

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Sevim KARAASLAN
ANABİLİM DALI BAŞKANI

129613

İZOLE SOLDAN SAĞA ŞANTLI DOĞUMSAL KALP HASTALIĞI OLAN
ÇOCUKLARDA MİYOKARD PERFORMANS İNDEKSİNİN İNCELENMESİ

ÇOCUK KARDİYOLOJİSİ YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Dr. Tamer BAYSAL

129613

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Bülent ORAN

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK KARDİYOLOJİSİ UZMANLIK TEZİ

KONYA - 2003

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK KARDİYOLOJİSİ UZMANLIK TEZİ

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. KISALTMALAR	2
2. GİRİŞ VE AMAÇ	3
3. GENEL BİLGİLER	
3.1. Konjestif kalp yetersizliği	4
3.2. Konjestif kalp yetersizliğine yol açan soldan sağa şantlı doğumsal kalp hastalıkları	11
3.3. Ekokardiyografi yönteminin konjestif kalp yetersizliği teşhisinde kullanımı	21
3.4. Konjestif kalp yetersizliği teşhis ve takibinde miyokard performans indeksinin kullanımı	29
4. MATERYAL VE METOT	
4.1. Vakaların seçimi	32
4.2. Ekokardiyografik inceleme	32
4.3. İstatiksel incelemeler	35
5. BULGULAR	
5.1. Vakaların genel özellikleri	36
5.2. M-mod eko ölçüm değerleri	37
5.3. Doppler eko ölçüm değerleri	37
5.4. İlaç kullanımı, defekt büyüklüğü ve KTO değerlerine göre fizik muayene, M-mod ve Doppler eko sonuçları	39
6. TARTIŞMA VE SONUÇ	44
7. ÖZET	49
8. SUMMARY	50
9. TEŞEKKÜR	51
10. KAYNAKLAR	52

1. KISALTMALAR

ASD	:	Atriyum septumu deliği
AT	:	Hızlanma zamanı
CW	:	Devamlı dalga Doppler ekokardiyografi
DKY	:	Diyastolik kalp yetersizliği
DSGI	:	Diyastol sonu genişlik indeksi
DT-L	:	Sol ventrikül için deselerasyon zamanı
DT-R	:	Sağ ventrikül için deselerasyon zamanı
EA-L	:	Sol ventrikül için E/A oranı
EA-R	:	Sağ ventrikül için E/A oranı
EDV	:	Diyastol sonu volümü
EF	:	Ejeksiyon fraksiyonu
ESV	:	Sistol sonu volümü
ET	:	Ejeksiyon zamanı
FS	:	Kısalma fraksiyonu
ICT	:	İzovolümik kasılma zamanı
IRT	:	İzovolümik gevşeme zamanı
IRT-L	:	Sol ventrikül için izovolümik gevşeme zamanı
IRT-R	:	Sağ ventrikül için izovolümik gevşeme zamanı
KKY	:	Konjestif kalp yetersizliği
KTO	:	Kardiyo-torasik oran
LV	:	Sol ventrikül
LVDSG	:	Sol ventrikül diyastol sonu genişliği
LVSSG	:	Sol ventrikül sistol sonu genişliği
MPI	:	Miyokard performans indeksi
MPI-L	:	Sol ventrikül için miyokard performans indeksi
MPI-R	:	Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi
PDA	:	Patent duktus arteriosus
PW	:	Vurulu dalga Doppler ekokardiyografi
RAAS	:	Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
RV	:	Sağ ventrikül
SSGI	:	Sistol sonu genişlik indeksi
SSS	:	Sempatik sinir sistemi
VSD	:	Ventrikül septumu deliği

2. GİRİŞ VE AMAÇ

İzole soldan sağa şanlı doğumsal 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 tip 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 yetersizliğinin erken teşhis ve takibinde uzun zamandır kullanılan bir ölçüm metodudur. Bu indeksin sadece teşhiste değil tedavi metodlarının etkinliğini değerlendirmede de kolayca uygulanabileceği gösterilmiştir. İndeks, izovolümik zaman aralıklarının ejeksiyon zamanına oranı olduğu için ekokardiyografi yapılan her hastada ilave bir teknik donanım ve zaman ayırmaya gerek kalmadan hesaplanabilir.

Erişkin hastalarda detaylı biçimde araştırılmış olan bu yöntem henüz çocukluk yaş grubunda yeterince incelenmemiştir. Yapılan bazı çalışmalarda çocuklarda da bu metodun kalp yetersizliğinin erken teşhisinde kullanılabileceği gösterilmiştir.

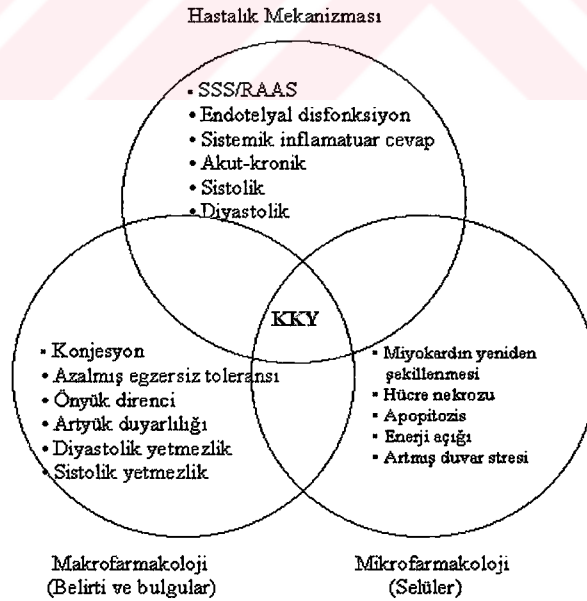
Çalışmamızın amacı izole soldan sağa şanlı doğumsal kalp hastalıklı çocuklarda izlem sırasında fizik muayene, tele, EKG ve eko ile elde edilen klinik değerlendirme sonuçlarının eko incelemesi sırasında elde ettiğimiz miyokard performans indeksi sonuçları ile uyumlu olup olmadığının, ayrıca indeksin önyük artışına yol açtığını bildiğimiz soldan sağa şanlılarda normal kişilere göre farklı bir sonuç verip vermediğinin araştırılmasıdır.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. KONJESTİF KALP YETERSİZLİĞİ

Konjestif Kalp Yetersizliği (KKY) en azından üç farklı bakış açısından ve bir çok patofizyolojik modelden, ayrı ayrı veya birlikte yola çıkılarak tanımlanabilir. En sık kullanılan tanımlardan biri kalbin, dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak hızda oksijen sağlayamamasıdır. Kalp yetersizliğinin gelişmesi ve ilerlemesi kardiyak fonksiyonlardaki basit değişikliklerden ziyade hemodinamik ve nörohormonal faktörlerdeki karmaşık ilişkilerin sonucudur (**Şekil 1**). KKY sadece bir kalp rahatsızlığı olmayıp bir dolaşım bozukluğudur. Hemodinamik ve nörohormonal telafi mekanizmalarının devreye girmemesi veya tükenmesi ile ortaya çıkar. Bu tanımlamaya günümüzde hemodinamik ve nörohormonal telafi mekanizmalarının bizzat yol açtığı değişiklikler de eklenebilir.

Özellikle 20. yüzyılın ikinci yarısından itibaren KKY sendromu hakkındaki bilgilerimizde bir çok değişiklikler olmuştur. Tıbbın bir çok dalında olduğu gibi çocuk hastalarda KKY tanımlanırken, erişkindeki modelin basit bir formu gibi düşünülmektedir. Ancak bir çok sebepten dolayı (kazanılmış anatomik anomali ve doğumsal bozuklukların yol açtığı anatomik ve hemodinamik fizyolojik değişiklikler, başlama zamanı, gelişim süreci, müdahale zamanı gibi) böyle düşünülmemelidir (1, 2, 3).



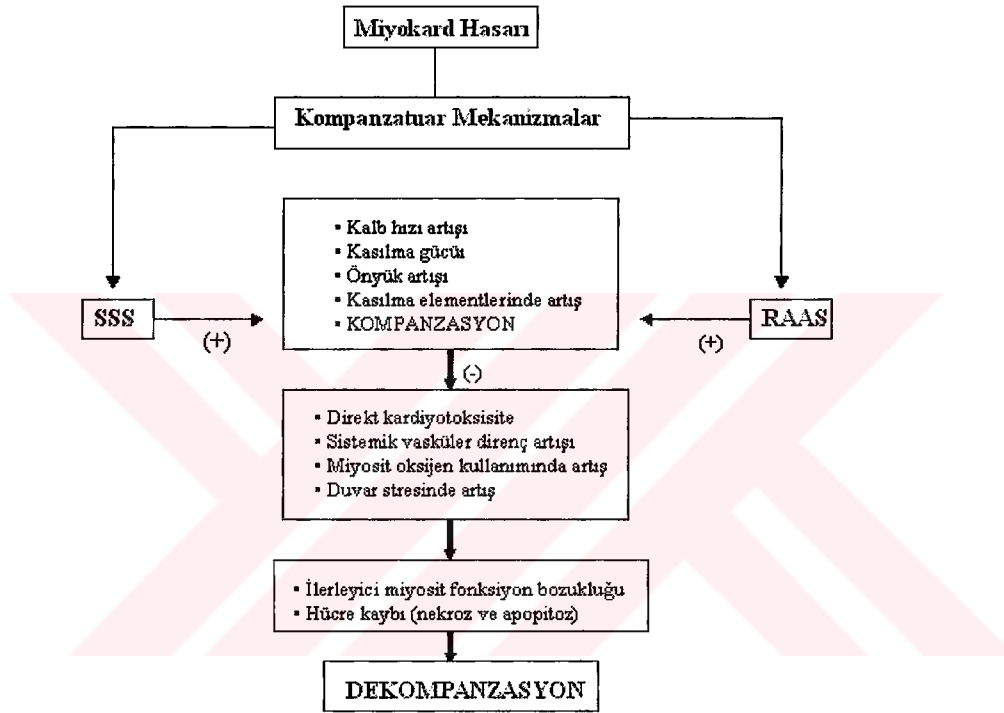
SSS: Sempatik sinir sistemi, RAAS: renin- anjiyotensin- aldosteron sistemi

Şekil 1: Kalp yetersizliği sendromunu izah etmek için önerilen mekanizmaların birbirleri ile olan ilişkileri (1).

3.1.1. KKY Etyopatogenezi

William Harvey'in kardiyovasküler sistemin dolaşım ve pulsatil yapısını tanımladığından beri KKY'ni açıklamak için bir çok değişik modeller öne sürülmüştür. Hiçbir model bir öncekinin yerini tam olarak dolduramamış, aksine her biri bir birini tamamlamıştır. Tüm çalışmalar tedavi stratejileri tespit edilirken tek bir model ele alınacak olursa sonuçların hayal kırıklığı yaratacağını göstermektedir. (1) (Tablo 1)

Tablo1: Miyokard hasarı veya yüklenmeler sonucu tetiklenen telafi mekanizmalarının dekompanzasyona kadar ilerleyişi (1).



SSS: Sempatik sinir sistemi, RAAS: renin- angiotensin-aldosteron sistemi

Tipik olarak KKY hemodinamik terimlerle karakterizedir ve önyük, artyük, kasılma gücü ve kalp hızından oluşan kalp debisi belirleyicilerinden birinde veya daha fazlasında oluşan değişikliklerle ortaya çıktığı düşünülür. **Tablo 2'** de KKY nedenleri özetlenmektedir. Bu bakış açısına göre KKY kalp kasının içsel kasılma işlevinde baskılanma olduğu zaman ortaya çıkabilir. İskemik kalp hastalığı veya primer kalp kası hastalıklarındaki kalp yetersizliğinin tipik mekanizması budur. Alternatif olarak doğuştan veya kazanılmış kalp veya damarlardaki yapısal bozukluklarda kasılma nispeten etkilenmeden anormal yüklenme durumlarına bağlı olarak KKY ortaya çıkabilir. Bu durum özellikle doğumsal kalp hastalığı olanlardaki KKY'nin erken dönemleri için geçerlidir. Artmış ön yük veya ventriküllerdeki volüm yüklenmesi soldan sağa şantlarda, kapak

yetersizliklerinde veya sistemik AV fistüllerde görülebilir ve KKY bulgu ve belirtilerine yol açar. Çıkım yolu obstrüksiyonlarında (aort darlığı, pulmoner darlık, aort koarktasyonu gibi) artmış artyük veya ventriküllerde oluşan artmış basınç yüküne bağlı kalpte hemodinamiyi bozucu etkiler ortaya çıkar. Mitral darlık, coratrium, triküspit darlığı veya konstriktif perikardit gibi hastalıklarda kasılma gücü bozulmadan kalp yetersizliği gelişebilir. Azalmış oksijen taşınması veya metabolizma artışı gibi durumlarda (hipertroidi, anemi ve ciddi malnütrisyon gibi) kalp, dokulara yeterli oksijen ve metabolitleri ulaştırabilmek için fazla kan pompalamak zorunda kalmaktadır. Bu tip kalp yetersizlikleri yüksek debili kalp yetersizliği adını almaktadır (**Tablo 2**).

Etyolojisi ne olursa olsun, KKY geliştiği zaman kalp debisi azalır, yaşamsal organlara kan akımı öncelik kazanır. Vücuttaki bir takım telafi mekanizmaları uyarılarak sistemik oksijen dağılımını ve kan akımını sağlamaya çalışılır. Önce sempatik sinir sistemi (SSS) ve renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) uyarılır. SSS ile atriyal natriüretik peptid (ANP) de eş zamanlı uyarılır. Bu erken uyarılma renal tubuler sodyum geri Emilimini azaltmada önemlidir. Ancak ventrikül fonksiyonu bozulunca ANP toleransı gelişir ve RAAS uyarılır, su ve tuz tutulur, böylece önyük ve kalp atım hacminin devamlılığı sağlanır. Kan basıncı ve yaşamsal organ kanlanması gerçekleşir. RAAS'nin SSS üzerine olumlu geri bildirim etkisi vardır, bu etkiler artyükte de artışa yol açar. Bu da hemodinamik açıdan iyi tolere edilemez. Hücresel düzeyde artyük artışına bağlı olarak duvar gerilimi artar ve hücre büyümesi uyarılır. SSS ve RAAS etkisinin bazı yan etkileri de vardır: kalp kasının oksijen ihtiyacını artırır, eksantrik hipertrofiye bağlı olarak artyük artar, interstisyel fibrozis gelişir, kapiller dansite azalır, gen değişiklikleri sonucu kasılma proteinleri azalır ve direkt kardiyotoksik etkileri olabilir. Sonuç olarak tüm bu mekanizmalar uzun dönemde kronik KKY'nin özelliği olarak kalp fonksiyonlarında ilerleyici bozukluğa yol açar. Diğer bir deyişle KKY, hastadaki lezyonun yol açtığı hemodinamik bozukluğun yanı sıra vücudun ortaya çıkardığı kompanzatuvar mekanizmaların sebep olduğu bozukluklarla seyreden klinik bir sendromdur (1, 2, 3).

Tablo 2: Konjestif Kalp Yetersizliği nedenleri.

Volüm Yüklmesi (Artmış Önyük)	<p>1.Damarsal-Doğuştan Kalp Hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none">• Soldan Sağa Şanlı Hastalıklar: Ventriküler Septal Defekt (VSD),Patent Duktus Arteriozus (PDA), Atriyal Septal defekt(ASD),Anormal Pulmoner Venöz Dönüş, Arteriovenöz Fistül• Aort ve Pulmoner Yetersizliği <p>2.Anemi</p> <p>3.Hipervolemi (Malnütrasyon, İyatrojenik)</p>
Basınç Yüklmesi (Artmış Artyük)	<p>1.Damarsal- Doğuştan Kalp Hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none">• Ventrikül Çıkışında Tıkanma (Aort Stenozu, Aort Koarktasyonu)• Sol Ventrikül Giriş Tıkanmaları (Kor Triatratum) <p>2. Hipertansiyon</p>
Miyokardın İşlevsel Bozukluğu	<p>1.Damarsal Nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Pulmoner Emboli• Endokardiyal Fibroelastozis• Koroner Arter Anomalisi• Pulmoner Hipertansiyon (Obezite,Pickwickian Sendromu) <p>2. Ritim Bozuklukları</p> <ul style="list-style-type: none">• Damarsal• Atriyal veya Ventriküler Ektopik Pacemaker, Reentran Yollar• İletim Bozukluğu• Metabolik (Elektrolit, Ca, Mg Bozuklukları)• İntoksikasyon (Digital, Trisiklik Antidepresan) <p>3. Enfeksiyöz, İnflamatuvar Nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Kardiyomiyopati• Viral (Koksaki, İnfluenza)• Bakteriyel (Difteri, Meningokoksemi, Toksik Şok Sendromu, Sepsis)• Diğerleri (Toksoplazma, Sipiroketler, Parazitler)• Bakteriyel Endokardit• Perikardit (Viral, Bakteriyel, Mikobakteriyel)• Pulmoner Hastalıklar (Kronik Enfeksiyon, Kistik Fibrozis vb.) <p>4. Endokrin/Metabolik Nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Yenidoğan (Diyabetik Anne Çocuğu, Hipokalsemi, Hipomagnezemi)• Hipotiroidi, Hipertiroidi• Hipoglisemi (Glikojen Depo Hastalığı)• Feokromasitoma• α-1-Antitripsin Eksikliği <p>5. Travma/Çevresel Nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Kalp Tamponadı• Kalpte Yırtılma (Açık Veya Kapalı Kalp Travmasına Sekonder)• Hipertermi <p>6. Otoimmün/Allerjik Nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Astım• Akut Romatizmal Ateş• Sistemik Lupus Eritematozus <p>7. Eksiklik-Yozlaşma Durumları</p> <ul style="list-style-type: none">• Anemi• Santral Sinir Sistemi Hastalıkları (Progresif, Dejeneratif)• Malnütrasyon <p>8. Zehirlenmeler</p> <ul style="list-style-type: none">• Alkol• Ağır Metal• Kalbi Etkileyen Toksinler (Digital, Beta-Blokörler) <p>9. Tümöral Nedenler</p> <ul style="list-style-type: none">• Atriyal Miksoma• Tümör Yayılması <p>10. Ameliyat Sonrası Nedenler</p>

Ciddi ve uzun süren kalp yetersizliğinde miyokard hücreleri ölmeye başlar. Kardiyak miyosit kaybı iki genel mekanizma ile olur: Nekrozis ve apoptozis. Hem iskemik, hem de iskemik olmayan kalp yetersizliği modellerinde özellikle tümör nekroz faktörü-alfa, interlökin-1 ve interlökin-6 gibi sitokinlerin seviyelerinde artış tespit edilmiştir. Sitokinlerin negatif inotropik etkileri olduğu, ayrıca apoptozisin başlamasına yol açtığı düşünülmektedir. Miyosit nekrozu fibroblast proliferasyonunu uyarır, böylece miyokard hücreleri yerine kollojen dokusu yerleşir. Kardiyak miyosit kaybı arttıkça kalp genişlemeye başlar. La Place kanuna göre genişleme duvar gerilimini (artyük) artırır, bu da kalbin yükünü attırarak daha fazla miyokard hücresi kaybına ve enerji açığı durumunun artmasına yol açar.

