13)

4- Pulmoner vasküler hastalık: Çoğu vakalar duktus sonucu olmayıp doğuştan beri PDA'ya eşlik eden bir durumdur. Ancak erişkin yaşlarda soldan sağa şanta bağlı direnç gelişerek şantın tersine döndüğünün bildirildiği vakalar olmuştur. Bu da tüm PDA'ların kapatılması gerekliliğinin bir göstergesidir (13).

5- PDA'nın kötü etkilediği lezyonlar: PDA ile soldan sağa şant artarak pulmoner dolaşım yüklenir. Buna en tipik lezyon VSD'dir. Diğer şanlı lezyonlar arasında atriyal septal defekt (ASD), AVSD ve bunların kombinasyonları sayılabilir. Hemodinamik ve semptomatik olarak PDA'nın kötü etkilediği diğer lezyonlar ise sol ventrikül giriş ve çıkım yolu darlıklarına yol açan lezyonlardır. Bu tip tablolarda duktus öncelikli olarak kapatılarak esas patolojinin tedavisi için süre kazanılır (13).

Tedavi:

Medikal tedavi: Genellikle PDA vakaları asemptomatiktir, tesadüfen üfürümleri tesbit edilir ve akut tedaviye ihtiyaç yoktur. Ancak bu hastalar duktus kapatılana kadar endokardit profilaksisi almalıdır. Konjestif kalp yetmezliği bulguları olan infantlar genellikle digoksin ve diüretik tedavisine cevap verirler. Cerrahi olmayan kapama metodlarının uygulanabileceği yaşa kadar bu şekilde takip edilebilirler. Erken infantil dönemde tıbbi tedaviye cevap alınmaz ise cerrahiye verilirler (13).

Cerrahi tedavi: Asemptomatik PDA'lı vakalar genellikle 4-5 yaşlarında elektif cerrahi alınır. Bazı merkezler KKY tesbit edilen herhangi bir yaşta veya 12 aydan sonra herhangi bir zamanda cerrahi tedavi önermektedir (13).

PDA'nın katater yolu ile kapatılması: İlk kez Werner Porstmann cerrahi olmayan kapamayı denedi. William Rashkind daha değişik ve küçük cihazlar ve sistemler geliştirdi. Bazı modifikasyonlar yapılarak Rashkind yöntemi 1981 yılında uygulanmaya başlandı. O zamandan beri değişik isimlerde cihazlar katater yolu ile PDA kapatılmasında başarı ile kullanılmaktadır. Yakın bir gelecekte küçük çocuklar için de uygun teknik ve cihazlarla cerrahi metod tarihe karışacak gibi görülmektedir (13).

3.2.2. ATRİYAL SEVİYEDE SOLDAN SAĞA ŞANTLAR

Ventriküler ve arteriyel seviyedeki şantların aksine atriyal seviyedeki soldan sağa şantlarda kliniği defektin büyüklüğünden çok sağ ve sol ventrikülün kompliyansları belirler.

Kan akımının yönü kardiyak siklus sırasındaki atriyal basınçlara bağlıdır. Fötüste atriyal bağlantı kan akımının normal foramen ovale akışına göredir: yani vena kava superior kanı triküspit kapaktan geçerken daha oksijene plesental kanı taşıyan vena kava inferior kanı foramen ovale yolu ile kalbin sol tarafına aktarılır. Pulmoner vasküler direncin düşmesi ile RV daha kompliyanslı hale gelir ve soldan sağa şant yavaş yavaş artar. Atriyal seviyedeki soldan sağa şanta bağlı KKY gelişmesi nadirdir. Defekt çok büyük olsa bile bazı istisnalar dışında pulmoner arter basıncı düşüktür. Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi (PAPVDA) varlığında da volüm yüklenmesinin fizyolojik etkileri yukarıdakinden farklı değildir (8,15).

ASD

Atriyal septumun konjenital defektleri sıklıdır. ASD tek veya diğerkonjenital kardiyak anomalilerle birlikte olabilir. Büyüklüğü çok farklı olabilir. Fonksiyonel etkileri defektin büyüklüğü, anatomik lokalizasyonu ve başkakarđiyak anomalilerin varlığına göre değışir(15).

Anatomi:

a – Valve-kompetant patent foramen ovale (PFO): Sağlıklı erişkinlerin % 30’unda eko ile gösterilen ancak valve bulunan defekt tesbit edilmiştir. Bunlar ASD olarak kabul edilmez (15).

b – Valve-inkompetant PFO: En küçük ASD’lerdir. Konjenital veya akkız (sağ veya sol atriyumı büyüten sebeplerden dolayı) olabilir(15).

c – Fossa ovalis defektleri (Sekundum ASD): Bu defektlerin büyüklükleri çok farklı olabilir. Ayrıca birden fazla olabilirler. Vena kava inferior (VCI) gelen kan sağdan sola geçerek şant yapmaya eğilimlidir(15).

d – Sinüs venosus defektleri (High venozum ASD): Bu defektler atriyal septumun vena kava superior (VCS) orifisine komşu bölgesindeki defektlerdir. Sağ üst ve orta lob pulmoner venleri genellikle VCS – sağ atriyum (RA) bileşkesine açıldığı için bu defektlerde PAPVDA’ de bulunur(15).

e – Koroner sinüs defekti: Koroner sinüs ile sol atriyum (LA) arasındaki duvarın ya tam ya da kısmen olmaması ile karakterizedir. Birçok vakada persistant sol superior vena kava olaya eşlik eder(15).

Fizyoloji:

Küçük Defektler: Bu defektler pulmoner-sistemik kan akımı oranının (Q_p/Q_s) ikiden küçük olduğu defektlerdir. Kardiyak hemodinamide belirgin değışimlere yol açmaz (8,15).

Orta - büyük defektler: Qp/Qs ikiden büyük ise defekt orta - büyük kabul edilir. Doğumdan hemen sonra sağ ve sol ventriküllerin kompliyansları eşittir, bu yüzden büyük defekt varlığında bile yenidoğan (YD) döneminde belirgin şant yoktur. Ancak pulmoner vasküler direnç düştükçe soldan sağa şant giderek artar. Yaş ilerledikçe LV kompliyansı azalmaya başlar, bu da soldan sağa şantı iyice artırır(8,15).

Klinik: Küçük ASD'lilerde özel bir tedavi gerekmeden klinik seyir mükemmeldir. Orta ve büyük izole sekundum ASD infant ve çocukluk döneminde belirgin semptomlara yol açmaz. Nadiren KKY gelişebilir. Soldan sağa şantı belirgin olanlarda atriyal kökenli aritmi riski yüksektir. Ancak bu risk 30 yaş üzerinde belirginleşmektedir. ASD'lilerde pulmoner vasküler hastalık gelişebilir. Bu komplikasyon çocukluk ve adolesan dönemde nadirdir, yaş ilerledikçe olabilir. ASD'li hastalarda bakteriyel endokardit görülmesi çok nadir olduğundan profilaksi önerilmez(15).

Teşhis:

Öykü: ASD'li infant ve çocuklar genellikle asemptomatiktir (10).

Fizik Muayene: Sağlıklı çocuklara göre ASD'li hastaların vücut yapısı daha narindir. Genellikle vücut ağırlıklıkları 10.persentilin altındadır. Büyük infant ve çocuklarda ikinci kalp sesinde sabit, geniş bir çiftleşme ve 2-3. derece sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Geniş sol-sağ şantı olan olgularda yukardaki bulgulara ek olarak göreceli triküspit darlığına bağlı sol sternal alt köşede mid-diyastolik rumble duyulabilir. Küçük infantlarda defekt büyük bile olsa tipik dinleme bulgusu yoktur(10).

EKG: Genellikle sinüs ritmi bulunur. P dalgaları da genellikle normaldir. QRS kompleksi sıklıkla rSr' veya rsR' paterni gösterir ve bu hafif iletim gecikmesini gösterir. Frontal planda QRS aksı +95 ile +135 derece arasındadır. Eğer sol aks varsa AVSD düşünülür(15).

Tele: Belirgin soldan sağa şantlı ASD'lilerde genellikle kardiyak genişleme ve pulmoner damarlanmada artış vardır. Sağ atriyal ve sağ ventriküler büyüme genellikle bulunur(15).

Eko: M-mode incelemede RV genişlemesi ve İVS'nin paradoksik hareketi görülür. İki boyutlu görüntüleme ile tüm ASD tipleri non-invaziv şekilde görülebilir. Birçok defektin gösterilmesinde subkostal pencere en uygun yaklaşımdır. Sinus venosuz tipi defektlerde suprasternal yaklaşım uygun olabilir. Pulse Doppler eko ile pulmoner-sistemik kan akımı hesaplaması yapılabilir. Renkli Doppler ile de yeterli bulgular tesbit edilir, özellikle de pulmoner venlerin akımı takip edilebilir(15).

Kataterizasyon: Non-invaziv yöntemlerle ASD yeterince gösterilmiş ve ilave patoloji varlığından şüphelenilmiyor ise katater yapmaya gerek yoktur. Eğer pulmoner vasküler hastalıktan şüphe ediliyorsa pulmoner direnci hesaplamak için katater gereklidir. Katater sırasında VCS oksijenine göre atriyum oksijeni bir ölçümde %10, iki ölçümde %5'in üzerinde artış gösteriyorsa atriyal seviyede soldan sağa şant var demektir. ASD olmadan benzer tabloya yol açabilen diğer durumlar: TY ile birlikte VSD bulunması, parsiyel anormal venöz dönüş anomalisi ve sol ventrikül-sağ atriyum ilişkisi. Katater sırasında ASD'yi direkt görüntülemek için sağ üst pulmoner ven ağzına dört boşluk pozisyonunda enjeksiyon yapmak en uygun yoldur (15).

Tedavi:

Belirgin soldan sağa şantı olan sekundum ASD'ler çocukluk çağında kapatılmalıdır. PFO veya küçük sekundum ASD'liler genellikle iyi seyirlidir ve kapatılmaları çok tartışmalıdır. Günümüzde birçok merkez transkatater yol ile ASD kapatmayı cerrahi kapatmaya bir alternatif olarak tercih etmektedir. Komplike olmamış sekundum ASD'lilerde cerrahinin sonuçları iyidir. Birçok yayınlanmış seride mortalite %2'den düşüktür. Çocuklarda yapılan cerrahi müdahale sonrası hayat beklentisi normale gelmektedir. Orta-büyük defektli hastalar eğer cerrahi tedavi olmamışlarsa genellikle üçüncü dekada kadar iyi seyrederler, daha sonra semptomatik olurlar (15).

3.3. KKY TEŞHİSİNDE EKOKARDİYOĞRAFİ KULLANIMI

Ekokardiyografi (Eko) kardiyovasküler sistemin yapısal, fonksiyonel ve hemodinamik durumunu değerlendirebilmek amacı ile yüksek frekanslı ses dalgaları (2-7,5 MHz) kullanır. 1954 yılında İsveç'te Edler ve Hertz ultrason ile özellikle mitral kapağa ait ilk kayıtları gerçekleştirdiler. Amerika Birleşik Devletleri'nde Joyner ve Reid Pensilvanya üniversitesinde 1960'ların başında kalp muayenesinde ultrasonu kullanmaya başlamışlar. İki boyutlu inceleme 1970'lerin ortalarında, Doppler eko ise 1970'lerin sonlarında kullanıma girmiştir. Böylece eko sadece görüntüleme işleminden öteye giderek hemodinamik değerlendirme tekniği olarak da kabul edildi.

Diyagnostik ultrasonografi en az 2 MHz frekansa ihtiyaç duyar, ses frekansı arttıkça ses dalgasının vücut içinde ilerleyebildiği mesafe azalır. Ancak görüntü rezolüsyonu frekans arttıkça iyileşmektedir. Eko ile kalbin 2 boyutlu, M-mode ve Doppler tekniği ile görüntülenmesi sağlanır.

İki boyutlu ve M-mode inceleme

Eko incelemesi transtorasik dört standart pencere (parasternal, apikal, substernal ve suprasternal) ile başlar. Bu pencerelerde kalbin kısa ve uzun ekseninde çok sayıda görüntü incelenir. Uzun eksen kalbin tabanından apekse sagittal veya koronal kesiti, kısa eksen ise uzun eksene dik olan kesiti tanımlar. Kalbin morfolojik ve fonksiyonel durumu iki boyutlu eko ile incelenir. Kalbin kantitatif çap, alan, hacim gibi ölçümleri iki boyutlu veya iki boyutlu yardımı ile sağlanan M-mode görüntülerden ölçülür.

Doppler inceleme

Doppler etkisi Avusturya'lı fizikçi Christian Doppler tarafından 1842 yılında tariflendi. Doppler etkisine göre gözlemci ses kaynağına doğru yaklaştıkça sesin frekansı artar, uzaklaştıkça azalır. En iyi Doppler ultrason incelemesi transdüser hedefe paralelse olur (16-19). Bu M-mode ve 2B'ye zıttır, çünkü onlarda en iyi görüntü 90°'lik açı ile sağlanır. En iyi Doppler incelemesi düşük frekanslı transdüser ile yapılır, bu da M-mode ve 2B ekokardiyografide kullanılanın tersinedir.

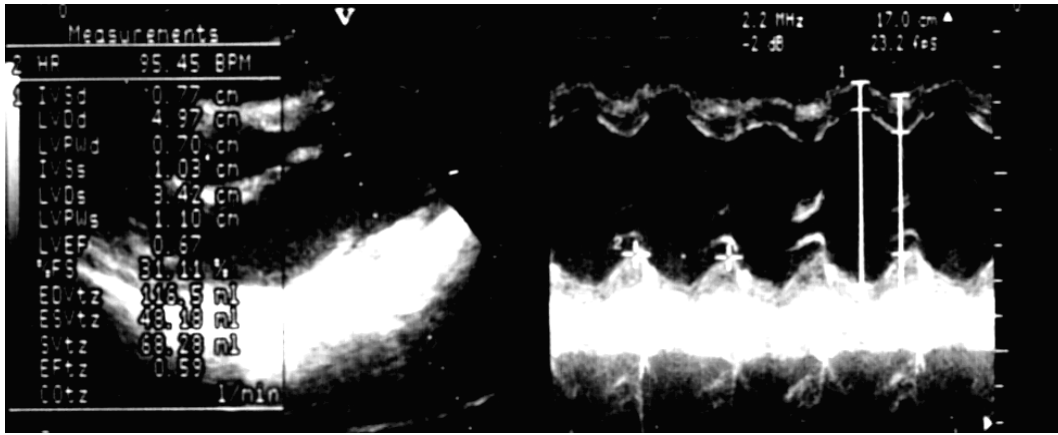
1956 yılında Satomura Doppler tekniğini kan akım velositesini ölçmek için kullanmıştır(16). En sık kullanılan vurulu (pulse, pw) ve devamlı (cw) dalga formlu Doppler ekodur. Pulse Doppler tekniğinde tek bir ultrason kristali ses dalgalarını gönderir ve geri alır. Avantajı M-mode ve 2-boyutlu ile çalışabilmesi, noktasal bir bölgeden Doppler sinyali alınmasını sağlaması iken dezavantajı velosite ölçümünün sınırlı olmasıdır. Pulse Doppler sisteminin yüksek frekanslı Doppler dalgalarını saptamadaki yetersizliğine aliasing denir. Pulse Doppler sisteminde saptanabilen en üst frekans sınırına Nyquist limiti denir. Nyquist limitini aşan akımlar ters yönde kayıt verebilir. Cw Doppler modunda transdüser iki kristalle çalışır, birisi devamlı dalga gönderirken diğeri ise yansıyan dalgaları alır ve maksimal Doppler değişimi Nyquist limiti ile sınırlı değildir. Bu nedenle cw Doppler en yüksek velositeleri bile kayıt etmede kullanılabilir. Renkli Doppler görüntüleme bir pulse Doppler fonksiyonudur. Bu yüzden yüksek velositeleri görüntülemesi sınırlıdır. Sıklıkla transdüser yaklaşan akım kırmızı, uzaklaşan akım ise mavi olarak boyanır. Aliasing renkli Doppler'de renklerin karışımı olarak görülür, çok renklenme varsa o bölgede yüksek bir akım hızı olduğunu gösterir(16).

