

156546

TC
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI
ÇOCUK KARDİYOLOJİSİ BİLİM DALI

**VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKTİ ÇOCUKLARDA
SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ
MİYOKARDİYAL PERFORMANS İNDEKSİ
(TEİ İNDEKSİ) KULLANILARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Uzm.Dr. Mustafa KIR

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ

Doç. Dr. Nurettin Ünal

İZMİR 2004

İÇİNDEKİLER

Tablo Listesi	3
Şekil Listesi	4
Kısaltmalar	5
Özet	6
Summary	8
1.GİRİŞ VE AMAÇ	10
2.GENEL BİLGİLER	11
2.1 Ventriküler Septal Defekt	10
2.1.1 Sıklık	10
2.1.2 Anatomi	10
2.1.3 Fiziopatoloji	13
2.1.4 VSD büyüklüğü	14
2.1.5 VSD'nin doğal seyri	14
2.1.6 VSD'lerde tedavi	15
2.2 Sol Ventrikül Fonksiyonlarının değerlendirilmesi	16
2.2.1 Sol ventrikül sistolik fonksiyonları	16
2.2.2 Sistolik fonksiyonun ekokardiyografik indeksleri	19
2.2.3 Sol ventrikül diyastolik fonksiyonları	20
2.2.4 Diyastolik fonksiyonun ekokardiyografik indeksleri	22
2.3 Miyokardiyal Performans İndeksi	25
3.HASTALAR VE YÖNTEM	27
3.1 Çalışma grubu olarak alınan hastalar	27
3.2 Kontrol grubu olarak alınan hastalar	27
3.3 Klinik değerlendirme	27
3.4 Çalışmaya alınmayan hastalar	28
3.5 Elektrokardiyogram değerlendirmesi	28
3.6 Ekokardiyografi çalışmaları	28
3.6.1 M-mode değerlendirmesi	28

3.6.2 VSD'lerin EKO değerlendirmeleri	28
3.6.2.1 VSD'lerin sınıflaması	29
3.6.2.2 VSD'lerde basınç gradientinin hesaplanması	30
3.6.3 Mitral kapağın Doppler değerlendirmeleri	30
3.6.4 Tei İndeksinin hesaplanması	30
3.9 İstatistiksel analiz	31
4.BULGULAR	32
4.1 Grupların temel klinik özellikleri	32
4.2 Ekokardiyografik bulgular	33
4.2.1 Grupların M-mode özellikleri	33
4.2.2 Grupların Doppler özelliklerinin karşılaştırılması	34
4.3 İstatistiksel analizler	34
4.3.1 Korelasyon analizleri	34
4.3.2 VSD gruplarının karşılaştırmaları	36
4.3.3 Klinik değerlendirme ve Tei İndeksi	38
4.3.4 Multivariate analiz	38
5.TARTIŞMA	39
6.SONUÇ	45
7.KAYNAKLAR	46

TABLO LİSTESİ

	SAYFA
1 VSD anatomik sınıflaması	12
2 Çalışma ve kontrol gruplarının temel klinik özellik farklılıkları	32
3 Grupların M-mode ölçümlerinin karşılaştırması	33
4 Grupların Doppler özellikleri karşılaştırması	34
5 VSD'lerin Qp/Qs oranına göre sınıflandırılmış gruplarında Tei indeksi karşılaştırması	36



ŞEKİL LİSTESİ

1	VSD anatomik şekilleri	11
2	VSD fizyopatolojisi	14
3	Normal kalpte basınç-volüm ilişkisi	18
4	Ön yükteki artışla basınç volüm eğrisindeki değişiklik	19
5	Diyastolik dolum Doppler indeksleri	23
6	Mitral içe akımında diyastolik dolum şekilleri	24
7	Tei indeksinin hesaplanması	26
8	Tei İndeksi hesaplama örneği	31
9	Tei İndeksi ve Qp/Qs arasındaki korelasyon	35
10	VSD'lerin Qp/Qs oranına göre sınıflandırılmış gruplarında Tei İndeksi karşılaştırması	36
11	Qp/Qs oranına göre sınıflandırılmış gruplar ile kontrol grubu Tei İndeks değerlerinin karşılaştırılması	37
12	VSD'lerin VYA'na göre düzeltilmiş grupları arasındaki Tei İndeksi farklılıkları	38

KISALTMALAR

VSD	Ventriküler Septal Defekt
EKO	Ekokardiyografi
EF	Ejeksiyon Fraksiyonu
FS	Fraksyonel Kısılma
AV	Atrioventriküler
PVR	Pulmoner Vasküler Rezistans
SVR	Sistemik Vasküler Rezistans
LV	Sol Ventrikül
RV	Sağ Ventrikül
LA	Sol Atrium
PA	Pulmoner Arter
LVH	Sol Ventrikül Hipertrofisi
RVH	Sağ Ventrikül Hipertrofisi
AVP	Aort Valv Prolapsusu
AY	Aort Yetersizliği
PEP	Preejeksiyon Periyodu
ET	Ejeksiyon Zamanı
IVR	İzovolemik Gevşeme
IRT	İzovolemik Gevşeme Zamanı
DT	Deselerasyon Zamanı
ICT	İzovolemik Kasılma Zamanı
PS	Pulmoner Stenoz
MPI	Miyokardiyal Performans İndeksi
VYA	Vücut Yüzey Alanı
Qp	Pulmoner Akım
Qs	Sistemik Akım
LVEDD	Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı
LVESD	Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı
SVT	Supra Ventriküler Taşikardi

ÖZET

Giriş

VSD'lerde son dönem olumsuz etkiler oluşmadan önce, volüm yükü altında kalan sol ventrikülün fonksiyonlarındaki değişikliklerin halen kullanılmakta olan konvansiyonel yöntemler ile belirlenmesi bazen yetersiz kalabilmektedir. Bu amaçla kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını belirleyecek basit ve kolay elde edilebilir yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu yöntemlerden biri olan, kalbin global olarak fonksiyonunu belirlemede, Doppler ekokardiyografiden türetilen miyokardiyal performans indeksinin (Tei İndeksi), son yıllarda çeşitli kalp hastalıklarında klinik ve prognostik önemi ortaya konulmuştur.

Yöntem

İzole VSD tanısı almış çocuklar ile sağlıklı çocuklar arasında, sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını belirlemede kullanılan Doppler eko indeksleri (E/A oranı, DT, Tei İndeksi), M-mode ölçümleri (LVEDD, LVESD, LA, EF, FS) karşılaştırılmış; ayrıca VSD'li grup içinde MPI'nin klinik ve prognostik önemi, klinik değerlendirme, ekokardiyografik ve kateter-anjiyografi çalışmaları parametreleri göz önüne alınarak ortaya koyulmak istenmiştir.

Bulgular

İzole VSD'li, yaş ortalaması 58 ± 53 ay olan 69 çocuk çalışma grubu ve yaş ortalaması 65 ± 42 ay olan 64 sağlıklı çocuk kontrol grubu olarak alındı. Gruplar arasında M-mode özellikleri açısından fark bulunmadı. Doppler eko bulgularında E/A oranı ve ET VSD'li grupta, sağlıklı çocuklara göre istatistiksel anlamlı olarak düşük saptandı ($1,38 \pm 0,13$ v $1,58 \pm 0,36$, $p < 0,001$; 245 ± 93 v 266 ± 34 , $p < 0,003$). Tei İndeksi değerleri VSD'li çocuklarda, sağlıklı çocuklara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($0,32 \pm 0,08$ v $0,26 \pm 0,05$, $p < 0,0001$). VSD'li grup içinde MPI ile düzeltilmiş VSD çapı, Qp/Qs arasında pozitif korelasyon bulundu ($r = 0,39$, $p < 0,001$; $r = 0,73$, $p < 0,0001$). Yaş, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, kalp hızı, Qp/Qs, VSD gradienti, düzeltilmiş VSD çapı ve M-mode ölçümlerinin dahil edildiği multivariate analizde en belirleyici değişkenin Qp/Qs olduğu bulundu ($p < 0,0001$). Qp/Qs oranı > 2 olan grupta, < 2 olan gruba göre

Tei İndeksi değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($0,29\pm0,04$ v $0,42\pm0,08$, $p<0,0001$). Ayrıca semptomatik olan olgularda, olmayan olgulara göre indeks değerleri anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü ($0,38\pm0,06$ v $0,31\pm0,07$, $p<0,02$).

Sonu:

Miyokardiyal performans indeksinin, VSD’li hastalarda sol ventrikül disfonksiyonunu monitrize etmede yararlı bir parametre olduğu bulunmuştur. Tei indeksindeki artışlar ile VSD’li hastaların kt klinik sonuçları arasında yakın ilişki gsterilmiştir.



SUMMARY:

Introduction:

In VSD, the conventional methods in use are insufficient to determine the changes in left ventricle, which encounters volume load, before the end-stage effects appear. For this reason, easily and reproducibly obtained methods are needed to determine the systolic and diastolic functions of the heart. The clinical and prognostic value of one of those new methods, the Doppler-derived myocardial performance index (Tei index) that is used to determine the global cardiac function, was demonstrated in many cardiac diseases in recent years.

Methods:

The Doppler echocardiography indexes (E/A ratio, DT, Tei index) and M-mode measurements (LVEDD, LVESD, LA, EF, FS) used to determine left ventricle systolic and diastolic functions were compared between healthy children and children with isolated VSD. Additionally, we aimed to determine the clinical and prognostic value of myocardial performance index (MPI) by clinical evaluation and parameters in echocardiographic and catheter-angiographic studies.

Results:

The study consisted of 67 children with isolated VSD, the mean age of whom was 58 ± 53 months and 64 healthy children with a mean age of 65 ± 42 months. No significant difference in M-mode measures was found between the groups. The Doppler echocardiographic findings, E/A ratio and ET were found significantly lower in children with isolated VSD ($1,38 \pm 0,13$ v $1,58 \pm 0,36$, $p < 0,001$; 245 ± 93 v 266 ± 34 , $p < 0,003$, respectively). Tei index levels were found statistically higher in children with isolated VSD ($0,32$ of children with isolated VSD $0,08$ v $0,26 \pm 0,05$, $p < 0,0001$). In children with VSD, a positive correlation was found between the diameter of VSD corrected with MPI and Qp/Qs ratio ($r = 0,39$, $p < 0,001$; $r = 0,73$, $p < 0,0001$). The multivariation analysis concerning age, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rate, Qp/Qs, gradient of VSD, corrected VSD diameter and M-mode

measurements showed that the only determinating factor was the Qp/Qs ratio($p<0,0001$). In patients with $Qp/Qs>2$, the Tei index levels were found significantly higher ($0,29\pm0,04$ v $0,42\pm0,08$, $p<0,0001$). Additionally, Tei index levels in symptomatic patients were significantly higher than those of asymptomatic patients ($0,38\pm0,06$ v $0,31\pm0,07$, $p<0,02$).

Conclusion:

MPI was found to be a useful parameter in monitorizing left ventricle dysfunction in patients with VSD and a closed relation was defined between poor prognosis in VSD and high Tei index levels.



1.GİRİŞ VE AMAÇ

1.1 Giriş

Tüm doğumsal kalp hastalıklarının %25'ini oluşturan ventriküler septal defekt (VSD), en sık görülen kardiyak malformasyondur (1). Defektin anatomik yeri, çapı, şant miktarı, pulmoner arter basıncı gibi bir çok faktör klinik durumu etkilemektedir. Bir kısım hasta asemptomatik seyredebileceği gibi, bazı hastalarda şiddetli kalp yetersizliği, pulmoner vasküler hastalık ve Eisenmenger Sendromu gelişebilmektedir. VSD'li hastalarda bu son dönem olumsuz sonuçlar oluşmadan yakın klinik takip, ekokardiyografi ve gerekirse kateter-anjiyografi tetkikleri yapılarak uygun tedavi planı belirlenmelidir. Bu açıdan sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi önem kazanmaktadır. VSD'lerde sol ventrikül volüm yükü artışları, VSD'nin çapına ve pulmoner arter basıncına göre değişmektedir. Buna bağlı olarak ventrikül kontraktıl fonksiyonlarının değişik derecelerde etkilenmiş olmasına rağmen, ventrikül performansının değerlendirilmesi için kullanılan, EF, FS, sistolik ve diyastolik çaplar, atım volümü gibi geleneksel ölçüm yöntemleri, volüm yükü artışı olupta asemptomatik olan hastaların kalp fonksiyonlarını, belirgin kalp yetersizliği olan hastaların kardiyak fonksiyonlarından ayırımında yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle, volüm değişiklikleri ile etkilenen ventrikül fonksiyonlarını belirlemede basit güvenilir tetkiklere ihtiyaç doğmuştur. MPI (Tei İndeksi), sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonlarının bir bütün olarak değerlendirilmesinde, son yıllarda önemi gittikçe artan ve çeşitli kalp hastalıklarında kullanım alanı bulan bir Doppler ekokardiyografi incelemesidir (1-5).

1.2 Amaç

Bu çalışmada DEÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine baş vurup, izole VSD tanısı alan çocuklarda, sistolik ve diyastolik miyokard fonksiyonlarını hem geleneksel eko tetkikleri hem de miyokardial performans indeksi (Tei indeksi) ile değerlendirmek, bu tetkiklerin klinik izlem ve tedavi planı oluşturmadaki belirleyiciliklerini karşılaştırmak; ayrıca herhangi bir kalp patolojisi olmayan sağlam çocuklardaki ölçümler ile birlikte değerlendirerek, MPI'nın prognostik ve klinik önemini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

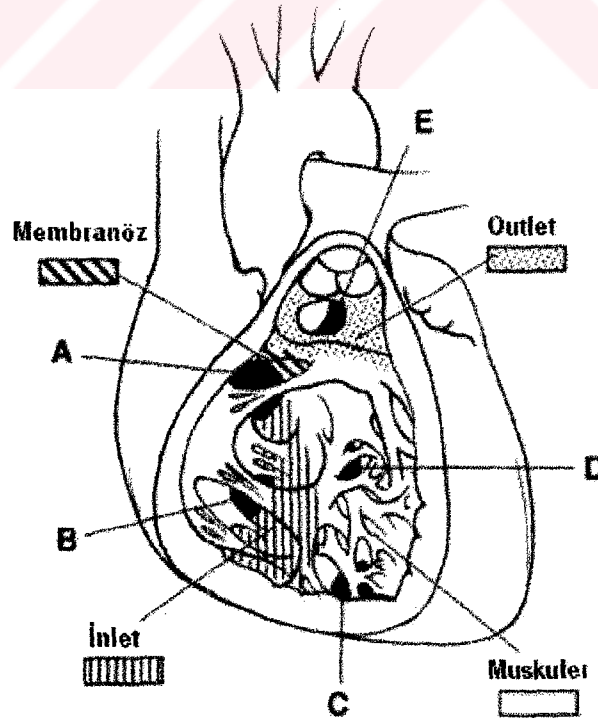
2.1. VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT

2.1.1 Sıklık

En sık doğumsal kardiyak malformasyon olan VSD, tüm doğumsal kalp hastalıklarının yaklaşık %25'ni oluşturur (1). Her 1000 term doğumdan yaklaşık 1,5-3,5, prematür doğumlarda ise 4,5-7'sinde VSD görülür denilirken son ekokardiyografik gelişmelerle yenidoğanlarda VSD insidansının 5-50/1000 oranında olduğu gösterilmiştir. VSD kadınlarda erkeklere göre hafifçe yüksektir (kadın:%56, erkek: %44)(2).