Başlangıçta hipertrofi akut yüklenmeye karşı kalbe yardımcı olur (duvar gerilimi = artyük düşer). Ancak uzun süreli hipertrofi sonucu gen geçişlerinde anormallikler ortaya çıkar. Miyokard remodellingi miyosit hipertrofisine yol açar, kollojen fazlaca birikir ve koronerlerde morfolojik değişiklikler meydana gelir. Başka bir deyişle remodeling ile kalbin korunmasından çok kalbin yapısı, işlevi ve kanlanması değişir. Yüklenme koşullarında artış fetal genlerin (erken cevap genleri ve atrial natriüretik peptit) re-ekspresyonu ile seyreder ki tüm bunlar kardiyak hipertrofinin erken işaretleridir (1).

Her ne kadar sempatik uyarı akut kalp yetersizliğindeki bir hastada kronotropik, inotropik ve lusitropik cevaplarla dolaşım işlevini düzeltirken zamanla hücreler β -adrenerjik reseptör agonistlerine karşı cevap yeteneklerini kaybederler. Kalp yetersizlikli hastalarda plazma norepinefrin düzeyi yükselir ve kalp yetersizliğinin bir göstergesi olarak kullanılabilir. Sistol ve diyastol sonu hacimlerdeki artış kardiyopulmoner baroreseptörleri uyarır, bu da sempatik sinir uyarılmasını normale getirir ve ANP seviyelerini artırır. ANP başlangıçta SSS'nin etkilerine karşı koruyucu görevi görürken zamanla kardiyopulmoner reseptör ve ANP birikimi ile SSS aktivitesi artar. Devamlı artmış sempatik stimülasyon sonucu β adrenerjik reseptörler duyarsızlaşırlar.

Kalp yetersizliği bazal vazomotor tonüs artışı ve azalmış vazodilatör etkilerle karakterizedir. Genellikle kalp yetersizlikli hastaların endotel hücreleri nitrik oksit ile elde edilen vazodilatasyona duyarsızlaşmaktadır. Ayrıca endotelyal vazodilatör maddelerin sentezinden sorumlu enzimlerin seviyeleri düşüktür.

Yenidoğan (YD) miyositleri kalsiyum regülasyonu, fizyolojik ve farmakolojik girişimlere cevapları açısından erişkinden çok farklıdır. YD hücrelerinde kalsiyum bağımlı kalsiyum salınımı fonksiyonel değildir. Bir çok çalışmada YD'daki kalsiyum hemostazını sağlayan temel mekanizmanın sodyum-kalsiyum değişimi olduğu gösterilmiştir (1, 2).

3.1.2. Klinik Değerlendirme

KKY kliniğini bir çok faktör etkiler. Bunlar hastanın yaşı, kalp hastalığının etyolojisi, etkilenen kalp boşluğu, kalp fonksiyonlarındaki bozukluğun hızı ve derecesi olarak sıralanabilir. Tam bir değerlendirme için hikaye ve fizik muayenenin yanı sıra destekleyici laboratuvar testleri gereklidir.

Hikaye: Süt çocukluğu döneminde beslenme önemlidir. KKY olan bebeklerde beslenme yetersizliği vardır ve yavaş büyürler. Bu bebeklerin kalori ihtiyacı arttığı halde kalori alımları düşüktür. Ayrıca ciddi KKY’de sistemik kan akımı azaldığı için doku perfüzyonu azalır ve periferal dokulara daha az oksijen taşınır. Bu yüzden beslenme hikayesi iyi alınmalıdır. Çocuklar ve adölesanlarda da kilo kaybı ve halsizlik önemli şikayetlerdendir. Bu çocuklar iştahsızdır ve bulantıları vardır. Bazı hastalar kalp yetersizliğine bağlı sıvı birikimi sonucu kilo almış gibi görülebilirler.

Bebeklerde beslenme esnasında aşırı terleme de KKY’nin önemli şikayetlerindedir. Bunun sebebi artmış adrenerjik uyarılmadır. KKY olan bebeklerde sadece beslenme sırasında değil istirahatte de solunum sayısı artar. İlave olarak sıklıkla alt solunum yolu enfeksiyonu hikayesi alınabilir. Büyük çocuklar ve adölesanlarda erişkinlerin tipik KKY bulgusu olan ortopne ve paroksizmal nokturnal dispne görülebilir. Kronik öksürük bebeklerde KKY’nin bir bulgusu olabilir.

Fizik Muayene: Bulgular üç genel bölümde incelenebilir: A) Miyokardın fonksiyon bozukluğu. B) Pulmoner konjesyon belirtileri. C) Sistemik venöz konjesyon belirtileri.

A) Miyokardın fonksiyon bozukluğu taşikardiye neden olur. KKY’de nabız bebeklerde: 160/dk üzerinde, çocuklarda 100/dk üzerindedir. Taşikardi adrenerjik aktivite artışına bağlı olarak gelişir ve azalan atım volümü nedeniyle azalan kalp debisini arttırmaya yarar. Sistemik kan akımındaki azalmaya bağlı olarak nabızlar zayıf, kan basıncı düşük, ekstremiteler soğuk ve kapiller yeniden doluş bozulmuştur. Geniş soldan sağa şantlılarda pulsus paradoksus görülebilir, bu bulgu perikard sıvısına bağlı gelişen kalp tamponadı ve primer kalp kası hastalıklarında da görülebilir. Bu bulgu, intrapulmoner basınçtaki belirgin değişikliklere ikincil gelişen ventriküler doluş ve kalp debisindeki değişimlere bağlıdır. B) Takipne, intersitisiyel pulmoner ödemin bir klinik bulgusudur. Konjestif kalp yetersizliği ciddileştikçe alveol ve bronşiolde ödem gelişebilir. Solunum işlevi zorlaşır, inleme, çekilme ve soluma çabasında artış ortaya çıkar. Sol kalp yetersizlikli bebeklerde wheezing

olabilir ve bronşiolit, pnömoni ve astım ile karıştırılabilir. İntrakardiyak sağdan-sola şant olmamasına rağmen hafif siyanoz olabilir.

C) Sistemik venöz konjesyona bağlı olarak karaciğer (KC) büyüklüğü tespit edilir. Bunun yanında KKY olan bebek ve çocuklarda dalak büyüklüğü olağan bir bulgu değildir. Büyük çocuk ve adolesanlarda konjesyonun ileri safhalarında boyunda venöz dolgunluk görülebilir. Karaciğer büyüklüğünün aksine bebeklerde periferik ödem çok nadirdir.

3. 1. 3. Laboratuvar yöntemleri

TELE: Tele' de kalp büyüklüğü yoksa, KKY teşhisi şüphelidir. Bu kurala uymayan nadir patolojiler: obstrüksiyonlu total pulmoner venöz dönüş anomalisi, restriktif kardiyomiopati (KMP) ve konstriktif perikarditistir. Kardiyotorasik oran bebeklerde 0.55'in, 1 yaşından büyüklerde 0.50'nin üstünde ise kalp büyüklüğü düşünülür. Tele ile pulmoner konjesyon da değerlendirilir, genellikle sol-sağ şanlı hastalarda pulmoner vasküler yapılar belirginleşmiştir.

EKG: EKG' de ventrikül hipertrofisi, atriyal genişleme, T ve ST değişiklikleri görülebilse de genellikle KKY teşhisinde kullanılacak spesifik bilgiler vermez.

EKOKARDİYOĞRAFI: Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve kısalma fraksiyonu (FS), ventrikülün pompa fonksiyonunu değerlendirmede kullanılabilir ancak değeri sınırlıdır: Bir çok doğumsal kalp hastalıklarında septum hareketleri paradoksik olduğu için ölçümler yanlış sonuç verebilir. Eğer önyük, artyük ve kalp hızı normal sınırlarda ise FS ile kasılma gücü eşit olabilir. Kasılma gücünün göstergesi olarak kalp lifi kısalma velositesi ile sistol sonu duvar gerilimi arasındaki ilişki kullanılabilir ve bunlar ekokardiyografi ile tespit edilebilir. Ancak tüm bu ölçüler serbest duvar ve septumun birlikte hareket ettiği durumlarda geçerli olduğundan her zaman kullanımları mümkün olmamaktadır (2).

Diğer laboratuvar bulguları: KKY hafif ise kan gazları ve pH normaldir. Ciddi KKY' inde solunumsal asidoz gelişir. Sistemik dolaşımı bozuk olan bebeklerde metabolik asidoz gelişebilir. KKY'ne bağlı serum elektrolitlerinde değişiklikler bildirilmiştir: Hiponatremi, hipokloremi, artmış bikarbonat seviyeleri gibi. KKY olan hastalarda idrar miktarı azalır. Hb ve eritrosit sayısı mutlaka bakılmalıdır. Ciddi anemi tek başına yüksek debili kalp yetersizliği yapabilir. Hipermetabolik duruma bağlı ciddi hipoglisemi gelişebileceği için bebeklerde kan şekeri düzeyine mutlaka bakılmalıdır çünkü hipoglisemi KKY' ni daha da artırır. Benzer şekilde serum kalsiyum seviyesi düşüklüğü de KKY'ne yol açabilir.

3.1.4. KKY Tedavisi

Farklı sebeplere bağlı gelişebilen KKY, tek bir yöntem ile tedavi edilemez. Altta yatan sebebe , hastalığın ilerleyişine, eşlik eden patolojilere, hastanın yaşına ve uygulanan tedavilere alınan cevaba bakılarak uygun bir tedavi planı çizilir. Böylece şu amaçlara ulaşılmaya çalışılır:

1-Altta yatan sebebi ortadan kaldırmak: En uygun yaklaşımdır. Yapısal anomalilere cerrahi müdahale, infektif endokardit ve hipertansiyonda tıbbi tedavi gibi. Sıklıkla bu yaklaşımdan önce diğer yöntemler uygulanır.

2-Arttırıcı sebepleri ortadan kaldırmak: KKY'ni arttıran enfeksiyon, ritim bozukluğu, kansızlık gibi sebeplere yönelik tedavi uygulanır.

3-KKY'ni kontrol altına almak: Bu yaklaşım bir çok hekimin ilk planda uyguladığı tedavidir. Üç yaklaşım şeklinde planlanabilir:

a-KKY'nin bir çok semptomu ve bulgularına yol ačan su-tuz tutulumunun kontrolü.

b-Kalbin kasılma gücünü düzeltmek.

c-Kalbin fonksiyonunu bozan kompanzatuvar nörohormonal değişiklikleri doğru yönlendirmek.

İlk iki yaklaşım hastanın kendisini iyi hissetmesini sağlarken üçüncü yaklaşım ile yaşam süresi uzatılıp kalp nakli için optimum şartlar sağlanır (2, 3).

3.2. KONJESTİF KALP YETERSİZLİğİNE YOL AÇAN SOLDAN SAğA şANTLI DOğUMSAL KALP HASTALIKLARI

3.2.1. VENTRİKÜL VE ARTER DÜZEYİNDE GENİş HACİMLİ SOLDAN SAğA şANTLI DOğUMSAL KALP HASTALIKLARI

Fizyolojik değişiklikler, temel olarak deliğin büyüklüğüne ve sistemik ve pulmoner damarsal dirençteki doğum sonrası değişikliklere bağlıdır. Fötal dönemde ventrikül ve arter düzeyindeki şantların fizyolojik bir önemi yoktur. Bunun sebebi fötüsteki yüksek pulmoner damarsal dirençtir. Doğumdan sonra pulmoner direncin düşmesi ve sistemik direncin artması ile soldan sağa şant artar. Normalde pulmoner direnç 2 hafta içinde erişkin düzeyine inerken büyük şant varlığında 1-3 aylık olana kadar gecikebilir. Belirgin volüm artışı sonucunda pulmoner venöz hipertansiyon, sol atriyum, sol ve sağ ventrikül genişlemesi olur. Sol atriyum, sol ventrikül ve pulmoner dolaşımdaki dolgunluk hava yollarına bası yaparak atelektazi veya obstrüktif amfizem gibi akciğer hastalıklarının

gelişmesine yol açar. Ek olarak sol atriyumun genişlemesi sonucunda foramen ovalenin kanadı açılarak atriyal düzeyde soldan sağa şant oluşur ve sistemik dolaşım azalır. Soldan sağa şantın miktarı kan akışkanlığı ile de ilişkilidir. İlk 3 ayda ki Hb düşüklüğü pulmoner damarsal dirençteki düşmeyi hızlandırarak soldan sağa şantı artırır. Soldan sağa şant sağ ventrikül düzeyinde izovolümik kasılma sırasında olur. Bu yüzden izovolümik gevşeme sırasında geçici süre sağdan sola şant görülebilir.

Geniş soldan sağa şant (arteriyel düzeyde : PDA, Aortikopulmoner pencere gibi) LV içinde daha çok basınç artışına yol açar. Ayrıca aortadan kaçışa yol açan lezyonlar sonucu diyastolik kan basıncı düşüktür, bu da koroner dolaşımı bozabilir ve miyokard fonksiyonunu düşürür.

Geniş hacimli soldan sağa şantlarda bir çok telafi mekanizmaları devreye girer : sempatikoadrenal aktivite artar (kalp hızı artar, periferik vazokonstriksiyon oluşur ve terleme artar). 2,3-DPG konsantrasyonu yükselerek dokuların oksijen tutulumunu artırır. Ancak bazı uyum mekanizmaları uyum bozukluklarına yol açabilir. Örneğin sempatik aktivite artışı oksijen ve enerji ihtiyacını artırır ve büyümeyi yavaşlatır. Geniş hacimli soldan sağa şantlı hastalarda metabolizmanın artmış olduğu gösterilmiştir.

KÜÇÜK VE ORTA DELİKLER : Küçük delikler (< 5 mm) sol ventrikülden sağ ventriküle geçişi kısıtlar. Sonuçta soldan sağa şant çok az olduğu için LV-RV basınç farkı yüksektir, pulmoner arter ve RV basınçları normaldir. Bu durumda pulmoner damarsal direnç normaldir ve solunum yollarında bozukluk görülmez. Ventriküler düzeyde şant özellikle ventriküler kasılma sırasında gerçekleşir, ayrıca izovolümik fazda da bir miktar soldan sağa şant olabilir. Küçük deliklerde hiçbir dönemde sağdan sola şant oluşmaz.

Orta boydaki deliklerde düşük pulmoner direnç varlığında orta derecede değişiklikler beklenir. Belli şartlarda soldan sağa şant bulguları tesbit edilebilir: sağ ventrikül ve pulmoner arter basınç ve dirençleri düşük olmasına rağmen sol atriyum ve sol ventrikülden volüm yüklenmesi olabilir,. Nadiren şant sol ventrikülden sağ atriya olabilir (AVSD'lilerde olduğu gibi) (4).

3.2.1.1. VSD

Ventriküler septumdaki delikler (VSD) çocuklarda en sık görülen doğumsal kalp hastalığıdır. Bu hastalığın bulguları asemptomatik bir çocuktaki üfürümden, ağır KKY' ne kadar geniş yelpazede olabilir. Sıklıkla tek başına görülmesine karşın daha karmaşık kalp hastalıklarının bir parçası olarak da görülebilir.

İzole VSD çocuk kardiolojisi kliniklerinde izlenen hastaların yaklaşık %20'sini teşkil eder. Prospektif olarak yapılan bir çalışmada, 56109 yenidoğan bebekte doğumsal kalp hastalığı sıklığı %8.14 bulunmuştur. Bunlarında %29'unda VSD tesbit edilmiştir.