Ekonun değişik modları ile kalp boyutları, sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonları, debi, basınçlar ve şantlar ölçülebilir. Konjenital kalp hastalığı olan çocukları değerlendirmede

kardiyak boyutlar önemlidir. Kardiyak boşluklar ve damarların boyutları doğumda erişkinin %50'si iken 5 yaşında %75'ine ulaşır, 12 yaşında %90'ıdır. Kardiyak boşlukların normal değerlerini elde etmek için birçok çalışma yapılmıştır. Bu değerler hastanın boyuna, kilosuna veya vücut yüzeyine indekslenebilir. Kardiyak yapıların ölçülerinde M-mode en uygun yöntemdir. M-mode ölçümleri öndeki kenardan öndeki kenara yapılır. Normal değerler Roge ve arkadaşları tarafından vücut yüzeyine göre indekslenerek oluşturulmuştur. Pediatrik kardiyolojide 2 boyutlu görüntülerde de sıklıkla ölçümler yapılır. Ölçüm içten içe olacak şekilde yapılmalıdır(16).

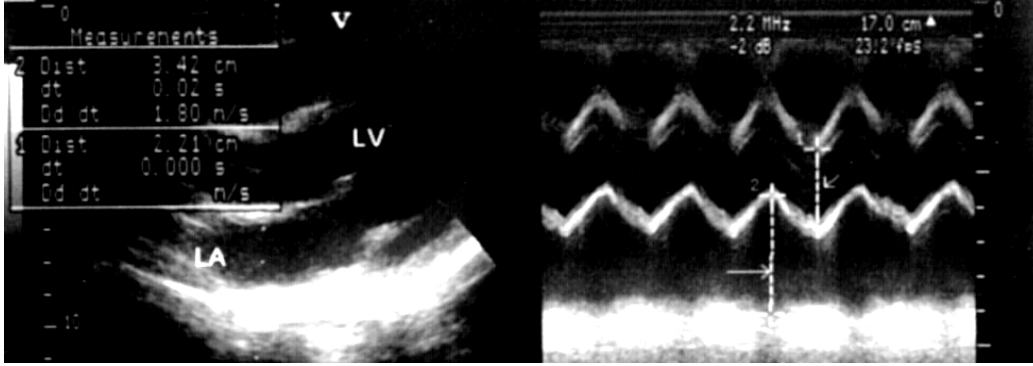
3. 3. 1. Sol ventrikül, sol atriyum çap ve volüm ölçümleri:

LV çap ölçümleri 2B ekokardiyografi rehberliğinde M-mode ekokardiyografi ile papiller kas seviyesinde ve parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülür (Şekil 2). LV kavitesinin uzun çapı, alanı ve hacminin 2B ekokardiyografi ile tespitinin standardizasyonu Amerikan Ekokardiyografi Topluluğu'nca sağlamıştır (20).



Şekil 2: Bir hastamızda iki boyutlu ekokardiyografi rehberliğinde papiller kas seviyesinden M-mode ekokardiyografi ile LV sistol ve diyastol sonu çaplarının ölçümü.

LA büyüklüğü de geleneksel olarak parasternal uzun aks penceresinden ölçülebilir (Şekil 3). Çocuk kardiyolojisinde sıklıkla bu ölçüm kullanılır. Fakat LA uzunlamasına genişleyebileceğinden bu kesitte yanlışlıkla olduğundan daha düşük ölçülebilir. LA büyüklüğü, LA basıncı, diyastolik fonksiyonlar ve prognoz hakkında önemli bilgiler sağlar.



Şekil 3: İki boyutlu ekokardiyografi rehberliğinde parasternal uzun aks penceresinden M-mode ekokardiyografi ile aort ve sol atriyum kesitlerinin ölçümü.

3. 3. 2. LV ejeksiyon fonksiyon göstergeleri

Sistolik fonksiyonlar: LV sistolik fonksiyonu miyokard kasılabilirliği, önyük, artyük ve kalp hızının kompleks ilişkilerinin sonucudur. Kasılabilirlik miyokard fibrillerinin kısaltmalarına bağlıdır. Önyük ventrikülün diyastol sonu volümüdür ve Frank-Starling mekanizmasına göre sistolik performans ile ilişkilidir. Artyük sistolde miyokard fibrillerinin kısaltmasına karşı duran dirençtir. Kalp hızı ise diyastolik doluş zamanını değiştirerek sistolik fonksiyonu etkiler: kalp hızı artarken diyastolik doluş zamanı kısalır. Ejeksiyon fazı parametreleri önyük ve artyüke duyarlı olmasına rağmen sıklıkla LV fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılır(18).

LV ejeksiyon fazı parametreleri: Bunlar EF, FS, fraksiyonel alan değişiklikleri, duvar stresi, dp/dt, sistolik zaman aralıkları, dairesel liflerin kısaltma hızıdır (21,22). Tüm sistolik fonksiyonlar önyük ve artyükten etkilenir. EF, sistolde aortaya atılan LV diyastolik volümüdür. Sol ventrikül atım hacminin (LVSV) diyastol sonu volüme oranıdır. EF klinisyenler tarafından daha çok tanınır, ancak ventrikül simetrik olarak kasılmıyorsa, EF değerlendirilmesi global sistolik fonksiyonu göstermez .

$$EF = \frac{EDV - ESV}{EDV} \times 100$$

(EF= ejeksiyon fraksiyonu, EDV= diyastol sonu hacmi, ESV= sistol sonu hacmi)

EF hesaplanmasında volüm faktörünü hesaba katmadan diyastol ve sistol sonu çaplarını kullanarak EF ölçümünü mümkün kılan bir formül geliştirilmiştir (Şekil 2)(24).

$$EF^* = \frac{LVDSG^2 - LVSSG^2}{LVDSG^2} \times 100$$

(EF* = düzeltilmemiş ejeksiyon fraksiyonu, LVDSG= sol ventrikül diyastol sonu genişliği, LVSSG= sol ventrikül sistol sonu genişliği)

Bu formül düzeltilmemiş EF'yi verir, buna apeksin kontraksiyonu ile ilgili değişikliklerin eklenmesi gerekir. Apeks kasılması normal ise sonuç %15, hipokinetik ise %5 arttırılır, akinetik ise sonuç değiştirilmez, diskinetik ise %5, apikal anevrizma var ise %10 azaltılarak değiştirilir.

FS, sistolik kasılma sırasında LV çapının yüzde olarak değişimidir. Aşağıdaki formülle hesaplanır.

$$FS = \frac{LVDSG - LVSSG}{LVDSG} \times 100$$

(FS= kılma fraksiyonu, LVDSG= LV diyastol sonu genişliği, LVSSG= LV sistol sonu genişliği).

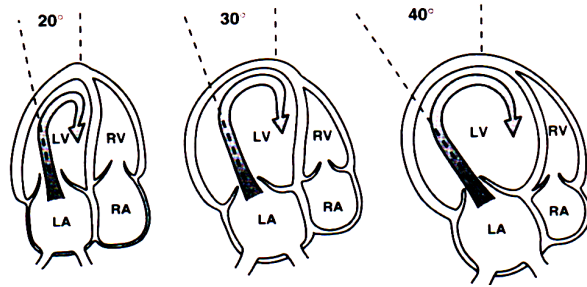
FS ölçümünün bir avantajı ölçümde kare veya küp kullanılmaz, bu nedenle hata olasılığı azdır. FS, interventriküler septum hareketlerinin düzleştiği prematürelde, yenidoğanda doğumdan sonraki ilk bir kaç günde, RV hipertansiyonu ve volüm yüklenmesi olanlarda değersizdir. FS, önyük, artyük, kontraktilite ve kalp hızına aşırı derecede duyarlıdır. Yaşla değeri değişir. En yüksek değer yenidoğan döneminin başında saptanır ve ilk 4 yıl hızla daha sonrada yavaşça azalır. On dört yaşta plato çizer (Tablo 9) (24).

Tablo 11: Yaşa göre normal kılma fraksiyonu (FS) değerleri

Yaş	Kılma fraksiyonu (FS)
İlk 2 hafta	%35-45
2 yaşa kadar	%33-43
2-4 yaş	%31-41
14 yaş ve sonrası	%28-38

3.3.3. Diyastolik fonksiyonlar:

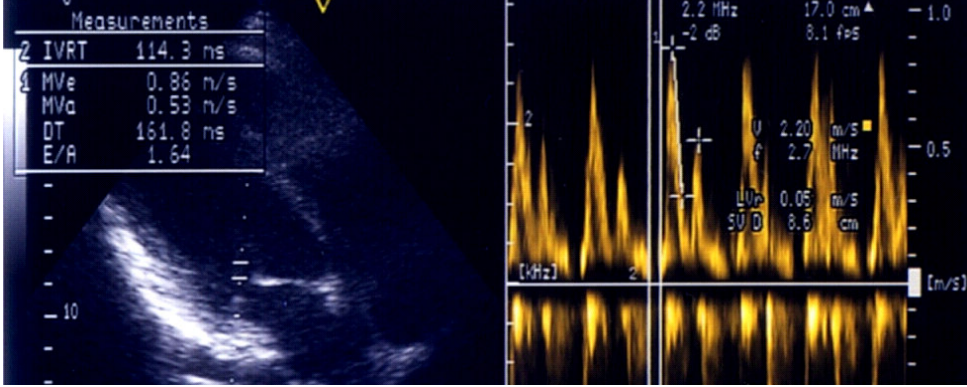
Diyastolü değerlendirmede eko önemlidir. Önceleri digitize M-mode kullanılırken günümüzde Doppler eko kullanılmaktadır. Mitral, triküspit, pulmoner ven ve VCI'nın Doppler akım paternleri analiz edilir. Diyastol 4 fazda incelenebilir. İlk faz izovolümik relaksasyon zamanı (IVRT)'dır. Bu süre LV basıncı düştüğünde aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Mitral kapağın açılması ile pasif doluş zamanı başlar, bu da LA ve LV arasındaki basınç farkı ile ilişkilidir. Erken doluştan sonra çok az bir ventriküler doluşun olduğu diyastazis periyodu gelir. Diyastolün son fazı aktif fazdır ve atriyal kasılmayı gerektirir. Diyastolik akım paternleri hastalığa özel olmayıp belirgin hemodinamik durumları gösterir. Yaş, önyük, artyük, PR mesafesi ve kalp hızı gibi bir çok faktör diyastolik Doppler akım eğrilerini etkiler. Doppler ekokardiyografi ile incelenen mitral akım velositesi transmitral basınç gradiyetini ve pulmoner venöz akımda LA doluşunu yansıtır (23). Diyastolik fonksiyonların ölçümünde sıklıkla mitral akım kullanılır. Bunun için apikal dört boşluk pozisyonunda pulse Doppler akım örnek volümü atriyoventriküler kapaktan maksimum akımı kaydedecek şekilde yerleştirilir. Bu yer genellikle atriyoventriküler kapak anülüsünün ventrikül tarafında, kapakçıkların ucuna yakın bir bölgedir. Pulse ışınının pozisyonu ayarlanırken ışının kan akımına paralel olmasına dikkat edilmelidir. Normal büyüklükteki bir kalpte atriyoventriküler akım apikal dört boşluk pozisyonunda dikey düzlem ile yaklaşık 20° açı yapar. LV genişlemesi ile birlikte bu açı artar, bu nedenle transdüser ölçüm sırasında buna göre yerleştirilmelidir(27) (Şekil 4).



Şekil 4: Diyastolik fonksiyonların ölçümünde transdüserin yerleştirilme pozisyonu.

Transmitral Doppler akımı yardımı ile ventrikül gevşemesi ile ilgili olan diyastolik süreler de ölçülebilir. Transmitral diyastolik akım trasesinden ölçülen değerler; E hızı ve hız-zaman integrali, A hızı ve hız-zaman integrali, E/A oranı, akselarasyon zamanı (AT),

deselerasyon zamanı (DT), izovolumik gevşeme zamanı (IVRT)'dir. E hızı, hızlı ventriküler doluş sırasında pik ventriküler doluş hızını, A ise atriyal kasılma sırasında pik ventriküler doluş hızını gösterir (Şekil 5). E ve A dalgalarının hız-zaman integralleri mevcut eğrilerin altındaki alandır. E/A oranı erken ve geç diyastolde ventriküler doluş hızlarının birbirine oranıdır (27).



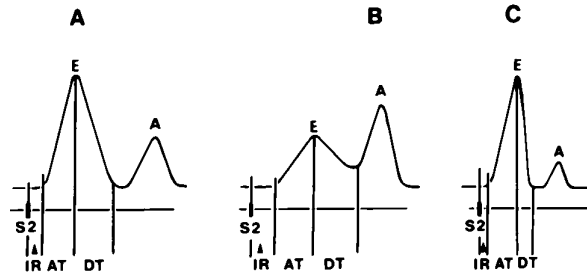
Şekil 5: Mitral kapakta pulse Doppler ekokardiyografi ile diyastolik zaman intervalleri ve velositelerin ölçümü

Diyastolik fonksiyon bozuklukları:

Şekil 6-A normal diyastolik akımı göstermektedir. Şekil 6-B'de ise diyastolik fonksiyon değişikliği sonucunda E dalgası yüksekliğinin azaldığı, A dalgası yüksekliğinin ise arttığı görülmektedir. Bu tip anomali genelde IVRT ve DT uzaması ile beraberdir. Buna neden olan olay LV gevşemesinde azalma ve LV basıncının düşmesindeki yavaşlamadır. Bu durum LV hipertrofisi, miyokardiyal iskemi, kardiyomiyopati ve hatta normal yaşlanma ile de olur. Atriyal kontraksiyon tam boşalmayan LA içinde bulunan kanı artmış bir hız ile LV'e iter, bu durum A dalgasının yüksekliğini arttırır. LV'deki bu doluş şekli aynı zamanda LA doluş basıncı azalmasında da görülür. Şayet dehidratasyon veya hipovolemi varsa veya pulmoner hipertansiyon nedeni ile sol kalbe dönen kan akımı azalmışsa, LA'daki düşük doluş basıncı LV'in erken diyastolik doluşunu da azaltacaktır. Sistemik vazodilatör ilaçlar da benzer etki yapar(23,27).

Şekil 6-C'de ise E dalgası uzun, A dalgası ise kısadır, IVRT ve DT kısalması ile birlikte dir. Bu tipteki mitral akım, yüksek LV doluş basıncı (konjestif kalp yetmezliği, MY, restriktif-restriktif fizyoloji gibi) ile oluşur. MY'inde LA'da yükselen erken diyastolik basınç sonucunda LV'e olan erken akım hızlanır ve atriyal sistol ile nispeten az miktarda kan

pompanır. MY'de artmış sol atriyum basıncı, yüksek E dalgası yapar. Bu durum restriktif veya konstriktif LV doluş şekline de benzer. Restriktif-konstriktif LV doluş şeklinde, LA-LV basınç gradiyenti çok yüksektir, LV'e akım hızlanır, bununla beraber restriksiyon veya konstriksiyon LV basıncında hızla artışa da neden olur ve LV'e olan akım aniden durur. Konstriksiyon veya restriksiyon ventriküle doluşu sınırlar ve A dalgasının yüksekliği azalır (23,27).



Şekil 6: Diyastolik fonksiyon bozukluklarının şematik gösterimi

3. 4. KKY TEŞHİS VE TAKİBİNDE MİYOKARD PERFORMANS İNDEKSİNİN KULLANIMI:

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda KKY vakalarının yaklaşık % 30 kadarında LV EF'u normal bulunmasına rağmen KKY kliniğinin ortaya çıktığı belirlendi. Bu hastalarda diyastolik fonksiyon bozukluğunun patofizyolojide rol oynadığı düşünülmektedir. Önceleri KKY'nin klinik tanısı için LV sistolik fonksiyonunun bozulmasının invaziv ve non-invaziv yöntemlerle gösterilmesiyle birlikte dispne, egzersiz intoleransı gibi semptomların bulunması gerektiği düşünülürdü. Ancak LV sistolik fonksiyonları normal olan hastalarda da kalp yetmezliği teşhisi konmaktadır. Bu hastalarda izole bozulmuş veya gecikmiş miyokardiyal relaksasyona bağlı primer diyastolik kalp yetmezliği (DKY) teşhisi konmaktadır (28-30).