2.1.2 Anatomi

Ventriküler septumun dört bölgeye ayrıldığı kabul edilmektedir: Mitral ve triküspit kapakların ayırdığı *inlet septum*, triküspit kapak ilişkilerinden aşağıya apekse ve yukarıya krista supra ventrikularise kadar uzanan *trabeküler septum*, pulmoner kapaktan kristaya uzanan pürüzsüz duvar outlet veya *infundibüler septum* ve göreceli olarak küçük genellikle triküspit kapak ile ikiye bölünen *membranöz septum* (şekil 1). Membranöz septumu da içine alan inlet, outlet ve muskuler septuma bitişik olan defektler perimembranöz VSD olarak isimlendirilir. Bu defekt cerrahi ve otopsi serilerinde %80 oranında görülür (Tablo 2.1).



Şekil 1. VSD anatomik şekilleri

Tablo 1. VSD anatomik sınıflaması (2).

1.Perimembranöz: En sık görülen defekt, cerrahi ve otopsi serilerinde %80. (Eşanlamlıları: membranöz, infrakristal)

2.Outlet: %5-7 sıklıkta. (Eşanlamlıları: Suprakristal, conal, doubly committed, subarterial, infundibular)

3. İnlet: %5-8 sıklıkta. Posterior inferiör perimembranöz defekt

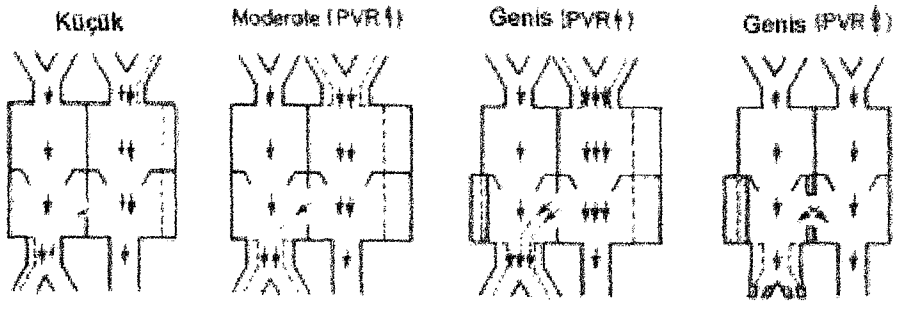
4. Musküler: %5-20 sıklıkta

- a. Santral (Mid-musküler). Multiple kanallar şeklinde olabilir.
- b. Apikal
- c. Marginal: Sağ ventrikül septal bağlantı boyunca uzanır.
- d. 'Swiss cheese' septum: Çok sayıda musküler defekt vardır.

Perimembranöz defektler çeşitli derecelerde etraftaki dokuları da içine alır ve perimembranöz-outlet, perimembranöz-inlet, perimembranöz-musküler gibi subgruplara ayrılır. Özellikle perimembranöz defektlerde soldan sağa şanta bağlı minör triküspit anomalileri sıkça görülür. Triküspit ekstra septal liflet, poş oluşturarak defekti tamamen veya kısmen kapatabilir. Bu poşlar ventriküler septal anevrizması olarak adlandırılır ve VSD'nin spontan kapanmasının bir şeklidir. Bazen kapanma aort valv prolapsusu (AVP) ile de olabilir (2). Musküler defektler santral, apikal veya marginal olabilirler; multiple olduğunda Swiss cheese adını alırlar. Musküler defektlerin spontan kapanması çok sıktır. Özellikle izole küçük defektlerin spontan kapanması beklenir. Outlet defektler subpulmoner veya suprakristal defektler olarak da adlandırılır. Sıklıkla aortik sinüs etkilenmekte ve aort yetersizliği ile sonuçlanmaktadır. Bu defektler genelde geniş ve infant döneminde spontan kapanma olmaz. İnlet defektler nadirdir ve bu bölgedeki VSD'lerin büyük bölümü atrioventriküler kanal defektleri ile birlikte görülür ve AV kapakların anormaliklerini de içerir. İzole inlet defektler genelde küçük olmakla birlikte spontan kapanmaları nadirdir (3).

2.1.3 Fizyopatoloji

VSD varlığında şantın büyüklüğü ve yönü defektin çapına, pulmoner ve sistemik rezistans arasındaki ilişkiye bağlıdır. Eğer defekt çok küçükse sol-sağ şant göreceli olarak az ve sağ ventrikül ile pulmoner arter basınçları normal sınırlarda olacaktır (restriktif VSD). Küçük defektlerde şanta büyük rezistans olduğu için şantın miktarı PVR'nin derecesine bağlı olmaz. Buna karşılık defekt büyük olursa şant fazla olacak pulmoner arter ve sağ ventrikül basınçları artacaktır (non-restriktif VSD). Nonrestriktif defektlerde şantın miktarı PVR'nin derecesi ile ters orantılı olacaktır. Başta pulmoner hipertansiyon, obstruktif olmaktan çok hiperkinetiktir. Bir miktar pulmoner vasküler konstrüksiyon ile pulmoner vasküler rezistans hafifçe artacaktır. VSD'ler tedavi edilmezler ise, zamanla pulmoner arteriollerde irreversible değişiklikler oluşur, PVR yükselir; bu klinik tablo pulmoner vasküler hastalık olarak adlandırılır. PVR, SVR ile eşit ya da büyük olursa şant dengeye gelir, sonrada sağdan sola tersine yön alır. Bu tablo Eisenmenger sendromu olarak adlandırılır. Doğumda PVR yüksek olduğundan soldan sağa şant, VSD'nin çapına bakmaksızın sınırlanmıştır. Hayatın ilk 6-8. haftalarında PVR'nin düşmesiyle soldan sağa şant giderek belirginleşir, pulmoner kan akımı artar; yüksek kan akımı pulmoner arter basıncının yüksek kalmasına neden olur. Pulmoner hipertansiyon sebat eder. Pulmoner hipertansiyon ve artmış LV ön yük kombinasyonu yaşamın 1-3 aylarında semptomların çıkmasına neden olur. Kardiyak yetmezlik bulguları ortaya çıkmaya başlar. Özellikle beslenirken taşipne, dispne, kalori alımında düşme, zamanla gelişme geriliği gibi semptomlar ortaya çıkar. Küçük VSD'lerde şant miktarı, dolayısı ile PA'e ulaşan kan miktarı azdır. Pulmoner vasküler konjesyon ve kalp boşluklarının büyümesi çok küçük olur ve X-ray'a yansımaları çok azdır (Volüm fazlalığının derecesi LVH oluşturacak düzeyde yük getirmez). Moderate VSD'lerde soldan sağa şant miktarı daha fazladır; X-ray'de kardiyomegali belirginleşir ve EKG'de LVH görülür. Halen sağ ventrikülde basınç ve volüm yük fazlalığı yoktur ve EKG ile X-ray'da RVH bulunmaz. Geniş VSD'lerde tüm kalp boşlukları genişler ve hipertrofiye uğrar. EKG ve X-ray'da biventriküler hipertrofi izlenir. Eisenmenger Sendromu oluştuktan sonra ise LV ve LA'da volüm yükü azalır, EKG ve X-ray'da LVH kaybolur, sadece RVH izlenir. İki yönlü şant ile klinikte siyanoz ortaya çıkar (3,4). (Şekil 2)

	Küçük	Moderate (PVR ↑)	Geniş (PVR ↑)	Geniş (PVR ↓)
				
x ray'de kardiyomegali	Hayır veya moderate	Moderate	Belirgin	Hayır
RVP (%LVP)	25-30%	30-50%	60-80%	100%
EKG	Normal	LVH LAH(±)	LVH RVH LAH	Saf RVH

Şekil 2. VSD'lerde fizyopatoloji

2.1.4 VSD büyüklüğü

İki boyutlu EKO ile VSD'nin çapı rahatça ölçülebilir. Tüm defektler sirküler değildir; bu nedenle defekt çapı ölçüm yapılan kesite göre değişiklik gösterebilir. Defekt çapının aort köküne oranlanması (Lezyon aort kökü kadarsa, geniş; %30-60'ı kadarsa, orta; %30'undan küçükse küçük olarak tanımlanır) ya da vücut yüzey alanına göre düzeltilmesi ile boyutları standartize edilmesi mümkündür. Renkli Doppler ile saptanabilen çok küçük (iğne deliği lezyonlar) genelde 2 mm altındadır. Ancak iki boyutlu EKO ölçümlerinin yanı sıra VSD büyüklüğünü belirlemede akımlar oranı (Q_p/Q_s), telekardiyografide kardiyomegali varlığı, EKG'de kalp boşluklarına ait genişlemeler, sağ ventrikül basıncı gibi değişkenler de önemli rol oynamaktadır. Örn: Q_p/Q_s : <1,5 ise küçük, 1,5-2 arası orta >2 ise büyük VSD şeklinde sınıflanabilir (2,5,6,7).

2.1.5 VSD'nin doğal seyri

VSD'lerin %50-80'i küçüktür ve yaşla da küçülmeye eğilimlidir (4,7). VSD'lerde spontan kapanma geç çocukluk ve adult çağda da bildirilmiş olmasına rağmen, büyük oranda ilk 2 yaşta gerçekleşir (3). Doğal olarak yaşla birlikte VSD çapı sabit kalsa bile, artan vücut yüzey alanına göre küçük kalacak, şant miktarı da buna bağlı olarak azalacaktır (10). Ancak buna aksi görüşler de vardır, öyle ki özellikle büyük VSD'lerde, ciddi klinik sorunları olan çocukların sol ventrikül dilatasyonuna bağlı olarak VSD çapının arttığı da ortaya koyulmuştur (11). Bunun yanı sıra özellikle perimembranöz ve membranöz defektler, ventriküler septum anevrizması ve AVP ile

küçülebilmekte ve hatta kapanabilmektedir. Perimembranöz ve musküler küçük VSD'lerin %30-40'ı ilk 6 ayda spontan kapanırlar. AVP ile kapanma sırasında %44-79 oranında AY gelişebilmektedir. AY geliştikten sonra progresif olmaya meyilli olduğu için, VSD çapı küçük bile olsa erken cerrahi müdahale gerektirmektedir (12, 13). Ekokardiyografi ve renkli Doppler tekniklerinin gelişmesinden sonra, özellikle asemptomatik yenidoğanların tanımlanması büyük oranda artmıştır; böylece spontan kapanan asemptomatik musküler VSD'lerin oldukça yüksek insidansında olduğunu söylemek mümkündür (14). Geniş VSD lerde doğal seyir anatomik lokalizasyon ve diğer yapılarla olan ilişkiye göre değişiklik gösterir. Nadiren spontan olarak küçülebilir ve hatta kapanabilir. Geniş VSD'ler tedavisiz bırakılırlarsa, 6-8 haftada konjestif kalp yetersizliği gelişir. 6-12 haftada pulmoner vasküler obstrüktif hastalık gelişmeye başlar, ileri yaşlarda Eisenmenger sendromu ile sonuçlanır (4, 13, 15). Bazı geniş defektlerde infundibüler stenoz gelişebilir. İnfektif endokardit nadir bir komplikasyondur (4).

2.1.6 VSD'lerde tedavi

Tedavi planlamasında VSD'nin doğal seyrinin bilinmesi önemlidir. Küçük VSD'li asemptomatik çocuklarda sadece klinik izlem ile uzun dönem prognoz mükemmel olduğu için ne medikal ne de cerrahi tedavi gerekir; infektif endokardit profilaksisi yeterlidir. Orta ya da geniş VSD'lerde çocuklar semptomatik kalp yetersizliği gelişirse medikal tedavi endikasyonu vardır (4). Konjestif kalp yetersizliğinde geleneksel yaklaşım olarak digoksin ilk seçenektir. Çeşitli deneysel protokollerde hemodinamik ölçümlerin digoksin ile düzeldiği ve semptomatik iyileşme sağlandığı gösterilmiştir (2, 11). Hafif kalp yetersizliği olan hastalarda tek başına diüretikler oldukça etkilidir ve digoksinde önce bile verilebilir. Spironalakton, etakrinik asit ve furosemid bunlardandır. Digoksin, diüretik kombinasyonu ile 2-4 ay içinde gelişme geriliğinin düzeldiği izlenmiştir. Sistemik art yük düşürücü bir ilaç olan kaptopril (veya diğer ACE inhibitörleri) ilk seçilebilir. Günümüzde art yükü düşürücü bir ilaç ile birlikte diüretik kombinasyonunun kullanılması da yaygındır. Kaptopril alınması potasyumu arttırabileceği için birlikte aldakton tedavisine dikkat edilmesi hatta kesilmesi gerekebilir (2,17). İnatçı kalp yetersizliği, medikal tedaviye rağmen düzelmeyen büyüme gelişme geriliği, sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonları varsa cerrahi müdahale endikasyonu doğar (18). 1960-70'li yıllarda pulmoner arter banding uygulaması iki aşamalı bir cerrahi uygulamanın ilk aşaması iken, günümüzde direkt kapatma ilk seçilen cerrahi tedavidir. Geniş defektler semptomlar olmasa bile 2

yaştan önce, sıklıkla 1 yaş civarında kapatılmalıdır. Son yıllarda VSD'lerin girişimsel yöntemle transkatater kapatılması yöntemi geliştirilmiştir (1,2)

2. 2. SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

2.2.1 Sol ventrikül sistolik fonksiyonları

Kalp, vital organlara uygun kan akımını sağlamak için düzenlenmiş bir pompa olarak görülebilir. Ancak bu yaklaşımda kalbin eksternal güçlere karşı yaptığı işe odaklanılmakta, internal iş ve miyokardiyumun fonksiyonel durumu göz ardı edilmektedir. Kalbin pompa gücü kardiyak output ile sistemik ve venöz kan basıncı ölçümü ile değerlendirilebilir. Ancak belirgin miyokardial disfonksiyon olmasına rağmen kardiyak atım hacmi ve kan basıncı normal sınırlar içinde kalmaya devam edebilir. Ekokardiyografi ve Doppler ultrason ile pompa fonksiyonu ve miyokardiyal performans hakkında ayrıntılı bilgiler elde edilebilir. Bu tekniklerin anlaşılabilmesi için kardiyovasküler fizyoloji hakkında ayrıntılı bilgiye sahip olmamız gerekir (19).