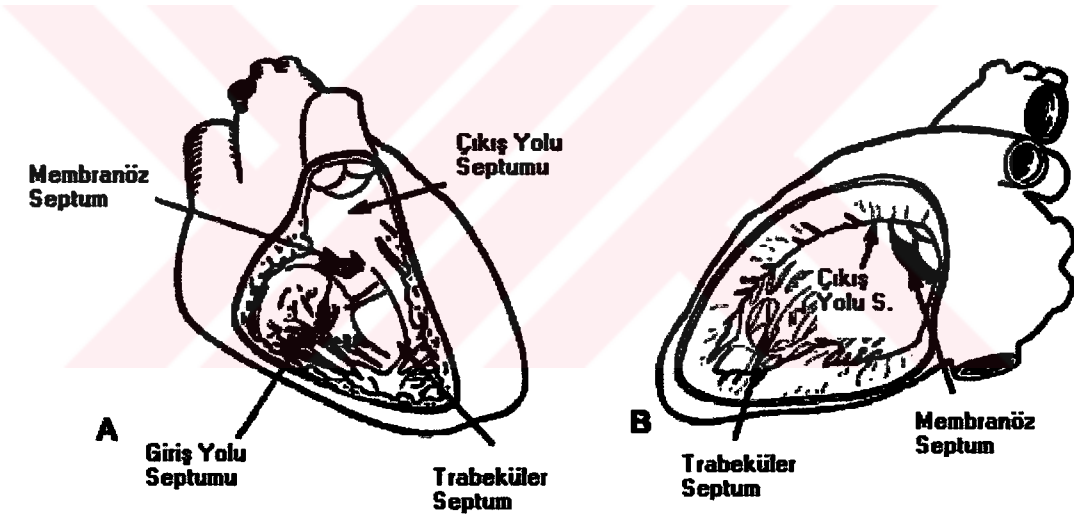
Normal interventriküler septum (IVS) karmaşık, düz olmayan, helikal yapıdadır ve sağ ventrikülden bakışa göre 4 bölgede (**Şekil 2**) incelenir :

1 – İnlet septum veya giriş yolu septumu : Çoğunluğu düz duvarlı, triküspid kapağın leafletlerinin septal bağlantısından triküspid kapak tensör apparatusunun en uzak bağlantısına kadar uzanır.

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

3 – İfundibüler veya çıkış yolu septumu

4 – Membranöz septum : çıkış yolu septumu ile kaba trabeküllü septum arasında kalan küçük septum parçası.



Şekil 2 : A) RV'den IVS'ye bakış

B) LV'den IVS'ye bakış (5).

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

- 1 - Sol ventrikül volüm yüklenmesi
- 2 – Pulmoner kan akımında artma
- 3 – Sistemik kardiyak debinin azalması

Pulmoner dolaşımın yeniden düzenlenmesi sonucunda bazı telafi mekanizmaları devreye girer : katekolaminler artar, SSS uyarılır ve sistemik damarsal direnç artar. Renal kan akımının azalması ile RAAS sistemi uyarılır ve su-tuz tutulumu artar. Tüm bunlar da

sistemik ve pulmoner venöz basıncı artırarak pulmoner interstisiyel ve sistemik ödeme yol açar.

Teşhis Yöntemleri :

EKG : EKG değişiklikleri hemodinamik bozukluğun derecesi ile ilişkilidir. Küçük VSD'lilerde genellikle normaldir. Bazen sağ göğüs derivasyonlarında normalden derin S dalgası olabilir. Orta büyüklükteki deliklerde genellikle LV hipertrofisi bulguları vardır. Büyük deliklerde orta göğüs derivasyonlarında büyük ve eşit R/S voltaj kayıtları (Katz-Wachtel fenomeni) şeklinde kombine sağ-sol ventrikül hipertrofisi bulguları vardır.

Tele : Radyografik bulgular özel değildir ancak soldan sağa şantın büyüklüğü ile ilgili bilgi verir. Küçük deliklerde tele genellikle normaldir. Pulmoner damarsal yapılar biraz belirginleşebilir. Orta genişlikteki deliklerde hafif kalp büyüklüğü ve LV sınırında belirginleşme olur. Pulmoner hipertansiyon varsa RV sınırı da belirgindir. Büyük deliklerde tüm boşlukların genişlemesine bağlı kalp büyüklüğü artar. Pulmoner damarlar genişlemiştir ve sıklıkla intersitisiyel ödem görülür.

Ekokardiografi: 1970'lerin ortasından itibaren iki boyutlu ekokardiyografi (eko)'nin 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 gösterilmiştir. 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.

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. Ayrıca sol kalp kataterizasyonu ve ventrikülografi de yapılmalıdır. Sağ ventrikülografi ve pulmoner arteriografi gerekebilir. Çıkış yolunda yerleşik VSD'lerde aort kökü enjeksiyonu AVP ve aort yetersizliği yönünden mutlaka yapılmalıdır. PDA açısından aortagrafi gereklidir.

Tedavi:

VSD'si olan bebekler KKY ve ek anomaliler yönünden dikkatli bir biçimde incelenmelidir. İlk 6 ay içerisinde sık takip edilmelidir. Bir çok küçük VSD kendiliğinden kapanır, küçük VSD' si kapanmayan 2 yaşından büyük çocuklar LV çıkım yolu darlığı ve aort yetersizliği yönünden 2 yılda bir eko ile takip edilmeli ve her defasında bakteriyel

endokardit profilaksisi hatırlatılmalıdır. KKY olan bebekler invaziv veya invaziv olmayan yöntemlerle anatomik değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. Eğer KKY tıbbi 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 (**Tablo 3**) (**5, 6, 7**).

Tablo 3 : VSD'lilerde cerrahi tedavi endikasyon ve kontrendikasyonları.

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

Qp: Pulmoner kan akımı Qs: Sistemik kan akımı Rp: Pulmoner direnç Rs: Sistemik direnç

3.2.1.2. PATENT DUKTUS ARTERİOSUS

Duktus arteriosus 6. aortik ark çiftinin distal bölümünden köken alır ve pulmoner arter (PA) ile descending aorta (DAo) arasında bağlantıyı sağlar. Sol, sağ veya her iki duktus da bulunabilir. Bunların lokalizasyonları ve aorta ile bağlantıları aortik arkın gelişimi ile ilişkilidir.

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

Fötüste düşük oksijen seviyesi ve yüksek prostaglandin (PG) düzeyleri hakimdir. Bunların her ikisi de duktusun açık kalmasını sağlar. Yüksek PG düzeylerinin sebebi plesentadan fazla salgılanmasının yanısıra metabolize olduğu akciğerlere dolaşımın çok az olmasıdır. Doğumda plesenta ile bebeğin bağlantısı kesilir, ayrıca akciğerler açılarak pulmoner dolaşım artar. Beraberinde kandaki oksijen basıncı artar. Yüksek oksijen basıncı ve azalmış PG seviyeleri duktustaki uzunlamasına ve dairesel düz kasların kasılmalarına yol açar. Bu durumda duktusun boyu kısalmış, duvar kalınlaşır ve lümen kapanır. Duktusun tipik şekli kapanmanın pulmoner uçtan başladığını düşündürmektedir. Duktusun fonksiyonel kapanması doğumdan sonraki ilk 15 saat içinde olmaktadır. Yapısal kapanma 15-21.günlerde olur. Üç aydan sonra kapanmamış duktuslar anormal kabul edilir.

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

Normal fetal dolaşımında akciğerler PA'lere gelen kanın %5-8'ini alır. Sistemik sirkülasyonun %55-60'ı duktus yolu ile sağlanır. Sonuçta duktus arteriosus ana PA ve DAo kadar geniş bir yapıdır. Pulmoner direnç sistemik direncin altına düşünce aortadan PA'e duktus yolu ile soldan sağa şant olur. Normal pulmoner direnç varlığında şant hem sistol hem de diyastolde olur. Oksijen saturasyonu yüksek aort kanı sağ ventrikülden PA'e gelen sistemik venöz kan duktus yolu 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 genişler, daha sonra LV hipertrofisi görülür. LV atım volümünün artması ve aortadan PA'e kaçış sonucu aortada geniş nabız basıncı ortaya çıkar. Nabız basıncındaki artış duktusdaki kan akımı miktarı ile doğru orantılıdır. PDA varlığında bir miktar kan akciğer dolaşımına tekrar katıldığından akciğerin genişleme yeteneği azalır. Akciğerlerdeki kan dolaşımındaki artış PDA kliniğinin pek çoğundan sorumludur. Artmış akıma bağlı olarak damar yatağındaki değişim kaçınılmazdır. Akımın miktarı duktusun şekli ve ebadı ile ilişkili olduğu gibi sistemik ve pulmoner direnç düzeylerine de bağlıdır. Duktusun yol açtığı fazla akımın değerlendirilmesinde pulmoner direnç önemli bir belirleyicidir (8, 9).

Klinik:

PDA'nın özel bir tıbbi 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, diastol boyunca giderek azalır. Genellikle 3-6 / 6 . derecedendir ve sol 1-2. interkostal aralıkta en iyi duyulur. Üfürüm akciğerler ve sternum solu boyunca yayılabilir. Sternumda aşağı doğru indikçe diyastolik komponent duyulmaz olur ve sadece sistolik üfürüm duyulur. Bu durum özellikle küçük bebekler için geçerlidir. Devamlı üfürüm sıklıkla birçok başka klinik bulgularla beraberdir. Sıklıkla LV' er kaldırma palpe edilir. S2 serttir, geniş çift olabilir. Periferal nabızlar belirgindir. Pulmoner direncin artması önce diyastolik unsurun duyulmasını önler, direnç daha da artarsa sistolik unsur da duyulmayabilir. PA basıncı arttıkça nabız basıncı daralır, S2 sert ve tek duyulur.

Eğer pulmoner direnç sistemik direnci geçerse sağdan sola şant gelişir, üst ve alt ekstremiteler arasında siyanoz farklılığı ortaya çıkar (8).

Teşhis Yöntemleri :

EKG : Şant fazla ise LA dilatasyonu ve LV hipertrofisi bulguları görülür.

Tele : Şant fazla ise LA ve LV büyümesi ile ilgili görüntüler ortaya çıkar.

Eko : Duktusun PA'e bağlandığı bölge iki boyutlu ekoda iyice araştırılırsa sesi duyulamayan duktuslar bile görülebilir. Eko ve Dopplerin esas amacı duktusun tipik bulguları olduğu zaman birlikte bulunabilecek diğer anomalileri ekarte etmektir.

Kataterizasyon : Genellikle PDA FM, tele ve EKG incelemeleri ile teşhis edilir. Şüpheli varsa eko ile araştırılır. Eğer eko ile yeterli sonuç alınamamış veya bulgular tipik değilse kesin teşhis için kataterizasyon planlanır. PDA'nın şekli ve lokalizasyonunu tam göstermek için selektif anjio yapılmalıdır. En iyi görüntü lateral pozisyonda elde edilir (8, 9).

Komplikasyonlar:

1- Konjestif kalp yetersizliği : Genellikle geniş PDA varsa uzun süreli volüm yüklenmesi sonucunda gelişen LA ve LV' deki değişimlere bağlıdır. Erişkinlerde KKY sıklıkla atriyal flutter veya fibrilasyon ile beraberdir. Yetersizlik başlangıçta sol kalp yetersizliği şeklinde ve pulmoner konjesyon ile seyrederek. Daha sonra volüm yüklenmesi ile pulmoner arter basıncı artar ve sağ yetmezlik sonucu hepatomegali, hatta periferik ödem gelişebilir. PDA düzeltilince konjestif yetersizlik de düzelir.

2- Endokardit : Çok nadirdir. Endokardit riski yüzünden küçük PDA'lar bile kapatılmalıdır. Ancak dinleme bulgusu olmayan sessiz duktuslar günümüzde artık kapatılmamaktadır. PDA'sı açık olanlarda endokarditten korunma önlemleri uygulanmalıdır. Korunmaya PDA kapatıldıktan sonra en az bir yıl daha devam edilmelidir.

3- Anevrizma : Çok küçük bebeklerde ya da çok yaşlılarda görülen nadir bir komplikasyondur. Cerrahi tedavi sonrası da gelişebilir. Spontan gelişenler mediastinal kitle gibi bulgu verirler. Tanı anjiyo ile konur.

4- Pulmoner damarsal 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 gerekliliğini düşündürmektedir (8).

5- PDA'nın kötü etkilediği kalp hastalıkları : PDA ile soldan sağa şant artarak pulmoner dolaşım yüklenir. Hastada VSD, ASD, AV kanal defekti varsa PDA'nın açık oluşu bulguları artırır. Hemodinamik ve semptomatik olarak PDA'nın ağırlaştırdığı diğer lezyonlar ise sol ventrikül giriş ve çıkış yolu darlıklarıdır. Bu hastalarda duktus öncelikli olarak kapatılarak çocuğun büyümesi için zaman kazanılır.

Tedavi Yöntemleri :

Tıbbi tedavi : Genellikle PDA'lı hastalar üfürüm duyulması ile tesadüfen tesbit edilirler ve akut tedaviye ihtiyaçları yoktur. Ancak bu hastalar duktus kapatılana kadar endokardite karşı korunmalıdırlar. Konjestif kalp yetersizliği bulguları olan bebekler genellikle digoksin ve diüretik tedavisine cevap verirler. Cerrahi dışı kapama yöntemlerinin uygulanabileceği yaşa kadar bu ilaçlarla takip edilebilirler. Birçok kontrollü çalışmada İndometazin kullanımı ile duktus kapanma hızının kendi kendine kapanma hızından çok daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalarda İndometazin kullanımı sonucu cerrahi yöntemle kapamaya olan ihtiyacın yarı yarıya azaldığı belirtilmektedir. Erken bebeklik dönemlerinde tıbbi tedaviye cevap alınamaz ise cerrahi yöntemle kapatılırlar.

Cerrahi tedavi : Asemptomatik PDA'lı hastalarda duktus genellikle 4-5 yaşlarında cerrahi yolla kapatılırdı. Bazı merkezler, KKY tesbit edilen herhangi bir yaşta veya 12 aydan sonra herhangi bir zamanda cerrahi tedavi önermektedirler.

PDA'nın katater yolu ile kapatılması : İlk kez Werner Porstmann cerrahi olmayan bir yöntemle kapamayı denedi. William Rashkind bu amaçla daha değişik ve küçük cihazlar ve sistemler geliştirdi. Bazı değişikliklerle bu yöntem 1981 yılında uygulanmaya başlandı. O zamandan beri değişik isimlerdeki cihazlar katater yolu ile PDA kapatılmasında başarı ile kullanılmaktadır. Yakın bir gelecekte küçük çocuklar için de uygun teknik ve cihazların gelişmesi sonucunda cerrahi yöntem tarihe karışacak gibi görülmektedir (8, 9).

3.2.2. ATRİYAL DÜZEYDE SOLDAN SAĞA ŞANTLI DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARI

Ventrikül ve arter düzeyindeki şantların aksine atriyal düzeyde soldan sağa şantlarda deliğin büyüklüğünden çok sağ ve sol ventrikülün genişleme yeteneği rol oynar. Kan

akımının yönü atriyum basınçları arasındaki farka bağlıdır. Fötüste atriyal bağlantı kan akımının normal foramen ovale akışına göredir : vena kava süperior kanı triküspit kapaktan geçerken daha oksijene plesenta kanı taşıyan vena kava inferior kanı foramen ovale yolu ile kalbin sol tarafına aktarılır. Pulmoner damarsal direncin düşmesi ile RV'un genişleyebilme özelliği artar ve soldan sağa şant kademeli bir şekilde artış gösterir. Atriyum düzeyindeki soldan sağa şanta bağlı KKY gelişmesi nadirdir. Delik çok büyük olsa bile bazı istisnalar dışında pulmoner arter basıncı düşüktür. Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş bozukluğu varlığında da volüm yüklenmesinin fizyolojik etkileri yukardakinden farklı değildir.

3. 2. 2. 1. ASD

Atriyal septumun doğumsal hastalıkları sıktır. ASD tek başına veya diğer doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte olabilir. Büyüklüğü çok farklı olabilir. Fonksiyonel etkileri deliğin büyüklüğü, anatomik yerleşimi ve beraberindeki kalp hastalıklarının varlığına göre değişir.

Anatomi:

- a – Etkili bir kapağa sahip foramen ovale (PFO) : Sağlıklı erişkinlerin % 30'unda eko ile gösterilen ancak kapak tarafından kapatılan delik tesbit edilmiştir. Bunlar ASD olarak kabul edilmez.
- b – Etkili bir kapağı bulunmayan PFO : En küçük ASD'lerdir. Doğumsal veya kazanılmış (sağ veya sol atriyumu büyüten sebeplerden dolayı) olabilir.
- c – Fossa ovalisteki delikler (Sekundum ASD) : Bu defektlerin büyüklükleri çok farklı olabilir. Ayrıca birden fazla olabilirler. Vena kava inferior (VCI) gelen kan sağdan sola septumdan geçerek şant yapmaya eğilimlidir.
- d – Sinüs venozus delikleri (High venozum ASD) : Bu delikler atriyal septumun vena kava süperior (VCS) ağzına komşu bölgesindeki deliklerdir. Sağ üst ve orta lob pulmoner venleri genellikle VCS – sağ atriyum (RA) bileşkesine açıldığı için bu defektlerde parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi de bulunur.
- e – Koroner sinüs delikleri : Koroner sinüs ile sol atriyum (LA) arasındaki duvarın ya tam ya da kısmen olmaması ile karakterizedir. Bir çok vakada persistant sol superior vena kava olaya eşlik eder (10).

Fizyoloji:

Küçük Delikler : Bu delikler pulmoner-sistemik kan akımı oranının (Q_p/Q_s) ikiden küçük olduğu deliklerdir. Kardiyak hemodinamide belirgin değişimlere yol açmaz.

Orta - büyük delikler : Q_p/Q_s ikiden büyük ise delik orta - büyük kabul edilir. Doğumdan hemen sonra sağ ve sol ventriküllerin genişleyebilme özellikleri eşittir, bu yüzden büyük delik varlığında bile YD döneminde belirgin şant yoktur. Ancak pulmoner damarsal direnç düştükçe soldan sağa şant giderek artar. Yaş ilerledikçe RV genişleyebilme özelliği artmaya başlar, bu da soldan sağa şantı iyice artırır (10).

Klinik : Küçük ASD'lilerde özel bir tedavi gerekmeden klinik seyir mükemmeldir. Orta ve büyük tek başına sekondum ASD süt çocuğu ve çocukluk döneminde belirgin semptomlara yol açmaz. Nadiren KKY gelişebilir. Soldan sağa şantı belirgin olanlarda atriyal kökenli ritim bozukluğu riski yüksektir. Ancak bu risk 30 yaş üzerinde belirginleşmektedir. ASD'lilerde pulmoner damarsal hastalık gelişebilir. Bu komplikasyon çocukluk ve adolesan dönemde nadirdir, yaş ilerledikçe bu olasılık artar. ASD'li hastalarda bakteriyel endokardit görülmesi çok nadir olduğundan genellikle korunma önerilmez.