KKY birçok sebebe bağlı gelişebilir, ancak miyokard düzeyinde izole diyastolik, izole sistolik veya kombine sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğuna bağlıdır. Klasik olarak LV sistolik fonksiyonunu değerlendirmek amacı ile ejeksiyon fazı parametreleri (EF, FS gibi) ölçülürdü. Ancak bu ölçümler klinik gidiş hakkında önemli bilgiler verse de semptomlar, egzersiz kapasitesi veya miyokard oksijen ihtiyacı ile korele olmayabilir, ayrıca eşit ventriküler disfonksiyon varlığında klinik olarak kalp yetmezliği olanlarla olmayanları ayırt

etmeye yarayacak yeterli verileri sağlamayabilir (28,29). KKY bulunan bir hastada LV diyastolik fonksiyonunu değerlendirmek daha da karmaşık bir olaydır. Diyastolik fonksiyon göstergeleri birçok faktörden etkilenir: yaş, önyük, artyük, aritmi, arteriyal kan basıncı (KB) gibi. Primer DKY olan hastalarda diyastolik fonksiyonu değerlendirmek için trans-mitral akım velositeleri (E ve A dalgaları, E/A oranı), mitral DT, pulmoner venöz akım hızı, akım yayılım hızları ve miyokardiyal akım hızları belirlenir. Bunları doku Doppleri ile belirlemek yaş ve yüklenme durumlarının etkilerini azaltır (16).

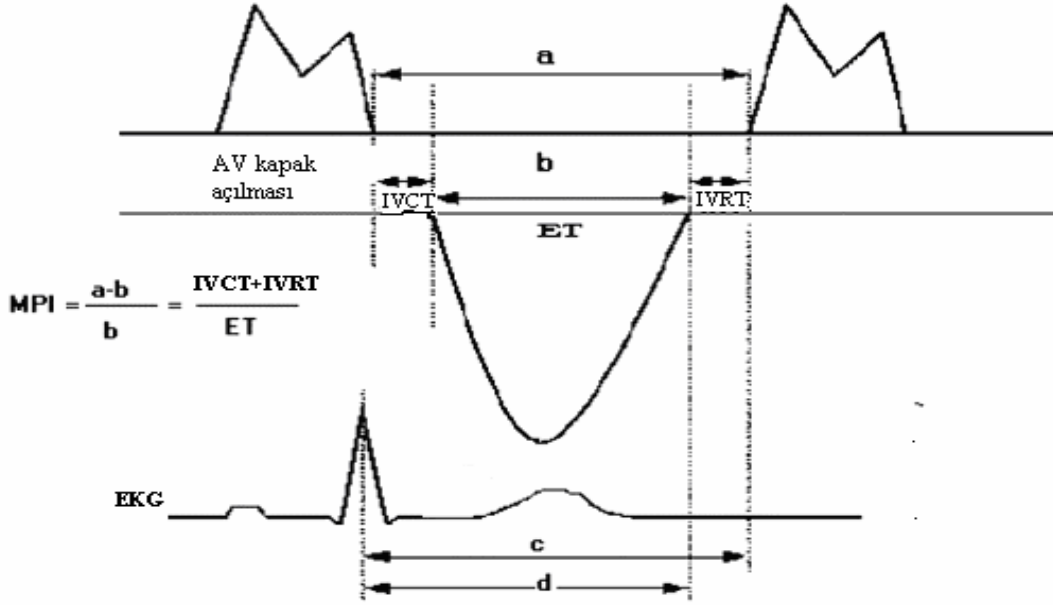
KKY teşhis ve takibinde kullanılacak ideal test non-invaziv, sistolik ve diyastolik fonksiyonları birlikte gösteren, yüklenme şartlarından etkilenmeyen ve seri takiplerde kolay elde edilebilen bir ölçüm metodu olmalıdır. MPI bu kriterlerin çoğunu taşımaktadır (21,22,25,26,31) .

3. 4. 1. Miyokard performans indeksi (MPI):

MPI (Tei indeksi) ilk kez Tei ve arkadaşları tarafından 1995 yılında dilate kardiyomyopati bir grup hastaya uygulanarak yayınlandı(21) . Aslında benzer bir indeks (İzovolumik indeks) 1982 yılında Mancini ve arkadaşları tarafından bildirilmişti(18,32,33). Mancini ve arkadaşlarının bildirdiği indeks M-mode eko ve eksternal nabız takibi ile elde edildiğinden klinik kullanımda bazı zorluklarla karşılaşmaktadır. Ayrıca bu indeks ön ve art yük değişikliklerinden çok etkilenmekte idi. Bu yüzden Tei ve arkadaşlarının öne sürdüğü indeks normal Doppler eko incelemesi ile kolaylıkla elde edilebildiğinden ve ön-art yük değişikliklerinden, kalp hızı ve KB değişikliklerinden etkilenmediğinden klinik kullanımında bir zorluk görülmemektedir (21,22,31) .

Kalp yetmezliğinde sıklıkla sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu birlikte bulunur. EF ölçümü tek başına bu hastaların klinik seyirleri hakkında bilgi vermez ve ventriküllün şekil değişiklikleri veya endokard sınırının tam belirlenemeyişine bağlı olarak doğru ölçülemeyebilir. Diyastolik disfonksiyonu tespit etmede yardımcı olan mitral doluş akım hızları da karışabilir, çünkü bu hızlar ön ve artyük değişiklikleri ile taşikardiden belirgin şekilde etkilenirler. Kardiyak fonksiyonları değerlendirirken tek tek zaman aralıkları Doppler akım profillerinden kolaylıkla elde edilseler de kalp hızı ve yüklenmelere duyarlı oldukları için klinik kullanımları sınırlıdır (18). Bu yüzden Tei ve arkadaşlarının önerdiği MPI bu zorlukları ortadan kaldırabilecek bir metod olarak klinik kullanıma girmiştir (21,22,31,34)

3. 4. 2. MPI ölçümü



Şekil 7: Pulse Doppler ekokardiyografi ile MPI ölçümü

" a " değeri AV kapakların kapanmasından açılışına kadar geçen süredir. " c " değeri ise R dalgasının üst ucundan AV kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Ejeksiyon zamanı (ET) (b değeri) semilunar kapaktan geçen akım süresidir. " d " değeri ise en yüksek R dalgasının tepesinden ejeksiyon zamanının sonuna kadar olan süredir. MPI şu şekilde hesaplanır: $MPI = \frac{a-b}{b}$ (18,22,31,34), IVRT, ventrikül ejeksiyonunun bitiminden ventriküler doluşun başlamasına kadar geçen süredir. $IVRT = c - d$ formülü ile hesaplanır. IVCT, ventrikül doluşun bitiminden ventrikül ejeksiyonunun başlamasına kadar geçen süredir. $IVCT = (a-b) - IVRT$ formülü ile hesaplanır. Ventrikül fonksiyonunu değerlendirmeye yarayan MPI izovolumik zaman aralıklarının toplamının ejeksiyon zamanına oranıdır: $MPI = \frac{IVCT + IVRT}{ET}$ (18).

MPI'nın birçok pratik yönü vardır:

- 1 – Klasik Doppler ölçüm teknikleri ile kolaylıkla elde edilir.
- 2 – Geniş bir yelpazede hastalığın ciddiyeti ile korelasyon gösteren değer tablosu vardır.
- 3 – Kalp hızı ve KB' na göre normalize etmeye gerek yok.

- 4 – Ventriküllerin geometrik şekline bağımlı değildir.
- 5 – Hem sol, hem de sağ ventriküle uygulanabilir.
- 6 – Hem sistolik, hem de diyastolik performansı kapsar (31,34) .

Daha önceden yapılan çalışmalarda MPI'nın global ventrikül fonksiyonlarını gösteren non-invaziv bir yöntem olduğu ispatlanmıştır. Simültane yapılan invaziv çalışmalarda elde edilen basınç kayıtları ile MPI'nın korele olduğu gösterilmiştir. Doppler ile elde edilen IVCT/ET oranı ile invaziv yöntemle ölçülen (+dP/dt) değerleri korele iken, IVRT / ET oranı ile (-dP / dt) değerleri korele bulunmuştur (22).

MPI ventrikül fonksiyonunu göstermede basit, kantitatif ve non-geometrik bir indekstir. Kalp hızından bağımsızdır, çocuklar ve erişkinlerde kolaylıkla elde edilebilir (22,31,34). Ancak yüklenme durumlarının bu indeksi nasıl etkilediği araştırılmalıdır.

3 . 5 DOKU DOPPLER İNCELEME (DDİ)

Bu yeni yöntem miyokarddan yansıyan Doppler sinyallerine dayanarak kalp siklusu sırasında miyokard hareketinin kantitatif olarak değerlendirilmesi prensibine dayanmaktadır(35-38). İlk kez 1989 yılında Iseaz ve arkadaşları tarafından tanımlanan DDİ, 1992 yılında Mc Dicken ve arkadaşları tarafından klinik kullanıma sokulmuştur (35). Miyokardın hareketi yüksek genlikte ve düşük hızda sinyallerin yansımaya yol açarken bunun tersine eritrositlerin hareketi düşük genlikte ve kısmen yüksek hızda sinyallere neden olur. Klasik Doppler incelemelerinde kan akım hızının ölçülmesi amaçlandığından dokulardan yansıyan sinyallerin değil, kan havuzundan yansıyanların kaydedilmesi gerekir. Konvansiyonel ultrason aletlerinde düşük hızdaki sinyalleri ortadan kaldırmak için yüksek geçiş (high-pass) filtreleri kullanılmakta, kandan yansıyan sinyallerin genliğini artırmak için de “gain” ayarı yüksek tutulmaktadır. Doku Doppler incelemesi için yüksek geçiş filtrelerinin devre dışı bırakılması ve “gain”in azaltılması yeterlidir. Miyokardın ortalama hareket hızının belirlenmesinde standart otokorelasyon yöntemi kullanılır ve bilgiler iki boyutlu ya da M-mode formatında renklerle ifade edilir. Miyokard hareketi transdüser doğru ise kırmızı, transdüserden uzaklaşıyorsa mavi renktedir. Rengin parlak olması hareket hızındaki artışı yansıtır. Miyokard hareketiyle ilgili veriler spektral pulse Doppler formatında da gösterilebilir ve miyokarda ait Doppler parametreleri ölçülebilir. Tipik bir spektral görüntüde sistol sırasında sol ventrikülün merkezine yönelen bir sinyal (S) ve diyastol sırasında

merkezden uzaklaşan iki farklı sinyal (E': erken diastolde, A': geç diastolde) gözlenir. IVCT ve IVRT dönemlerinde başka sinyaller de kaydedilmektedir (36,37,39).

Kullanım alanları:

a) İstirahatte ve stres testi sırasında LV sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesi farklı ekokardiyografik inceleme konumlarında (genellikle apikal dört boşluk ve iki boşluk konumları)“sample volume” septal, lateral, anterior, inferior ve posterior duvar segmentlerine yerleştirilerek yapılır. Elde edilen hız değerlerine dayanarak sol ventrikülün bölgesel kasılma fonksiyonu yorumlanır. Global sistolik fonksiyonun değerlendirilmesi için verilerin ortalaması alınır. Doku Doppler incelemesi görüntü kalitesinin kötü olmasından çok fazla etkilenmez. Ayrıca bu yöntemle endokard sınırları da daha iyi belirlenebilmektedir. Bu özellikleri ve kantitatif değerlendirmeye olanak tanınması doku Doppler incelemenin yalnızca istirahatte değil, stres testi sırasında da kullanılmasına yol açmaktadır.

b) Sol ventrikülün diyastolik fonksiyonunun bölgesel ve global olarak incelenmesi: gerek diyastolik zaman aralıklarının ölçümü ve gerekse farklı inceleme konumlarından elde edilen hız değerlerin yorumlanması diyastolik fonksiyonların bölgesel ve global olarak değerlendirilmesinde yarar sağlar. Doku Doppler incelemesiyle elde edilen sonuçların ön yükten etkilenmemesi diyastolik fonksiyonların yorumlanmasında bir avantaj olarak belirtilmektedir.

c) Doku Doppler incelemesiyle RV serbest duvar fonksiyonlarının değerlendirilmesi sağ koroner arter lezyonlarının tanısında yarar sağlayabilir.

d) LA fonksiyonlarının incelenmesi: DDİ ile sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi LA kasılma fonksiyonu hakkında bilgi verebilir.

e) Disritmilerin değerlendirilmesi: Çeşitli ritm bozukluklarının değerlendirilmesinde ve tedavi yaklaşımlarının uygulanmasında DDİ ile elde edilen bölgesel hız değerlerinden yararlanılabilir.

f) Diğer kullanım alanları: Konstriktif pekikardit tanısı, kalp transplantasyonu sonrasında allogreft rejeksiyonunun saptanması ve üç boyutlu ekokardiyografiyle birlikte kullanım gibi bir çok alanda DDİ ile ilgili klinik çalışmalar sürmektedir (37,38,40).

3.5.1. DDİ' nin avantajları

1 - Transduser ile incelenen bölge arasındaki dokulardan minimal etkilendiği için, kötü iki boyutlu görüntüye rağmen iyi doku Doppler sinyalleri alınabilir.

2 - Hareket halindeki bir dokunun 3 dinamiği olan hız, ivme ve yer değiştirme DDİ ile kantitatif olarak ölçülebilir.

3 - Pulsed DD incelemenin yüksek zamansal rezolüsyonu nedeniyle hem sistolik hemde diyastolik hemodinamik olaylar kantitatif olarak analiz edilebilir.

4 - Miyokardın hem global hemde segmental sistolik ve diyastolik fonksiyonu kantitatif olarak değerlendirilebilir.

5 - Ön yük değişikliklerinden etkilenmez (36-38).

3 . 5 . 2 . DDİ' nin sınırlamaları

1 - Farklı segmentlerden aynı anda kayıt alınamaz

2 - Miyokardiyal Doppler hızları kalbin translasyon hareketi ve komşu segmentlerin “tethering “ (akinetik segmentin normal komşu segmentin hareketinden etkilenmesi) etkisinden etkilenebilmektedir.

3 - Kalbin rotasyon hareketinden etkilenebilmektedir

4 - En önemli dezavantajı açı bağımlı olmasıdır.

5 - Belirgin duvar hareket bozukluğu varlığında bulgular olumsuz etkilenebilmektedir. Bu durumda dört bazal segmentin ortalamasının alınarak değerlendirilmesi uygun bir yaklaşım olacaktır.

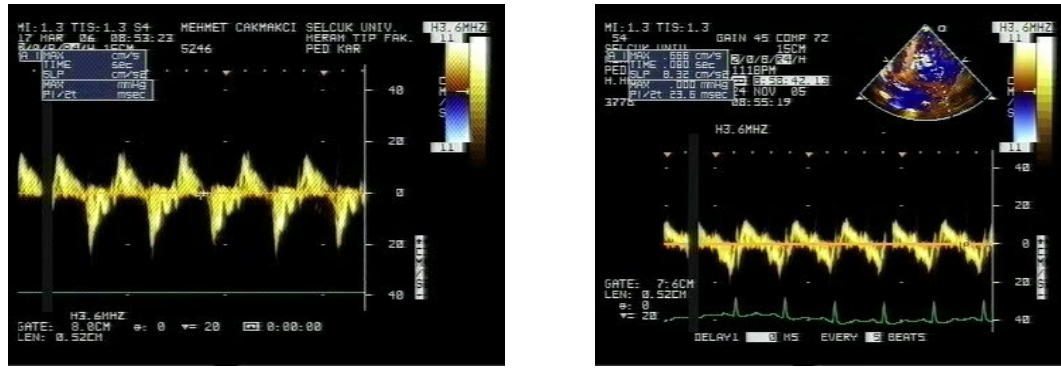
6 - Ciddi valvüler hastalık varlığında (aort stenozu hariç) yanlış sonuç verebilir.

7 - Belirgin intraventriküler iletim bozukluğu olması hatalı sonuçlara neden olabilir (35-38).

3 . 5 . 3 . DDİ Ölçümleri:

Normal bir kalpte sistolde arka duvar hareketi kırmızı olarak meydana gelirken, septal hareket mavi renkte oluşur. Diyastolde ise bu renklendirme ters şekildedir. Ancak diyastolde, erken diyastolik hareket ve geç diyastolik harekete bağlı olarak parlaklık iki kez belirginleşir(37). Apikal kesitlerde boyuna hareketler apekse doğru veya buradan uzaklaşır tarzdadır. Bunun nedeni sol ventrikülün apekse yakın bölümünde olduğu varsayılan çekim merkezidir. Bu durumda sistolde bazal ve orta segmentler transdüsere doğru hareket ederken kırmızı renk alır, apikal bölge ise tersine maviye döner. Diyastolde bu renklendirme ters oluşur (41). Renkli Doppler prensipleri ile ortalama intramural hızlar saptanabilirken, DDİ tekniği pulse Doppler tekniğine de uygulanabilir. Böylece örnek kesitin miyokardın herhangi

bir bölgesine yerleştirilmesi ile bu bölgenin sistolik ve diyastolik hareketlerinin hızlarını ölçmek mümkündür. Tipik pulse DDI kaydında sistol sırasında sağ ve sol ventrikülün merkezine doğru yönelmiş bir sinyal mevcuttur ve bu (S) dalgası olarak isimlendirilir. Diyastolde ise sol ventrikülün merkezinden uzaklaşan iki ayrı sinyal vardır, bunlara da E' ve A' dalgaları denir. Bunlardan E' erken diyastolde, A' ise geç diyastolde izlenir (41,42) (Şekil 8). İzovolumik kasılma (IVCT) ve gevşeme (IVRT) sırasında da multifazik sinyaller elde edilir. Bu sinyallerin iki boyutlu ve M- mod eko ile gösterilmesi çok zordur. S dalgası IVCT bitimi ile başlar ve T dalgasının sonuna kadar devam eder. Farklı morfolojik şekilleri vardır. Bazı olgularda sistolün 1/3'lük kısmında, bazılarında ise ortasında pik yapar.