Sistolik fonksiyonların belirleyicileri, kanın kontraksiyondan önce ventrikülü germe miktarı (preload=ön yük), sistol boyunca kalbin karşılaştığı güç (afterload=art yük), kalp hızı ve miyokard kontraktilitesidir. Bu belirleyiciler birkaç selüler olayın karşılıklı etkileşimi ile meydana gelir. Kardiyak kas elektriki olarak stimüle olunca bir seri geçici hücresel olaylar tetiklenir: 1. Aksiyon potansiyelinin artması, 2. Sarkollemmadan kalsiyum iyonlarının içeri girmesi, 3. Kalsiyum iyonlarının intraselüler depolardanda salınımı, 4. Kalsiyumun troponin C'ye bağlanması, 5. Miyozinin aktinle çapraz köprüler oluşturması (20). Ayrıca nöro humoral faktörlerde bu selüler olayları etkiler.

Ventrikül, kas fibrillerinden oluştuğu için araştırmacılar izole bir kas lifini intakt bir kalp modeli olarak kullanarak fonksiyonları değerlendirmişlerdir. Kontraksiyonun gücü ilk sarkomer uzamasına bağlıdır (preload). Böylece izole kas lifinde gerilme, bir uzama oluşturur. Bu intakt kalpte, diyastol sonu çapa tekabül eder. Bu süreçte Frank Starling ilişkisi denir. İzole kas lifinde arzu edilen prekontraksiyon uzunluğuna erişmek için gereken güç, ön yük, venöz dönüş ile sağlanır. Ultrastrüktürel düzeyde ön yük etkisini, kontraktil proteinler arasındaki çapraz köprü sayısındaki, uzunluğa bağlı değişiklikler ile açıklayabiliriz. Ön yük etkisi fibril uzunluğundaki artışın mekanik etkisi ile direkt alakalıdır. Buradan yola çıkarak sistol sırasındaki kısalmadaki değişiklikte, diyastol sonu fibril uzunluğundaki artış ile alakalı olmaktadır. Bu fenomene uzunluk bağımlı aktivasyon denir. Normal şartlarda yükselmiş bir diyastol sonu basınç ile daha büyük bir diyastol sonu fibril uzunluğu oluşur. Kalbe dışardan

bir zorlama varsa (perikardiyal effüzyon, restriktif kardiyomiyopati gibi) bu basınç-uzunluk ilişkisi bozulur (21).

Art yük kontraksiyon boyunca miyofibril kısalmasına karşı olan güçtür. Diğer faktörler sabit kaldığında art yükteki artışlar fibril kısalmasının lineer bir düşüşü ile sonuçlanır. Klinik uygulamada arteriyel kan basıncı, sistemik vasküler rezistans art yükü değerlendirmede kullanılır. Sistolde duvar üzerinde oluşan duvar stresi en çok artyük ile ilgilidir. Laplace kuralı ile sol ventrikül miyokardiumunda oluşan duvar stresini belirlemek mümkündür. Bu kuralla miyokardiyumun her bir alanına düşen gücü belirleyebiliriz.

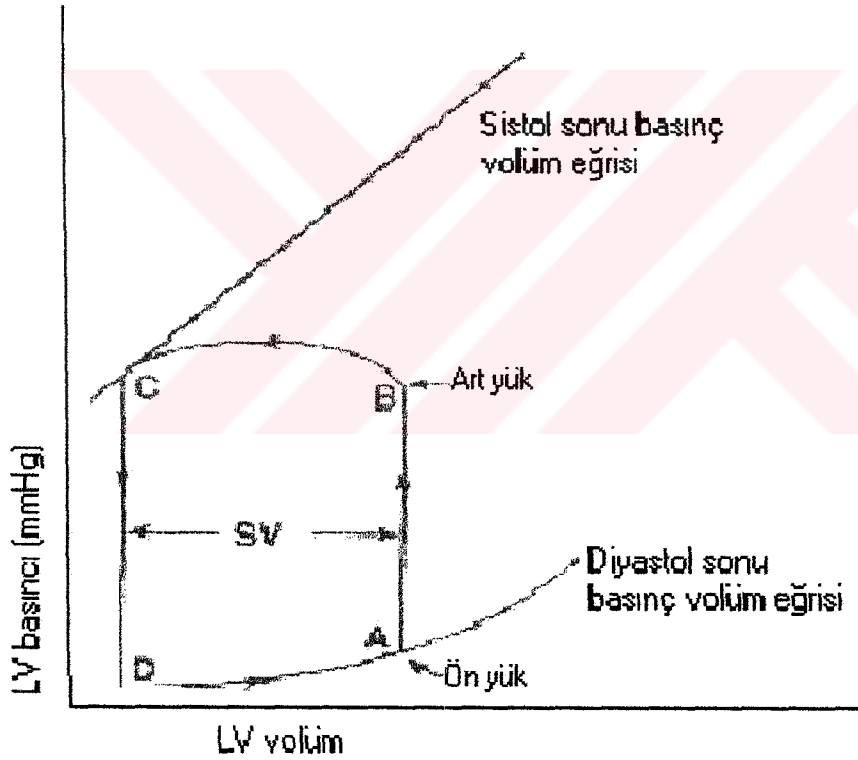
Duvar stresi= basınç x yarıçap / duvar kalınlığı, şeklinde ifade edilir.

Kalp hızı, ön yük ve kontraktilitede değişiklikler yaparak sol ventrikül performansını etkiler. Kalp hızındaki artış kontraktilitede hız bağımlı bir artışla sonuçlanır. Eğer atım hacmi sabitse, kardiyak atım hacmi, kalp hızı ile lineer olarak değişir. Ancak intakt kalpte artmış kalp hızı, diyastolik dolum süresini düşerecek, ön yük ve atım volümü buna bağlı azalacaktır. Ancak artmış kalp hızı belli bir sayıya kadar, kardiyak debiyi artırır. Çok yüksek hızlarda ise diyastolik dolum yetersiz kalır ve kardiyak atım hacmi ve debi düşer (19, 21).

Kontraktilite, art yük ya da ön yükten bağımsız, miyofibrillerin intrinsik güçlere karşı, güç üretme kabiliyetidir. Yükten bağımsız bir kas kabiliyetidir. Kardiyak kontraktilitenin tanımlanması ve anlaşılması zordur. Sıklıkla araştırmacılar kontraktiliteyi klinik olarak global sistolik performansı tanımlarken kullanmaktadırlar. Ancak kontraktilite, sıklıkla kullanılan kardiyak performans indeksleri olan kardiyak atım hacmi, FS, EF gibi atım volüm indekslerinin hiç biriyle tek başına belirlenemez. Çünkü bu indeksler dolum koşulları ve kalp hızından etkilenirler (21).

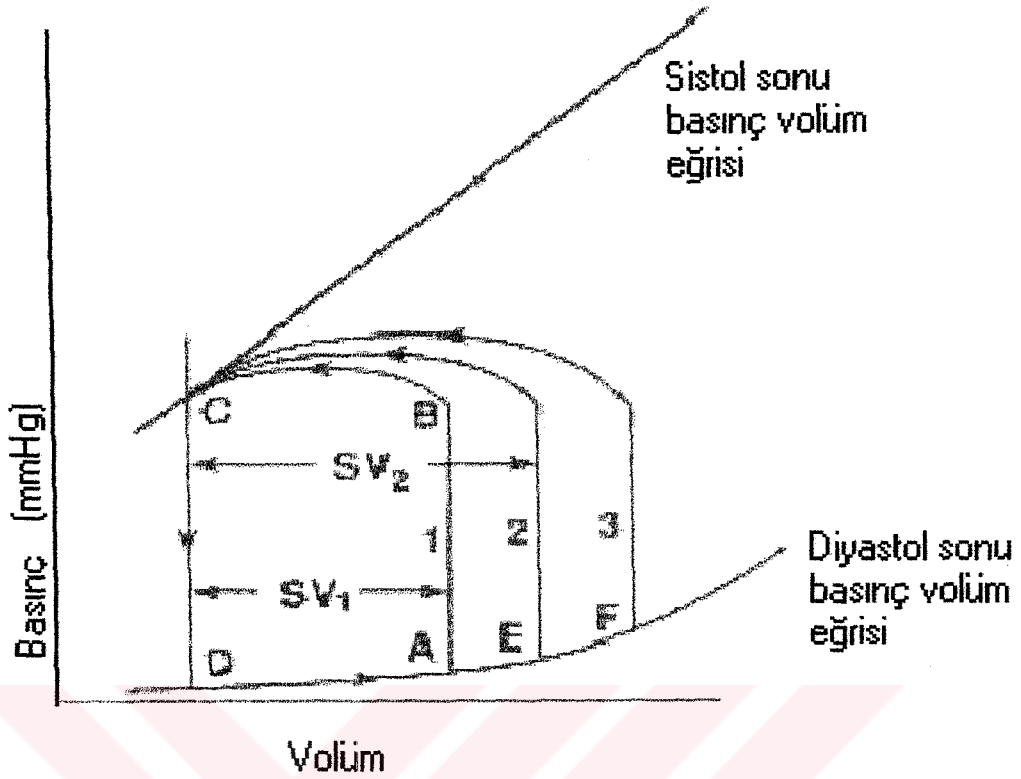
İntakt bir kalpte ön yük-art yük-kontraktilite arasındaki ilişkileri belirlemek için basınç-volüm eğrisinin incelenmesi gerekir (19). Tek bir kastaki kontraktıl durum için sistol sonu güç-uzunluk ilişkisi (intakt kalpte bu basınç-volüm ilişkisine tekabül eder) lineerdir. Bu lineer ilişki ventriküler volüm fizyolojik sınırları ile sınırlıdır (21). Bu eğri incelendiğinde 4 faz görülür ki; bunların ikisi kontraksiyona, ikisi relaksasyona aittir (Şekil 3). Sol ventrikül kontraksiyonu ölçülebilir bir diyastol sonu volümden başlar. Bir kontraksiyon kas fibril uzunluğunda artış yaratır ve diyastol sonu basınçta belli bir noktaya ulaşmasını sağlar ki bu şekildeki 'A' noktasıdır. Sol ventrikül kasılmasıyla bir güç veya basınç oluşur; mitral kapak kapanır ve aortik kapak açılıncaya kadar bir kontraksiyon oluşur. Bu izovolümik kontraksiyondur. Bu kontraksiyon sonunda oluşan

basınç aortayı geçince, aortik kapak açılır ve ejeksiyon başlar ('B' noktası). Aorta içindeki basınç yükselir ve sonra düşer. Ejeksiyon boyunca sol ventrikül duvarı üzerindeki art yük düşer. Bu ventriküler boşluk çapının düşmesi nedeniyle duvar stresinin geçmesi ile oluşur. Güç maksimale ulaştığında (sistol sonu) ulaşılabilen en uç fibril uzunluğuna varılmış olur. Kas duvarı kısalmak için daha fazla uzayamaz ('C' noktası). Ejeksiyon durur ve aortik kapak kapanır. Eksternal güç ile ventrikül arasındaki ilişki kesilir. Basıncı keskin bir düşüş gerçekleşir. Buna izovolümik relaksasyon denir. Sol ventrikül basıncı sol atrium altına düşünce kan ventriküle, atriumdan akmaya başlar ve gelecek kontraksiyon için ön yük tekrar oluşur ('D' noktası). Bu oluşan dairesel döngüye, basınç-volüm eğrisi ya da Sagawa eğrisi denir. Bu eğri ön yük-art yük-kontraktilite arasındaki ilişkinin belirlenmesinde ve atım hacmi üzerindeki bu değişkenlerin gözlenmesinde çok yararlıdır.



Şekil 3. Normal kalpte basınç-volüm ilişkisi

Ön yük arttıkça bu eğrinin sağa kaydığı izlenir (şekil 4). Art yük arttıkça atım volümü azalır. Ancak art yük ile ön yük birbirinden ayrı tutmak güçtür. Çünkü kalbin uyum mekanizmaları devreye girer ve art yük artışının akut döneminde atım volümü azalır, ön yükteki artışlar ile atım volümü dengelenmeye çalışılır.



Şekil 4. Önyükteki artışla basınç-volüm eğrisindeki değişiklik

2.2.2 Sistolik fonksiyonun ekokardiyografik indeksleri

Sistolik fonksiyonun ekokardiyografi indeksleri fraksiyonel kısalma(FS), fraksiyonel alan değişimi, ejeksiyon fraksiyonu(EF)dur. Doppler indeksleri ise dairesel fibril kısalma velositesi (Vcf), peak dp/dt ve sistolik zaman intervalleridir. Bu indeksler değişen dolum koşulları ve anormal sol ventrikül kontraktilitesini ayırt etmede yetersiz kalabilir. Çünkü ön yük ve art yükteki anormalikler, baskılanmış kısalma fraksiyonu veya ejeksiyon fraksiyonuna ve sanki sol ventrikül kontraktilitesi baskılanmış gibi yanlış yorumlamalara neden olabilir. Diğer yandan sol ventrikül kontraktilitesi, EF ve/veya FS normal olmasına karşılık baskılanmış olabilir. Ancak bu indekslerin avantajı, kolay elde edilmeleri ve kullanılabilmesidir.