Teşhis Yöntemleri :

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

Tele: Belirgin soldan sağa şantlı ASD'lilerde genellikle kalpte büyüme ve pulmoner damarlanmada artış vardır. Sağ atriyal ve sağ ventriküler büyüme genellikle bulunur.

Ekokardiyografi : M-mod incelemede RV genişlemesi ve IVS'nin paradoksik hareketi görülür. İki boyutlu görüntüleme ile tüm ASD tipleri görüntülenebilir. Bir çok deliğin gösterilmesinde subkostal pencere en uygun yaklaşımdır. Sinus venosuz tipi deliklerde suprasternal yaklaşım uygun olabilir. Vurulu Doppler (PW) eko ile pulmoner-sistemik kan akımı hesaplaması yapılabilir. Renkli Doppler eko ile de yeterli bulgular tesbit edilir, özellikle de pulmoner venlerin akımı takip edilebilir.

Kataterizasyon : Ekokardiyografi ile ASD yeterince gösterilmiş ve ilave patoloji varlığından şüphelenilmiyor ise katater yapmaya gerek yoktur. Eğer pulmoner damarsal 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 ilişkisidir. Katater sırasında

ASD'yi direkt görüntülemek için sağ üst pulmoner ven ağzına dört boşluk pozisyonunda enjeksiyon yapmak en uygun yoldur.

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 merkezde katater yöntemi ile ASD kapatmak cerrahi yöntemle kapatmaya tercih edilmektedir. Komplike olmamış sekundum ASD'lilerde cerrahi yöntemin sonuçları iyidir. Bir çok yayınlanmış seride mortalite %2'den düşüktür. Çocuklarda yapılan cerrahi müdahale sonrası hayat beklentisi normale gelmektedir. Cerrahi yöntemle kapatılmamış orta-büyük ASD' li hastalarda genellikle 30 yaşa kadar şikayet gelişmez, ancak bu yaştan sonra şikayetler başlar (10).

3. 3. EKOKARDİYOGRAFI YÖNTEMİNİN KKY TEŞHİSİNDE KULLANIMI

Ekokardiyografi (Eko) yönteminde kardiyovasküler sistemin yapısal, fonksiyonel ve hemodinamik durumunu değerlendirebilmek amacı ile yüksek frekanslı ses dalgaları (2-7,5 MHz) kullanır. Edler ve Hertz (11)1954 yılında İsveç'te ses dalgaları ile özellikle mitral kapağa ait ilk kayıtları gerçekleştirdiler. Amerika Birleşik Devletlerin'de Joyner ve Reid (12) Pensilvanya Üniversitesinde 1960'ların başında kalp muayenesinde ultrasonu kullanmışlardır. İki boyutlu inceleme 1970'lerin ortalarında, Doppler eko ise 1970'lerin sonlarında kullanıma girmiştir. Böylece eko sadece görüntüleme işleminden öteye giderek hemodinamik değişiklikleri değerlendirme tekniği olarak da kabul edilmiştir.

Tanısal ultrasonografide en az 2 MHz frekansa ihtiyaç vardır, ses frekansı arttıkça ses dalgasının vücut içinde ilerleyebildiği mesafe azalır. Ancak görüntü rezolüsyonu, frekans arttıkça iyileşmektedir (13, 14).

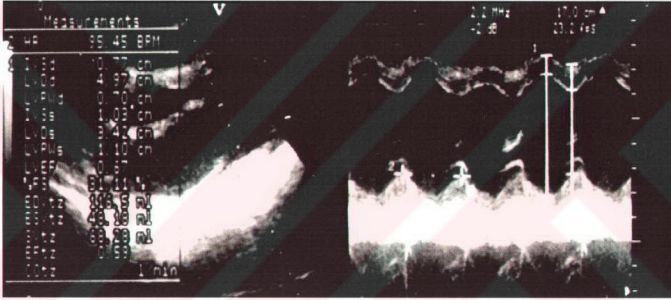
Eko ile kalbin 2 boyutlu (2B), M-mod ve Doppler tekniği ile görüntülenmesi sağlanır. Ekonun değişik modları kombine edilerek kalp boyutları, sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonları, debi, basınçlar ve şantlar ölçülebilir. Doğumsal kalp hastalığı olan çocukları değerlendirmede kalbin boyutları önemlidir. Kalp boşlukları ve damarların boyutları doğumda erişkinin %50'si iken, 5 yaşında %75'ine, 12 yaşında %90'ına ulaşır. Kalp boşluklarının normal değerlerini elde etmek için birçok çalışma yapılmıştır. Bu değerler hastanın boyuna, kilosuna veya vücut yüzeyine göre değişebilir. Kalp boşluklarının ölçümlerinde M-mod en uygun yöntemdir. Normal değerler Roge ve arkadaşları (15) tarafından vücut yüzeyi ile ilişkilendirilerek oluşturulmuştur. Pediatrik kardiyolojide 2 boyutlu görüntülerde de sıklıkla ölçümler yapılır. Ölçüm içten içe olacak şekilde yapılmalıdır(13, 14).

3. 3. 1. İki boyutlu ve M-mod 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-mod görüntülerden ölçülür.

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

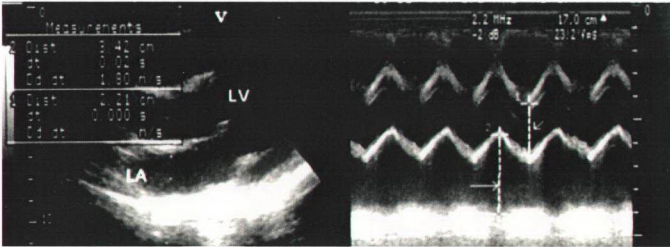
LV çap ölçümleri 2-boyutlu ekokardiyografi rehberliğinde M-mod ekokardiyografi ile papiller kas seviyesinde ve parasternal uzun eksen pozisyonunda ölçülür (Şekil 3). LV kavitesinin uzun çapı, alanı ve hacminin 2-boyutlu ekokardiyografi ile tespitinin standardizasyonu Amerikan Ekokardiyografi Topluluğunca sağlamıştır (16).



Şekil 3: İki boyutlu ekokardiyografi rehberliğinde papiller kas seviyesinden M-mode ekokardiyografi ile LV sistol ve diyastol sonu çaplarının ölçümü.

LA büyüklüğü de geleneksel olarak parasternal uzun eksen penceresinden ölçülebilir

(Şekil 4). Çocuk kardiyolojisinde sıklıkla bu ölçüm kullanılır. Fakat LA uzunlamasına genişleyebileceğinden bu kesitte yanlışlıkla olduğundan daha düşük ölçülebilir.



Şekil 4: İki boyutlu ekokardiyografi rehberliğinde parasternal uzun aks penceresinden M-mode ekokardiyografi ile aort ve sol atriyum kesitlerinin ölçümü.

LA büyüklüğü, LA basıncı, diyastolik fonksiyonlar ve prognoz hakkında önemli bilgiler sağlar.

3. 3. 1. 2. LV kasılma fonksiyonu göstergeleri

Sistolik fonksiyonlar : LV sistolik fonksiyonu miyokardın kasılma gücü, önyük, artyük ve kalp hızının karmaşık ilişkilerinin bir sonucudur. Kasılma gücü miyokard liflerinin kısaltmalarına bağlıdır. Önyük, ventrikülün diyastol sonu volümüdür ve Frank-Starling kanununa göre sistolik performans ile ilişkilidir. Artyük, sistolde miyokard liflerinin kısaltmasına karşı duran dirençtir. Kalp hızı ise diyastolik doluş zamanını değiştirerek sistolik fonksiyonu etkiler: kalp hızı artarken diyastolik doluş zamanı kısalır. Kasılma fonksiyonu göstergeleri önyük ve artyüğe duyarlı olmasına rağmen sıklıkla LV fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılır. LV kasılma fonksiyonu göstergeleri EF, FS, fraksiyonel alan değişiklikleri, duvar gerilimi, dp/dt, sistolik zaman aralıkları, dairesel liflerin kısaltma hızıdır

(13, 14, 17). Sol ventrikül atım hacmi, sistolde aortaya atılan LV diyastolik hacmidir. EF, LV atım hacminin diyastol sonu volüme oranıdır. EF klinisyenler tarafından daha çok tanınır, ancak ventrikül simetrik olarak kasılmıyorsa EF değerlendirilmesi tam olarak LV sistolik fonksiyonlarını göstermez.

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

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

Quinones ve ark, EF hesaplanmasında volüm faktörünü hesaba katmadan diyastol ve sistol sonu çaplarını kullanarak EF ölçümünü mümkün kılan bir formül geliştirmişlerdir (18).

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

(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=kısalma 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, miyokardın kasılma gücü 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 4**) (**17, 19**).

Tablo 4: Yaşa göre normal kısalma fraksiyonu (FS) değerleri.

Yaş	Kısalma 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. 2. Doppler inceleme :

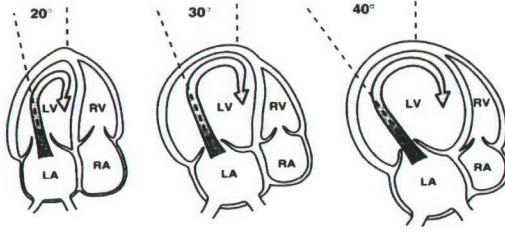
Doppler etkisi Avusturya'lı fizikçi Christian Doppler tarafından 1842 yılında tariflendi. Doppler etkisine göre gözlemci ses kaynağına doğru yaklaştıkça sesin frekansı artar, uzaklaştıkça azalır. En iyi Doppler ultrason incelemesi transdüser hedefe paralelse olur (**14, 20**). Bu M-mod ve 2B'ye zıttır, çünkü onlarda en iyi görüntü 90°'lik açı ile sağlanır. En iyi Doppler incelemesi düşük frekanslı transdüser ile yapılır, bu da M-mod ve 2B ekokardiyografide kullanılanın tersinedir.

1956 yılında Satomura Doppler tekniğini kan akım velositesini ölçmek için kullandı. En sık kullanılan vurulu (PW) ve devamlı (CW) dalga kullanan Doppler ekodur. PW'de tek bir ultrason kristali ses dalgalarını gönderir ve geri alır. Avantajı M-mod ve 2-boyutlu ile çalışabilmesi, noktasal bir bölgeden Doppler sinyali alınmasını sağlaması iken dezavantajı velosite ölçümünün sınırlı olmasıdır. PW sisteminin yüksek frekanslı Doppler dalgalarını saptamadaki yetersizliğine aliasing denir. PW 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 hızları bile kayıt etmede kullanılabilir. Renkli Doppler görüntüleme bir PW Doppler işlevidir. Bu yüzden yüksek hızları görüntülemesi sınırlıdır. Sıklıkla transdüsera 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.

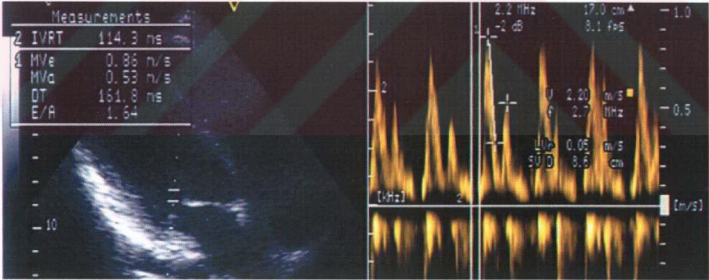
3. 3. 2. 1. Diyastolik fonksiyonlar :

Diyastolü değerlendirmede eko önemli rol oynar. Önceleri M-mod yöntemi kullanılırken günümüzde Doppler eko kullanılmaktadır. Mitral, triküspid, pulmoner ven ve inferior vena kavanın Doppler akım şekilleri incelenir. Diyastolik fonksiyonların ölçümünde sıklıkla mitral akım kullanılır. Bunun için apikal dört boşluk pozisyonunda PW Doppler akım örnek volümü atriyoventriküler kapaktan maksimum akımı kaydedecek şekilde yerleştirilir. Bu yer genellikle atriyoventriküler kapak anülüsünün ventrikül tarafında, kapakçıkların ucuna yakın bir bölgedir. PW pozisyonu ayarlanırken ses dalgasının 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 (Şekil 5). Diyastol 4 fazda incelenebilir. İlk faz izovolümik relaksasyon zamanı (IRT)’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 ventrikül doluşun olduğu diyastazis periyodu gelir. Diyastolün son fazı aktif fazdır ve atrial kasılmayı gerektirir. Diyastolik akım şekilleri 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 hızı mitral kapaktaki basınç farkının, pulmoner venöz akım da LA doluşunu yansıtır (21, 22).



Şekil 5: Diyastolik fonksiyonların ölçümünde transdüserin yerleştirilme pozisyonu (19).

Mitral kapaktan geçirilen Doppler akımı yardımı ile ventrikül gevşemesi ile ilgili olan diyastolik süreler de ölçülebilir. Mitral kapak diyastolik akım trasesinden ölçülen değerler; E hızı ve hız-zaman integrali, A hızı ve hız-zaman integrali, E/A oranı, hızlanma süresi (AT), yavaşlama süresi (DT), izovolumik gevşeme süresi (IRT)'dir (Şekil 6) (13, 23). E hızı, hızlı ventriküler doluş sırasında, ventriküler doluş hızının tepe noktasını, A ise atriyal kasılma sırasında, ventriküler doluş hızının tepe noktasını gösterir. E ve A dalgalarının hız-zaman integralleri mevcut eğrilerin altındaki alandır. E/A oranı erken ve geç diyastolde ventriküler doluş hızlarının birbirine oranıdır (22, 23).

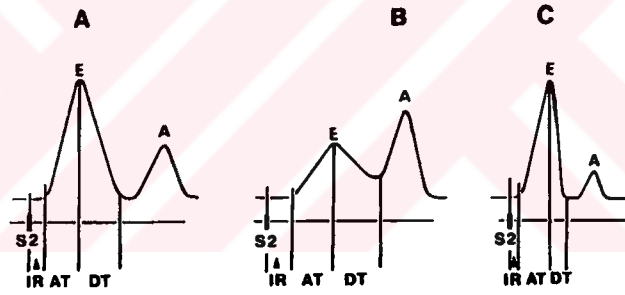


Şekil 6: Mitral kapakta vurulu Doppler ekokardiyografi ile diyastolik zaman intervalleri ve velositelerin ölçümü.

Şekil 7A normal diyastolik akımı göstermektedir. Şekil 7B'de ise diyastolik fonksiyon değişikliği sonucunda E dalgası yüksekliğinin azaldığı, A dalgası yüksekliğinin ise arttığı görülmektedir. Bu tip anomali genelde IRT ve DT uzaması ile beraberdir. Buna neden olan olay LV gevşemesinde azalma ve diyastol sırasında LV basıncının düşmesindeki yavaşlamadır. Bu durum LV hipertrofisi, miyokardial iskemi, kardiyomyopati ve hatta normal yaşlanma ile de olur. Atriyal kontraksiyon tam boşalmayan LA içinde bulunan kanı

artmış bir hız ile LV'ye iter, bu durum A dalgasının yüksekliğini artırır. 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.

Şekil 7C'de ise E dalgası uzun, A dalgası ise kısadır, IRT ve DT kısalması ile birlikte dir. Bu tipteki mitral akım, yüksek LV doluş basıncı (KKY, MY, konstriktif-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 pompalanır. MY'de artmış sol atriyum basıncı, yüksek E dalga velositesi yapar. Bu durum restriktif veya konstriktif LV doluş şekline de benzer. Resriktif-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 (13, 17, 21, 23).



Şekil 7: Diyastolik fonksiyon bozukluklarının şematik gösterimi (13).

3. 3. 2. 2. Atım hacmi ve kalp debisi

Belli bir yüzeyden geçen akım o yüzeyin alanı ve akımın hızı ile doğru orantılıdır. Kardiyovasküler sistemdeki akım pulsatil bir akım olduğundan farklı hızlarda akımlar bulunmaktadır, bunu belli ölçütlere uygun hale getirebilmek için atım boyunca aortadan geçen akımın toplam hızı bulunmalıdır. Doppler akımının başlangıcından bitimine kadar olan kısım toplanarak alınır, bunun için akımın Doppler eğrisi altında kalan alanı planimetre ile çizilir, yani integrali alınmış olur, buna zaman-velosite integrali (TVI) denilir. TVI tespit edildikten sonra damarın kesit alanı ile çarpılarak SV bulunabilir.

$$SV = \text{Alan} \times TVI$$

(SV=atım hacmi, alan=damarın kesit alanı, TVI=zaman-velosite integrali)

Damarın kesit alanı ölçülürken πr^2 formülünde yarıçapın karesinin kullanılması hata olasılığını arttırır. Ayrıca alan ölçümünün velositenin alındığı yerin dışında başka bir noktadan yapılması da hataya yol açmaktadır (24). Pratikte pulmoner akım pulmoner kapak alanından, SV ise aort anülüsünden hesaplanır. Sistolde kesit alanı aortada %5-10, pulmoner arterde ise %2-18 oranında artar(19). Bu yanlışlığa neden olabilir. Bu yöntem ile pulmoner akım / sistemik akım oranı da hesaplanabilir. İntrakardiyak bir delik veya yetersizlik varlığında diğer bölgeler kullanılır.

CO, SV'nun kalp hızı ile çarpılması ile hesaplanır. Ölçümü standardize etmek için vücut yüzey alanına bölerek kardiyak indeks hesaplanır.

$$CO = SV \times KH$$

$$CI = \frac{CO}{\text{vücut alanı}}$$

(CO=kalp debisi, SV=atım hacmi, KH=dakikada kalp hızı, CI=kardiyak indeks).