Şekil 8 : Doku Doppler inceleme ile apikal dört boşlukta mitral anulüs hareketleri

IVCT: EKG 'deki Q dalgasından S dalgasının başlangıcına kadar olan süredir (A' dalgasının sonu ile S dalgasının başı arasındaki süre). IVCT'yi sistolik S dalgası izler ve sistolde aort kapağının kapanışı ile sonlanır(38).

IVRT: S'nin sonundan E' dalgasının başlangıcına kadar geçen süredir. Diyastolün ilk dalgası olan E' dalgası erken doluş sırasındaki miyokard hareketini yansıtır. Mitral kapak ve triküspit kapaktan alınan E' dalgası ile eş zamanlıdır. Daha sonra da miyokard hareketinin olmadığı diyastaz dönemi saptanır. EKG'deki p dalgasını atriyal kasılma ile birlikte A' dalgası izler. Bu dalga da transmitral ve transtriküspit A' dalgası ile uyumludur (38).

Doku Doppler inceleme tekniği daha çok erişkinlerde özellikle miyokard hareketlerinde iskemik değişikliklerin incelenmesinde kullanılmıştır. Çocuklarda normal referans değerler henüz netlik kazanmamıştır. Yapılan çalışmalarda tüm segmentlerde E' / A' >1 bulunmuştur. İskemide veya miyokard gevşemesine ait bir patolojinin varlığında, E'

amplitüdünde azalma, E' / A' oranında tersine dönme, IVRT'da uzama izlenir (43-46). Mitral ve triküspit akım hızlarını, ventrikülün ön yükü, gevşemesi, diyastoldeki emiş gücü, atriyal – ventriküler kompliyans , atriyum basıncı mitral ve triküspit kapak hareketleri gibi birçok faktörün etkilemesi, yapılan ölçümlerin değerlendirilmesinde güçlükler yaratmaktadır. Bu güçlüğü ortadan kaldırmak için mitral akım, pulmoner akımla birlikte değerlendirilse de, tek başına DDİ miyokard fonksiyonlarını bölgesel olarak değerlendirmede bu iki yöntem üstün olduğu öne sürülmektedir (47-49).

Doku Doppler inceleme yöntemi ile yapılan ölçümler ön yükten daha bağımsızdır. Transmitral ve transtriküspit doluş değerlerine bakılarak 'normal akım' ile bozulmuş ventriküler gevşemede izlenen 'yalancı normalizasyon akımı' ayırtedilemezken, mitral anülüs hareketleri ile bu iki durum birbirinden kolaylıkla ayırtedilebilir (41,50). Normal kalpte mitral ve triküspit anülüs hareketlerine ait eğriler (E', A') transmitral ve transtriküspit akım eğrilerine benzemektedir. Ventriküler gevşemeyle ilgili bir patoloji olduğunda mitral ve triküspit anülüsün E' hareketi tıpkı transmitral ve transtriküspit akımın E dalgasında görüldüğü gibi azalır. Yalancı normalizasyon aşamasında transmitral ve transtriküspit akımın E dalgası normaldekine benzerken mitral ve triküspit anülüsün E' hareketi azalmıştır. Restriktif doluşta mitral ve triküspit anülüsün E' ve A' hareketleri ileri derecede kısıtlıdır. Oysa transmitral ve transtriküspit akımda E dalgası büyür. Transmitral E ve transtriküspit E dalgalarının mitral ve triküspit anülüsün E' hareketine oranı (E / E') ventriküllerin doluş basıncı hakkında bilgi verir (49).

Miyokard performans indeksi (MPI):

Doku Doppler inceleme ile ölçülen bu indeks sistolik ve diyastolik miyokardiyal performansı gösterir. MPI pulse Dopplerle de ölçülebilir. Doku Doppler inceleme ile MPI'nin belirlenmesinin, pulse Doppler ile ölçülene göre avantajı, kontraksiyon ve relaksasyon aynı kardiyak siklusta hesaplanabilir(43,51).

MPI: $\frac{a' - b'}{b'}$ olarak hesaplanır.

b'

Formüldeki a' DDİ ile ölçülen A' dalgasının bitişi ile E' dalgasının başlangıcı arasındaki süre, b' ise S'nin başı ile bitişi arasındaki süredir(43).

4. MATERYAL VE METOD

4.1. HASTALARIN SEÇİMİ

Çalışma Ekim 2005 ile Mart 2006 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalında yapıldı. Çalışma hasta ve kontrol grubu olmak üzere iki popülasyonda prospektif olarak planlandı. Hasta grubuna çeşitli nedenlerle çocuk kardiyolojisi polikliniğine müracaat edip ekokardiografik incelemelerinde soldan sağa şanti (ASD, VSD, PDA) olan hastalar alındı. Hasta grubu kriterleri: 1) İzole soldan sağa şanti olacak: VSD, ASD, PDA veya bunların birlikte bulunduğu vakalar. 2) İlave kardiyolojik patoloji bulunmayacak: özellikle kompleks konjenital anomaliler, romatizmal kapak hastalığı, semilüner kapak darlıkları veya yetmezlikleri (Hafif TY ve PY bulunması engel olarak kabul edilmedi). 3. Sistemik bir hastalık bulgusu olmayacak. 4. Başka bir nedene bağlı KKY tablosu gelişmiş olmayacak: anemi, hipertroidi, hipotroidi, akciğer enfeksiyonu, disritmi, kardit gibi. Ayrıca bu vakalarda izole ASD ve VSD bulunanlar diye iki gruba ayrıldı. Bu iki grup da defekt büyüklüğüne göre defekti büyük olanlar (ASD ve VSD için ekoda ölçülen defekt çapı 5 mm' den, PDA için 2 mm' den büyük) ve küçük olanlar diye iki grupta incelendi. Kontrol grubu için ise üfürüm nedeni ile araştırılıp, masum üfürüm tesbit edilen hastalar hasta grubunun yaşına uygun olacak şekilde seçildi. Başka bir sistemik veya kardiyolojik rahatsızlığı bulunan vakalar çalışmaya alınmadı.

Tüm çalışma grubuna normal poliklinik incelemesi (Fizik muayene, tele, EKG ve ekokardiografik inceleme) yapıldı. Hastalar klinik olarak konjestif kalp yetmezliği bulguları yönünden özellikle incelendi (organomegali, solunum sıkıntısı, terleme, kilo alamama, ödem, önceki kontrollerinde anti-konjestif tedavi başlanması gibi). Telede kardiyo-torasik oran (KTO) dikkatli bir biçimde ölçülerek kaydedildi. İlave olarak tüm çalışma grubuna MPI hesaplaması için gerekli ekokardiografik ölçümler hem sağ ventrikül, hem de sol ventrikülden yapıldı.

4.2. EKOKARDİYOĞRAFİK İNCELEME

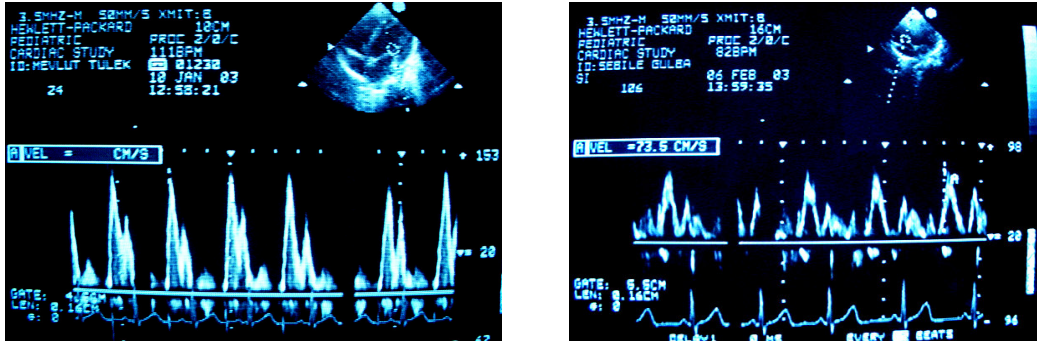
Görüntüler hastalar sırtüstü veya hafif sol yana yatar pozisyonda Hewlett-Packard Sonos 5500 (Hewlett-Packard Co., Andover, Massachusetts) ultrason sistemi ve S3 ile S5 'lik

proplar kullanılarak elde edildi. Ekokardiyografik incelemeler American Society of Echocardiography' nin önerdiği standart görüntüleme teknikleri kullanılarak yapıldı.

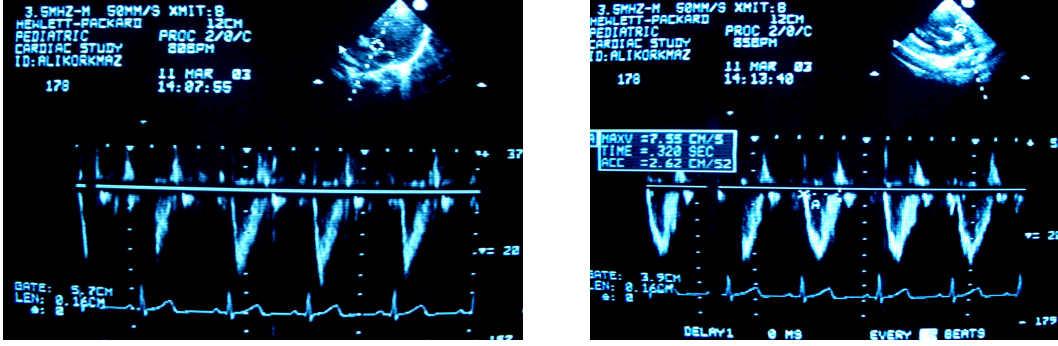
İki boyutlu ekokardiyografi ile apikal dört boşluk pozisyonunda boşluk genişlikleri değerlendirildi. Parasternal uzun eksen pozisyonunda LV çıkım yolu ve İVS incelendi, M-mode kesitler alınarak (Papiller kas seviyesinde LVDSG, LVSSG, septum ve arka duvar kalınlıkları hem sistol, hem de diyastol sonunda, aort kapağı seviyesinde aort çapı ve sol atriyum genişliği) ölçümler yapıldı. Elde edilen veriler genel bilgilerde bahsedilen formüller yardımı ile değerlendirilerek EF ve FS hesaplandı (EF hesaplaması için Quinones ve arkadaşlarının önerdiği formül kullanıldı).

Renkli Doppler ekokardiyografi ile apikal dört boşluk ve parasternal uzun eksen ve kısa eksen pozisyonlarda VSD ve PDA incelemeleri yapıldı. ASD için subkostal pencerede görüntüler alındı. Defekt veya PDA tesbit edilen vakalarda iki boyutlu ve renkli doppler görüntülerde defekt ve PDA genişlikleri ölçüldü (defektler için 5 mm altı ve üstü, PDA için 2 mm altı ve üstü olmak üzere gruplar oluşturuldu).

Devamlı(cw) ve pulse(pw) Doppler ile ventriküllerin doluş ve boşalış akım hızları ölçüldü. Apikal dört boşluk pozisyonunda LV için mitral doluş akım hızları (E, A dalga boyları ve DT), RV için triküspit doluş akım hızları (E, A dalga boyları ve DT) ölçüldü (şekil 9). Apikal 5-boşluk pozisyonunda LV için ventrikül ejeksiyon zamanı, parasternal kısa eksen pozisyonunda RV için ventrikül ejeksiyon zamanı ölçüldü (şekil 10).



Şekil 9: Mitral ve Tiküspit kapaklarda diyastolik doluş akım hızlarının pulse Doppler ile görüntülenmesi



Şekil 10: Ventriküllerin ejeksiyon zamanlarının pulse Doppler ile ölçülmesi.

Tüm Doppler ölçümleri 3 kalp atımında arka arkaya ölçülerek ortalamaları alındı. Pulse Doppler ölçümü için aralık 1-2 mm, yeterli görüntü için 100 Hz filtreleme uygulandı. Apikal dört boşluk pozisyonunda Doppler örneği AV kapakların uç noktalarından geçecek şekilde yerleştirilerek mitral ve triküspit kapaklar için ayrı ayrı E ve A dalgaları ölçüldü. Ayrıca E dalgalarının uç noktasından 0 değerine kadar geçen süre DT olarak ölçüldü.

MPI ölçümü için tüm çalışma grubuna ekokardiyografik inceleme EKG kaydı ile eşzamanlı yapıldı. **a** değeri için AV kapağın kapanmasından açılmasına kadar geçen süre, **c** değeri için R dalgasının en yüksek uç kısmından bir sonraki AV kapak açılmasına kadar geçen süre ölçüldü. Sağ ve sol ventrikül çıkım yolu akım hızları sırası ile parasternal kısa eksen ve apikal beş boşluk pozisyonlarda, pw Doppler örneği semilunar kapakların hemen distaline yerleştirilerek ölçüldü. **b** değeri için ventrikül ejeksiyon zamanı, **d** değeri için R dalgasının en uç noktasından semilunar kapaktaki akım hızının bitişine kadar geçen süre ölçüldü. MPI hesaplaması şu formül ile yapıldı: $MPI = \frac{(a-b)}{b}$ (şekil 7). Ventriküllerin izovolümik relaksasyon zamanını hesaplamak için (ventrikül ejeksiyonunun sonundan ventrikül doluşunun başlamasına kadar geçen süre) **d** değeri **c** değerinden çıkarıldı ($IVRT = c - d$). Ventrikül doluşunun bitiminden ventrikül ejeksiyonunun başlamasına kadar geçen süre olan izovolümik kontraksiyon zamanı (IVCT) şu formülle bulundu: $IVCT = (a - b) - IVRT$.

Doku doppler incelemesinde kayıtlar apikal dört boşluk pozisyonunda renkli ve pulse doku doppler tekniği ile alındı. Apikal dört boşluk pozisyonunda sol ventrikül arka duvar, interventriküler septum ve sağ ventrikül serbest duvar hareketleri incelendi. Sol ventrikül doku doppler değerlendirmesi apikal dört boşluk pozisyonunda pulse Doppler ışını mitral anulusun sol ventrikül arka duvara yakın kısmına ve interventriküler septumla birleşme

yerine yerleştirerek yapıldı. Sağ ventrikül doku Doppler değerlendirmesi ise apikal dört boşluk pozisyonunda pulse Doppler ışını triküspit anulusunun septumla birleşme yerine ve sağ ventrikül serbest duvarıyla birleşme yerine yerleştirerek yapıldı. Kayıtlar sırasında Doppler ışınının endokard veya epikarda değil miyokard üzerine yerleştirilmesine dikkat edildi. Her olguda tüm pozisyonlar için 3 kalp atımında arka arkaya ölçümler yapılarak ortalamaları alındı.

Tüm pozisyonlarda ölçülen değerler

- 1) Ventriküler sistol (S)
- 2) Erken diyastol (E')
- 3) Atriyal sistol(A')
- 4) E'/A' oranı
- 5) İzovolümetrik kasılma (IVCT): A' dalgasından sistolik S dalgasının başlangıcına kadar geçen süre)
- 6) İzovolümetrik gevşeme (IVRT): S dalgasının bitiminden E dalgasının başlangıcı arasındaki süre
- 7) Miyokard performans indeksi (Tei İndeksi)

4.3 . İSTATİKSEL ANALİZ

İstatiksel analiz için SPSS sürüm 13.0 (Windows için bilgisayar paket programı) kullanıldı. Değişken değerler ortalama \pm SD şeklinde gösterildi. Yaş ve kilo değişkeni normal dağılıma uymadığı için bunların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Ortanca değerler dikkate alındı.

Normal dağılım gösteren parametreler için bağımsız gruplarda Student-T testi, üçlü karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. ANOVA' nın gruplar arasında anlamlı fark bulduğu durumlarda farkın hangi gruplar arasında olduğunu test etmek üzere Tukey-HSD testi ikincil test olarak kullanıldı.