Fraksiyonel kısalma (FS), sol ventrikülün iki boyutlu, M-mode kesitlerinden aşağıdaki formüle göre hesaplanır (17).

$$FS = \frac{\text{Diyastol sonu çapı(LVEDD)} - \text{Sistol sonu çapı(LVESD)}}{\text{Diyastol sonu çapı}} \times 100$$

Bu sol ventrikül fonksiyonunun güvenli bir indeksidir. Ancak sol ventrikül eliptical şeklini kaybetmemiş olmalı ve bölgesel duvar hareket bozukluğu olmamalıdır. Ayrıca düzleşmiş interventriküler septum varsa (sıklıkla prematürelerde, normal yeni doğanlarda yaşamın ilk birkaç gününde, sağ ventrikül volüm fazlalığı ve hipertansiyonu varsa) değeri azalır. FS yaşla değişir. En yüksek değerler erken infant döneminde görülür (%35-45). Dört yaşa kadar hızla, daha sonraki yaşlarda daha yavaş düşer (%31-41). 14 yaşta erişkin değerine ulaşır (%28-38) (20). FS yük bağımlı bir indekstir. Ön yükün artışı fibril kısalmasını ve dolaylı olarak FS'yi arttırmaktadır. Art yük arttığında ise FS'nin lineer olarak düştüğü gözlenmiştir (21).

Dairesel fibril kısalma velositesi (VCF), sol ventrikül dairesel çapındaki her saniye için değişikliklerinin ortalama değeri olarak tanımlanabilir. Aşağıdaki gibi hesaplanır.

$$VCF = \text{Diyastol sonu çapı} - \text{Sistol sonu çapı} / \text{Diyastol sonu çapı} \times ET$$

$$\text{Başka bir şekilde ifade edilirse; } VCF = FS/ET$$

ET, $\sqrt{RR}$ 'a bölünerek kalp hızı değişikliğine göre düzeltilerek VCFc elde edilir (19). VCF, kontraktile ve art yüke çok duyarlıdır; ön yükten ise az etkilenir (21).

Fraksiyonel alan değişikliği, aşağıdaki formülle hesaplanır.

$$FA = \text{Diyastol sonu alan} - \text{Sistol sonu alan} / \text{Diyastol sonu alan}$$

Ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikülün sistol ve diyastoldeki volümlerinin belirlenmesiyle hesaplanır. FS'den türetilen bir indekstir (17).

$$EF = \text{Diyastolik volüm} - \text{Sistolik volüm} / \text{Diyastolik volüm} \times 100$$

Normali, %64-83 arasındadır.

Sistolik zaman intervalleri, preejeksiyon periyodu (PEP) ve ventriküler ejeksiyon zamanıdır (ET). PEP, EKG'de Q dalgasının başlangıcından semilüner kapağın açılışına kadar geçen süredir. ET, semilüner kapakların açılışından kapanışına kadar geçen süreyi yansıtır. ET ve PEP kalp hızından direkt etkilenirler. Bu nedenle sağ ve sol kalp için ayrı ayrı oranlamalar yapılarak indeksler türetilmiştir. Örneğin sol ventrikül için LVPEP/LVET indeksi kalp hızından etkilenmez. Konjestif kalp yetersizliğinde artış gösterir. VSD'lerde RVPEP/RVET oranı artar.

Yukardaki indekslerden PEP dışındakiler ejeksiyon fazı boyunca oluşan indeksleridir. Preejeksiyon faz indeksleri ise PEP, dp/dt (LV basıncındaki ilk maksimum değişiklik), kontraktil element kısalmasının maksimal velositesi (V_{max}) ve akselerasyondur.

2.2.3 Sol ventrikül diyastolik fonksiyonları

Geçmişte miyokard fonksiyonlarının değerlendirilmesi sadece kalbin sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi ile sınırlı kalmıştır. Son zamanlarda araştırmacılar, hastaların semptom ve bulguları için daha erken ve önemli ipuçları veren kalbin diyastolik fonksiyonları üzerinde durmaktadırlar (20). Hastalığın erken dönemlerinde, diyastolik fonksiyon bozuklukları, sistolik fonksiyonlar bozulmadan önce ortaya çıkar (18, 20).

Kalbin diyastolik doluşu, ardışık birbiri ile ilişkili olayların bir kompleksidir. Diyastolik fonksiyonu anlamak için kalbin doluşuna etki eden tüm faktörleri test etmek gerekir. Bu faktörler relaksasyon, pasif komplians, atrial kontraksiyon, koroner arterlerin kasılma etkisi, viskoelastik özellikler, ventriküllerin etkileşimleri ve perikardiyal gerilmedir. Bunlara ek olarak diyastolik fonksiyon, dolum koşullarından ve kontraktilitedeki değişikliklerden de etkilenmektedir.

Diyastol terimi kalbin genişlemesi anlamına gelen Yunanca kelimeden köken alır. Klinik olarak diyastol, semilüner kapakların kapanmasından, atrioventriküler kapakların kapanmasına kadar geçen zaman periyodunu kapsar. Sol ventrikül için diastol süresi aortik kapağın kapanmasından mitral kapağın kapanmasına kadar geçen süredir. Diastol 4 bölüme ayrılır ; *izovolümik relaksasyon periyodu* (aortik kapak kapanmasından mitral açılımına kadar geçen süre), *hızlı doluş fazı*, *yavaş doluş fazı*, *atrial kontraksiyon* (20). Relaksasyon, miyokardın ilk prekontraktıl uzunluk ve kuvvet koşullarına geri dönmesi olarak tanımlanır. Relaksasyon aktif bir olaydır. Bu aktif olay, miyokardiyum içindeki moleküler düzeydeki değişikliklere bağlıdır (19). Diastolde, sistolik fonksiyonlar anlatılırken belirtilen hücre içi kalsiyum hareketleri, diyastol sırasında durur ve bu geçiş mekanizmaları geri döner. Relaksasyon, fibril kısalmasının sonunu, aortik kapak kapanmasını, izovolümik relaksasyon periyodunu ve hızlı doluş fazını içine alır. Erken diastolde ventriküler basınçta ani bir düşme olur ve basınç atrial basıncında altına düşünce, mitral kapağın açılmasıyla hızlı doluş fazı başlar ve bu sırada miyokardiyal relaksasyon halen devam etmektedir. Relaksasyon, hızlı doluşun sonunda tamamlanır (20). Erken diyastol sırasında elastik bir geri tepmeden kaynaklanan bir fibril uzaması görülür. Bu yeni yapılanma, diyastolik bir emme oluşturur. Diyastolik emme sistol boyunca ventrikülde depolanan elastik güçlerin salınması ile oluşur. Bu nedenle azalmış bir sistolik performans varsa, elastik güç depolanması azalacak, buna bağlı emme de azalacaktır (19). Ventrikülün ilk doluşuyla birlikte ventrikül basıncında artış izlenir; ventrikül basıncı atrial basınca

erişir ve hatta geçer. Bu faz boyunca dolumdaki yavaşlama ventrikülün kompliyansı ile ilgilidir. Ventrikül kompliyansı pasif bir olaydır. Kompliyans bozulmuşsa rölatif olarak daha yüksek bir intrakardiyak basınç oluşur. Yüksek basınç sol atrium ve pulmoner dolaşıma yansiyarak semptomların ortaya çıkmasına neden olur. Diğer yandan dolan volüm de restriksiyona uğrayacak, atım volümü düşecektir. Yani diastolik fonksiyon bozukluğunda ileriye ya da geriye doğru bir kalp yetersizliği meydana gelecektir. Halbuki bu sırada sistolik fonksiyonlar normaldir (20). İyi bilinmektedir ki bir çok kalp hastalığında semptomların oluşumuna anormal diastolik fonksiyonlar neden olmaktadır. Örneğin, konjestif kalp yetersizliği olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde normal sistolik fonksiyonlar bulunmaktadır, klinik bulgular anormal diastolik fonksiyonlara bağlanmaktadır (20). Ventrikül skarlaşması, hipertrofisi, ventriküler diastolik volüm artış durumlarında (AY gibi) kompliyans bozulur. Pasif diastolik doluş fazında, basınç-volüm ilişkisi baskın şekilde miyokardiyumun pasif elastik özelliklerine yani kompliyansa bağlıdır. (19).

İzole kas lifine göre intakt kalpte miyokardial relaksasyonun çalışılması, çeşitli interaktif faktörler nedeniyle zordur. Miyokardın viskoelastik güçleri, elastik geri tepme, koroner arterlerin erektel etkileri, pasif kompliyans arasındaki ilişkiler nedeniyle basınç volüm ilişkilerinin değerlendirilmesi karışır. Bu karmaşık süreçler nedeniyle genelde relaksasyonun değerlendirilmesi izovolemik relaksasyon (IVR) perodu ile sınırlı kalmıştır.

2.2.4 Diyastolik fonksiyonun ekokardiyografik indeksleri

Diyastolik fonksiyon değerlendirilmesi için kullanılan tüm metodlar, bir AV kapak açıklığı boyunca oluşan diastolik dolumun Doppler kayıtlarını temel alır. Mitral kapak girim akımı'nın Doppler kayıtları en iyi apikal dört boşluk ekokardiyografi görüntüsünden elde edilir. En iyi Doppler örneği leaflet uçlarına yakın bölgeden alınır. Eş zamanlı olarak fonokardiyogram ve EKG kayıtları alınarak, ek bazı diastolik diastolik parametreler elde edilir (17, 19).

İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRT), ventrikül çıkış akımı velositesinin bitimi ile (sol ventrikül için, aort kapağının kapanması) ventrikül girim akımı başlangıcına (sol ventrikül için, mitral kapak açılımının başlaması) kadar geçen intervaldır. 0-21 yaş arasında 34-71 ms arasındadır.

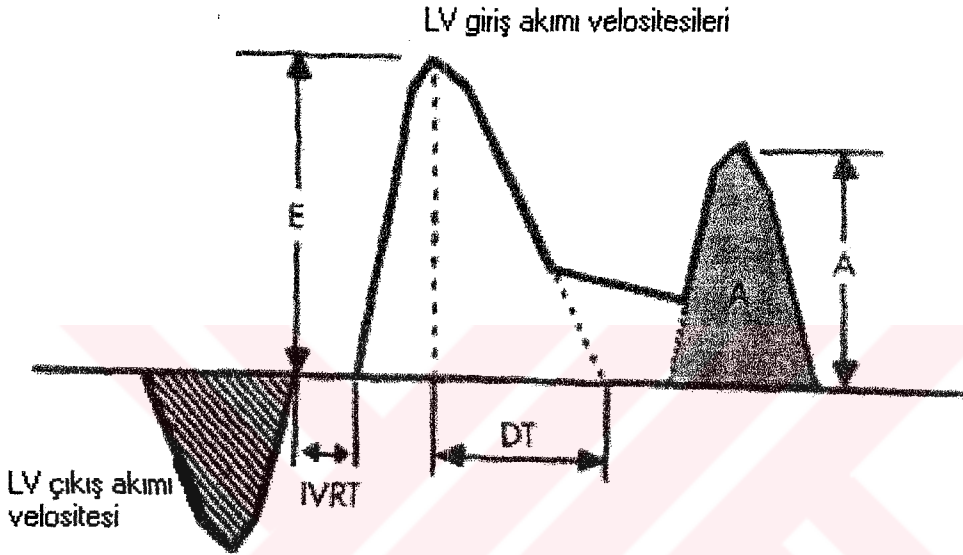
Peak E velositesi, mitralden erken diastolik dolum sırasında oluşan erken velositedir.

Peak A velositesi, atrial kontraksiyon boyunca oluşan ikinci mitral velositesidir.

E/A, Peak E ve Peak A velositelerinin oranlanması ile elde edilir. Ventriküler diyastolik dolum paternini tanımlamada yararlıdır. Çocukluk çağında normal değeri 1,5-2,5 arasındadır.

Atrial dolum fraksiyonu, A velositesi integralinin, mitral inflow total velositesi integratine oranlanmasıyla hesaplanır.

Deselerasyon zamanı (DT), mitral kapağın erken peak velositesi deselerasyon eğiminin 0'a varması için geçen süredir. Normali 48-139 ms arasında değişir Şekil 5).

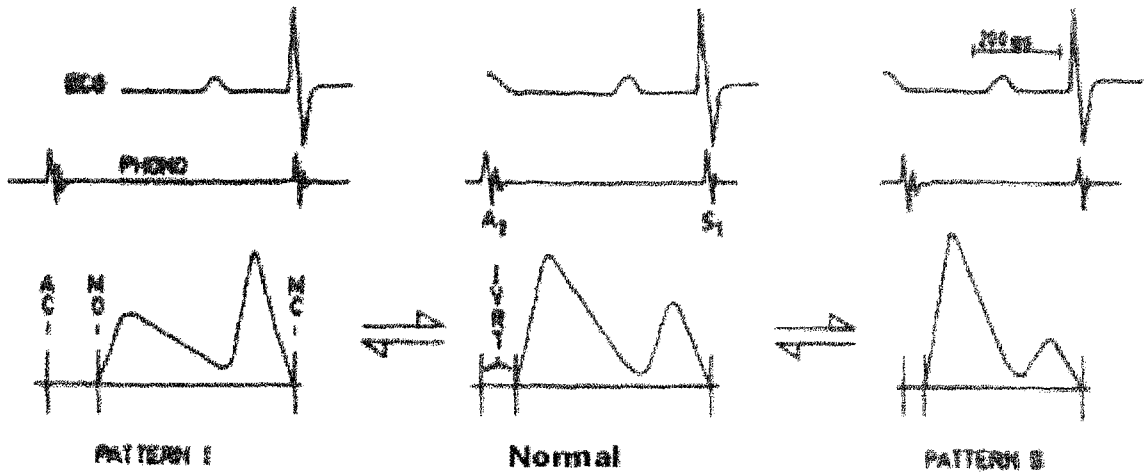


Şekil 5. Diyastolik dolum Doppler indeksleri

İyi tanımlanmış iki anormal diyastolik fonksiyon paterni vardır: *Azalmış relaksasyon paterni* (şekil 6-patern I) ve *restriktif patern* (şekil 6-patern II). Azalmış relaksasyon paterni, hipertrofik ve dilate kardiyomiyopatilerde, çeşitli nedenlerle oluşmuş sol ventrikül hipertrofisinde, iskemik kalp hastalıklarında, azalmış ön yük durumlarında (dehidratasyon) görülebilir. Restriktif paternin en tipik örneği, restriktif kardiyomiyopatidir. Ayrıca artmış ön yük ve kalp yetersizliğinde de görülebilir. Birinci paternde sol ventrikül relaksasyonu zayıflamıştır, bu hastalarda IVRT uzar. Erken mitral gradient azalır, peak E velositesi de azalır. İkinci patern ise normale daha yakındır. Ancak artmış dolum basıncı vardır ve anormal LV dolum dalgası oluşur. Normal veya kısalmış IVRT ile birlikte. LV diyastolik basınç artışı, mitral akımın erken kesilmesine neden olur ve DT kısalır (22, 23).