CO, Doppler ekokardiyografi ile ölçülebilen ve ejeksiyon fazına ait sistolik fonksiyonu yansıtan verilerden biridir. Aort, mitral, triküspid ve pulmoner kapaktan SV ölçülebilir. Kapak yetersizliği veya intrakardiyak şant yoksa herhangi bir kapaktan, kalp debisi hesaplanabilir (13, 24). Ancak aort yetersizliği varlığında, aort akımı efektif CO için kullanılmaz. Bu durumda aort akımı regürjitan volüm ve forward SV'i içerir. Aort yetersizliği bulunan vakalarda, MY yoksa mitral akım efektif forward akımın tespitinde kullanılır. Aort ve mitral yetersizliği olan vakalarda pulmoner yetersizlik bulunmaması durumunda, pulmoner akım CO tesbitinde kullanılır.

3. 3. 2. 3. Basınç gradiyenti hesaplanması

Doppler ekokardiyografi, büyük damarlarda olduğu gibi kardiyak odalarda da basınç farklarını ölçmekte kullanılır. Çoğu klinik çalışmada daralmış lümeden önceki akım ve akışkanlık yoğunluğu ihmal edilir ve bu nedenle basitleştirilmiş Bernoulli eşitliği basınç farkının hesaplanmasında kullanılır (13, 14, 17, 19).

$$(\Delta P) = 4 \times (V_2)^2$$

(ΔP =basınç farkı, V_2 =dar lümeden sonraki akım hızı).

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 belirlenmiştir. Bu hastaların fizyopatolojisinde diyastolik fonksiyon bozukluğunun rol oynadığı düşünülmektedir. Önceleri KKY'nin klinik tanısı için LV sistolik fonksiyon bozukluğunun invaziv ve invaziv olmayan yöntemlerle gösterilmesiyle birlikte nefes darlığı, çabuk yorulma gibi belirtilerin bulunması gerektiği düşünülürdü. Ancak LV sistolik fonksiyonları normal olan hastalarda da kalp yetersizliği teşhisi konmaktadır. Bu hastalarda bozulmuş veya gecikmiş miyokard gevşemesine bağlı " izole primer diyastolik kalp yetersizliği " (DKY) teşhisi konmaktadır (21, 23, 25, 26, 27, 28).

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 kasılma göstergeleri (EF, FS gibi) ölçülürdü. Ancak bu ölçümler klinik gidiş hakkında önemli bilgiler verse de gerek şikayetler ve gerekse egzersiz kapasitesi veya miyokardın oksijen ihtiyacı ile ilişkili olmayabilir, ayrıca eşit ventriküler fonksiyon bozukluğu varlığında klinik olarak kalp yetersizliği olanlarla olmayanları ayırt etmeye yarayacak yeterli verileri sağlamayabilir (26, 28, 29). KKY bulunan bir hastada LV diyastolik fonksiyonunu değerlendirmek daha da karmaşık bir olaydır. Diyastolik fonksiyon göstergeleri birçok nedenlerden etkilenir : yaş, önyük, artyük, aritmi, arteriyal kan basıncı (KB) gibi. Primer DKY olan hastalarda diyastolik fonksiyonları değerlendirmek için mitral kapak 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 (22, 26, 28, 29, 30, 31, 32).

KKY teşhis ve takibinde kullanılacak ideal test sistolik ve diyastolik fonksiyonları birlikte gösteren, yüklenme şartlarından etkilenmeyen ve seri takiplerde kolay elde edilebilen, invaziv olmayan bir ölçüm yöntemi olmalıdır. Miyokard performans indeksi (MPI), bu özelliklerin çoğunu taşımaktadır (26, 33).

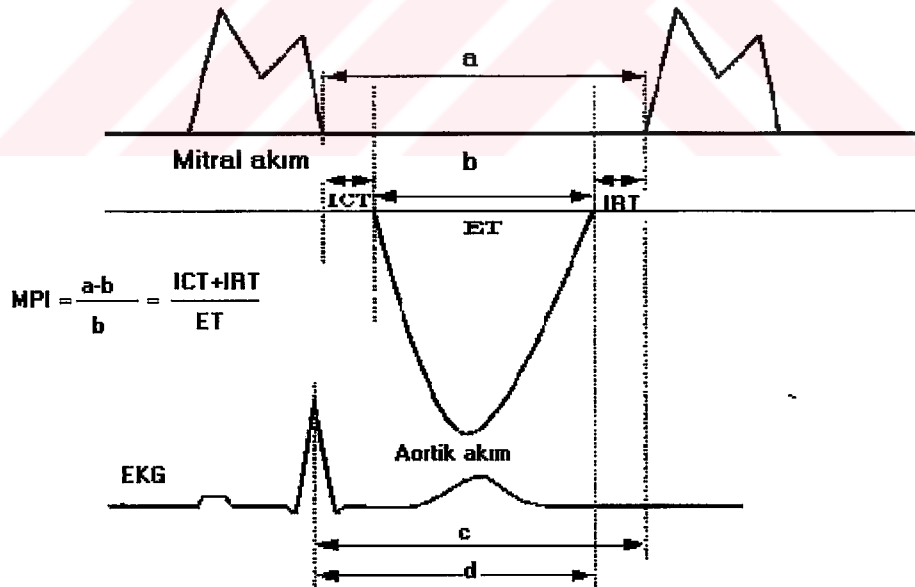
3. 4. 1. Miyokard performans indeksi (MPI) :

MPI (Tei indeksi) ilk kez Tei ve arkadaşları tarafından 1995 yılında dilate kardiyomyopati bir grup hastaya uygulanarak yayınlandı (25, 29). Aslında benzer bir indeks (İzovolumik indeks) 1982 yılında Mancini ve arkadaşları tarafından bildirilmişti

(34, 35). Mancini ve arkadaşlarının bildirdiği indeks M-mod eko ve eksternal nabız takibi ile elde edildiğinden klinik kullanımda bazı zorluklarla karşılaşmaktadır (29). Ayrıca bu indeks ön ve art yük değişikliklerinden çok etkilenmekte idi. Tei ve arkadaşlarının öne sürdüğü indeks, normal Doppler eko incelemesi ile kolaylıkla elde edilebildiğinden ve ön yük, artyük, kalp hızı ve KB gibi değişikliklerden etkilenmediğinden, klinikte kullanımı kolaydır (25, 29, 35, 36).

KKY'nde sıklıkla sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu birlikte bulunur. EF ölçümü tek başına bu hastaların klinik seyirleri hakkında bilgi vermez ve ventrikülün şekil değişiklikleri veya endokard sınırının tam belirlenemeyişine bağlı olarak doğru ölçülemeyebilir. Diyastolik fonksiyon bozukluğunu tespit etmede yardımcı olan mitral doluş akım hızları da doğru sonuç vermeyebilir, zira bu hızlar ön ve artyük değişiklikleri ile taşikardiden belirgin şekilde etkilenirler. Kalp fonksiyonlarını değerlendirirken tek tek zaman aralıkları Doppler akım profillerinden kolaylıkla elde edilseler de kalp hızı ve yüklenmelere duyarlı oldukları için klinik kullanımları sınırlıdır (28). Bu yüzden Tei ve arkadaşlarının önerdiği MPI bu zorlukları ortadan kaldırabilecek bir yöntem olarak klinik kullanıma girmiştir.

3. 4. 2. MPI ölçümü



MPI : Miyokard performans indeksi, ICT : İsovolumik kasılma zamanı, IRT : İsovolumik gevşeme zamanı, ET : Ejeksiyon zamanı

Şekil 8: MPI ölçümü (36).

" a " değeri AV kapakların kapanmasından açılışına kadar geçen süredir. " c " değeri ise R dalgasının üst ucundan AV kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Ejeksiyon zamanı (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 : $MPI=(a-b)/b$ (35, 36) IRT , ventrikül ejeksiyonunun bitiminden ventrikül doluşun başlamasına kadar geçen süredir. $IRT= c - d$ formülü ile hesaplanır. ICT, ventrikül doluşun bitiminden ventrikül ejeksiyonunun başlamasına kadar geçen süredir. $ICT= (a-b)-IRT$ formülü ile hesaplanır (Şekil 8). Ventrikül fonksiyonunu değerlendirmeye yarayan MPI izovolümik zaman aralıklarının toplamının ejeksiyon zamanına oranıdır : $MPI = (ICT + IRT) / ET$ (35).

MPI'nın birçok pratik yönü vardır : 1 – Klasik Doppler ölçüm teknikleri ile kolaylıkla elde edilir. 2 – Erişkinler için geniş bir yelpazede hastalığın ciddiyeti ile uygunluk gösteren değer tablosu vardır. 3 – Kalp hızı ve KB' na göre ayarlamaya gerek yoktur. 4 – Ventriküllerin geometrik şekline bağımlı değildir. 5 – Hem sol, hem de sağ ventriküle uygulanabilir. 6 – Hem sistolik, hem de diyastolik fonksiyonları kapsar (28).

Daha önceden yapılan çalışmalarda, MPI'nin ventrikül fonksiyonlarının tümünü gösteren invaziv olmayan bir yöntem olduğu ispatlanmıştı. Eşzamanlı yapılan invaziv çalışmalarda elde edilen basınç kayıtları ile MPI' nın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Doppler ile elde edilen ICT/ET oranı ile invaziv yöntemle ölçülen (+dP/dt) değerleri ilişkili iken, IRT / ET oranı ile (-dP / dt) değerleri ilişkili bulunmuştur (28, 29, 30, 37, 38, 39, 40, 41).

MPI ventrikül fonksiyonunu göstermede basit, kantitatif ve ventrikülün geometrik şekli ile ilgili olmayan bir indekstir. Kalp hızından bağımsızdır, çocuklar ve erişkinlerde kolaylıkla elde edilebilir. Ancak çocukluk çağı kalp hastalıklarında yüklenme durumlarının bu indeksi nasıl etkilediği araştırılmalıdır (35).

4. MATERYAL VE METOD

4. 1. VAKALARIN SEÇİMİ

Çalışma Ocak 2003 ile Mayıs 2003 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalında yapıldı. Çalışma hasta ve kontrol grubu olmak üzere iki grupta ileriye dönük olarak planlandı. Hasta grubuna, çocuk kardiyolojisi polikliniğine müracaat edip ekokardiografik incelemelerinde soldan sağa şantı (ASD, VSD, PDA) olan hastalar alındı. Hasta grubuna alınma özellikleri: 1) VSD, ASD, PDA gibi soldan sağa şantın tek başına veya birlikte bulunması. 2) Ek bir kalp hastalığının bulunmaması: özellikle karmaşık doğumsal kalp hastalıkları, romatizmal kapak hastalıkları, semilüner kapak darlıkları veya yetersizlikleri gibi (hafif TY ve PY bulunması engel olarak kabul edilmedi). 3) Sistemik bir hastalık bulgusunun bulunmaması. 4) Başka bir nedene bağlı KKY tablosunun gelişmiş olmaması: anemi, hipertroidi, hipotroidi, akciğer enfeksiyonu, ritim bozuklukları, kardit gibi. Çalışma grubunu oluşturan vakalar ASD ve VSD bulunanlar olarak iki gruba (tek başına PDA' u olan vakaların sayısı sadece 2 olduğu için bu vakalar VSD grubu içinde değerlendirildi) ayrıldı. Bu iki grup da delik büyüklüğüne göre deliği büyük (ASD ve VSD için ekoda ölçülen delik çapı 5 mm' den, PDA için 2 mm' den büyük) (4) ve küçük olanlar olarak iki grupta incelendi. Hasta grubunda anjiokardiografi klinik olarak gerekenlere yapıldı, akımlar oranları kaydedildi, ancak sayıları yetersiz olduğu için (toplam 5 vaka) değerlendirmeye alınmadı. Kontrol grubu, masum üfürüm tesbit edilen hastalar arasından hasta grubunun yaşına uygun olacak şekilde seçildi. Başka bir sistemik veya kalp hastalığı bulunan vakalar çalışmaya alınmadı.

Çalışma grubundaki tüm vakalara fizik muayene, tele, EKG ve eko incelemesi yapıldı. Hastalar klinik olarak KKY bulguları yönünden özellikle incelendi (hepatomegali, solunum sıkıntısı, terleme, kilo alamama, ödem, önceki kontrollerinde kalp yetmezliği tedavisi başlanması gibi). Telede kardiyotorasik oran (KTO) dikkatli bir biçimde ölçülerek kaydedildi. İlave olarak tüm çalışma grubuna MPI hesaplaması için gerekli eko ölçümleri hem sağ ventrikül, hem de sol ventrikülden yapıldı.

4. 2. EKOKARDİYOĞRAFİK İNCELEME

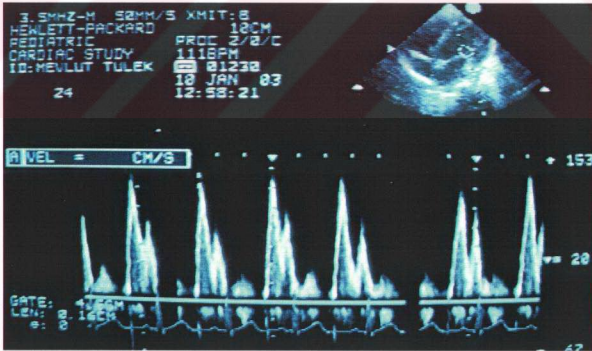
Görüntüler hastalar sırtüstü veya hafif sol yana yatar pozisyonda Hewlett-Packard Sonos 1000 (Hewlett-Packard Co., Andover, Massachusetts) ultrason sistemi ve 2,5 ile 3,5 MHz'lik proplar kullanılarak elde edildi. Eko incelemeleri American Society of Echocardiography' nin önerdiği standart görüntüleme teknikleri kullanılarak yapıldı (16). Tüm görüntüler daha sonra tekrar incelenebilmek amacı ile videoteype kaydedildi.

İki boyutlu eko ile apikal dört boşluk pozisyonunda boşluk genişlikleri değerlendirildi. Parasternal uzun eksen pozisyonunda LV çıkım yolu ve IVS incelendi, M-mod kesitler alınarak (Papiller kas seviyesinde LVDSG, LVSSG, sistol ve diyastol sonu septum ve arka duvar kalınlıkları, aort kapağı seviyesinde aort çapı ve sol atriyum genişliği) ölçümler yapıldı.

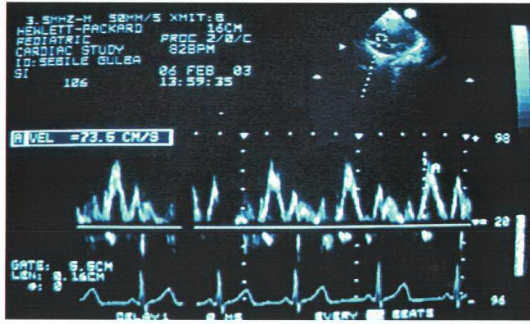
Elde edilen veriler genel bilgilerde bahsedilen formüller yardımı ile değerlendirilerek EF ve FS hesaplandı. EF hesaplaması için Quinones ve arkadaşlarının önerdiği formül kullanıldı (18).

Renkli Doppler eko ile apikal dört boşluk ve parasternal uzun eksen ve kısa eksen pozisyonlarda VSD ve PDA incelemeleri yapıldı. ASD için subkostal pencerede görüntüler alındı. Delik veya PDA tesbit edilen vakalarda iki boyutlu ve renkli doppler görüntülerde delik ve PDA genişlikleri ölçüldü.

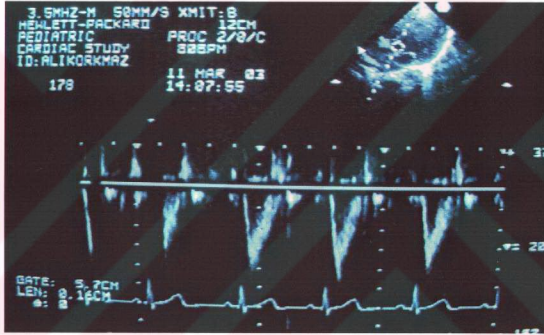
Devamlı (CW) ve vurulu (PW) Doppler ile ventriküllerin doluş ve boşalış akım hızları ölçüldü. Apikal dört boşluk pozisyonunda LV için mitral doluş akım hızları (E, A dalga boyları ve DT) (Şekil 9), RV için triküspid doluş akım hızları (E, A dalga boyları ve DT) ölçüldü (Şekil 10). Apikal 5-boşluk pozisyonunda LV için ventrikül ejeksiyon zamanı (Şekil 11), parasternal kısa eksen pozisyonunda RV için ventrikül ejeksiyon zamanı ölçüldü (Şekil 12).



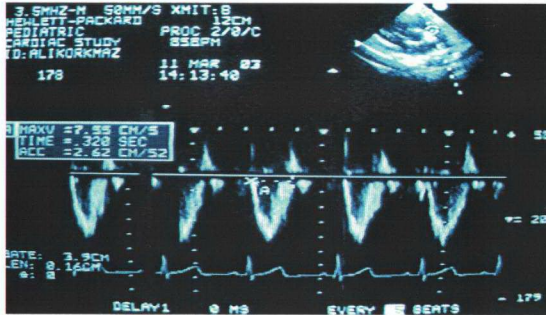
Şekil 9: Mitral kapaktaki diyastolik doluş akım hızlarının PW Doppler ile görüntülenmesi.



Şekil 10: Triküspid kapakta diyastolik dolu akım hızlarının PW Doppler ile görüntülenmesi.



Şekil 11: LV ejeksiyon zamanının PW Doppler ile ölçülmesi.



Şekil 12: RV ejeksiyon zamanının PW Doppler ile ölçülmesi.