5. BULGULAR

5.1. VAKALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Çalışma süresince polikliniğimize başvuran ASD' li 15 hasta, VSD 'li 13 hasta, PDA'lı 3 hasta, ASD+VSD'li 3 hasta ve ASD+PDA'lı 1 hasta olmak üzere toplam 35 hasta ile 30 kontrol hastası çalışmaya alındı. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet ve kilo açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubunun genel özellikleri tablo 12 'de özetlendi. Hastaların 22 tanesi yetmezlik tedavisi almazken 13 tanesi yetmezlik tedavisi alıyordu. Hastaların 26 tanesinin defekti 5 mm'den (PDA'lılarda 2mm'den) büyükken 9 tanesinde defekt 5 mm 'den küçüktü.

Tablo 12: Hasta ve kontrol grubunun genel özellikleri

	YAŞ(ay)	KİLO(gr)	CİNSİYET
HASTA GRUBU	En küçük:6 En büyük:180 Ortanca:24	En küçük:5000 En büyük:40000 Ortanca:12000	ERKEK:18(% 51,4) KIZ:17(% 48,6)
KONTROL GRUBU	En küçük:6 En büyük:156 Ortanca:21	En küçük:6800 En büyük:45000 Ortanca:12000	ERKEK:16(% 53,4) KIZ:14(% 46,6)

($P>0,05$)

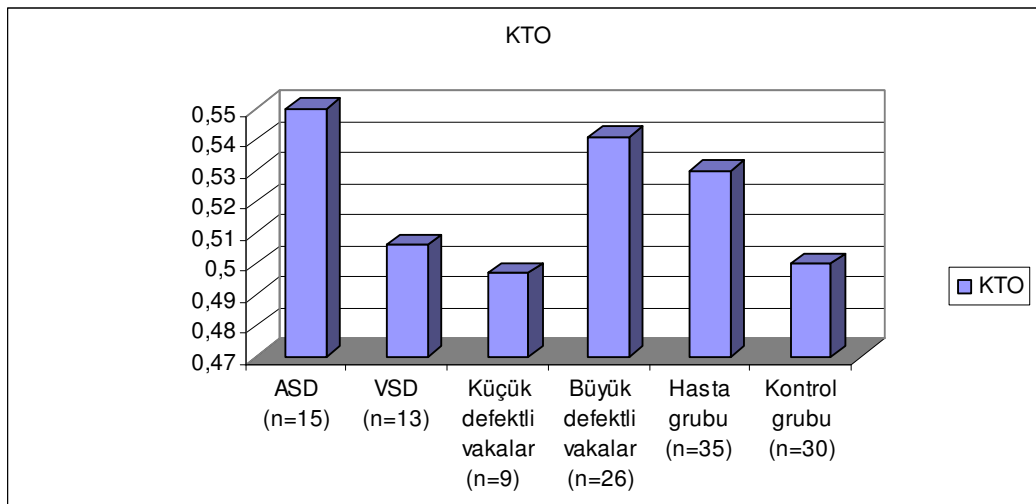
Hastaların ve kontrol grubunun fizik muayenelerinde kalp hızı kaydedildi. Kalp hızı açısından hasta grubu ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta grubunda yer alan ASD' lilerle VSD'liler ve kontrol grubu arasında kalp hızı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta grubunda büyük defekti olanlarla küçük defekti olanlar ve kontrol grubu arasında kalp hızı açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta grubunda ilaç tedavisi alanlarla almayanlar ve kontrol grubu arasında kalp hızı açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo13:Hasta ve kontrol grubunun kalp hızı değerleri ve KTO değerleri

Tanı	Kalp hızı (nb/dk)	Kardiyotorasik oran
ASD (n= 15)	116,8 ± 4,68	0,55 ± 0,063*
VSD (n=13)	110,62 ± 5,0	0,506 ± 0,047
İlaç alanlar (n= 22)	110,4 ± 4,7	0,54 ± 0,123
İlaç almayanlar (n= 13)	118,6 ± 5,05	0,52 ± 0,01
Küçük defektli vakalar (n=9)	111,11 ± 5,59	0,497 ± 0,043
Büyük defektli vakalar (n=26)	114,35 ± 5,6	0,541 ± 0,049*
Hasta grubu (n=35)	113,5 ± 14,2	0,53 ± 0,044*
Kontrol grubu (n=30)	107,17 ± 15,1	0,5 ± 0,0278

*:P<0,05

Hasta grubunda kardiyotorasik oran kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, (p<0,05). ASD'li hastalarda kardiyotorasik oran kontrol grubuna ve VSD'li hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı,(p<0,05). İlaç alanlarla almayan hastalar arasında kardiyotorasik oran açısından anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). Büyük defektli olgularda kardiyotorasik oran, küçük defektli olgulara ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu, (p<0,05) (Tablo 13)(Şekil 12).



Şekil12: Hasta ve kontrol gruplarında KTO değerlerinin grafik olarak gösterilmesi

5. 2 EKO BULGULARI

5.2.1 M MOD EKO BULGULARI

Hasta ve kontrol grubunda EF ve FS değerleri kaydedildi. Hasta ve kontrol grubu arasında EF değeri açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta grubunda FS değeri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). ASD'li ve VSD'li olgular arasında ve bunlarla kontrol grubu arasında EF ve FS değerleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). İlaç alanlarda FS değeri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken, ($p<0,05$), hasta grubu içindeki ilaç alanlarla almayanlar arasında EF ve FS değerleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Defekti küçük olanlarda FS değeri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14:M Mod EKO Bulguları

Tam	Hasta grubu	Kontrol grubu	ASD	VSD	İlaç alanlar	İlaç almayanlar	Küçük Defektli vakalar	Büyük Defektli vakalar
EF	73,4±5,1	71,43±5,4	74±2,63	72,7±1,33	73,77±2,3	73,23±1,79	74,67±3,23	73±1,57
FS	41,4±4,7*	38,2±4,92	41,3±3,13	41,6±3,4	42,23±4,0*	41±2,8	43,44±5,24*	40,77±2,56

* $p<0,05$

5. 2. 2 PULSE DOPPLER EKO BULGULARI

Hasta ve kontrol grubu pulse Doppler eko bulguları tablo 15' te özetlendi . Hasta ve kontrol grubu arasında sol ventrikül E ve A dalgaları açısından anlamlı bir fark saptanmazken sağ ventrikül E ve A dalgaları hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Hasta ve kontrol grubu arasında hem sağ ventrikül hem de sol ventrikül E/A oranları açısından anlamlı fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta grubunda hem sağ ventrikül hem de sol ventrikül miyokard performans indeksi (RV-MPI ve LV-MPI) kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu, ($p<0,05$). Sağ ventrikül deselerasyon zamanı açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül deselerasyon zamanı hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$) (Tablo 15).

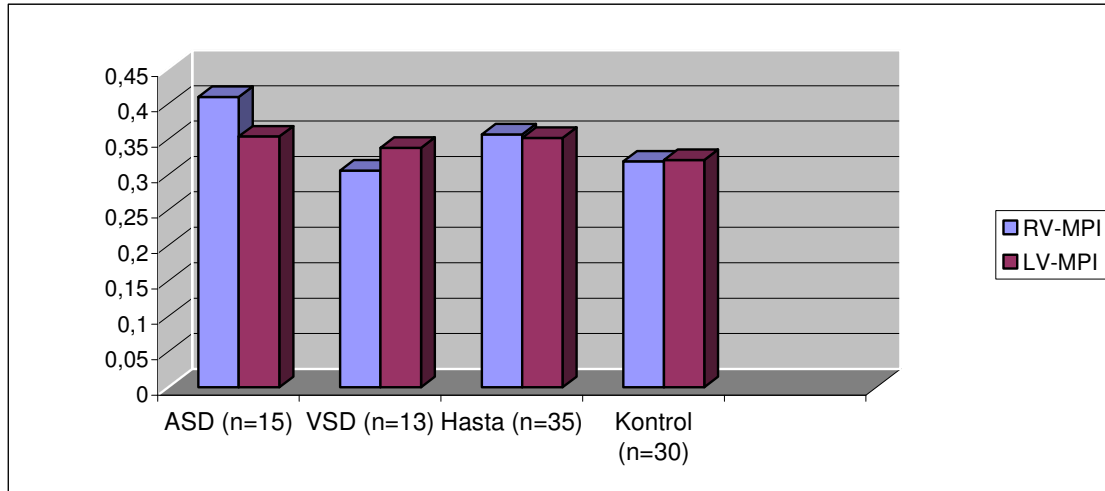
Tablo 15:Hasta/ kontrol ve ASD/ VSD ‘li olguların pulse Doppler EKO bulguları

	Hasta Grubu (n:35)	Kontrol Grubu (n:30)	ASD (n:15)	VSD (n:13)
Sağ ventrikül E dalgası	80,54 ± 16,223*	73,33 ±7,63	86,48±13,147*	75,98 ±10,533
Sağ ventrikül A dalgası	64,73 ± 19,63*	53,97 ± 9,995	75,58 ± 21,657*	54,86 ± 20,718
Sağ Ventrikül E/A oranı	1,326 ± 0,361	1,381± 0,184	1,188± 0,193*	1,485± 0,297
RV-MPI	0,357 ± 0,056*	0,319 ± 0,027	0,410 ± 0,090*	0,306 ± 0,012
Sağ Ventrikül DT	94,29 ± 15,39	98,33 ± 13,15	95,33 ± 13,00	96,15 ± 12,79
Sol Ventrikül Edalgası	91,206 ± 17,788	88,493 ± 10,979	88,947 ± 12,54	88,077 ± 14,77
Sol Ventrikül Adalgası	68,157 ± 17,020	63,050 ± 11,111	67,087 ± 14,53	64,815 ± 10,77
Sol Ventrikül E/Aoranı	1,389 ± 0,333	1,425 ± 0,198	1,361 ± 0,063	1,437 ± 0,123
LV-MPI	0,352 ± 0,0456*	0,321 ± 0,0307	0,338 ±0,0175	0,354 ± 0,0334*
Sol Ventrikül DT	92,86 ± 15,825 *	100,67 ± 14,126	84,67 ± 16,00*	100 ± 15,33

*:p<0,05

ASD’ li hastalarda sağ ventrikül E dalgası kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken (p<0,05), VSD ‘li hastalarla anlamlı derecede bir fark saptanmadı, (p>0,05). ASD’li hastalarda sağ ventrikül A dalgası hem VSD’li hastalara hem de kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, (p<0,05). Sol ventrikül E ve A dalgası açısından VSD’li ve ASD’li hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). ASD’li hastalarda sağ ventrikül E/A oranı VSD’li hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede küçük saptanırken, (p<0,05). ASD’li hastalarla kontrol grubu arasında ve VSD’li hastalarla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). ASD’li hastalarda RV-MPI hem kontrol grubuna göre hem de VSD’li hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptandı,(p<0,05). RV-MPI açısından VSD’li hastalarla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05) (Şekil 13). LV-MPI VSD’li hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanırken (p<0,05), ASD’li hasta grubu ile anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). ASD’li hastalarla kontrol grubu arasında LV-MPI açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark

saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül deselerasyon zamanı açısından ASD'li hastalarla VSD'li hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül deselerasyon zamanı ASD'li hastalarda kontrol grubu ve VSD 'li hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). VSD'li hastalarla kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$).



Şekil 13: ASD ve VSD'li hastalarda pulse Doppler eko yöntemi ile elde edilen RV-MPI ve LV-MPI değerlerinin grafik olarak gösterilmesi

Büyük defekti olan hastalarda sağ ventrikül E ve A dalgaları kontrol grubuna ve küçük defekti olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Büyük defekti olan hastalarda sol ventrikül E ve A dalgaları küçük defekti olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken ($p<0,05$), kontrol grubu ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül E/A oranı büyük defekti olan hastalarda küçük defekti olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede küçük olarak saptanırken ($p<0,05$), kontrol grubu ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül E/A oranı açısından büyük defekti olan hastalarla küçük defekti olan hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). RV-MPI büyük defekti olan hastalarda kontrol grubuna ve küçük defekti olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). RV-MPI açısından Küçük defekti olan hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). LV-MPI, büyük defekti olan hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Küçük defekti olan hastalarla büyük defekti olan hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Sağ ventrikül ve sol ventrikül deselerasyon

zamanı açısından büyük defekti olan hastalarla küçük defekti olan hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 16).

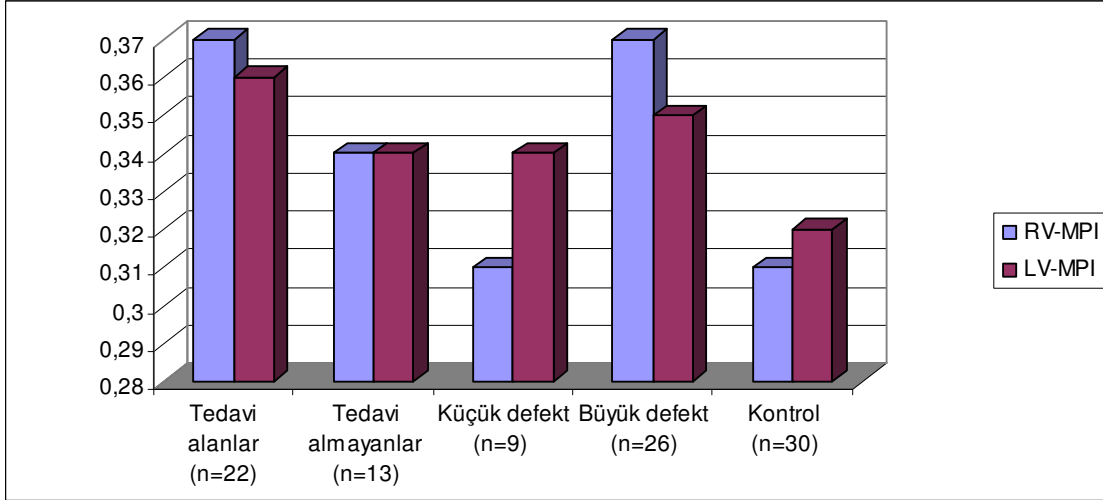
Tablo 16:İlaç alanlar/ almayanlar, küçük/büyük defekti olanlar ve kontrol grubunun pulse Doppler bulguları

	İlaç Alanlar (n:22)	İlaç Almayanlar (n:13)	Küçük defektler (n:9)	Büyük Defektler (n:26)	Kontrol Grubu (n:30)
Sağ ventrikül E dalgası	78,88 ±12,33	81,53 ±10,30	70,58 ±10,590	83,99 ±13,415*	73,33 ±7,63
Sağ ventrikül A dalgası	69,82 ±15,54*	61,72 ± 8,94	49,52 ±16,019	69,99 ±20,47*	53,97 ±9,995
Sağ Ventrikül E/A oranı	1,203 ±0,177	1,394 ± 0,190	1,551 ± 0,169	1,244 ±0,306*	1,381 ±0,184
RV-MPI	0,373 ±0,0541*	0,347 ±0,0276	0,305 ±0,0139	0,374 ±0,0553*	0,319 ±0,027
Sağ Ventrikül DT	89,25 ±16,06	95,00 ±15,29	95,56 ±12,78	93,86 ±17,09	98,33 ±13,15
Sol Ventrikül E dalgası	85,100 ± 13,39	94,814 ±19,31	81,200 ±7,290	94,669±13,469*	88,493 ±10,979
Sol Ventrikül A dalgası	66,667 ±13,62	69,032 ±15,39	57,533 ±8,786	71,835±14,315*	63,050 ±11,111
Sol Ventrikül E/Aoranı	1,307 ±0,117	1,437 ±0,129	1,491 ±0,105	1,353 ±0,137	1,425 ±0,198
LV-MPI	0,367 ±0,045*	0,344 ±0,023	0,341 ±0,0204	0,356 ±0,0353*	0,321 ±0,0307
Sol Ventrikül DT	89,23 ±11,43	95,00 ±15,6	101,11 ±11,111	90 ±10,667	100,67 ± 14,126

* :P<0,05

Sağ ventrikül E dalgası açısından ilaç alanlarla ve almayanlar ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). Sağ ventrikül A dalgası ilaç alanlarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanırken (p<0,05), ilaç almayanlarla alanlar ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). Sol ventrikül E dalgası ve A dalgası açısından ilaç alanlarla, almayanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). Sağ ve sol ventrikül E/A oranı ilaç alanlarla, almayanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, (p>0,05). RV-MPI ve LV-MPI ilaç alanlarda almayanlara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı,(p<0,05)(Şekil 14). İlaç almayanlarla kontrol grubu

arasında ise RV-MPI ve LV-MPI açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ve sol ventrikül deselerasyon zamanı açısından ilaç alanlarla kontrol grubu ve ilaç almayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 16).