Çocuklarda bu diyastolik indekslerin belirlenmesi ve uygulanabilirliği sınırlıdır. Çünkü her ne kadar bu indeksler dolum paternlerini iyi tanımlasa da, miyokardın anormal diyastolik özelliklerini göstermede yetersiz kalabilir. Nitekim yetersiz

relaksasyon ve/veya kompliyans bozukluğu olduğu bilinen çocuklarda normal diyastolik dolum paternleri gözlenmiştir (19).



Şekil 6. Mitral içe akımında diyastolik dolum şekilleri

Bu bilgiler ışığında VSD'lerde interventriküler basınç değişiklikleri ve bunların akım dinamiklerine etkisi incelendiğinde kardiyak siklus boyunca ani ve devamlı basınç değişikliklerinin olduğu görülür. İzovolümik kontraksiyonun başlamasıyla sol ventrikül basıncında sağ ventriküle göre ani değişiklik olduğu görülür ve aortik kapak kapanmadan önce soldan sağa şant oluşur. Geç ejeksiyon boyunca sağ ventrikül basıncı sol ventrikül basıncını geçer. İzovolemik relaksasyonun başlamasıyla sol ventrikül basıncında hızlı bir düşme saptanır ve geçici olarak sağdan sola şant oluşur. Diyastol boyunca basınç gradienti sol ventrikül tarafına kayar. Sol atrium kontraksiyonu ile birlikte tekrar soldan sağa şant izlenir. Sol ventrikülün bu basınç/volüm ilişkileri dikkate alınırsa, geniş VSD'lerde sol ventrikül için artmış bir stroke işin varlığı görülmüş olur. İzovolümik kontraksiyon boyunca oluşan soldan sağa şant nedeniyle volümde düşme izlenecektir. İzovolümik relaksasyon boyunca ise sol ventrikül volümünde sağdan sola şant nedeniyle artış izlenecektir. Böylece VSD'lerde gerçek bir izovolümik relaksasyon periyodu gerçekleşemeyecektir (8). Normal kalpte sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirmede görülen karmaşık süreçler, VSD'lerde uzun süreli volüm yükü artışı, miyokard fonksiyonları üzerinde olumsuz etki yarattığı için daha karmaşık bir hal alacaktır. VSD'lerde sistolik ve diyastolik fonksiyon değerlendirmesi bu anormal volüm yükü nedeniyle zordur. Ventriküler performansın değerlendirilmesi için kullanılan, EF, FS, sistolik ve diyastolik çaplar, stroke volüm gibi volüm bağımlı konvansiyonel ölçümler, belirgin

kalp yetersizliği olan çocuklar ile volüm yükü fazlalığı olupta asemptomatik olan çocukların kontraktıl fonksiyonlarını ayırımda yetersiz kalabilmektedir (8,9).

2. 3 Miyokardial Performans indeksi (Tei İndeksi)

İlk kez 1980'li yıllarda Mancini ve arkadaşları, EKG, karotid arter pulsasyon trasesi ve mitral kapak ekokardiyogramını kullanarak izovolümik indeks adını verdikleri bir ölçüm yöntemi ortaya koymuşlardır. Bu yöntemin sol ventrikül değerdendirmesinde etkin ve kolay bir yöntem olduğunu söylemişlerdir. Önce köpeklerde invazif çalışmalar gerçekleştirerek klinik uygulamaya sokmuşlardır. Bu çalışmada, EKG'de R dalgasından mitral kapak açılışına kadar olan süreden, sol ventrikül ejeksiyon zamanını çıkarıp, bulunan sayıyı sol ventrikül ejeksiyon zamanına bölerek elde ettikleri bu indeks, normal, koroner arter hastalığı, miyokardiyopatisi olan hastalarda klinik uygulamaya sokmuştur (24). Aslında bu indeks için kullanılan zaman intervalleri onların da tanımlamış olduğu gibi ICT, IRT, ET intervalleriydi. Mancini ve ark. daha sonraki çalışmalarında bu indeks etkileyen faktörleri ortaya koydular. Kalp hızından bağımsız bir indeks olduğu vurgulandı (25). Çalışmalardaki ortak sonuç, bu indeksin noninvazif olmasından dolayı yaygın kullanım olanağı bulacağı, özel bir ekipman gerektirmediğı görüşüydü. Ayrıca çeşitli kalp hastalıklarında ventrikül fonksiyonları için sensitif bir belirleyici olabileceğı vurgulanıyordu. Çünkü bu indeksteki komponentlerin anormallikleri, sol ventrikül disfonksiyonu gözlemlenmediğı durumlarda da, yani duvar hareket bozuklukları, EF, FS düşüklüğü olmaksızında görülmüştü.

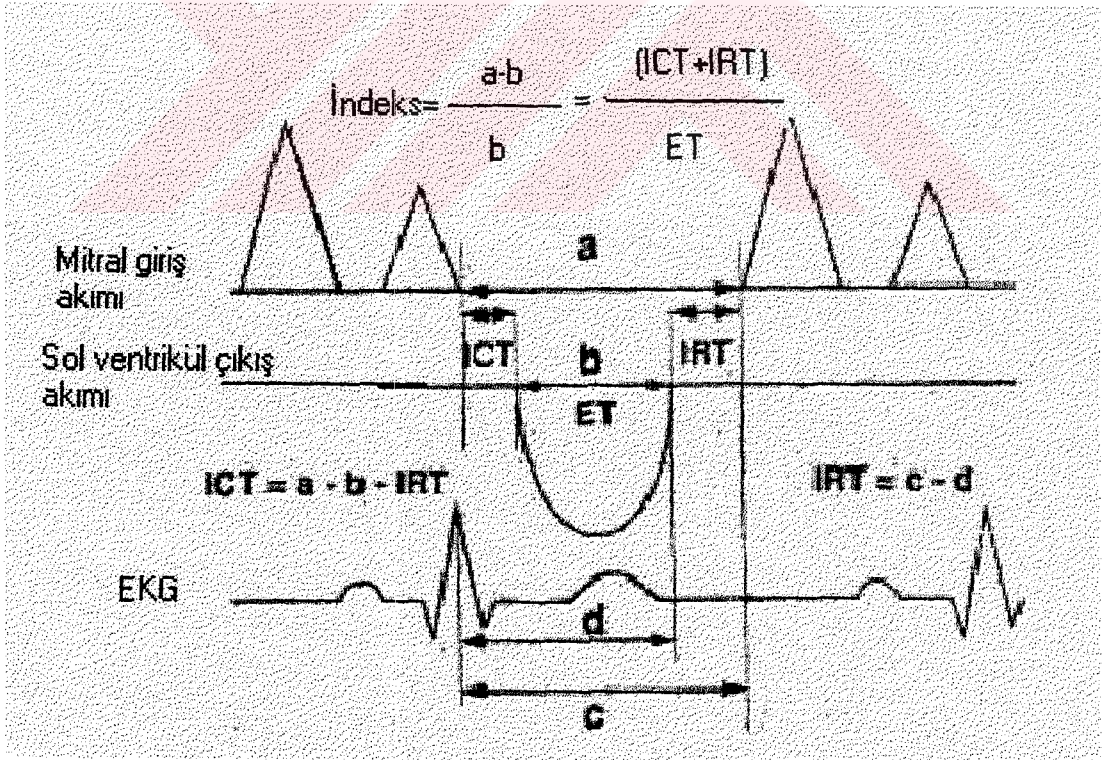
Doppler ekokardiyografi tekniklerinin ilerlemesi ile birlikte 1995 yılında Chuwa Tei ve ark. yayınladıkları bir makale ile sistolik ve diyasolik fonksiyonların kombine olarak gösterildiğı Doppler'den türetilen yeni bir indeks tanımladılar (Tei İndeksi). Bu çalışmalarda ki indeks, Doppler'den ölçülen ICT ve IRT değerdleri toplamının ET'a bölünmesi ile elde edilmiştir (şekil 7)(26). Bu indeks gene ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan adult hasta populasyonunda çalışarak klinik uygulamaya soktular (27).

Daha sonraki dönemlerde, Tei indeks çeşitli kalp hastalıklarında, ventrikül fonksiyonlarının kombine olarak değerdendirilmesi için kullanıldı. Dilate kardiyomiyopati, konjestif kalp yetersizliğı, amiloidoz, antrasiklin kullanan onkolojik hastalar ve kardiyak transplant hastalarında çalışılarak bu indeksin prognostik önemi

vurgulandı (28-41). Ayrıca sadece sol ventrikül için değil sağ ventrikül içinde fonksiyonları değerlendirmede kullanışlı bir yöntem olduğu belirtildi. ASD'li, primer pulmoner hipertansiyonlu hastalarda çalışmalar yapılmıştır (35).

Tei indeksini hesaplamak için ayrıntılı iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografik inceleme yapmak gereklidir. Mitral giriş akımı velositesi, pulse wave Doppler ile apikal dört boşluk görüntüsünden elde edilir. Diyastol boyunca mitral leafletlerin ucundan örnek akım alınır. Sol ventrikül çıkış akım velositesi için yine apikal dört boşluk görüntüsünde aortik kapakların hemen altına yerleştirilen pulse wave Doppler ile örnek akım elde edilir. EKG eş zamanlı olarak kaydedilir. Bu Doppler traselerinde sol ventrikül ejeksiyon zamanı, sol ventrikül çıkış akım velositesinin başlangıcından bitimine kadar geçen zaman birimi olarak alınır (b süresi). Mitral giriş akımı velositesinin bitiminden bir sonrakinin başlangıcına kadar olan süreden (a süresi), b süresinin çıkarılması ile elde edilen sürenin yine b süresine bölünmesi ile Tei İndeksi hesaplanır (Şekil 7). a-b süresi ICT ve IRT'nın toplamını verir. Yani indeks aşağıdaki şekilde de ifade etmek mümkündür.

$$ICT+IRT/ET$$



Şekil 7. Tei indeksinin hesaplanması

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma 1 Ağustos 2002-30 Ağustos 2003 tarihleri arasında DEÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Pediatrik Kardiyoloji Polikliniğinde yapılmıştır. Çalışma kesitsel prospektif bir çalışmadır.

3.1 Çalışma grubu olarak alınan hastalar

1 Ağustos 2002-30 Ağustos 2003 tarihleri arasında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Pediatrik Kardiyoloji Polikliniği'ne baş vuran, fizik muayene bulgularına ve yapılan tetkiklerine (EKG, telekardiyografi ve EKO) göre izole VSD saptanmış olan çocuklar çalışma grubu olarak alındı.

3.2 Kontrol grubu olarak alınan hastalar

Aynı tarihler arasında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Pediatrik Kardiyoloji Polikliniği'ne göğüs ağrısı, çarpıntı, üfürüm duyulması, telekardiyografide kardiyomegali şüphesi olması gibi değişik nedenlerle baş vuran, fizik muayenelerinde ve yapılan tetkiklerinde (her hastada EKG, telekardiyografi, EKO, tam kan sayımı; gerekenlerde efor testi, Holter EKG monitorizasyonu, tilt testi) patolojik bulgu görülmeyen çocuklar kontrol grubu olarak alındı.

3.3 Klinik değerlendirme

Hastaların kilo ölçümleri SECA, Germany elektronik tartı cihazında yapılarak kilogram cinsinden kaydedildi. Boy ölçümleri portatif stadyometre ile ölçülerek santimetre cinsinden kaydedildi.

Kan basıncı ölçümleri, hastaların 20 dakikalık dinlenme periyodunu izleyerek yaşına uygun manşonla, civalı sifingomonometre ile yapıldı. On dakika ara ile sağ koldan iki ölçüm gerçekleştirildi. İki ölçümün ortalaması alınarak (hem sistolik hem de diastolik kan basınçları için) hastaların kan basınçları elde edildi.

En az iki kez hastanede yatma gerektirecek akciğer infeksiyonu geçiren, taşikardi, taşipne, emerken çabuk yorulma gibi kalp yetersizliğinin belirtilerini gösteren VSD'li hastalar semptomatik hasta grubuna dahil edildi. Bu klinik bulgular bulunmayan VSD'li hastalar asemptomatik hasta grubuna koyuldu.

VSD nedeniyle ilaç başlanmış olan vakalar, bir ilaç kullanan (digoksin, diüretik, ACE inhibitöründen sadece biri), iki ilaç kullanan (bu ilaçlardan iki tanesi) ve üç ilaç (her üç ilaç grubunu da birlikte) kullananlar olarak sınıflandırıldı. Ayrıca hastaların ilk ilaç başlanma tarihleri göz önüne alınarak, kullanım süreleri belirlendi.

3.4 Çalışmaya alınmayan hastalar

VSD dışında veya birlikte başka bir konjenital ya da edinsel kalp hastalığı olan, VSD'ye bağlı gelişen ciddi aort ve triküspit yetersizliği olan, miyokard fonksiyonlarını ya da mitral dolum koşullarını etkileyebilecek AV tam blok, atrial fibrilasyon, SVT gibi ritim bozukluğu olan hastalar çalışmaya alınmadılar.

3.5 Elektrokardiyogram değerlendirmesi

Tüm hastalara Nihon Kohden marka EKG aleti ile altı standart ve V4R dahil yedi göğüs derivasyonu EKG çekimleri yapıldı. Bu EKG'lerde rutin olarak QRS, PR, QT süreleri, hız, QRS aksı (aVf ve I. derivasyonlar kullanılarak frontal planda), voltaj (I, II, III. derivasyonlarda R+S veya Q) hesaplamaları yapıldı.