Doppler örneği atriyoventriküler (AV) kapakların uç noktalarına ve semilunar kapakların hemen arkasına yerleştirilerek ölçümler yapıldı. Tüm Doppler ölçümleri 3 kalp atımında arka arkaya ölçülerek ortalamaları alındı. PW Doppler ölçümü için aralık 1-2 mm, yeterli görüntü için 100 Hz filtreleme uygulandı. E dalgalarının uç noktasından 0 değerine kadar geçen süre DT olarak ölçüldü. *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. *b* değeri için ventrikül ejeksiyon zamanı, *d* değeri için R dalgasının en uç noktasından semilunar kapaktaki akım hızının bitişine kadar geçen süre ölçüldü. MPI ölçümü için tüm çalışma grubuna eko incelemesi EKG kaydı ile eşzamanlı yapıldı. MPI hesaplaması şu formül ile yapıldı: $MPI = (a-b) / b$ (Şekil 8). Ventriküllerin izovolümik relaksasyon zamanını hesaplamak için (ventrikül ejeksiyonunun sonundan ventrikül doluşunun başlamasına kadar geçen süre) *d* değeri *c* değerinden çıkarıldı ($IRT = c - d$). Ventrikül doluşunun bitiminden ventrikül ejeksiyonunun başlamasına kadar geçen süre olan izovolümik kontraksiyon zamanı (ICT) şu formülle bulundu: $ICT = (a - b) - IRT$.

4. 3. İSTATİKSEL İNCELEMELER

İstatiksel incelemeler için SPSS sürüm 10.0 (Windows için bilgisayar paket programı) kullanıldı. Değişken değerler ortalama \pm SD şeklinde gösterildi. Yaş değişkeni normal dağılıma uymadığı için ortanca değerler dikkate alındı. ASD, VSD ve kontrol grupları değişkenler açısından karşılaştırıldı. Karşılaştırmalarda parametrik test varsayımları yerine geldiği durumlarda tek yönlü varians analizi (ANOVA) kullanıldı. ANOVA' nın gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu durumlarda farkın hangi gruplar arasında olduğunu test etmek üzere Tukey-HSD testi ikincil test olarak kullanıldı. Parametrik test varsayımlarının yerine gelmediği durumlarda ise gruplar arasındaki farkı test etmek üzere Kruskal-Wallis tek yönlü ANOVA testi kullanıldı.

5. BULGULAR

5.1. VAKALARIN GENEL ÖZELLİKLERİ

Çalışma süresince polikliniğimize başvuran ASD' li 17, VSD' li (tek başına VSD' li 18, VSD ve PDA' lı 3 ve tek başına PDA' lı 2 vaka) 23 hasta ile 24 kontrol vakası çalışmaya alındı. Vakaların genel özellikleri **Tablo 5'** de özetlenmektedir. Yaş ve cins yönünden hasta ve kontrol grupları arasında varians analizi (ANOVA) ile bir fark bulunamadı.

Tablo 5: Grupların yaş ve cins dağılımları.

	YAŞ (ay)				CİNS	
	Vaka Sayısı	En küçük	En büyük	Ortanca	Kız (%)	Erkek (%)
ASD	17	6	148	24	9 (52.9)	8 (47.1)
VSD ve PDA	23	2	160	12	10(43.5)	13(56.5)
KONTROL	24	3	160	17	10(41.7)	14(58.3)

ANOVA: p = 0.831 f= 0.186

Hastaların fizik muayenelerinde kalp hızı değerleri ASD' lilerde ortalama 117.82±19.81, VSD' lilerde 122.83±20.74, kontrol grubunda 111.33±17.92 idi. Ölçülen sistolik kan basıncı değerleri mm Hg olarak ASD' lilerde ortalama 83.53±8.62, VSD' lilerde 85.87±16, kontrol grubunda 84.58±10.10, diyastolik kan basıncı değerleri ASD' lilerde ortalama 52.14±4.26, VSD' lilerde 55.88±10.04, kontrol grubunda 56.47±7.02 idi. Klinik ve radyolojik bulgular karşılaştırıldığında, gruplar arasında vücut yüzeyi, kalp hızı ve kan basıncı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p > 0.05). KTO hem ASD' lilerde, hem de VSD' lilerde kontrol grubuna göre yüksek bulundu ve bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı idi (p < 0.05) (**Tablo 6**).

Tablo 6: Gruplara göre klinik ve radyolojik bulgular.

Klinik ve radyolojik bulgular	ASD	VSD	KONTROL
Vücut yüzeyi(m²)	0.548±0.225*	0.479±0.234*	0.576±0.259*
Kalp Hızı(sayı/dakika)	117.82±19.81*	122.83±20.74*	111.33±17.92*
Sistolik kan basıncı(mm Hg)	83.53±8.62*	85.87±16*	84.58±10.10*
Diyastolik kan basıncı(mm Hg)	52.14±4.26*	55.88±10.04*	56.47±7.02*
KTO	0.54±0.06	0.55±0.05	0.50±0.03†

* : p > 0.05

† : p < 0.05

KTO : Kardiyo-torasik oran

TC. YÜKSEK ÖĞRETİM VE ARAŞTIRMA
BÖLÜMÜ
KARDİYOLOJİ MERKEZİ

5. 2. M-MOD EKO ÖLÇÜM DEĞERLERİ

Hastaların M-mod eko ölçümlerinde LV sistol sonu genişlik indeksi (SSGI) değerleri mm/m² olarak ASD' lilerde 29±5.83, VSD' lilerde 40.39±12.88, kontrol grubunda 30.71±6.30, LV diyastol sonu genişlik indeksi (DSGI) değerleri ASD' lilerde 51.36±7.93, VSD' lilerde 68.65±20.97, kontrol grubunda 52.33±11.57 idi. VSD' lilerin SSGI ve DSGI değerleri ASD ve kontrol grubuna göre daha yüksek idi ve bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p < 0.05). Ancak aorta / sol atriyum oranları, EF ve FS değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p > 0.05) (**Tablo 7**).

Tablo 7: Grupların M-mode eko ölçüm değerleri.

M-mod değerleri	ASD	VSD	KONTROL
Aort/Sol atriyum	0.851±0.149	0.846±0.145	0.833±0.07
SSGI(mm/m ²)	29±5.83	40.39±12.88*	30.71±6.3
DSGI(mm/m ²)	51.36±7.93	68.65±20.97*	52.33±11.57
EF	0.73±0.08	0.71±0.04	0.71±0.05
FS	0.41±0.06	0.39±0.03	0.39±0.04

* p < 0.05 SSGI : Sol ventrikül sistol sonu genişlik indeksi DSGI : Sol ventrikül diyastol sonu genişlik indeksi EF : Ejeksiyon fraksiyonu FS : Kısılma fraksiyonu

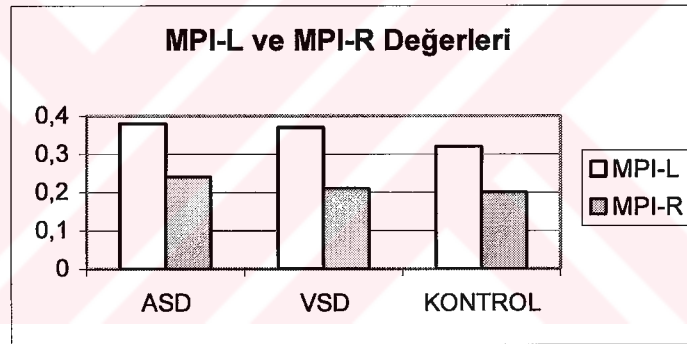
5. 3. DOPPLER EKO ÖLÇÜM DEĞERLERİ

LV için elde edilen MPI değerleri ASD' lilerde en düşük 0.21, en yüksek 0.80, ortalama 0.38±0.16, VSD' lilerde en düşük 0.15, en yüksek 0.50, ortalama 0.37±0.08, kontrol grubunda en düşük 0.14, en yüksek 0.50, ortalama 0.32±0.09 idi. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. RV için elde edilen MPI değerleri ASD' lilerde en düşük 0.07, en yüksek 0.64, ortalama 0.24±0.15, VSD' lilerde en düşük 0.09, en yüksek 0.50, ortalama 0.21±0.10, kontrol grubunda en düşük 0.05, en yüksek 0.38, ortalama 0.20±0.08 bulundu. Bu değerler arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p > 0.05). Ancak istatistiksel olarak karşılaştırıldığında hem ASD' lilerde, hem de VSD' lilerde DT-L değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha düşük olduğu görüldü (p < 0.05). Vakaların Doppler eko ölçüm değerleri **Tablo 8'** de görülmektedir. Grupların Doppler eko ile hesaplanan MPI-L, MPI-R ve DT-L değerlerine ait grafikler sırası ile **Şekil 13 ve 14'** te görülmektedir.

Tablo8 : Grupların Doppler eko ölçüm değerleri .

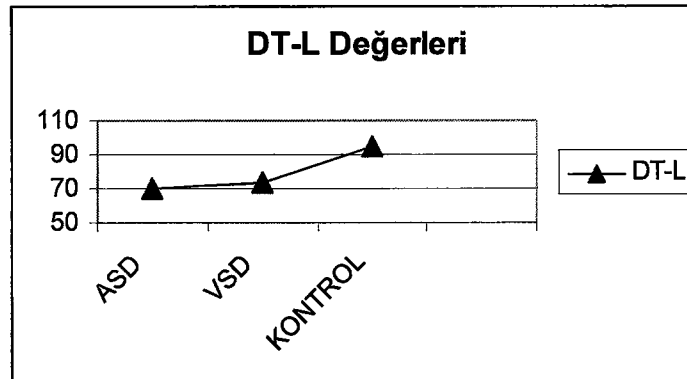
	ASD	VSD	KONTROL
MPI-L	0.38±0.16	0.37±0,08	0.32±0.09
MPI-R	0.24±0.15	0.21±0.10	0.20±0.08
IRT-L	43.53±15.39	49.57±12.96	46.67±19.26
IRT-R	34.71±26.95	44.78±13.77	39.58±16.28
EA-L	1.46±0.27	1.44±0.46	1.58±0.29
EA-R	1.37±0.36	1.53±0.45	1.35±0.34
DT-L	69.71±28.31	73.04±37.59	95±24.49†
DT-R	68.82±32.76	67.61±39.94	77.08±25.45

† : p < 0.05 MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi, MPI-R : Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi, IRT-L : Sol ventrikül için izovölümik gevşeme zamanı, IRT-R : Sağ ventrikül için izovölümik gevşeme zamanı, EA-L : Mitral kapak için E ve A dalgaları oranı, EA-R : Triküspid kapak için E ve A dalgaları oranı, DT-L : Mitral E dalgası için deselerasyon zamanı, DT-R : Triküspid E dalgası için deselerasyon zamanı.



MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi
MPI-R : Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi

Şekil 13:Grupların MPI-L ve MPI-R değerlerinin grafik incelemesi .



DT-L : Mitral E dalgası deselerasyon zamanı (milisaniye).

Şekil 14 : DT-L değerlerinin grafik incelemesi.

5. 4. İLAÇ KULLANIMI, DELİK BÜYÜKLÜĞÜ ve KTO DEĞERLERİNE GÖRE FM, M-MOD ve DOPPLER EKO SONUÇLARI

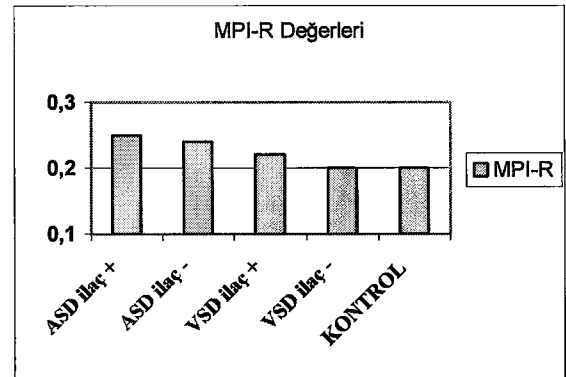
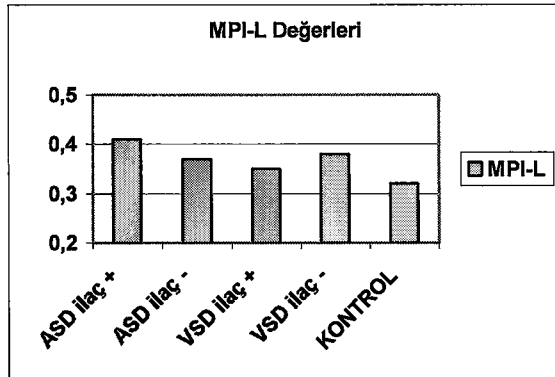
Bütün hastalar ilaç kullanım durumları, delik büyüklüğü ve KTO değerlerine göre incelendi. ASD ve VSD' li vakalar ilaç (digoksin ve / veya diüretik) kullanan ve kullanmayan diye 2 gruba ayrılıp kontrol grubu ile karşılaştırıldı. ASD' li grupta 5, VSD' li grupta 9 vaka ilaç kullanan grupta yer alırken ASD' li grupta 12, VSD' li grupta 14 vaka ilaç kullanmayan grupta yer aldı. Kontrol grubunda hiçbir vaka ilaç kullanmıyordu. Sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında LV ve RV için elde edilen MPI değerlerinde hem ASD, hem de VSD' li grupta ilaç kullanan ve kullanmayanlarla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark tesbit edilemedi ($p > 0,05$). ASD' li grupta ilaç kullananların kalp hızları dakikada 113.80 ± 18.27 , sistolik kan basınçları 84.0 ± 11.40 mm Hg, diyastolik kan basınçları 50.0 ± 0.0 mm Hg iken ilaç kullanmayanların kalp hızları dakikada 119.50 ± 20.95 , sistolik kan basınçları 83.33 ± 7.78 mm Hg, diyastolik kan basınçları 53.0 ± 4.83 mm Hg idi. ASD' li grupta ilaç kullananlar ile kullanmayanlar arasında kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basınçları yönünden fark yoktu ($p > 0,05$). VSD' li grupta ilaç kullananların kalp hızları dakikada 127.89 ± 13.12 , sistolik kan basınçları 89.44 ± 13.79 mm Hg, diyastolik kan basınçları 58.75 ± 11.26 mm Hg iken ilaç kullanmayanların kalp hızları dakikada 119.57 ± 24.35 , sistolik kan basınçları 83.57 ± 17.37 mm Hg, diyastolik kan basınçları 53.33 ± 8.66 mm Hg idi. VSD' li grupta ilaç kullananlar ile kullanmayanlar arasında kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basınçları yönünden fark yoktu ($p > 0,05$). ASD ve VSD' li gruplar kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştırıldıklarında ilaç kullananlar ile kullanmayanlar arasında kalp hızı, sistolik ve diyastolik kan basınçları yönünden fark yoktu ($p > 0,05$). VSD' lilerde, LV için SSGI ve DSGI hem ilaç kullananlarda, hem de kullanmayanlarda ASD' li grup ve kontrol grubuna göre yüksek bulundu ve bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,05$). DT-L değerleri ASD ve VSD' li gruplarda hem ilaç kullananlarda, hem de kullanmayanlarda kontrol grubuna göre düşük idi, ancak sadece ilaç kullanmayan ASD' lilerde kontrol grubuna göre olan düşüklük istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$). Vakaların ilaç kullanma durumlarına göre M-mod ve Doppler eko sonuçları **Tablo 9'** da gösterildi. Grupların ilaç kullanma durumlarına göre MPI-L ve MPI-R değerlerinin grafik incelemeleri **Şekil 15'** te görülmektedir.

Tablo 9 : Vakaların ilaç kullanma durumlarına göre fizik muayene, M-mod ve Doppler eko bulguları.

Vaka Sayısı	ASD		VSD		KONTROL
	Kullanan	Kullanmayan	Kullanan	Kullanmayan	Kullanmayan
	5	12	9	14	24
Kalp Hızı	113.80±18.27	119.50±20.95	127.89±13.12	119.57±24.35	111.33±17.92
Sistolik Kan Basıncı	84.0±11.40	83.33±7.78	89.44±13.79	83.57±17.37	84.58±10.10
Diastolik Kan Basıncı	50.0±0.0	53.0±4.83	58.75±11.26	53.33±8.66	56.47±7.02
DSGI	48.40±2.19	52.17±9.22	81.78±20.70*	60.21±16.87*	52.33±11.57
SSGI	28.60±5.64	29.17±6.15	46.67±14.21*	36.36±10.57*	30.71±6.30
EA-L	1.44±0.32	1.47±0.26	1.57±0.61	1.36±0.33	1.58±0.29
EA-R	1.51±0.47	1.31±0.31	1.65±0.51	1.45±0.41	1.35±0.34
DT-L	77.0±34.57	66.67±26.40†	67.78±22.24	76.43±45.34	95.0±24.49†
DT-R	72.0±21.68	67.50±37.20	58.33±24.75	73.57±47.17	77.08±25.45
IRT-L	40.0±0.22	45.0±12.43	48.89±11.67	50.00±14.14	46.67±19.26
IRT-R	34.0±20.74	35.0±30.0	45.56±13.33	44.29±14.53	39.58±16.28
MPI-L	0.41±0.23	0.37±0.13	0.35±0.10	0.38±0.06	0.32±0.09
MPI-R	0.25±0.09	0.24±0.18	0.22±0.07	0.20±0.12	0.20±0.08

* : p < 0.05 † : p < 0.05

MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi, MPI-R : Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi, IRT-L : Sol ventrikül için izovolümik gevşeme zamanı, IRT-R : Sağ ventrikül için izovolümik gevşeme zamanı, DSGI : Sol ventrikül diastol sonu genişlik indeksi, SSGI : Sol ventrikül sistol sonu genişlik indeksi, EA-L : Mitral kapak için E ve A dalgaları oranı, EA-R : Triküspid kapak için E ve A dalgaları oranı, DT-L : Mitral E dalgası için deselerasyon zamanı, DT-R : Triküspid E dalgası için deselerasyon zamanı.



MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi, MPI-R : Sağ ventrikül için Miyokard performans indeksi, ilaç + : ilaç kullananlar, ilaç- : ilaç kullanmayanlar

Şekil 15 : Vakaların ilaç kullanma durumlarına göre MPI-L ve MPI-R değerlerinin grafik incelemesi.

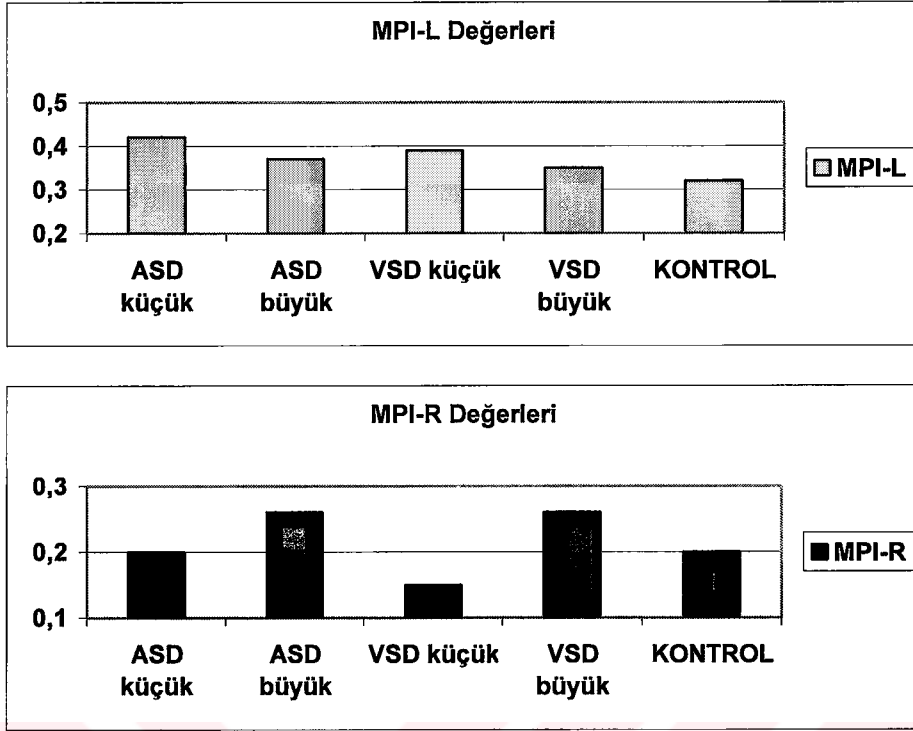
Delik büyüklüğüne göre vakalar incelendiğinde ASD' lilerin 4 tanesinde defekt küçük, 13 tanesinde büyük iken VSD' lilerin 11 tanesinde defekt küçük, 12 tanesinde büyük olarak değerlendirildi. Bu gruplandırmaya göre Doppler eko bulguları kontrol grubu ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı. ASD' li grupta deliği küçük olanlarda DT-L değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0.05$). VSD' li grupta ise MPI-R, DSGI, SSGI değerleri deliği küçük olanlarda deliği büyük olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunurken, DT-R değerleri yüksek bulundu ($p < 0.05$). Ayrıca VSD' li grupta deliği büyük olanlarda kalp hızı, DSGI ve SSGI değerleri kontrol grubuna göre yüksek iken DT-L ve DT-R değerleri düşük idi ve bu bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldığında aralarındaki farklar anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Vakaların M-mod ve Doppler eko bulguları **Tablo 10'** da, grupların MPI-L ve MPI-R değerlerinin grafik incelemeleri **Şekil 16'** da gösterildi.

Tablo 10 : Delik büyüklüğüne göre fizik muayene, M-mod ve Doppler eko bulguları.

	ASD		VSD		KONTROL
	Küçük 4	Büyük 13	Küçük 11	Büyük 12	24
Kalp Hızı	120.25±6.34	117.08±22.60	116.64±20.09	128.50±20.49#	111.33±17.92#
Sistolik Kan Basıncı	85±5.77	83.08±9.47	87.27±17.94	84.58±14.69	84.58±10.10
Diyastolik Kan Basıncı	53.33±5.77	51.82±4.05	53.75±9.16	57.78±10.93	56.47±7.02
DSGI	56.75±6.70	49.31±7.64	58.09±14.02*	78.33±22.07*#	52.33±11.57#
SSGI	32.0±5.89	28.08±5.72	35.0±8.07*	45.33±14.73*#	30.71±6.30#
MPI-L	0.42±0.10	0.37±0.17	0.39±0.07	0.35±0.08	0.32±0.09
MPI-R	0.20±0.11	0.26±0.17	0.15±0.04*	0.26±0.11*	0.20±0.08
IRT-L	45.0±10.0	43.08±17.02	51.82±10.79	47.50±14.85	46.67±19.26
IRT-R	20±29.44	39.23±25.65	39.09±8.31	50.0±15.95	39.58±16.28
EA-L	1.38±0.24	1.49±0.28	1.52±0.43	1.37±0.49	1.58±0.29
EA-R	1.32±0.44	1.39±0.35	1.65±0.40	1.42±0.48	1.35±0.34
DT-L	55.0±20.82‡	74.23±29.43	83.64±48.02	63.33±22.70#	95.0±24.49‡#
DT-R	55.0±23.80	73.08±34.73	86.82±47.24*	50.0±21.32*#	77.08±25.45#

* : $p < 0.05$ # : $p < 0.05$ ‡ : $p < 0.05$

MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi, MPI-R : Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi, IRT-L : Sol ventrikül için izovolümik gevşeme zamanı, IRT-R : Sağ ventrikül için izovolümik gevşeme zamanı, DSGI : Sol ventrikül diyastol sonu genişlik indeksi, SSGI : Sol ventrikül sistol sonu genişlik indeksi, EA-L : Mitral kapak için E ve A dalgaları oranı, EA-R : Triküspid kapak için E ve A dalgaları oranı, DT-L : Mitral E dalgası için deselerasyon zamanı, DT-R : Triküspid E dalgası için deselerasyon zamanı



MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi, MPI-R : Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi

Şekil 16 : Delik büyüklüklerine göre MPI-L ve MPI-R değerlerinin grafik incelemesi.

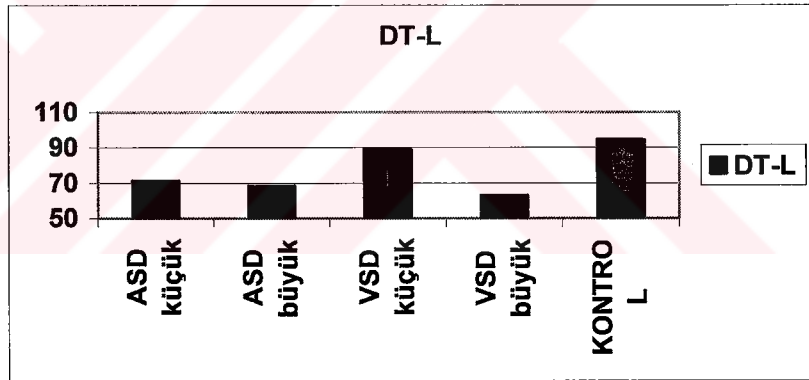
KTO değerlerine göre gruplandırıldığında ASD' lilerde 7 vakada KTO 0.55' in altında iken 10 vakada 0.55' in üstünde bulundu. VSD' lilerde ise 9 vakada KTO değerleri 0.55' in altında iken 14 vakada 0.55' in üzerinde bulundu. Kontrol grubunda tüm vakalarda KTO 0.55' in altında idi. KTO değerlerine göre Doppler eko değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında ASD' lilerde KTO değeri 0.55' in üzerinde olanlarla kontrol grubu arasında sadece DT-L değeri anlamlı şekilde düşük bulundu ($p < 0.05$). Diğer ölçüm yapılan değerler arasında istatistiksel açıdan bir fark yoktu. VSD' li grupta ise KTO değerleri 0.55' in üzerinde olanlarla kontrol grubu karşılaştırıldığında kalp hızı, DSGI ve SSGI değerleri VSD' lilerde anlamlı şekilde yüksek iken DT-L değerleri düşük bulundu ve bu sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı idi ($p < 0.05$) (**Tablo 11**). **Şekil 17 ve 18'** de vakaların DT-L ve kalp hızı değerlerinin grafik incelemeleri gösterildi.

Tablo 11 : KTO değerlerine göre fizik muayene, M-mod ve Doppler eko ölçümleri.

Vaka Sayısı	ASD		VSD		KONTROL
	Küçük 7	Büyük 10	Küçük 9	Büyük 14	24
Kalp Hızı	116.29±17.08	118.90±22.36	112.11±21.30	129.71±17.83*	111.33±17.92*
DSGI	52.43±8.24	50.10±7.99	61.0±14.50	73.57±23.42*	52.33±11.57*
SSGI	31.14±5.30	27.50±5.97	35.0±7.43	43.86±14.62*	30.71±6.30*
MPI-L	0.41±0.19	0.36±0.14	0.38±0.05	0.36±0.10	0.32±0.09
MPI-R	0.24±0.14	0.25±0.17	0.25±0.14	0.18±0.06	0.20±0.08
IRT-L	47.14±17.04	41.0±14.49	43.33±12.25	53.57±12.16	46.67±19.26
IRT-R	21.43±24.78	44.0±25.47	48.89±15.37	42.14±12.51	39.58±16.28
EA-L	1.57±0.29	1.39±0.24	1.48±0.37	1.42±0.52	1.58±0.29
EA-R	1.14±0.23	1.53±0.36	1.39±0.31	1.62±0.51	1.35±0.34
DT-L	71.43±30.78	68.50±28.09†	88.89±50.61	62.86±23.01*	95.0±24.49†*
DT-R	51.43±17.73	81.0±36.04	80.56±58.87	59.29±19.40	77.08±25.45

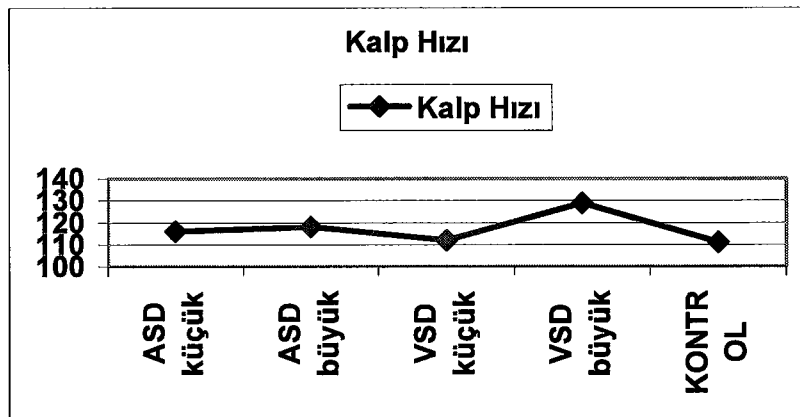
* : p< 0.05 † : p< 0.05

MPI-L : Sol ventrikül için miyokard performans indeksi, MPI-R : Sağ ventrikül için miyokard performans indeksi, IRT-L : Sol ventrikül için izovolumik gevşeme zamanı, IRT-R : Sağ ventrikül için izovolumik gevşeme zamanı, DSGI : Sol ventrikül diyastol sonu genişlik indeksi, SSGI : Sol ventrikül sistol sonu genişlik indeksi, EA-L : Mitral kapak için E ve A dalgaları oranı, EA-R : Triküspid kapak için E ve A dalgaları oranı, DT-L : Mitral E dalgası için deselerasyon zamanı, DT-R : Triküspid E dalgası için deselerasyon zamanı



DT-L : Mitral E dalgası için deselerasyon zamanı (milisaniye)

Şekil 17 : KTO değerlerine göre vakaların DT-L değerlerinin grafik incelemesi.



Şekil 18 : KTO değerlerine göre vakaların kalp hızlarının grafik incelemesi.

6. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kalp yetersizliği çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişebilir bunun sonucunda miyokard düzeyinde gelişen işlevsel bozukluk sistolik, diyastolik veya bu ikisinin bir kombinasyonu şeklinde olabilir. Kalp yetersizliğinde genellikle sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğuna birlikte rastlanır. İki boyutlu ve M-mod eko ile sistolik fonksiyonlar değerlendirilirken, Doppler eko yardımı ile de diyastolik fonksiyonlar incelenir. Kalp yetersizliği olan hastalarda sistolik fonksiyonları değerlendirmede geleneksel olarak LV hacimlerinden yararlanarak hesaplanan EF ve FS kullanılır. Ancak EF ve FS klinik seyir hakkında bilgi verse de semptomlar, egzersiz kapasitesi veya miyokardın oksijen tüketimi hakkında bilgi vermeyebilir. Ayrıca aynı derecedeki düşük EF ve FS değerleri, kalp yetersizliği olanlarla olmayanları ayırtedecek bilgi vermez. Diyastolik fonksiyon bozukluklarını değerlendirmek daha da karmaşıktır. Normal kişilerde diyastolik fonksiyonlar yaşla değişir, ayrıca diyastolik fonksiyonları gösteren ölçümlerin çoğu yüklenme durumlarındaki değişikliklere, ritim bozukluklarına ve kalp hızı değişikliklerine duyarlıdır (26, 28, 30).

Doppler ölçüm teknikleri ile her ne kadar zaman aralıkları ve ventrikül doluş hızları kolayca tespit edilebilse de yaş, kalp hızı, ritim bozukluğu ve yüklenme durumlarından etkilenmeleri klinik kullanımlarını kısıtlamaktadır.

Sıklıkla sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu birlikte olmasına karşılık çok az Doppler ölçümü sistolden diyastole kadar ölçümü sağlayabilmektedir. Bu yüzden zaman aralıklarını birlikte değerlendiren MPI, Tei ve arkadaşları tarafından ortaya atılmıştır (28, 30, 33). Ventriküllerin fonksiyonlarını değerlendirmeye yarayan MPI, izovolumik zaman aralıkları toplamının (ICT+IRT) ejeksiyon zamanına (ET) oranıdır. Sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu sonucu izovolumik zaman aralıkları uzarken ejeksiyon zamanı kısalmakta, sonuçta MPI belirgin şekilde artmaktadır. İndeksin kardiyak amiloidoz (42), primer pulmoner hipertansiyon (38, 43) ve dilate kardiyomyopatiilerde (28, 33) prognozu belirlemede klinik olarak değer gösterilmiştir. MPI zaman aralıklarının oranı olduğu için ventrikülün geometrik şeklinden etkilenmez, kalp hızı ve kan basıncı değişikliklerinden bağımsızdır. Ancak yüklenme durumlarından nasıl etkilendiği konusunda literatürde çok az çalışma vardır. Çalışmamızın amacı ASD, VSD ve PDA gibi soldan sağa şant nedeni ile volüm yüklenmesi bulunan hastalarda, sağ ve sol ventrikül için MPI değerleri ölçülerek volüm yüklenmesinin MPI üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Tei ve arkadaşları (29), MPI ile girişimsel yöntemlerle saptanan ICT/ET ile tepe +dP/dt ve IRT/ET ile tepe -dP/dt ve tau (miyokard gevşemesine ait zaman sabiti) gibi

sistolik ve diyastolik fonksiyonlar arasında birebir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuçlara göre MPI, ICT/ET ile IRT/ET toplamıdır. Önceden yapılan çalışmalarda ICT, ET ve IRT gibi zaman aralıklarının önyüke bağımlı olduğu gösterilmiştir (28, 30, 31). LV fonksiyonları normal olanlarda önyük azalması ile ICT değişmez iken ET kısalmakta, ICT/ET oranı artmaktadır. Buna karşılık önyük artışı ile ICT ve ET artarken IRT azaldığından, önyük değişikliğine rağmen MPI' nin prognostik değerinin devam etmekte olduğu gösterilmiştir (30). Eidem ve arkadaşları (35) yaptıkları çalışmada önyük ve artyük değişikliklerinin MPI-R üzerine olan etkisini araştırmışlar ve vakaları çocuklar ve erişkin diye iki gruba ayırdıklarında MPI-R değerleri ASD' li çocuklarda normal çocuklardan farklı bulunmazken, erişkin ASD' li grupta MPI-R' nin belirgin şekilde arttığını, bunun IRT uzamasına bağlı olduğunu, ve uzun süreli volüm yüklenmesinin sistolik fonksiyonlardan çok diyastolik fonksiyonları bozduğunu belirtmişlerdir. Aynı çalışmada çocuklarda MPI-R' nin önyük ve artyük değişikliklerinden etkilenmediğini göstermişlerdir. Eidem ve arkadaşlarının çalışmasından farklı olarak çalışmamızda kalbin sol tarafını da değerlendirmek için çalışmaya ASD' lilerin dışında VSD ve PDA' lılar da alınarak MPI-R ve MPI-L değerleri kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda, önyük artışına yol açan soldan sağa şanlı ASD ve VSD' li grupta sol ve sağ ventrikül için ölçülen MPI değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olmasa bile yine de artış gösterdiği tespit edilmiştir. Ayrıca çalışmamızda, MPI, sol-sağ şantın büyüklüğü ile ilişkilendirilirken, KTO ve deliğin büyüklüğü gibi parametreler kullanılmıştır. Bilindiği gibi şantın büyüklüğünü etkileyen sadece deliğin büyüklüğü değil fakat aynı zamanda sağ ventriküldeki basınçtır. İlişkilendirmenin akımlar oranı (pulmoner akım / sistemik akım) ile yapılması durumunda daha anlamlı sonuçlar alınması muhtemeldir.

Çocukluk yaşında MPI' nin normal değerleri hakkında bilgi mevcut değildir. Bu nedenle elde ettiğimiz sonuçlar ancak kontrol grubu sonuçlarımız ile karşılaştırılabilir. Kontrol grubu ile ASD ve VSD' li grup arasında yaş, cinsiyet ve vücut yüzeyi açısından anlamlı bir fark olmadığından elde ettiğimiz değerler kontrol grubu ile karşılaştırılabilir.