Şekil14: İlaç alan-almayan, defekti küçük-büyük olan hastalarda Pulse Doppler eko yöntemi ile elde edilen RV- MPI ve LV-MPI değerlerinin grafik olarak gösterilmesi

5. 2. 3 DOKU DOPPLER EKO BULGULARI

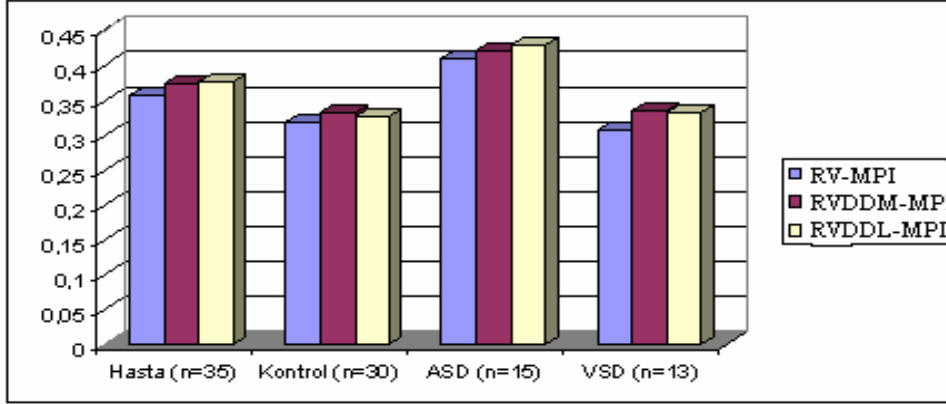
Hasta grubunda hem sağ ventrikül hem de sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen MPI kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Hasta grubu ile kontrol grubu arasında hem sağ ventrikül hem de sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen E' ve A' dalgaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Hasta grubu ile kontrol grubu arasında hem sağ ventrikül hem de sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen S dalgası, izovolumetrik kontraksiyon ve izovolumetrik relaksasyon zamanları açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hasta grubunda sağ ventrikül lateral duvardan ve sol ventrikül medial duvardan elde edilen E'/A' oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül septal ve sol ventrikül lateral duvardan elde edilen E'/A' oranı açısından hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17: Hasta/kontrol grubunun ve ASD/VSD'li hastaların doku Doppler bulguları

	Hasta grubu n:35	Kontrol grubu n:30	ASD'li hastalar n:15	VSD'li hastalar n:13
RVDDLE'	16,42±2,96	14,81±2,60	16,94±2,13*	15,72±1,22
RVDDLA'	13,29±3,38	9,63±1,986	14,33±4,69*	11,38±2,94
RVDDME'	12,59±2,62	13,24±1,88	12,47±2,77*	12,53±2,71
RVDDMA'	10,66±3,30	8,62±1,45	12,50±3,87*	8,79±3,70
RVDDLE'/A'	1,29±0,35*	1,55±0,186	1,22±0,330*	1,43±0,210
RVDDME'/A'	1,32±0,31	1,59±0,25	1,04±0,52*	1,46±0,42
RVDDLIRT	43,71±9,10	42,67±5,20	49,33±6,66*	39,23±10,10
RVDDLICT	45,43±8,85	40,33±4,90	52±11,66*	40,77±11,23
RVDDMIRT	43,43±7,25	40,33±6,14	48±7,66*	40,77±7,23
RVDDMICT	46,29±8,77	41,33±5,71	52±10,66*	40,77±11,23
RVDDLMPI	0,377±0,063*	0,326±0,019	0,428±0,102*	0,333±0,094
RVDDMMPI	0,374±0,054*	0,331±0,022	0,421±0,090*	0,335±0,085
RVTDLS	13,13±2,83	9,95±2,09	13,52±3,57*	12,59±2,64*
RVTDMS	10,17±2,64	8,87±1,69	10,88±2,00*	9,84±1,04
LVDDLE'	14,72±3,47	14,49±2,61	13,45±1,34	14,80±2,03*
LVDDLA'	8,98±2,51	9,02±1,33	8,49±1,53	8,3±1,16*
LVDDME'	12,25±2,31	13,17±2,07	12±2,17	12,08±2,08
LVDDMA'	9,69±2,68	8,23±0,96	10,31±2,07	8,37±1,93*
LVDDLE'/A'	1,67±0,50	1,62±0,34	1,62±0,42	1,81±0,29
LVDDME'/A'	1,32±0,31*	1,59±0,25	1,19±0,40*	1,48±0,29
LVDDLIRT	41,71±6,63	41,33±5,07	38,67±5,17	43,85±6,89*
LVDDLICT	45,14±7,42	41,33±5,07	44,67±5,66	43,85±4,99
LVDDMIRT	43,14±7,18	41,67±4,61	41,33±5,62	44,62±6,12
LVDDMICT	44,57±6,57	41,67±5,30	46±4,18	43,08±6,02
LVDDLMPI	0,357±0,037*	0,328±0,024	0,351±0,033	0,362±0,029*
LVDDMMPI	0,359±0,035	0,330±0,020	0,349±0,018	0,368±0,373*
LVDDLS	9,15±1,79	8,48±1,58	13,52±5,8	12,59±3,2
LVDDMS	8,97±1,81	8,20±1,56	10,88±3,18	9,84±2,08

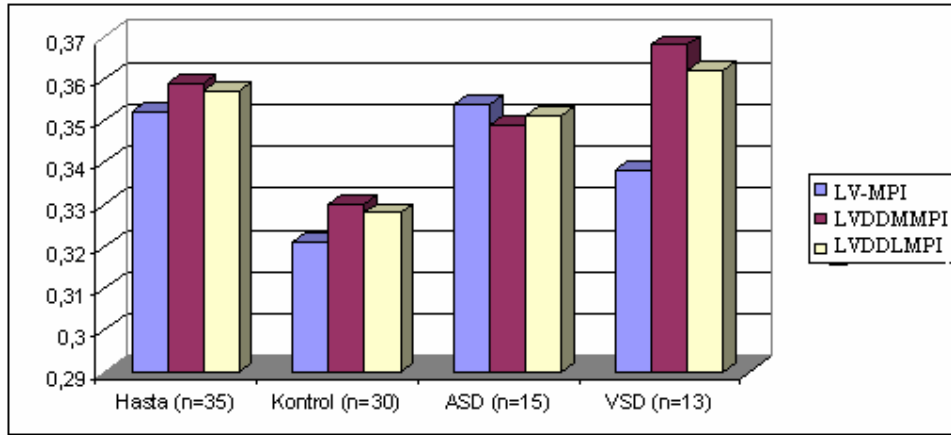
*: p < 0,05

ASD'li hastalarda sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen MPI, VSD'li hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı,($p<0,05$). VSD'li hastalar ile kontrol grubu arasında sağ ventrikül lateral ve medial duvardan elde edilen MPI açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo 17) (Şekil 15).



Şekil15:ASD ve VSD'li hastalarda pulse ve doku Doppler inceleme yöntemi ile elde edilen sağ ventrikül için MPI değerlerinin grafik olarak gösterilmesi

VSD'li hastalarda sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen MPI ASD'li hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). ASD'li hastalar ile kontrol grubu arasında sol ventrikül lateral ve medial duvardan elde edilen MPI açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo 17) (Şekil 16).



Şekil 16: ASD ve VSD'li hastalarda pulse ve doku Doppler eko yöntemi ile elde edilen sol ventrikül için MPI değerlerinin grafik olarak gösterilmesi.

ASD'li hastalarda sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen E' ve A' dalgası ve sağ ventrikül septal duvardan elde edilen A' dalgası VSD'li hastalara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). VSD'li hastalar ile kontrol grubu arasında sağ ventrikül lateral ve medial duvardan elde edilen E' ve A' dalgası açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). VSD'li hastalarla kontrol grubu arasında sağ ventrikül lateral ve medial duvardan elde edilen E ve A dalgası açısından anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül septal duvardan elde edilen E'/A' oranı ASD'li hastalarda, VSD'li hastalar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen E'/A' oranı ASD'li hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük saptanırken ($p<0,05$), VSD'li hastalarla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül septal duvardan elde edilen E'/A' oranı ASD'li hastalarda VSD'li hastalar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). VSD'li hastalar ve kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral duvardan elde edilen E'/A'oranı açısından ASD'li hastalarla VSD'li hastalar ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo 17) .

Sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen S dalgası hem ASD'lilerde hem de VSD'lilerde kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül medial duvardan elde edilen S dalgası ASD'li hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken, ($p<0,05$), VSD'li hastalarla istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral ve medial duvardan elde edilen S dalgası açısından ASD'li hastalarla VSD'li hastalar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo 17). Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik kontraksiyon zamanı ve izovolumetrik relaksasyon zamanı ASD'li hastalarda VSD 'li hastalar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sol ventrikül lateral duvardan elde edilen izovolumetrik relaksasyon zamanı VSD'li hastalarda ASD'li hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$).

Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen MPI büyük defekti olanlarda küçük defekti olanlar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Defekti küçük olanlarla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen

MPI defekti küçük olanlarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen MPI açısından defekti büyük olanlarla defekti küçük olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen E' dalgası açısından defekti büyük olanlarla defekt küçük olanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral ve medial duvardan elde edilen A' dalgası açısından defekti küçük olanlar ve büyük olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı($p>0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen A' dalgası açısından defekti büyük olanlarla defekti küçük olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$), ancak defekti büyük olanlarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen E' dalgası açısından defekti büyük olanlarla defekti küçük olanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen E'/A' oranı defekti büyük olanlarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). Ancak defekti büyük olanlarla defekti küçük olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral duvardan elde edilen E'/A' oranı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül septal duvardan elde edilen E'/A' oranı defekti büyük olanlarda, defekti küçük olanlar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen S dalgası defekti büyük olanlarla defekti küçük olanlarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Ancak sağ ventrikül septal duvar ve sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen S dalgası açısından defekti büyük olanlarla defekti küçük olanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo18).

Sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen izovolumetrik relaksasyon zamanı defekti büyük olanlarda defekti küçük olanlara ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Ancak sağ ventrikül septal duvardan elde edilen izovolumetrik relaksasyon zamanı defekti büyük olanlar, defekti küçük olanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik kontraksiyon zamanı defekti büyük olanlarda, defekti küçük olanlar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik

relaksasyon zamanı ve izovolumetrik kontraksiyon zamanı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo18) .

Tablo18: Tedavi alanlar/ almayanlar, küçük/büyük defekti olanlar ve kontrol grubunun doku Doppler EKO bulguları

	İlaç Alanlar (n:22)	İlaç Almayanlar(n:13)	Küçük Defektler (n:9)	Büyük Defektler (n:26)	Kontrol Grubu (n:30)
RVDDLE'	16,71±3,72	16,25±2,98	15,83±4,18	16,63±4,12	14,81±2,60
RVDDLA'	15,35±5,24*	12,06±4,42	11,72±3,80	13,83±2,38	9,63±1,986
RVDDME'	12,45±2,89	12,67±2,84	12,96±3,11	12,46±2,12	13,24±1,88
RVDDMA'	12,32±4,02	9,67±3,88	9,40±3,68	11,06±2,94	8,62±1,45
RVDDLE'/A'	1,11±0,25*	1,40±0,30	1,40±0,22	1,25±0,34*	1,55±0,186
RVDDME'/A'	1,06±0,48*	1,38±0,32	1,41±0,25	1,21±0,28*	1,59±0,25
RVDDLIRT	46,92±13,08	41,82±8,18	37,78±9,12	45,77±11,4*	42,67±5,20
RVDDLICT	46,15±13,85*	45±9,90*	38,89±6,14	47,69±8,12*	40,33±4,90
RVDDMIRT	44,62±10,28	42,73±7,31	41,11±8,10	44,23±6,99	40,33±6,14
RVDDMICT	50±10	44,09±8,90	38,89±6,11	48,85±7,88*	41,33±5,71
RVDDLMPi	0,397±0,092*	0,365±0,060*	0,317±0,023	0,398±0,058*	0,326±0,019
RVDDMMPI	0,40±0,088*	0,35±0,052	0,335±0,034	0,387±0,052*	0,331±0,022
RVDDLS	14,96±4,98*	12,04±3,12	12,38±2,74	13,39±2,75*	9,95±2,09
RVDDMS	11,30±3,12*	9,50±2,54	10,66±2,09	10,00±2,13	8,87±1,69
LVDDLE'	13,84±4,02	15,24±4,88	15,18±2,78	14,56±4,12	14,49±2,61
LVDDLA'	9,07±2,68	8,92±3,02	8,78±1,83	9,05±2,03	9,02±1,33
LVDDME'	12,63±3,12	12,02±2,48	12,58±2,10	12,13±1,98	13,17±2,07
LVDDMA'	10,43±2,98*	9,25±2,54	8,99±1,28	9,93±2,87	8,23±0,96
LVDDLE'/A'	1,60±0,48	1,71±0,52	1,77±0,38	1,64±0,53	1,62±0,34
LVDDME'/A'	1,28±0,23*	1,35±0,30*	1,44±0,21	1,28±0,29*	1,59±0,25
LVDDLIRT	42,31±7,69	41,36±8,14	45,56±4,44	40,38±6,97	41,33±5,07
LVDDLICT	47,69±7,31	43,64±6,64	44,44±5,90	45,38±7,14	41,33±5,07
LVDDMIRT	43,08±7,12	43,18±7,10	44,44±5,90	42,69±7,29	41,67±4,61
LVDDMICT	46,15±9,85	43,64±6,83	45,56±4,40	44,33±7,34	41,67±5,30
LVDDLMPi	0,366±0,039*	0,355±0,058*	0,372±0,033*	0,351±0,044*	0,328±0,024
LVDDMMPI	0,366±0,039*	0,355±0,035*	0,373±0,048*	0,354±0,051*	0,330±0,020
LVDDLS	9,18±2,88	9,13±1,94	9,19±1,64	9,14±2,18	8,48±1,58
LVDDMS	9,59±2,23	8,60±2,62	9,00±1,71	8,96±1,92	8,20±1,56

* : $P<0,05$

Sağ ventrikül lateral duvardan DDİ ile elde edilen MPI, kalp yetmezliği tedavisi için ilaç alan ve almayan hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Sağ ventrikül septal duvardan elde edilen MPI ilaç alanlarda, ilaç almayanlar ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanırken ($p<0,05$) ilaç almayanlarla kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen MPI ilaç alan ve almayan hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$) (Tablo18).

Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen E' dalgası açısından ilaç alanlarla almayanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen A' dalgası ilaç alanlarda , ilaç almayanlar ve kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken, ilaç almayanlarda da sadece kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül septal duvardan elde edilen A' dalgası ilaç alanlarda , ilaç almayanlar ve kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken, ilaç almayanlarla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral duvar ve septal duvardan elde edilen E' dalgası ve sol ventrikül lateral duvardan elde edilen A' dalgası açısından ilaç alanlarla, almayanlar ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül septal duvardan elde edilen A' dalgası tedavi alanlarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen E'/A' oranı ilaç alanlarda, almayanlar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı, ($p<0,05$). İlaç almayanlarla kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral duvardan elde edilen E'/A' oranı açısından ilaç alanlarla, almayanlar ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül septal duvardan elde edilen E'/A' oranı ilaç alanlar ve almayanlarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük saptanırken ($p<0,05$), ilaç alanlar ve almayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral duvardan elde edilen S dalgası ilaç alanlarda, ilaç almayanlar ve kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken ($p<0,05$) ilaç almayanlarda ise sadece kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sağ ventrikül septal duvardan elde edilen S dalgası ilaç alanlarda, ilaç almayanlar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanırken, ilaç almayanlarla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral duvardan elde edilen S dalgası açısından ilaç

alanlarla, almayanlar ve kontrol grubu arasında istatiksels olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül septal duvardan elde edilen S dalgası ilaç alanlarda kontrol grubuna göre istatiksels olarak anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Ancak ilaç almayanlarla kontrol grubu arasında istatiksels olarak anlamlı bir fark saptanmadı, ($p>0,05$) (Tablo18).

Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik relaksasyon zamanı açısından ilaç alanlarla ilaç almayanlar ve kontrol grubu arasında istatiksels olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sağ ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik kontraksiyon zamanı ilaç alanlarda, almayanlara ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik relaksasyon zamanı açısından ilaç alanlarla , almayanlar ve kontrol grubu arasında istatiksels olarak anlamlı derecede bir fark saptanmadı, ($p>0,05$). Sol ventrikül lateral ve septal duvardan elde edilen izovolumetrik kontraksiyon zamanı ilaç alanlarda almayanlara ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı, ($p<0,05$) (Tablo18).

6.TARTIŞMA VE SONUÇLAR

Ventriküllerin fonksiyonlarını değerlendirmeye yarayan MPI izovolumetrik zaman aralıklarının toplamının (IVCT+IVRT) ejeksiyon zamanına (ET) oranıdır. MPI zaman aralıklarının oranı olduğu için ventrikülün geometrik şeklinden etkilenmez, kalp hızı ve kan basıncı değişikliklerinden bağımsızdır. Klasik pulse Doppler ekokardiografi ile ölçülebildiği gibi doku Doppler inceleme ile de ölçülebilmektedir. Pulse Doppler eko ile iki ayrı pozisyon ve farklı iki siklusta MPI ölçümü yapabilirken doku Dopplerle MPI ölçümünün avantajı ölçümün tek pozisyon ve siklusta uygulanabiliyor olmasıdır (52). Ancak volüm yükünün arttığı durumlardan nasıl etkilendiği konusunda literatürde çok az çalışma vardır. Bizim çalışmamızda incelediğimiz soldan sağa şantlı hastalarda MPI' nin değişimi daha önce sadece Eidem ve arkadaşlarının (34) yaptığı bir çalışmada incelenmiş, ancak bu çalışmada sadece ASD' li hastalarda bu çalışmayı yapmışlar ve RV- MPI' ni ölçmüşler. Bizim çalışmamız ise ASD' lilerin yanı sıra VSD' li ve PDA 'lıları da kapsamaktadır. Sağ ve sol ventrikül için MPI hem pulse Doppler hem de doku Doppler inceleme yöntemleri ile lateral ve septal duvarlardan ayrı ayrı ölçüldü.

Kalp yetmezliği olan hastalarda sistolik fonksiyonları değerlendirmede geleneksel olarak LV hacimlerinden yararlanarak EF ve FS ölçülebilir, ancak EF ve FS klinik gidişat hakkında bilgi verse de semptomlar, egzersiz kapasitesi veya miyokardın oksijen tüketim durumu ile ilgili bilgi vermeyebilir. Ayrıca benzer ventriküler fonksiyon bozukluğu varlığında kalp yetmezliği olanlarla olmayanları ayırdedecek bilgi vermez. Bizim çalışmamızda da EF ve FS değerlerinde hasta grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir düşüklük saptanmadı. Aynı şekilde defekti büyük hastalarda ve kalp yetmezliği tedavisi alanlarda da beklenenin aksine EF ve FS değerlerinde anlamlı bir düşüklük saptanmadı. Bu bulgularımız kalp yetmezliğinin teşhisi ve takibinde M-mod parametrelerinin (EF, FS) yetersiz olduğu ve ek parametrelere ihtiyacımız olduğunu gösteriyor. Diyastolik fonksiyon bozukluklarını değerlendirmek daha da karmaşıktır. Normal kişilerde diyastolik fonksiyonlar yaşla değişir, ayrıca diyastolik fonksiyonları gösteren ölçümlerin çoğu yüklenme durumlarındaki değişikliklere, ritm bozukluklarına, kalp hızı değişikliklerine duyarlıdır (53-55).

Doppler ölçüm teknikleri ile her ne kadar tek tek zaman aralıkları ve ventrikül doluş hızları kolayca elde edilselerde yaş, kalp hızı, aritmi ve yüklenme durumlarından etkilenmeleri sebebi ile klinik kullanımları kısıtlanmaktadır. Sıklıkla sistolik ve diyastolik

fonksiyon bozukluğu birlikte olmasına karşılık çok az Doppler ölçümü sistolden diyastole kadar ölçüm sağlayabilmektedir. Bu yüzden zaman aralıklarını birlikte değerlendiren MPI, Tei ve arkadaşları tarafından ortaya atıldı (54-56). Sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu sonucu izovolumik zaman aralıkları uzarken ejeksiyon zamanı kısalmakta, sonuçta MPI belirgin şekilde artmaktadır. İndeksin kardiyak amiloidoz (25), primer pulmoner hipertansiyon (57) dilate kardiyomyopati (54) ve kronik kalp yetmezliğinde (25,58) prognoz belirleyici olarak klinik değeri gösterildi.

Tei ve arkadaşları (22) MPI ile sistolik ve diyastolik fonksiyonların invaziv metolla elde edilen değerleri arasında birebir ilişki olduğunu göstermişler, IVCT/ET ile pik +dP/dt ve IVRT/ET ile pik -dP/dt ve Tei indeksi arasında yakın ilişki olduğunu ispatlamışlardır. Bu sonuçlara göre MPI, IVCT/ET ile IVRT/ET toplamıdır. Önceden yapılan çalışmalar tek tek zaman aralıklarının önyük bağımlı olduğunu göstermişti(34). LV fonksiyonları normal olanlarda önyük azalması ile IVCT değişmez iken ET kısalmakta, IVCT/ET oranı artmakta idi. Önyük artışı ile ICT ve ET artarken IRT azalmakta, bunun sonucunda önyük değişikliğine rağmen MPI' nin prognostik değerinin devam etmekte olduğu gösterildi (55). Cheung ve arkadaşları(60) Yorkshire domuzu üzerinde yaptıkları çalışmada MPI'nin önyük ve artyük değişikliklerinden anlamlı derecede etkilendiğini ancak inotropik destekten etkilenmediğini göstermişler. Eidem ve arkadaşları (34) yaptıkları bir başka çalışmada önyük ve artyük değişikliklerinin RV-MPI üzerine olan etkisini araştırmışlar ve vakaları çocuklar ve erişkin diye iki gruba ayırdıklarında RV-MPI değerleri çocuklarda normal grupta farklı bulunmazken erişkin ASD' li grupta RV-MPI' nin belirgin şekilde arttığını, bunun IRT uzamasına bağlı olduğunu, uzun süreli volüm yüklenmesinin sistolik fonksiyonlardan çok diyastolik fonksiyonları bozduğunu belirtmişlerdi. Aynı çalışmada çocuklarda RV-MPI' nin önyük ve artyük değişikliklerinden etkilenmediğini göstermişlerdi. Bizim çalışmamızda da önyük artışına yol açan soldan sağa şanlı grupta pulse Doppler ve doku Doppler inceleme ile ölçülen RV-MPI ve LV-MPI değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. O çalışmadan farklı olarak sol kalbide değerlendirmek için çalışmaya ASD' lilerin dışında VSD ve PDA' lılar da alındı. LV-MPI değerleri de kontrol grubu ile karşılaştırıldı. VSD ve PDA 'lı hastalarda kontrol grubuna göre LV-MPI değeri anlamlı derecede yüksek bulundu. ASD'li hastalarda LV-MPI değeri açısından beklendiği şekilde kontrol grubuna göre anlamlı bir fark saptanmazken aynı şekilde VSD'li ve PDA'lı hastalarda da RV-MPI değeri açısından kontrol grubuna göre anlamlı bir

fark saptanmadı. Bunun sebebi volüm yükünün ASD'de sağ ventriküle VSD'li ve PDA'lılarda ise sol atrium ve sol ventriküle olması olarak yorumlandı.

Çalışmaya alınan soldan sağa şanlı hastalara takipleri sırasında KTO değeri, EF ve FS değerleri ve FM bulgularına (taşikardi, hepatomegali, kilo alma durumları gibi) göre kalp yetmezliği teşhisi konup digoksin ve/veya furosemid başlanmıştı. İlaç kullanan ve kullanmayanlar şeklinde gruplandırılarak incelendiğinde ASD' lilerde RV-MPI'nin, VSD' lilerde LV-MPI değerlerinin ilaç alanlarda almayanlar ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı. Daha önce MPI ile ilgili yapılan tüm çalışmalarda bu indeksin kalp yetmezliğinin iyi bir göstergesi olduğu hususunda fikir birliği vardı. Bizim çalışmamızda kalp yetmezliği düşünülerek ilaç başlanan hastalar ile kontrol grubu ve ilaç kullanmayan hastalar arasında MPI değerleri yönünden anlamlı bir fark bulunması MPI' nin kalp yetmezliğinin iyi belirleyicisi olduğu sonucunu düşündürmektedir. İlaç başlanan hastaların tedaviye başlamadan önceki MPI değerleri elimizde olmadığı için tedavi sonrası ölçülen MPI değerlerinde tedavi ile ne tür bir değişiklik olduğunu bilemiyoruz, çünkü inceleme sırasında KTO değerleri dışındaki kalp yetmezliği teşhis kriterleri açısından hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark yoktu. KTO' nun hasta grubunda ve ilaç alanlarda, almayanlar ve kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olması bu hastalarda kalp yetmezliğinin devam ettiğini göstermez. Ayrıca bilindiği gibi ASD ve VSD' liler cerrahi olarak tedavi edildikten sonra da kardiyomegali varlığı devam edebilmektedir. Zaten bu çalışmanın amacı kalp yetmezliğini incelemekten ziyade soldan sağa şantın yol açtığı önyük artışının MPI üzerine olan etkisini incelemektir.

Kısalmış IVRT (< 70 ms), artmış E/A oranı (> 2) ve yüksek E velositesi ile çok kısa DT (< 160 ms) restriktif doluş biçimini tanımlar. Her ne kadar bu durum erişkinlerde kötü prognozu gösterse de çocuklar ve hamilelerde normal kabul edilir (24). Bizim çalışmamızda da IRT değerleri hem LV, hem de RV için çok düşük bulundu. Bulunan bu değerler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamadı.

Normal mitral akım velosite eğrileri, yüklenme durumları, yaş ve kalp hızı gibi durumlardan etkilenmektedir. Normal yaşlanma ile LV relaksasyonu yavaşlar ve böylece E dalgasında tedrici azalma ve A dalgasında artış meydana gelir. Altmış yaşlarında E ve A dalgaları yaklaşık olarak eşit hale gelir. Bu nedenden dolayı insanların çoğunluğunda normal E/A oranı 0, 75-1, 5 olarak kabul edilir. Erken doluşun deselerasyon zamanı (DT) erken

diyastoldeki uyumu yansıtır. DT 'nın normal değeri 220 msn'den küçük olmasıdır (7,62). DT direkt olarak atrium ve ventriküllerin kompliyansı ile ilişkilidir. LA - LV, RA-RV kompliyanslarındaki azalma DT kısalması ile sonuçlanır. Normal erişkinlerde DT 160-240 ms arasındadır ve E/A oranı 1' den büyüktür. E ve A dalgalarının velositeleri ile E/A oranı çocukluktan erişkine doğru değişimler gösterir, her iki uç kesim (infant ve yaşlılar) benzer sonuçlar gösterir. Yani infant ve yaşlılarda diyastolik doluş daha çok atriyal sistol ile sağlanır (19). Bizim çalışmamızda sağ ventrikül E/A oranı ASD 'lilerde VSD' liler ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu. Bu durum ASD'li hastalarda volüm yükünün sağ ventriküle olmasına bağlandı. Ancak VSD 'lilerde volüm yükü sol ventriküle olmasına rağmen sol ventrikül E/A oranı açısından VSD'lilerle ASD'liler ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanamadı. Erken diyastoldeki kompliyansı yansıtan E dalgasının deselerasyon zamanı LV için ASD 'lilerde VSD' liler ve kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulundu. Ancak her 3 grupta bulunan değerler sağlıklı çocuklarda saptanan normal değer sınırları içinde bulunmaktadır. Bunun sebebi ASD'de sol atriumdan sağa şant olması nedeniyle sol atriumdaki volüm yükünün azalması, mitral kapaktan geçen kanın erken diastolde daha hızlı geçişini sağlar ve sol ventrikül DT değerinde azalmaya neden olur. RA için DT değerleri hem ASD' liler, hem de VSD' lilerde kontrol grubu ile farklı değildi. Bunun sebebi ventrikül doluş biçimini etkileyecek şekilde RA üzerinde volüm yükü olmaması olabilir. VSD' lilerde RA' a hiç volüm yükü gelmez iken ASD' lilerdeki volüm yükü de hemodinamik açıdan etkili düzeyde değildi diye yorumlanabilir.

KTO, RV-MPI , LV-MPI, DT-L ve DT-R, sağ ve sol E/A oranları defekti büyük olan hastalarda defekti küçük olanlar ve kontrol grubuna göre anlamlı şekilde farklı bulundu. Bunun sebebi büyük defektlilerde hemodinamik etki küçük defektlilere ve kontrol grubuna göre daha fazla olacağından yeterli debiyi sağlayabilmek için kalp yetmezliği bulguları daha önce ortaya çıkar, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar daha fazla etkilenir. LA'a dönen volüm fazla olduğundan erken doluş kısalır ve DT-L düşük bulunur, RV volüm yükü arttığı için basıç artışına bağlı RV erken doluşu uzatarak DT-R uzun bulunur. LV için benzer sonuçlar Moller ve arkadaşlarının (55) yaptığı çalışmada da gösterilmişti.

Çalışmamızda genel olarak RV-MPI değerleri LV-MPI değerlerine göre daha düşük idi, ancak ASD ve VSD' liler ile kontrol grubu arasında anlamlı fark yoktu. Abd el Rahman ve arkadaşları (51) ile Eidem ve arkadaşlarının (31) yaptıkları çalışmalarda da benzer sonuçlar bulmuşlardı. Bunun sebebi RV kitlesi LV kitlesine göre daha düşük olduğundan ICT ve IRT

değerleri düşük bulunuyor olabilir. ET süresi ise değişmediğinden RV-MPI değerleri genel olarak MPI-L değerlerine göre daha düşük bulunuyor olabilir.

Çalışmamızda klasik pulse Dopplerin yanı sıra pulse doku Doppler ile de hem sağ ventrikül hem de sol ventrikül değerlendirildi. Her iki ventrikül septal ve lateral duvarından çalışma yapıldı. MPI hesaplandı, diyastolik fonksiyonlar değerlendirildi. Doku Doppler çalışmasında elde edilen sonuçlar klasik pulse Doppler ile elde edilen sonuçlarla benzerlik gösteriyordu. Bizim çalışmamıza benzer üç çalışmadan birincisinde Abd El Rahman ve arkadaşları (51) konjenital kalp hastalığına sekonder veya edinsel kalp hastalıklarına sekonder meydana gelmiş kalp yetmezliği olan olgularda hem pulse doku Doppler hem de klasik pulse Doppler ile MPI belirlemişler. Çalışmanın sonunda bizim sonuçlarımıza benzer olarak, her iki şekilde de belirlenen MPI'ler arasında anlamlı bir fark saptanmamış. İkinci bir çalışmada Harada ve arkadaşları (52) kalp hastalığı olmayan çocuklarda hem doku Doppler hem de pulse Doppler ile RV-MPI bakmışlar ve her iki yöntemle bakılan değerler arasında bizim çalışmada olduğu gibi istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptayamamışlar. Üçüncü bir çalışmada ise bizim sonuçlarımızdan farklı bir sonuç elde edilmiş. Arnd Schaefer ve arkadaşlarının (61) miyokard infarktüsü geçirmiş fareler üzerinde yaptıkları bu çalışmada pulse doku Doppler ile elde edilen MPI'nin EF ve FS ile korelasyonunun ve 'reproducibility' sinin daha iyi olduğu gösterilmiş. Biz bu çalışmamızda pulse Doppler ve doku Doppler ile saptanan MPI nin volüm yükü (ön yük) artışından etkilendiğini saptadık. ASD'li hastalarda RV- MPI, VSD'li hastalarda da LV-MPI kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek saptandı. Tüm çalışmalarda ortak sonuç olarak doku Dopplerin uygulamada klasik pulse Dopplere göre iki avantajının olduğudur. Bu avantajlarından birincisinin aynı kardiyak siklusta MPI'nin belirlenebilir olması, ikincisinin ise daha kolay uygulanabilir olmasıdır (52,61).

Daha önce çeşitli hasta grupları ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda septal duvardan elde edilen değerlerin klinik ve diğer laboratuvar bulgularla daha korele olduğu, lateral duvardan yapılan ölçümlerde elde edilen parametrelerin amplütüdlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştı (62). Bizim çalışmamızda bu bilgilerin aksine her iki ventrikül septal ve lateral duvardan elde edilen MPI ve her iki duvardan elde edilen doku Doppler bulguları açısından da anlamlı fark saptanmadı. Elde ettiğimiz bu bulgular sol-sağ şantlı kalp hastalıklarında klasik pulse Doppler kullanımı ile doku Doppler kullanımının kardiyak fonksiyonları değerlendirmede birbirlerine çok belirgin üstünlüğü olmadığı sonucunu ortaya çıkarıyor.