3.6 Ekokardiyografi çalışmaları

Tüm hastaların Acuson Computed Sonography 128XP/10c ekokardiyografi cihazıyla 2D (İki boyutlu), M-mode ve Doppler EKO'ları, V4c 3.5-4 MHz'lik probe kullanılarak yapıldı.

3.6.1 M Mode değerlendirmesi

Ultrason transdüseri sol parasternal bölgeye konularak, kalbin uzun eksen görüntüleri elde edildi. Bu görüntüde ultrason kesiti, önce sol ventrikül gövdesinden, sonra aorta ve sol atriumdan geçecek şekilde yerleştirilerek M-mode kayıtları alındı. Bu kayıtlardan, sol ventrikül diyastolik ve sistolik çapları, IVS ve LV arkaduar kalınlıkları, aort ve sol atrium çapları ölçüldü. Bütün çap ölçümleri VYA (m²) ile bölünerek standardize edildi. Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını belirlemek için EF ve FS hesaplamaları % olarak yapıldı. Bu hesaplamalar için aşağıdaki formüller kullanıldı (42).

$$EF = (LV \text{ diastolik volüm}) - (LV \text{ sistolik volüm}) / (LV \text{ diastolik volüm}) \times 100$$

$$FS = (LV \text{ diastolik çap}) - (LV \text{ sistolik çap}) / (LV \text{ diastolik çap}) \times 100$$

3.6.2 VSD'lerin EKO değerlendirmeleri

Ventriküler septum, iki boyutlu ekokardiyografide *subksifoid*, *parasternal* ve *apikal* uzun ve kısa eksen görüntülerde segmental analiz yöntemiyle değerlendirildi. VSD çapı, en geniş çapın elde edildiği kesitte ölçüldü. Ayrıca renkli Doppler eko ile, türbülant akımın diverjans göstermeye başladığı anda VSD çapı ölçümleri yapılarak iki boyutlu eko ölçümlerinin sağlaması yapıldı. VSD çap ölçümleri VYA (m²) ile

bölünerek standardize edildi. Apikal dört boşluk görüntüsünde, triküspit septal leafleti ve aort nonkoroner leaflet ile sınırlandırılmışsa, membranöz septumun anevrizma formasyonu olarak değerlendirildi. Bu tür defektlerde renkli Doppler'in diverjans yaptığı en büyük çap dikkate alındı.

3.6.2.1 VSD'lerin sınıflaması

VSD'ler 2 boyutlu eko'da ölçülen çap ve akımlar oranına göre iki ayrı şekilde sınıflandırıldı.

Çapa göre sınıflamada, Saylam ve ark.'nın yaptığı VYA'na göre düzeltilmiş değerler dikkate alınarak, küçük-orta-büyük olarak sınıflandırıldı (5).

0-3 ayda: <10, 11-19, >20 mm/m²

3-12 ayda: <10, 11-15, >16 mm/m²

1-6 yaş: <9, 10-15, >16 mm/m²

>6 yaş: <5, 5.5-8.5, >9 mm/m²

Akımlar oranına (Qp/Qs) göre sınıflamada, pulmoner ve sistemik akımları hesaplanarak oranlandı. Qp/Qs<2 olan VSD'ler küçük, Qp/Qs>2 olan VSD'ler büyük olarak sınıflandırıldı. Sadece ekokardiyografi ile izlenen hastaların Qp/Qs oranları Doppler metodu ile yaklaşık olarak hesaplandı (7,43).

Sistemik akımı (Qs) ölçmek için aortik anulus çapı (D_{Ao}), parasternal uzun eksen görüntüsünden aort kaslarının sistolde maksimum açıldıkları esnada ölçüldü. Apikal 4-boşluk görüntüde aortik anulus seviyesine yerleştirilen PW Doppler ile aortik hız-zaman integrali (VTI_{Ao}) elde edildi ve aşağıdaki formülle sistemik akım miktarı hesaplandı:

$$Qs (L/dk) = (D_{Ao}^2 \times 3.14) / 4 \times VTI_{Ao} \times \text{Kalp hızı} / 1000$$

Pulmoner akımı (Qp) ölçmek için pulmoner kapak anulus çapı (D_p), parasternal kısa eksen görüntüden pulmoner arter kaslarının sistolde maksimum açıldıkları esnada ölçüldü. Aynı görüntüden kapak anulus seviyesine PW Doppler konularak pulmoner arter hız-zaman integrali (VTI_p) ölçüldü ve aşağıdaki formül kullanılarak pulmoner kan akımı (Qp) ve en son Qp/Qs hesaplandı.

$$Qp (L/dk) = (D_p^2 \times 3.14) / 4 \times VTI_p \times KH / 1000$$

$$Qp/Qs = (D_p^2 \times 3.14) / 4 \times VTI_p / (D_{Ao}^2 \times 3.14) / 4 \times VTI_{Ao} = D_p^2 \times VTI_p / D_{Ao}^2 \times VTI_{Ao}$$

Çeşitli nedenlerle angiografi-kateter çalışması yapılmış olan VSD'li vakalarda Qp/Qs oranı, ayrıca oksijen saturasyonları kullanılarak hesaplandı (Fick Metodu).

Kan gazı ölçümleri için alınan kan örnekleri eş zamanlı ve eşit şartlarda alındı.

Pulmoner akım (Q_p) = Oksijen tüketimi (VO_2) / (PVO_2 sat.– PAO_2 sat.)x 13,6 x Hb (gr/dl)

Sistemik akım (Q_s) = Oksijen tüketimi (VO_2) / (SAO_2 sat.– MVO_2 sat.)x 13,6 x Hb (gr/dl)

$Q_p/Q_s = (SA O_2 \text{ sat.} - MV O_2 \text{ sat.}) / (PV O_2 \text{ sat.} - PA O_2 \text{ sat.})$ (7,19)

3.6.2.2 VSD'lerde basınç gradientinin hesaplanması

LV-RV arasındaki basınç gradienti modifiye Bernoulli eşitliği kullanılarak hesaplandı.

$$\Delta P = 4 \times (V_2^2 - V_1^2)$$

V1: Lezyonun proksimalindeki velosite

V2: Lezyonun distalindeki velosite

Birçok klinik uygulamada $V_1 < 1.5$ m/sn olduğu için basitleştirilmiş Bernoulli eşitliği ($\Delta P = 4(V_2)^2$) kabul edildi (44).

3.6.3 Mitral kapağın Doppler değerlendirmeleri

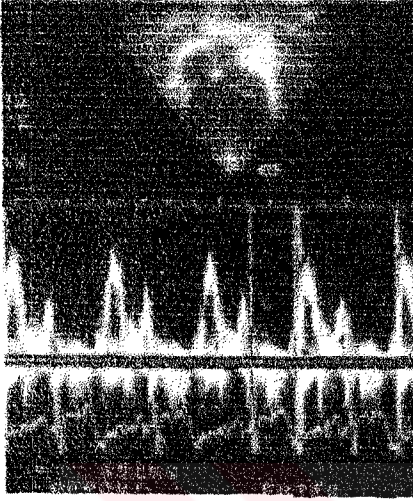
Apikal dört boşluk görüntüsünde pulsed-wave Doppler, LV girim yolunda mitral leafletlere hafifçe değecek şekilde yerleştirilerek örnek velositeler alındı. Bu örneklerde erken diyastolik peak değer (peak E) ve geç diyastolik peak değer (peak A) belirlenerek bu değerlerin oranlaması yapıldı (E/A) (20). Ayrıca erken velositenin peak değerinden '0' akadar inmesi için geçen süre deselerasyon zamanı (DT) olarak belirlendi ve milisaniye(ms) cinsinden kayıt edildi. (41)

3.6.4 Tei indeksinin hesaplanması

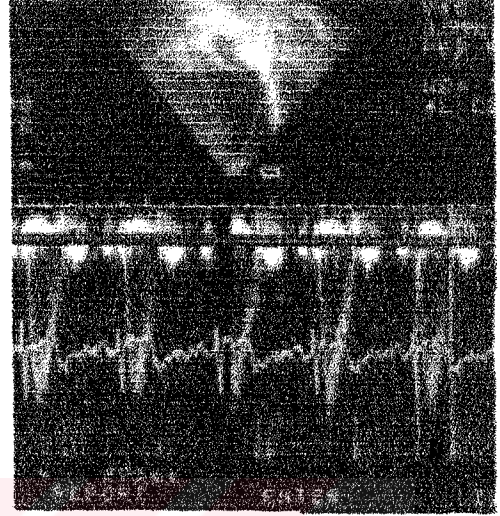
Apikal dört boşluk görüntüsünde pulsed wave Doppler örnek volümü mitral leaflet uçlarına hafifçe değecek şekilde yerleştirilerek mitral velositeleri elde edildi. Ayrıca aynı görüntüden Doppler örnek volümü sol ventrikül çıkış yolu üzerinde aort kapağının hemen üstüne yerleştirilerek aort velositesileri elde edildi. Bu Doppler traseleri 50-100 mm/sn hızlı kağıtlara kayıt edildi. Tüm hastalar için eş zamanlı EKG kayıtları alındı. Doppler sinyallerinde açılı düzeltilmesi yapılmadı. Mitral kapanması ve açılması arasındaki süre mitral inflow akımının bitişinden, mitral inflow akımının başlamasına kadar geçen süre olarak belirlendi. Bu süre birbiri ardına gelen 5 atım için hesaplanarak ortalaması alındı ve 'a' süresi olarak kayıt edildi. Sol ventrikül

ejeksiyon süresi sol ventrikül outflow velositesinin başlangıcından bitimine kadar geçen süre olarak belirlendi. Birbiri ardı sıra gelen 5 ölçüm toplanarak ortalaması alındı ve 'b' süresi olarak kayıt edildi (28,31,32,52). Bu değerler aşağıdaki formüle konularak Tei metodu ile Miyokardiyal Performans indeksi hesaplandı.

$$\text{TEI indeks (MPI)} = a - b/b$$



LV girim akımında akımında 'a' süresi



LV çıkım akımında akımında 'b' süresi

Şekil 8. Tei indeksi hesaplama örneği

3.9 İstatistiksel analiz

Toplanan veriler "SPSS for Windows Release 10" programına yüklendi. Gruplar arasındaki sayısal bağımsız değişkenlerin analizinde "Independent Sample T test", nonparametrik sayısal bağımsız değişkenlerin analizinde "Mann-Whitney U – Wilcoxon Rank Sum-W- test" kullanıldı.

Sayısal değişkenler arasındaki korelasyon analizi için "Pearson korelasyon testi" kullanıldı.

Tei indeksi üzerine etkili olan değişkenlerin analizinde "Multivariate lineer regresyon analizi" kullanıldı.

Ortalama değişkenler $\pm$ standart hata ($\pm$ SD) olarak verilmiştir. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1 Grupların temel klinik özellikleri

1 Ağustos 2002-30 Ağustos 2003 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı Polikliniği'ne başvuran ve izole VSD tanısı alan 69 olgu çalışma grubu olarak alındı. Grubun yaş ortalaması 58 ± 53 ay olarak saptandı. Grubun 40'ını (%57) erkek, 29'unu (%43) kız olgular oluşturdu.

Aynı tarihlerde polikliniğimize değişik nedenlerle başvuran, kardiyovasküler sistem patolojisi olmayan 64 sağlıklı çocuk kontrol grubu olarak alındı. Bu grubun yaş ortalaması 65 ± 42 ay olarak saptandı. Grubun 31'ni (%48) erkek, 33'nü (%52) kız olgular oluşturdu.

Bu iki grup, cinsiyet, yaş, kilo, boy, VYA, sistolik ve diyastolik kan basınçları dağılımları açısından istatistiksel olarak birbirlerine benzer gruplardı. Klinik özellikleri açısından bakıldığında sadece kalp hızının çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı ($p<0,002$) (Tablo 2).

Tablo 2. Çalışma ve kontrol gruplarının temel klinik özellik farklılıkları

	Çalışma N=69	Kontrol N=64	p
Cinsiyet (Kız) (%)	29 (43)	33 (52)	NS
Yaş (ay)	58 ± 53	65 ± 42	NS
Kilo (kg)	$19,0 \pm 15,0$	$21,2 \pm 12,5$	NS
Boy (cm)	$101,7 \pm 30,9$	$109,2 \pm 27,0$	NS
VYA (m ²)	$0,69 \pm 0,40$	$0,76 \pm 0,35$	NS
Kalp Hızı (vuru/dk)	107 ± 23	98 ± 22	$<0,02$
SKB (mmHg)	96 ± 17	96 ± 16	NS
DKB (mmHg)	62 ± 12	63 ± 11	NS

Çalışma grubunda VSD'lerin anatomik olarak sınıflandırmasında, 52 hasta (%75) perimembranöz, 7 hasta (%10) apikal musküler, 4 hasta (%5,7) midmusküler, 2 hasta (%2,8) subpulmonik outlet, 2 hasta (%2,8) inlet, 1 hasta Swiss cheese, 1 hasta outletten inlete uzanan geniş defekt olarak sınıflandırıldı. Semptomatik VSD olgularından 16 hastaya (%23) anjiyografi-kateter çalışması yapıldı. 10 hastada (%14) pulmoner hipertansiyon saptandı. 19 hastada (%27) AVP vardı ve bunların 5'inde (%26) AY oluşmuştu. 22 hastada (%31) triküspit poşu ile anevrizma formasyonu meydana gelmişti. 4 hastada (%5,7) akıma bağlı PS, 1 hastada (%1,4) sub aortik ridge oluşmuştu. 3 hastada (%4,5) sağ arkus aorta, 4 hastada (%5,7) minimal şantlı PFO, 1(%1.4) hastada dekstrokalardi mevcuttu. 3 hasta (%4,5) Down Sendrom'lu ve 1 (%1,4) hasta kranioakrofasial sendrom'lu çocuklardı. 17 hastanın (%24) VSD'si cerrahi yolla kapatıldı. Çalışma grubunda 1 hasta preoperatif dönemde ciddi kalp yetersizliğine bağlı olarak, 1 hasta da postoperatif dönemde hemodinamik durumunun bozulması nedeniyle kaybedildi.