Çalışmaya alınan soldan sağa şanlı hastaların takipleri sırasında KTO, EF ve FS değerleri ve FM bulgularına (taşikardi, hepatomegali, kilo alamama durumları gibi) dayanarak bazı hastalara kalp yetersizliği teşhisi konulup digoksin ve/veya furosemid tedavisi başlanmıştır. Hastalar ilaç kullanan ve kullanmayanlar olarak gruplandırılarak incelendiğinde ASD ve VSD' lilerin MPI-L ve MPI-R değerleri kontrol grubunun aynı değerleri ile karşılaştırıldığında, ilaç kullanan ve kullanmayanlarla kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur.

Daha önce MPI ile ilgili yapılan tüm çalışmalarda bu indeksin kalp yetersizliğinin iyi bir göstergesi olduğu hususunda fikir birliği vardır. Bizim çalışmamızda kalp yetersizliği düşünülerek ilaç başlanan hastalar ile kontrol grubu ve ilaç kullanmayan hastalar arasında MPI değerleri yönünden anlamlı bir fark bulunamaması MPI' nın kalp yetmezliğini iyi belirleyemediği sonucunu düşündürmemelidir. İlaç başlanan hastaların tedaviye başlamadan önceki MPI değerleri elimizde olmadığından tedavi sonrası ölçülen MPI değerleri ile bu konuda yorum yapılamamaktadır.

KTO değerleri açısından hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir. Buna karşılık KTO değerleri açısından, ilaç kullanan ve kullanmayanlar arasında ve yine deliği büyük ve küçük olanlar arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. KTO' nun ASD ve VSD' li grupta kontrol grubundan geniş olması bu vakalarda soldan sağa şantın varlığına bağlıdır. KTO' nun hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı şekilde yüksek olması bu hastalarda kalp yetersizliğinin devam ettiğini göstermez. Ayrıca bilindiği gibi ASD ve VSD' lilerde tedaviden sonra da kardiyomegali devam edebilmektedir. VSD' li vakalarda LV sistol ve diyastol sonu genişliklerinin kontrol grubundan anlamlı olarak daha geniş bulunması, KTO' nun VSD' li vakalarda kontrol grubundan daha yüksek bulunmasını destekler mahiyettedir. LV sistol ve diyastol sonu genişliğinin VSD' li vakalarda, ASD' li vakalardan anlamlı olarak daha geniş olması ASD' li vakalarda LV yerine RV' ün genişlemesinden kaynaklanmaktadır. LV, VSD vakalarında daha geniş olmasına rağmen, aort / sol atriyum oranı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Diğer bir deyişle LA, VSD vakalarında beklendiği gibi daha geniş bulunmamıştır. Bilindiği gibi LA uzunlamasına da genişleyebileceğinden ölçümlerde olduğundan daha düşük değerlendirilebilmektedir. Çalışmamızda elde ettiğimiz diğer bir sonuç ta VSD vakalarında LV genişlemiş olmasına karşılık sol ventrikülün sistolik fonksiyonlarını gösteren EF ve FS' nin kontrol grubundan anlamlı bir farklılık göstermemesi ve normal sınırlarda bulunmasıdır. Bu durum, sol ventrikülün sistol ve diyastol sonu genişliğindeki artışın, sistolik fonksiyonları etkileyecek düzeye erişemediği şeklinde yorumlanmıştır. Çalışmamızın amacı kalp yetersizliğinin MPI üzerindeki etkisini incelemekten ziyade soldan sağa şantın yol açtığı önyük artışının MPI üzerindeki etkisini incelemektir.

Doppler eko ile incelenen atriyoventriküler kapaklardaki akım şekilleri yaş, önyük, artyük, PR mesafesi ve kalp hızı gibi çeşitli nedenlerden etkilenir. Kısalmış IRT (< 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 klinik gidişi gösterse de çocuklar ve hamilelerde normal kabul edilir (21).

Çalışmamızda da IRT değerleri hasta grubunda hem LV, hem de RV için erişkindeki normal değerlere göre çok düşük bulundu. Bulunan bu değerler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ise anlamlı bir fark bulunamadı.

Normal erişkinlerde, E/A oranı 1' den büyüktür. E ve A dalgalarının velositeleri ile E/A oranı çocukluktan erişkine doğru değişimler gösterir, her iki uç kesim (bebek ve yaşlılar) benzer sonuçlar gösterir. Örneğin bebek ve yaşlılarda diyastolik doluş daha çok atriyal sistol ile sağlanır (21). Bizim çalışmamızda E/A oranı açısından ASD ile VSD' liler ve kontrol grubu arasında farklı bulunmamıştır.

Normal erişkinlerde DT 160-240 ms arasındadır. DT direkt olarak LA ve LV esnekliği ile ilişkilidir. LV ve LA esnekliğindeki azalma DT 'nin kısalması ile sonuçlanır. Çalışmamızda, sol ventrikülden ölçülen DT değeri ASD ve VSD' lilerde kontrol grubundan anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur. Bunun sebebi soldan sağa şant sebebi ile LA' a dönen kan volümünün fazla olması, buna bağlı LA basıncının artışının erken doluşunu kısaltıp atriyal sistoldeki doluşu artırması olabilir. İlaç kullanan ve kullanmayan VSD' lilerde DT-L ve DT-R açısından anlamlı fark bulunmasa da ilaç kullananlarda hem DT-L, hem de DT-R kullanmayanlardan daha kısa bulunmuştur. Kardiyomegali bulunan ASD ve VSD' lilerde DT-L kontrol grubundan anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur. RV için DT değerleri hem ASD' liler, hem de VSD' lilerde kontrol grubundan farklı değildi. Bunun sebebi ventrikül doluş biçimini etkileyecek kadar RA içindeki volüm yükü artışının olmaması olabilir. VSD' lilerde RA' da volüm yükü artışı meydana gelmezken, ASD' lilerde RA' daki volüm yükü artışı hemodinamik açıdan etkili olabilecek düzeyde olmadığı şeklinde yorumlanabilir. VSD' si geniş olanlarda DT-R, VSD' si küçük olanlardan anlamlı olarak kısa bulunmuştur. Ayrıca geniş VSD bulunanlarda, DT-R ve DT-L kontrol grubundan anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur. KKY' inde E dalgası A dalgasından çok daha uzun olmakta, IRT ve DT kısalmaktadır. Bu bulgulardan sadece DT' nin anlamlı şekilde kısaldığı bulunmuştur. Belki de KKY' nde ilk ortaya çıkan bulgu DT' nin kısalması olabilir.

Kalp hızı, SSGI, DSGI, DT-L ve DT-R değerleri açısından geniş VSD' li grup ile kontrol grubu arasındaki fark anlamlı bulundu. Geniş VSD' nin hemodinamik etkisi, küçük VSD ve ASD' ye göre daha fazla olduğundan, yeterli atım hacmini sağlayabilmek için kalp hızı ve LV' e dönen kan miktarındaki artış nedeni ile SSGI ve DSGI değerlerinde anlamlı artış meydana gelmektedir. Ayrıca, LA' a dönen kan volümü artmış olduğundan, sol

ventrikülün erken doluş süresi kısalır ve buna bağlı DT-L kısalmış bulunur, RV basıncı da artacağından RV'ün erken doluşu kısalarak DT-R kısalmış bulunur. LV için benzer sonuçlar Moller ve arkadaşlarının (30) yaptığı bir çalışmada da gösterilmiştir.

Her ne kadar soldan sağa şantı bulunan hastaların MPI-L ve MPI-R değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamış ise de geniş VSD' li grup ile küçük VSD'li grup arasında MPI-R değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu görüldü. Diğer bir deyişle MPI-R değeri, geniş VSD'li grupta küçük VSD'li gruptan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni geniş VSD yolu ile soldan sağa geçen kan miktarının daha fazla olması, RV miyokardını etkileyerek MPI-R değerinde yükselmeye yol açıyor olabilir. Delik büyüklüğü 5 mm' den geniş ve 5 mm'den dar olan ASD' lilerde MPI-R değerleri karşılaştırıldığında deliği geniş olanlarda daha yüksek olduğu, ancak gerek deliği küçük olanlar ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Delik büyüklüklerini eko ile değerlendirmek yanılıya neden olabilir. Akımlar oranını girişimsel yöntemler kullanarak tesbit etmek deliğin hemodinamik etkisini değerlendirebilmek için daha doğru bir yaklaşımdır.

Çalışmamızda genel olarak MPI-R değerleri MPI-L değerlerine göre daha düşük bulundu, ancak ASD ve VSD' liler ile kontrol grubu arasında MPI-R ve MPI-L açısından anlamlı fark yoktu. Abd el Rahman ve arkadaşları (44) ile Eidem ve arkadaşlarının (35) yaptıkları çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur. MPI-R değerlerinin, MPI-L değerlerinden daha düşük bulunması, ET süresinin değişmemesine karşın, RV kitlesinin LV kitlesinden daha düşük olması nedeniyle RV için ölçülen ICT ve IRT değerlerinin düşük bulunmasına bağlı olabilir.

Sonuç olarak, MPI kalp yetersizliğinin iyi bir göstergesi olup klinik seyir ve prognoz için bilgi verse de soldan sağa şantlılar ile normal kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Tüm bu veriler ışığında çocuklarda MPI' nin önyük değişikliklerinden etkilenmediği sonucuna varılabilir. Ancak kesin bir yargıya varabilmek için daha geniş kapsamlı ve ileriye dönük planlı bir çalışma yapılmalı ve mümkünse girişimsel yöntemlerle desteklenerek objektif veriler elde edilmelidir.

7. ÖZET

Atriyal, ventriküler veya büyük damarlar arasındaki izole soldan sağa şanlı lezyonlar çocukluk çağında görülen en sık kalp anormallikleridir. Doğuştan kalp hastalığı olan hastalarda ventrikül geometrisi bozulacağı için ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmede bazı zorluklar olabilmektedir. Ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmede Doppler eko yöntemi ile elde edilen ve ventrikülün geometrik şekline bağımlı olmayan miyokard performans indeksi erişkin ve çocuklarda araştırılarak kullanılmaya başlandı. Miyokard performans indeksi izovolumik zaman aralıklarının ejeksiyon zamanına bölünmesi ile elde edilir. Ventriküllerin ön ve art yük değişikliklerinde bu indeksin nasıl etkilendiği araştırılmalıdır. Bu çalışma izole soldan sağa şantların neden olduğu ön yük değişikliklerinde sağ ve sol ventriküler miyokard performans indeksinin nasıl etkilendiğini araştırmak amacı ile planlandı. Yaşları 6 ay ile 148 ay arasında 17 ASD' li, yaşları 2 ay ile 160 ay arasında 23 VSD' li ve yaşları 3 ay ile 160 ay arasında 24 normal çocukta sol ve sağ ventrikül için miyokard performans indeksi ölçüldü. Sol ventrikül için miyokard performans indeksi ASD, VSD ve kontrol grubunda sırası ile 0.38, 0.37 ve 0.32 iken sağ ventrikül için miyokard performans indeksi sırası ile 0.24, 0.21 ve 0.20 bulundu. Gruplar arasında sol ve sağ ventrikül miyokard performans indeksleri yönünden istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu.

Bu çalışma ile ventrikül fonksiyonlarını ölçmeye yarayan miyokard performans indeksinin ön yük değişikliklerinden bağımsız olduğu gösterildi.

8. SUMMARY

THE INVESTIGATION OF MYOCARDIAL PERFORMANCE INDEX IN CHILDREN WHO HAVE CONGENITAL HEART DISEASE WITH ISOLATED LEFT-TO-RIGHT SHUNT LESIONS.

Isolated left-to-right shunt lesions at the atrial, ventricular, or great artery level are the most common cardiac abnormalities found in children. Quantitative assessment of ventricular function in patients with congenital heart disease is often challenging due to distorted ventricular geometry. A myocardial performance index (MPI) has been reported in adults and children that is a Doppler-derived non-geometric measure of ventricular function. The MPI measures the ratio of isovolumic time intervals to ventricular ejection time. The effects of altered ventricular preload or afterload on the MPI have yet to be determined. This study was designed to determine the impact of altered preload on left and right ventricular MPI in the clinical setting of left-to-right lesions. The left and right ventricular MPI were measured in 17 patients with ASD (ages 6 to 148 months), 23 patients with VSD (ages 2 to 160 months), and 24 normal children (ages 3 to 160 months). In patients with ASD, VSD, and control groups, the left ventricular MPI was 0.38, 0.37, 0.32, and the right ventricular MPI was 0.24, 0.21, and 0.20 respectively. No significant change in the left and right ventricular MPI was seen in patients with left-to-right shunt lesions and control groups. This study documents that the MPI is a quantitative measure of ventricular function that appears to be relatively independent of changes in preload.

9. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Sevim Karaaslan, tez danışmanım Doç. Dr. Bülent Oran ve anabilim dalımızın diğer öğretim üyelerine, eğitimim boyunca beni destekleyen ve yönlendiren Prof. Dr. Mehmet Yeniterzi' ye saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, çocuk kardiyoloji kliniği ve anjiyo laboratuvarı hemşire, teknisyen ve personeline teşekkür ederim.



10. KAYNAKLAR

1. Auslender M. Pathophysiology of pediatric heart failure. *Prog Ped Cardiol* 2000; 11:175-84.
2. 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.
3. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001; 22(17): 1527-60.
4. Talner NS. The physiology of congenital heart disease. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume I*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1107-18.
5. Gumbiner HC, Takao A. Ventricular septal defects. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume I*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) Second ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1119-40.
6. Gersony WM. Natural history and decision-making in patients with ventricular septal defect. *Prog Ped Cardiol* 2001; 14: 125-32.
7. Talner NS. Large ventricular septal defects in infants. *Prog Ped Cardiol*; 14: 153-62.
8. Mullins CE, Pagotto L. Patent ductus arteriosus. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume I*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1181-98.
9. Skinner J. Diagnosis of patent ductus arteriosus. *Semin Neonatal* 2001; 6: 49-61.
10. Vick III GW. Defects of the atrial septum including atrioventricular septal defects. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume I*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 1141-80.
11. Edler I, Hertz CH. Use of ultrasonic reflectoscope for continuous recordings of movements of heart walls. *Kunl Fysiogr Sallsk Lund Forhandl* 1954; 24: 5-9.
12. Joyner CR Jr, Reid JM. Applications of ultrasound in cardiology and cardiovascular physiology. *Prog Cardiovasc Dis* 1963; 5: 482-97.
13. Geva T. Echocardiography and Doppler ultrasound. In: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume I*. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds) 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998: 789-843.
14. 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.
15. Roge CLL, Silverman NH, Hart PA, Ray RM. Cardiac structure growth pattern determined by echocardiography. *Circulation* 1978; 57: 285-90.
16. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A. The committee on m-mode standardisation of the American Society of Echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072-83.
17. Nanda NC. Doppler echocardiography. Second ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
18. Quinones MA, Waggoner AD, Reduto LA, Nelson JG, Young JB, Winters WL Jr, Ribeiro LG, Miller RR. A simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1981; 64: 744-53.
19. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. *The echo manuel*. Second ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1999: 103-32.
20. Nishumura 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.
21. Hahn HS, Hoit BD. Doppler echocardiographic assessment of diastolic ventricular function: transmitral and pulmonary venous flow indices. *Prog Ped Cardiol* 1999; 10: 95-103.
22. Pasquet A, Garcia MJ, Thomas JD. New approaches to the Doppler echocardiographic assessment of diastolic function: from research laboratory to clinical practice. *Prog Ped Cardiol* 1999; 10: 105-112.

23. Cahill JM, Horan M, Quigley P, Maurer BJ, McDonald K. Doppler-echocardiographic indices of diastolic function in heart failure admissions with preserved left ventricular systolic function. *Eur J Heart Failure* 2002; 4: 473-8.
24. Weyman AE. Left ventricular inflow tract I: the mitral valve. Principles and practice of echocardiography. Second ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 391-470.
25. 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.
26. Sutton MSJ, Wieggers SE. The Tei index- a role in the diagnosis of heart failure? *Eur Heart J* 2000; 21: 1822-24.
27. Banerjee P, Banerjee T, Khand A, Clark AL, Cleland JGF. Diastolic heart failure: neglected or misdiagnosed? *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 138-41.
28. 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.
29. 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.
30. 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.
31. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: part I. *Circulation* 2002; 105: 1387-93.
32. 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.
33. 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.
34. Eidem BW, 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.
35. 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.
36. Bruch C, Schmermund 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.
37. 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.
38. 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.
39. Vivekananthan K, Kalapura T, Mehra MR, Lavie CJ, Milani RV, Scott RL, Park MH. Usefulness of the combined index of systolic and diastolic myocardial performance to identify cardiac allograft rejection. *Am J Cardiol* 2002; 90: 517-20.
40. Williams RV, Ritter S, Tani LY, Pagotto LT, Minich LL. Quantitative assessment of ventricular function in children with single ventricles using the Doppler myocardial performance index. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1106-10.
41. Eidem BW, Cetta F, Webb JL, Graham LC, Jay S. Early detection of cardiac dysfunction: use of the myocardial performance index in patients with anorexia nervosa. *J Adolesc Health* 2001; 29: 267-70.
42. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, Tajik AJ, Seward JB. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 658-64.
43. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, McGoon MD, Tajik AJ, Seward JB. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 838-47.

44. Abd El Rahman MY, Abdul-Khaliq H, Vogel M, Alexi-Meskischvili, Gutberlet M, Hetzer R, Lange PE. Value of the new doppler derived myocardial performance index for the evaluation of right and left ventricular function following repair of tetralogy of fallot. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 502-7.