Ancak bu konuda daha geniş popülasyonlu çalışmaların yapılması, özellikle invaziv yöntemlerle elde edilen değerlerle karşılaştırılmasının faydası olacağı inancındayız.

Sonuç olarak MPI kalp yetmezliğinin iyi bir göstergesi olup klinik seyir ve prognoz için bilgi veren önemli ve belirlenmesi kolay bir parametredir. Çocuklarda önyük değişikliklerinde, normal kontrol grubu ile soldan sağa şantlılar arasında anlamlı farklar bulundu. Tüm bu veriler ışığında çocuklarda MPI' nın önyük değişikliklerinden etkilendiği sonucuna varılabilir. Bu konuda kesin yargıya varabilmek için daha geniş kapsamlı ve prospektif bir çalışma yapılmalı, mümkün olursa bu çalışma invaziv yöntemlerle genişletilerek objektif veriler elde edilmelidir.

Hastaların kalp yetmezliği yönünden takibinde kalp yetmezliğinin tüm parametreleri ortaya çıkmadan erken dönemde miyokard performans indeksi (ister klasik pulse Dopplerle isterse de doku Doppler ile belirlenmiş) kullanılarak yetmezlik tanısı konulabilir ve tedaviye bu şekilde yön verilebilir.

ÖZET

ASD, VSD ve PDA en sık görülen soldan sağa şanlı konjenital kalp hastalıklarıdır. Bu hastalıkların tedavi zamanları çocuk kalp hastalıkları uzmanlarının karar verirken tereddüt içinde kaldıkları bir konudur. Tedavi zamanını tayin etmede bazı kesin kriterler bulunsa da her hasta bu kriterlere tam olarak uymayabilmektedir. Bu tip hastalarda bir karara varabilmek için kolay elde edilebilen ve hastaya ilave zorluklar getirmeyecek bazı yeni kriterler oluşturulmalıdır. Miyokard performans indeksi hem pulse Doppler ekokardiografi ile hem de doku doppler inceleme ile ölçümü kolay bir parametredir. Çocuklarda bu konuda yapılmış yeterince çalışma bulunmamaktadır. Biz de bu çalışmamızda çocuklarda soldan sağa şanlı kalp hastalıklarının takibinde önyük artışının miyokard performans indeksi üzerine etkisini ve pulse Dopplerle MPI tayini ile pulse doku Dopplerle MPI tayininin varsa birbirlerine üstünlüklerini araştırmayı amaçladık. ASD' li 15 hasta, VSD 'li 13 hasta, PDA'lı 3 hasta, ASD+VSD'li 3 hasta ve ASD+PDA'lı 1 hasta olmak üzere toplam 35 hasta ile 30 kontrol hastası çalışmaya alındı. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet ve kilo açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hasta grubu ilaç alanlar ve almayanlar, defekti büyük olanlar ve küçük olanlar, ASD'liler ve VSD'li olanlar olarak gruplandırıldı, fizik muayene , telekardiografi ve ekokardiografi bulguları açısından karşılaştırıldı.

MPI çocuklarda da kalp yetmezliğinin iyi bir göstergesi olup klinik seyir ve prognoz için bilgi veren önemli ve belirlenmesi kolay bir parametredir. Hastaların kalp yetmezliği yönünden takibinde kalp yetmezliğinin tüm parametreleri ortaya çıkmadan erken dönemde miyokard performans indeksi (ister klasik pulse Dopplerle isterse de doku Doppler ile belirlenmiş) kullanılarak yetmezlik tanısı konulabilir ve tedaviye bu şekilde yön verilebilir. Miyokard performans indeksi tayininde pulse Doppler ekokardiografi ile doku Doppler inceleme arasında, doku Doppler incelemenin uygulanabilirliğinin biraz daha kolay olması (tek kardiyak siklusta tayin edilebilmesi) dışında anlamlı bir fark yoktur.

Çocuklarda önyük değişikliklerinde, normal kontrol grubu ile soldan sağa şanlılar arasında anlamlı farklar bulundu . Elde edilen bu bulgular ışığında çocuklarda MPI' nın önyük değişikliklerinden etkilendiği sonucuna vardık ancak bu konuda kesin yargıya varabilmek için daha geniş kapsamlı ve prospektif bir çalışma yapılmalı, mümkün olursa bu çalışma invaziv yöntemlerle genişletilerek objektif veriler elde edilmelidir.

SUMMARY

The evaluation of cardiac functions of children with left to right shunt cardiac diseases by classic echocardiography and tissue Doppler echocardiography

ASD, VSD and PDA are the most common congenital heart diseases with left to right shunt. The mode of the treatment of the diseases is a subject in which pediatric cardiologists hesitate. Although certain criterias exist to determine the mode of the treatment, every patient might not have this criterias. To make decision in these patients, there must be criterias which are easily achieved and do not bring additional difficulties to patients. MPI is an easily measured parameter and proved to be effective in determining heart failure in adults, can be measured both with pulse Doppler echocardiography and tissue Doppler echocardiography. There aren't many studies performed about this subject in children . In this study, we aimed to measure the effect of increased preload on MPI and determine the effect of possible difference between pulse Doppler echocardiography and pulse tissue Doppler echocardiography on MPI in children with left to right shunt. A total of 35 patients; 15 patients with ASD, 13 patients with VSD, three patients with ASD+VSD and one patients with ASD+PDA and 30 healthy children as control group were included in the study. There was no difference between the patient and control group according to age, gender and weight. The patient group was classified into subgroups getting medical treatment or not, having large defects or small defects in ASD or VSD . These subgroups were compared with each other according to physical examination, telecardiography and echocardiography.

MPI is a useful parameter in determining cardiac failure in children, gives essential information about clinical progression and prognosis and can be measured easily. At follow up, before the appearance of all parameters of cardiac failure, the diagnosis can be made by measuring MPI and treatment can be planned. When pulse Doppler echocardiography and pulse tissue Doppler echocardiography are compared in measuring MPI, there is no significant difference except the easier way of applying pulse tissue Doppler echocardiography than pulse Doppler echocardiography.

Significant differences were found between the patient and control group according to preload changes. In the light of these findings we concluded that MPI is effected by preload changes. However , to achieve certain conclusion , a more comprising and prospective study should be performed ; and if available this study should be extended by using invasive methods to obtain objective results.

9. TEŞEKKÜR

Tezin her aşamasında titizlikle duran, değerli vakitlerini benimle paylaşan, bana güven ve cesaret veren, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocam Yardımcı Doçent Dr. Tamer Baysal'a teşekkür eder sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Benden hiçbir zaman yardımlarını esirgemeyen, yetişmemde emekleri olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Sevim Karaarslan ve Doç.Dr. Bülent Oran olmak üzere, Anabilim Dalımız diğer öğretim üyelerine ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nın öğretim üyelerine saygı ve şükranlarımı sunarım.

İstatistik çalışmalarında bana yardımcı olan, değerli hocamız Prof. Dr. Kemal Tahir Şahin' e, birlikte çalışmaktan her zaman onur ve mutluluk duyduğum, kliniğimizin değerli uzmanlarına ve asistan doktor arkadaşlarıma, kliniğimizin hemşire, personel ve sekreterlerine, uzmanlık eğitimimin başından tezimin son aşamasına kadar sabırla, sevgiyle bana destek olan biricik eşim Bilge başta olmak üzere anneme , babama ve kardeşlerime, varlıklarıyla hayatımı dolduran kızlarım Ayça ve Aybüke'ye ayrı ayrı teşekkür ederim.

10.KAYNAKLAR

1. Park MK. Congestive Heart Failure.In: Park MK, ed. Pediatric cardiology for practitioners. 4th ed. San Antonio: Mosby; 1996: 401-11.
2. Özkutlu S, Saraçlar M. Konjestif Kalp Yetmezliği. Katkı Pediatri Dergisi 1996; 17:722-44.
3. Garson A, Bricker T, Fisher DJ, Neish SR. Clinical Recognition and Management of Chronic Congestive Heart Failure.In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology . Baltimore:Williams & Wilkins; 1998: 2309-29.
4. Moffett BS, Chang AC. Future pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. Pediatr Cardiol 2006; 27:533-51.
5. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S, Dubin A. International Society for Heart and Lung Transplantation. Practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant 2004; 23:1313-33.
6. Garson A, Bricker T, Fisher DJ, Neish SR. Management of Acute Congestive Cardiac Failure.In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Baltimore:Williams & Wilkins; 1998: 2329-45.
7. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. J Am Coll Cardiol 1998; 32 :865-875.
8. Auslender M. Pathophysiology of pediatric heart failure. Prog Ped Cardiol 2000; 11:175-84.
9. Dreyer WJ, Fisher DJ. Clinical recognition and management of chronic heart failure. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume II. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998: 2309-28.
10. Park MK. Specific congenital heart defects .In: Pediatric cardiology for practitioners 4th ed. San Antonio: 2002: 129-154.
11. Gersony WM. Natural history and decision-making in patients with ventricular septal defect. Prog Ped Cardiol 2001; 14: 125-32.
12. Talner NS. Large ventricular septal defects in infants. Prog Ped Cardiol; 14: 153-62.
13. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume II. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998: 1181-98.
14. Skinner J. Diagnosis of patent ductus arteriosus. Semin Neonatal 2001; 6: 49-61.
15. Vick III GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume II. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1141-80.
16. Geva T. Echocardiography and Doppler ultrasound. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume II. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds). 2nd ed. Baltimore:Williams & Wilkins; 1998: 789-843.
17. Nanda NC. Doppler echocardiography. Second ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993
18. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Valvular heart diseases.In: The echo manuel. Second ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1999: 103-32.
19. Hahn HS, Hoit BD. Doppler echocardiographic assessment of diastolic ventricular function: transmitral and pulmonary venous flow indices. Prog Ped Cardiol 1999; 10: 95-103.
20. Joe K Oh, James B Seward, A Jamil Tajik. Assessment of ventricular systolic and diasystolic function. In: The echo manuel. Second edition. Philadelphia : Williams & Wilkins; 1999; 4:37-57.

21. Eto G, Ishii M, Tei C, Tsutsumi T, Agaki T, Kato H. Assessment of global left ventricular function in normal children and in children with dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 1058-64.
22. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:169-78.
23. Van Kraaij DJW, Van Pol PEJ, Ruiters AW, de Stewart JBRM, Lips DJ, Lencer N, Doevendans PAFM. Diagnosing diastolic heart failure. *Eur J Heart Failure* 2002; 4: 419-30.
24. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of ventricular systolic function. In: *The echo manual*. Second ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1999: 37-57.
25. Bruch C, Schermund A, Marin D, Katz M, Bartel T, Schaar J, Erbel R. Tei index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. *Eur Heart J* 2000; 21: 1888-95.
26. Harada K, Tamura M, Toyono M, Yasuoka K. Comparison of the right ventricular Tei index by tissue Doppler in children without heart disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 566-9.
27. Joe K Oh, James B Seward, A Jamil Tajik. Assessment of ventricular systolic and diastolic function. In: *The echo manual*. Second edition. Philadelphia 1999; 4:37-57.
28. Talner NS. The physiology of congenital heart disease. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume II*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998: 1107-18.
29. Gumbiner HC, Takao A. Ventricular septal defects. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume II*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) Second ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1119-40.
30. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22(17): 1527-60.
31. Eidem BJ, Tei C, O'leary PW, Cetta F, Seward JB. Nongeometric quantitative assessment of right and left ventricular function: myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 849-56.
32. Shaffer ME, Knudson OA. Echocardiographic examination of the heart and great vessels. In: *Echocardiographic diagnosis of congenital heart disease*. Valdes-Cruz LM, Cayre RO (eds). Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999: 41-85.
33. Nishimura RA, Miller FA, Callahan MJ, Benassi RC, Seward JB, Tajik AJ. Doppler echocardiography: theory, instrumentation, technique, and application. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 321-43.
34. Eidem BW, O'leary PW, Tei C, Seward JB. Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86: 654-8.
35. Mc Dicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon L. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18:651-4.
36. Güzelsoy D, Okay T, Binak K, yeni ekokardiyografi yöntemleri, teknik kardioloji 2. baskı, İstanbul 2001; 1:54-7.
37. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging, *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:717-24.

38. Isaaaz K. What are we actually measuring by Doppler tissue imaging? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 897-9.
39. Joe K Oh, James B Seward, A Jamil Tajik. Assessment of ventricular systolic and diasystolic function. In: *The echo manuel*. Second edition. Philadelphia 1999; 4:37-57.
40. Isaaaz K, Thomson A, Ethonenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pemot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989; 64:66-75.
41. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:865-875.
42. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M. Myocardial wall velocity assessment by pulsed Doppler imaging:characteristic findings in normal subjects.*Am Heart J* 1996;132:.648-656.
43. Garcia MA , Zamarano J, Azevado J. *Doppler Tissue Imaging Echocardiography* McGraw-Hill, Madrid. 1998.
44. Bach DS, Amstrong WF, Donovan CL, Muller DW. Quantitative Doppler tissue imaging for assessment of regional myocardial velocities during transient ischemia and reperfusion. *Am Heart J* 1996;132: 721-725.
- 45.Nixdorff U, Rupprect HJ, Mohr-Kahaly S. Tissue Doppler Echocardiography:a new medhods of evaluating perfusion dependent myocardial function during PTCA.*Int J Card Imaging* 1997;13 : 99-103.
- 46.Derumeaux G , Ovize M , Loufona J. Doppler tissue imaging quantities regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion.*Circulation* 1998;19:1970-1977.
- 47.Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP. Clinical utility of Doppler Echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures.*Circulation* 2000;102:1788-1794.
- 48.Negueh SF, Mikati I, Kopelen HA. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia. *Circulation* 98:1644-1650.
- 49.Negueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA Zoghbi WA, Quinones M. Doppler tissue imaging:a non –invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1527-1533.
50. Sohn DW,Chai IH, Lee DJ. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:474-480.
51. Abd El Rahman MY, Hui W, Dsebissowa F, Schubert S, Hübler M , Hetzer R. Comparison of the tissue Doppler-derived left ventricular Tei index to that obtained by pulse Doppler in patients with congenital and acquired heart disease. *Ped Cardiol* 2005;26:391-395.
- 52.Harada K, Tamura M, Toyono M. Comparison of the right ventricular Tei index by tissue Doppler imaging to that obtained by pulsed Doppler in children without heart disease. *Am J Cardiol* 2002;90: 566-569.
53. Sutton MSJ, Wieggers SE. The Tei index- a role in the diagnosis of heart failure? *Eur Heart J* 2000; 21: 1822-24.
54. Dujardin KS, Tei C, Yeo TC, Hodge DO, Rossi A, Seward JB. Prognostic value of a doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic-dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1071-1076.
55. Moller JE, Poulsen SH, Egstrup K. Effect of preload alternations on a new Doppler echocardiographic index of combined systolic and diastolic performance. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 135: 1065-72.
56. Harjai KJ, Scott L, Vivekananthan K, Nunez E, Edupuganti R. The Tei index: a new prognostic index for patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 864-8.
57. Yeo TC, Dujardin KS, Tei C, Mahoney MD, Seward JB. Value of a doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1157-61.

58. Acil T, Wichter T, Stypman J, Jansen F, Paul M. Prognostic value of tissue Doppler imaging in patients with chronic congestive heart failure. *Int J Card* 2005;103:175-181.
59. Bruch C, Schmermund A, Marin D. Tei – index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure. *Eur Heart J* 2000; 21:1888-1895.
60. Cheung MM, Smallhorn JF, Redington NA, Vogel M. The effects of changes in loading conditions and modulation of inotropic state on the myocardial performance index: comparison with conductance catheter measurements. *Eur Heart J* 2004;25: 2238-2242.
61. Schaefer A, Meyer GP, Hilfiker-Kleiner BB. Evaluation of tissue Doppler Tei Index for global left ventricular function in mice after myocardial infarction: comparison with pulsed Doppler Tei index. *Eur J Echo* 2005;6: 367-35.
62. Srivastava PM, Burrell ML, Calafiore P. Lateral vs medial mitral annular tissue Doppler in the echocardiographic assessment of diastolic function and filling pressures: Which should we use?. *Eur J Echo*. 2005; 6: 97-106.