4.2 Grupların ekokardiyografik özellikleri

4.2.1 Grupların M-mode özellikleri

Çalışma ve kontrol grupları arasında sol ventrikül diyastolik ve sistolik çapları ile sol atrium çapı açısından istatistiksel fark bulunmadı. Sistolik fonksiyonlar açısından da (EF, FS) anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 3).

Tablo 3. Grupların M-mode ölçümlerinin karşılaştırması

	Çalışma N=69	Kontrol N=64	p
LVEDD (cm)	3,42±0,68	3,35±0,58	NS
LVESD (cm)	2,02±0,47	1,97±0,38	NS
LA (cm)	2,06±0,44	1,95±0,40	NS
EF (%)	72±6	73±5	NS
FS (%)	40±5	41±4	NS

4.2.2 Grupların Doppler özelliklerinin karşılaştırması

Çalışma grubunun mitral E/A oranı değerleri ortalamasının, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde az olduğu görüldü ($1,38 \pm 0,31$ v $1,58 \pm 0,36$, $p < 0,001$). DT değerleri ortalaması çalışma ve kontrol grupları arasında farklılık göstermedi.

Tei indeksi ve ICT+IRT değerleri ortalamalarının, çalışma grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde büyük olduğu saptandı (Tei $0,32 \pm 8,2$ v $0,26 \pm 5,0$, $p < 0,0001$; ICT+IRT $78,8 \pm 13,2$ v $71,1 \pm 11,3$, $p < 0,0001$). Ayrıca ET değerleri ortalamasının, çalışma grubunda, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde kısa olduğu görüldü (245 ± 41 v 266 ± 34 , $p < 0,003$) (Tablo 4).

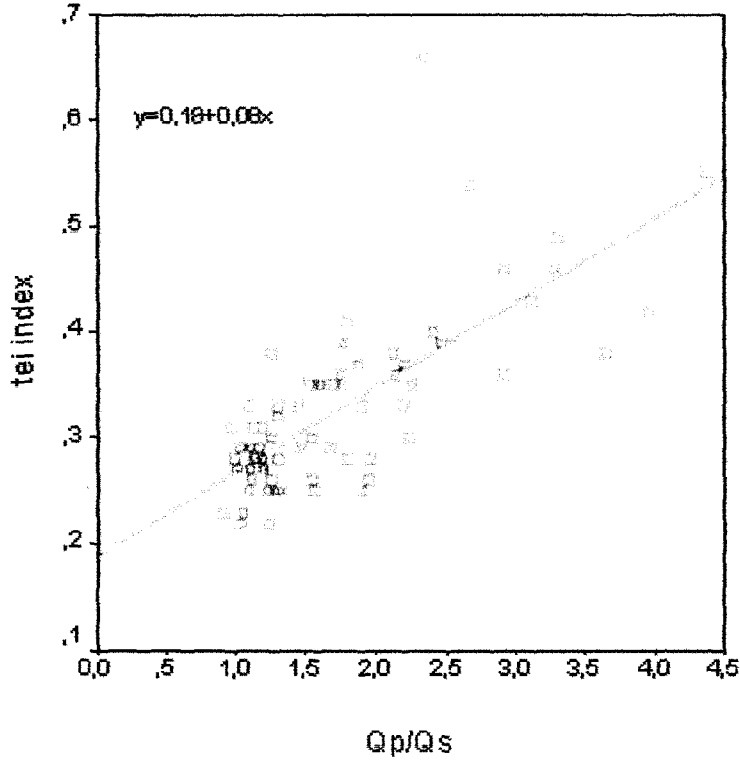
Tablo 4. Grupların Doppler özellikleri karşılaştırması

	Çalışma N=69	Kontrol N=64	p
E/A	$1,38 \pm 0,13$	$1,58 \pm 0,36$	$< 0,001$
DT (ms)	156 ± 79	153 ± 27	NS
Tei indeksi	$0,32 \pm 0,08$	$0,26 \pm 0,05$	$< 0,0001$
(ICT+IRT) (ms)	$78,8 \pm 13,2$	$71,1 \pm 11,3$	$< 0,0001$
ET (ms)	245 ± 93	266 ± 34	$< 0,003$

4.3 Çalışma grubundaki istatistiksel analizler

4.3.1 Korelasyon analizleri

Çalışma grubu içinde Tei indeksinin, istatistiksel olarak anlamlı şekilde, düzeltilmiş VSD çapı, Qp/Qs oranı ile pozitif ($r = 0,39$, $p < 0,001$; $r = 0,73$, $p < 0,0001$); VSD gradienti, E/A oranı ve ET ile negatif olarak korele olduğu görüldü ($r = -0,59$, $p < 0,0001$; $r = -0,31$, $p < 0,008$; $r = 0,59$, $p < 0,0001$). Bu korelasyonlardan en kuvvetlisi Qp/Qs oranı ile olundu (şekil 9).



Şekil 9. Tei indeksi ve Qp/Qs arasındaki korelasyon

Tei indeksi ile diğer Doppler ve m mode ölçümleri (sistolik fonksiyonlar ve kalp boutları) arasında korelasyon saptanmadı. (EF, $r=0,13$, $p<0,28$; FS, $r=0,09$, $p<0,43$; DT, $r=-0,18$, $p<0,11$; LVEDD, $r=0,03$, $p<0,79$; LVESD, $r=0,04$, $p<0,78$; LA, $r=0,00$, $p<0,96$).

Çalışma grubu içerisinde Tei indeksi ile yaş, kilo, boy, ve sistolik kan basınçları arasında negatif korelasyon bulundu (Kilo: $r=-0,43$, $p<0,001$; boy: $r=0,49$, $p<0,001$; yaş: $r=-0,42$, $p<0,001$, sistolik kan basıncı: $r=-0,27$, $p<0,02$). Buna karşılık kontrol grubu içerisinde buna Tei indeksi ile bu değişkenler arasında korelasyon saptanmadı (kilo: $r=-0,18$, $p<0,15$; boy: $r=-0,28$, $p<0,059$; yaş: $r=-0,24$, $p<0,058$; sistolik kan basıncı: $r=-0,09$, $p<0,47$)

Ayrıca düzeltilmiş VSD çapı ile EF, FS, ET, E/A arasında zayıf ama istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar saptandı (EF: $r=0,30$, $p<0,01$; FS: $r=0,26$, $p<0,03$; ET: $r=0,44$, $p<0,0001$; E/A: $r=-0,32$, $p<0,007$). VSD çapı ile M-mode ölçümleri ve Qp/Qs arasında ise beklenildiği üzere oldukça kuvvetli korelasyon bulundu. (LVEDD, $r=0,70$, $p<0,0001$; LVESD, $r=0,63$, $p<0,0001$; LA, $r=0,62$, $p<0,0001$; Qp/Qs, $r=0,47$, $p<0,0001$).

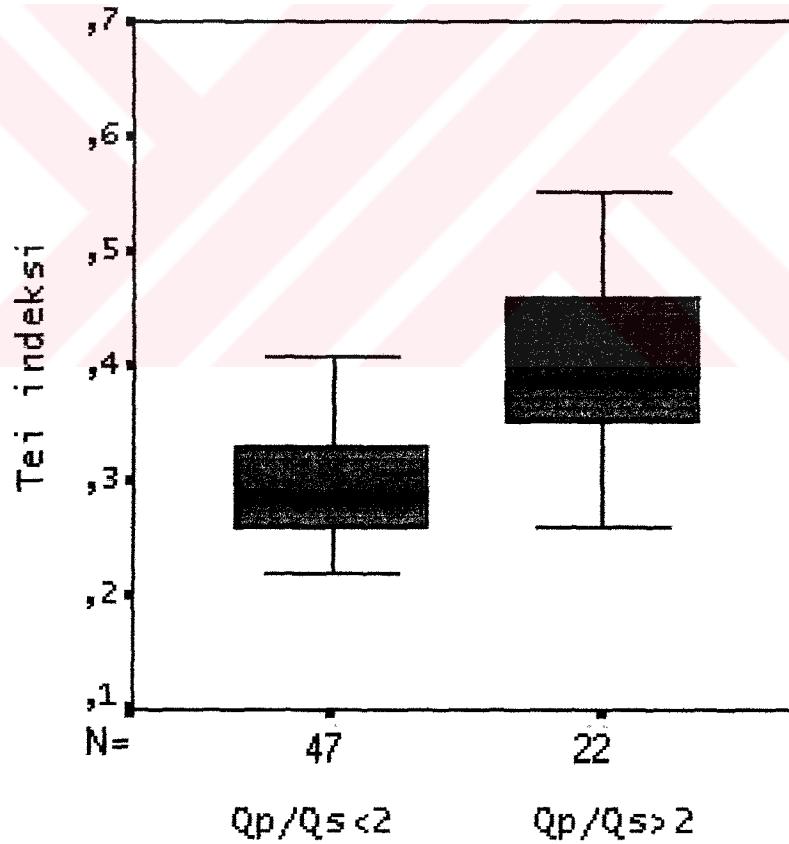
Qp/Qs ile ET ve E/A ile ET arasında da anlamlı korelasyon olduğu görüldü ($r=-0,56$, $p<0,0001$; $r=0,60$, $p<0,0001$).

4.3.2 VSD gruplarının karşılaştırmaları

Qp/Qs oranı >2 olan olgularda Tei indeksinin, Qp/Qs oranı <2 olan olgulara göre belirgin olarak yüksek olduğu saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,0001$) (Tablo 5) (şekil 10).

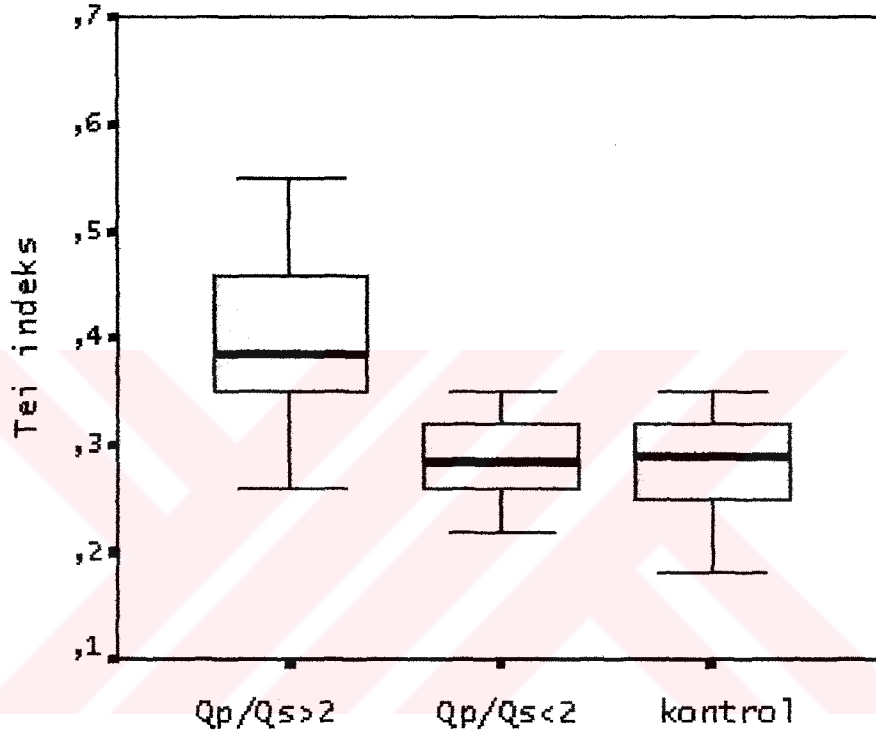
Tablo 5. VSD'lerin Qp/Qs oranına göre sınıflandırılmış gruplarında Tei indeksi karşılaştırması

Qp/Qs	<2 n=47	>2 n=22	p
TEI İndeksi	$0,29\pm0,04$	$0,42\pm0,08$	0,0001



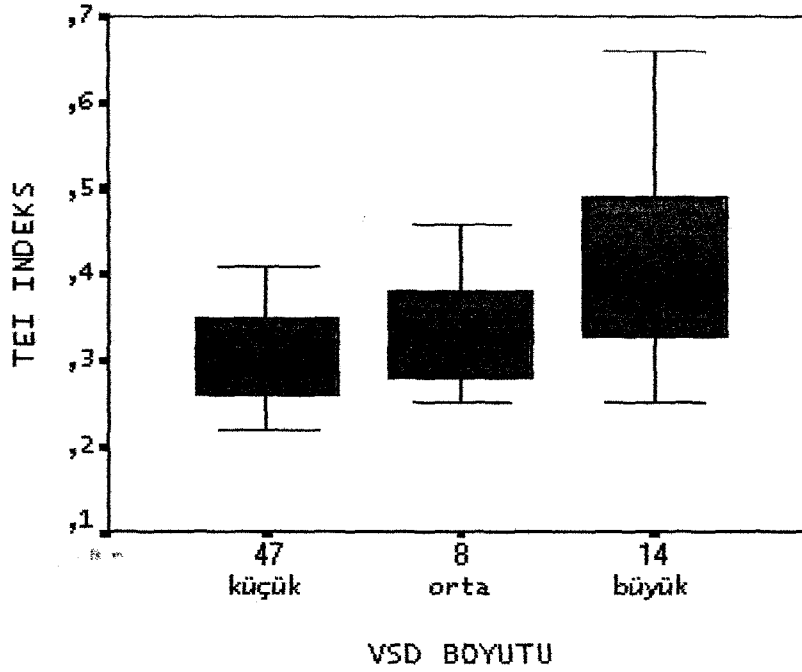
Şekil 10. VSD'lerin Qp/Qs oranına göre sınıflandırılmış gruplarında Tei indeksi karşılaştırması

Ayrıca bu değerler, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında $Q_p/Q_s < 2$ olan olgular ile kontrol grubu arasında Tei İndeksi değerleri ortalamalarının birbirine benzer olduğu ancak aradaki farkın yine de istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($Q_p/Q_s < 2$ Tei İndeks: $0,29 \pm 0,04$, Kontrol Tei İndeks: $0,26 \pm 0,04$, $p < 0,006$), buna karşılık $Q_p/Q_s > 2$ olan olguların, kontrol grubuna göre oldukça yüksek Tei İndeksi değerlerine sahip olduğu görüldü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,0001$) (Şekil 11).



Şekil 11. Q_p/Q_s oranına göre sınıflandırılmış gruplar ile kontrol grubu Tei İndeks değerlerinin karşılaştırılması

VSD'lerin VYA'a göre düzeltilerek yapılan sınıflamaya göre oluşturulan gruplardan, küçük VSD'li olgular ile büyük VSD'li olguların Tei indeksi değerleri istatistiksel olarak farklı iken ($p < 0,0001$), küçük VSD'li olgular ile orta VSD'li olgular arasında istatistiksel fark olmadığı görüldü ($p < 0,14$) (Şekil 12).



Şekil 12. VSD'lerin VYA'na göre düzeltilmiş grupları arasındaki Tei indeksi farklılıkları

4.3.3 Klinik değerlendirme ve Tei İndeksi

İlaç kullanmayan 38 (%55) olgudaki ortalama Tei indeksi değerleri $0,28 \pm 0,04$ saptandı. Ayrıca bir ilaç kullanan 10 (%14) olgunun ortalama Tei İndeksi değerleri $0,33 \pm 0,07$, iki ilaç kullanan 16 (%23) olgunun ortalama Tei İndeksi değerleri $0,38 \pm 0,09$, üç ilaç kullanan 5 (%8) olgunun ortalama Tei İndeksi değerleri $0,44 \pm 0,08$ bulundu. Tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. (ilaç kullanmayan ve bir ilaç kullanan $p < 0,04$, bir ve iki ilaç kullanan $p < 0,03$; iki ve üç ilaç kullanan $p < 0,04$).

Semptomatik olmayan 53 olgunun (%76) ortalama Tei İndeksi değerleri ($0,31 \pm 0,07$), semptomatik 16 (%23) olgunun ortalama Tei İndeksi değerlerine göre ($0,38 \pm 0,06$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p < 0,02$).

4.3.4 Multivariate analiz

Çalışma grubunda Tei indeksini etkileyebilecek parametrelerin (Yaş, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, kalp hızı, Qp/Qs, VSD gradienti, düzeltilmiş VSD çapı, LVEDD, LVESD) dahil edildiği multivariate linear regresion analizinde, Tei indeksini etkileyen bağımsız faktörün Qp/Qs görüldü. (Sistolik kan basıncı $p < 0,34$; diastolik kan basıncı $p < 0,46$; yaş $p < 0,051$; VSD çap $p < 0,35$, LVEDD $p < 0,68$, LVESD $p < 0,25$, Qp/Qs $p < 0,0001$, VSD gradient $p < 0,35$).

5. Tartışma

Konjenital kalp hastalıkları arasında en sık görüleni olan izole VSD'nin klinik gidişi geniş bir spektruma sahiptir. Anatomik lokalizasyonu, hemodinamik özellikleri ve boyutlarına bağlı olarak, büyük bir kısmı spontan kapanma ile sonuçlanabileceği gibi, AY, LV çıkış yolu obstruksiyonu gibi klinik sonuçlar doğuran VSD'ler de boyutuna bakmaksızın cerrahi kapatılma ihtiyacı gösterebilirler. Müdahale edilmeyen geniş VSD'ler için pulmoner vasküler hastalık, Eisenmenger Sendromu gelişimi söz konusu olabilir (3,8,9). Bu klinik tablolar ortaya çıkmadan önce, artmış ventriküler ön yük nedeniyle ortaya çıkan sol ventrikül dilatasyonu ve hipertrofisi, normal ventrikül sistolik fonksiyonları ile birliktelik gösterebilir. VSD'ye bağlı kronik volüm yükü fazlalığı, sol ventriküle akut olarak volüm infüzyonu ile yaratılan akut ön yük artışının yarattığı etkiden farklıdır; bu kronik değişiklikler, her iki ventrikülün kompliyans ve kontraktilesinde değişiklikler yapar (19). Bu noktada VSD'nin olumsuz etkileri klinik olarak oluşmadan önce ventrikül fonksiyonlarındaki bu değişikliklerin ve bozulmaların tanımlanması önem kazanır.

İlk kez Mancini ve arkadaşlarının 1980'li yıllarda hayvan modellerinde ortaya koydukları bu indeks, daha sonra erişkin kardiyomiyopatili ve iskemik kalp hastalıklı popülasyondaki çalışmalarla klinik uygulamaya girmiştir. O dönemlerde M-mode, fonokardiyografi, EKG kullanılarak hesaplanan miyokard performans indeksi (24,25), ileri Doppler metodları ile modifiye edilerek günümüzde daha çok kullanım alanı bulmuştur. Tei ve arkadaşlarının basit bir şekilde Doppler'den ürettiği indeks aslında ICT ve IRT'nin toplamının ET'ye bölünmesi ile edilmektedir, başka bir deyişle bizim de çalışmamızda yaptığımız gibi mitral kapanma ve bir sonraki açılma arasındaki süreden (a), ET (b) çıkarılması (ki bu süre ICT+IRT'dir) ve ET'ye bölünmesi ile hesaplanmaktadır. Bu indeks çalışmamızda da gözlemlediğimiz gibi, ekokardiyografik Doppler incelemesinde oldukça kolay şekilde elde edilebilmektedir.

Yapılan çalışmalarda normal çocuk popülasyonda Tei indeksi değerlerinin değişkenlikler gösterdiği dikkati çekti. Öcal ve ark.'nın çalışmasında $0,34 \pm 0,06(32)$; Eto ve arkadaşlarının çalışmasında $0,33 \pm 0,02(31)$; Eidem ve ark.'nın çalışmasında $0,35 \pm 0,03(30)$; Issii ve ark. çalışmasında $0,25 \pm 0,04(35)$ olarak ifade edilmiştir. Bizim çalışmamızda kontrol grubu içinde $0,26 \pm 0,05$ olarak hesaplanmıştır. Biz bu farklılığı gözlemciler arasındaki farklılığa bağladık.

Mancini ve ark. izovolümik indeksin yaş, sistolik kan basıncı ile korele olmadığını ortaya koymuşlardır (26,27). Tei ve ark'da bu indeksin kalp hızı veya kan basıncından etkilenmediğini belirtmişlerdir (33). Poulsen ve ark'da pace maker takılmış hastalarda Tei İndeksi üzerine kalp hızının etkinliğini araştırmışlar ve kalp hızının Tei İndeksi'nin klinik değerini etkilemediği söylemişlerdir (48). Bizim çalışmamızda, çalışma grubu içerisinde geniş VSD'li grupta, Tei indeksi ile yaş, kalp hızı, kilo, boy, sistolik kan basıncı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyonlar bulunmasına karşılık, kontrol grubunda bu korelasyonlar saptanmamıştır. Çalışma grubu içindeki geniş VSD'li gruptaki bu korelasyonların, geniş VSD'li çocukların daha küçük yaşta olmasına, bozulmuş hemodinamik bozuklukların, ventrikül disfonksiyonunun, dolayısı ile uzamış Tei İndeksi değerlerinin daha küçük yaşta saptamamıza bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Tei İndeksi'ndeki sistolik kan basıncındaki ve yaştaki azalmalar ile birlikte ortaya çıkan Tei İndeksi'ndeki yükselmeler, bu değişkenlerin indeks üzerine olan etkisinden değil, miyokard fonksiyonundaki bozulmanın daha küçük yaşlarda başlamasının bir yansıması olarak yorumlanabilir. Nitekim $Qp/Qs < 2$ olan çocukların yaş ortalaması 29 ± 24 ay, ve $Qp/Qs > 2$ olan çocukların yaş ortalaması 69 ± 52 ay olarak saptanmıştır ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,002$). Bu sonuç, VSD'lerde dolum koşullarının miyokard fonksiyonlarını etkilediği fikrini ortaya koyar ki bu etki geniş VSD'lerde daha önce ve küçük yaşlarda ortaya çıktığı söylenebilir.

Magee ve ark.'nın küçük ve orta genişlikte VSD'li hastalarda yaptıkları bir çalışmada sol ventrikül fonksiyonlarını incelemişler ve uzun dönem volüm yükü artışlarının miyokard fonksiyonlarında zararlı etkileri olduğunu saptamışlardır (9). Bizim çalışmamızda VSD çapının VYA'na göre düzeltilmesiyle yapılan gruplandırmada küçük VSD'ler ile orta VSD'ler arasında istatistiksel fark bulunmamasına rağmen, büyük VSD'li vakaların Tei indeksi değerleri, küçük VSD'li vakalardan belirgin olarak yüksek bulunmuştur ($0,30 \pm 0,05$ v $0,41 \pm 0,02$, $p < 0,0001$). Tei İndeksini etkileyebilecek bağımsız değişkenlerin (Yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, VSD gradienti, VSD çapı, LVEDD, LVESD, LA, Qp/Qs) dahil edildiği multivariate analizinde; Tei indeksini etkileyen en önemli bağımsız değişkenin Qp/Qs olduğunu gördük. Ayrıca akımlar oranına göre yapılan sınıflamada Qp/Qs oranı < 2 olan olgularda, > 2 olan olgulara göre Tei indeksi değerleri belirgin olarak düşük bulundu. Bu sonuçlar bize artmış şant volümü ve dolayısıyla ile sol kalp ön yük artışlarının bu ventrikülün fonksiyonlarını olumsuz

olarak etkilediğini düşündürmüştür. Bu olumsuz sonuçların kalbin sitol ve diyastolik fonksiyon indeksleri üzerine etkileri çalışmamızda açıklığa kavuşturulmaya çalışılmış, Tei İndeksindeki değişiklikleri anlamak istenmiştir.

Magee ve ark'nın çalışmasında Doppler eko ile diyastolik fonksiyon belirleyicilerinden biri olan E/A oranının VSD'li grupta, kontrol grubuna göre düşük olduğu belirtilmiştir(9). Bizim çalışmamızda da E/A oranı çalışma grubunda kontrol grubuna göre belirgin olarak küçüktür ($1,38 \pm 0,31$ v $1,58 \pm 0,36$, $p < 0,001$). Bu farklılığın nedeni sol ventrikül üzerine volüm yükü fazlalığının LV kompliyansında bozulmaya neden olmasıdır. Aşırı volüm yükü sol ventrikül komliyanısında bozulma yapar. Bu mitral giriş akımında peak E değerinde düşme ve peak A akımında artma ile sonuçlanacaktır (21). Bu klinik bulgu Eto ve ark.'nın normal ve dilate kardiyomiyopatili hastalarda yaptıkları bir çalışmada ortaya koyulmuştur. Bu çalışmada dilate KMP'li hastalarda, normal çocuklara göre E/A oranını daha düşük saptamışlar ($1,49 \pm 0,28$ v $2,07 \pm 0,82$), bu düşüklüğü ventrikül komliyanı bozukluğuna bağlamışlardır. Voutilainen ve ark. sağlıklı bireylerde sol ventrikül Doppler İndekslerini etkileyen faktörleri araştırdığı çalışmada, Doppler dolum indekslerinin, sol kalbin strüktürel yapısından çok, miyokardial dolum özelliklerinden etkilendiğini vurgulamışlardır (45). Tavlı ve ark.'nın izole VSD'li hastalarda yaptığı peak E ve peak A dalgalarını değerlendirerek yaptığı çalışmada hemodinamik olarak belirgin soldan sağa şantlı vakalarda diyastolik disfonksiyonun olduğu bulunmuştur (46). Bizim çalışmamızda da E/A oranı ile kalbin strüktürel özelliklerini yansıtan LVEDD, LA çapları ile korelasyon saptanmamış, LVESD ile de çok zayıf negatif korelasyon bulunmuştur ($r = -0,24$, $p < 0,04$). Buna karşılık düzeltilmiş VSD çapı ile negatif korelasyon bulunmuştur ($r = -0,32$, $p < 0,007$). VSD çapının artışıyla ön yükün arttığı göz önüne alınırsa, bu artışla E/A oranının küçülmekte oluşu, ventrikülün komliyanısında bozukluğu ifade edecektir. Burdan yola çıkıldığında kompliyans bozukluğunun varlığı, diyastolik intervalleri etkileyecektir. Dolayısı ile Tei İndeksi'nin bir komponenti olan IRT'de uzama ile sonuçlanacak ve Tei İndeksi'nin artmasına neden olacaktır. Yani relaksasyon prosesindeki bu uzamanın, Tei İndeksi uzamasına katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Ön yük artışının kalbin diyastolik özelliklerini etkilediğini gösteren bir diğer örnek, basınç volüm eğrisinin ön yük artışı ile değişmesi incelendiğinde görülebilir (19). Ön yük artışı ile IRT uzamaktadır. Öyle ki bizim çalışmamızda (ICT+IRT) değerleri çalışma grubunda, kontrol grubuna göre belirgin olarak uzun bulunmuştur ($78,8 \pm 13,2$

v $71,1 \pm 11,3$ $p < 0,0001$). Ayrıca Miguel ve ark.'nın yayınladıkları bir eko raporunda kalbin diyastolik fonksiyonunun bir göstergesi olan E/A oranının küçülmesiyle, diğer diyastolik parametrelerden IRT ve DT'inde uzayacağı belirtilmiştir (49). Bizim çalışmamızda DT, çalışma grubu ile kontrol grubu arasında belirgin bir fark göstermemiştir (156 ± 31 ms v 153 ± 27 ms $p < 0,575$). Diğer yandan mitral giriş akımı paternlerinin yaşla ve kalp hızıyla yakından ilgili parametreler olduğunu gösteren çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Harada ve ark. kalp hızı ile belirgin E dalgası düşüklükleri ve DT değişiklikleri tanımlamış (50), aşırı kalp hızlarında E ve A dalgalarını füzyona uğrayabileceği belirtilmiştir. Yine aynı kişinin başka bir çalışmasında yaşla bu diyastolik parametrelerin değişikliğe uğrayabileceği ortaya koyulmuştur (51). Diastolik fonksiyon indekslerindeki bu tür özellikleri nedeniyle, bu indekslerin çocuklarda, erişkinlerdeki gibi klinik uygulamaya sokulmasını zorlaştırmıştır. Ancak bizim çalışmamızdaki ölçümler aynı gözlemci tarafından yapıldığı için gözlemciler arası değişkenlikler söz konusu değildir; ayrıca bu indekslerin net elde edilemediği aşırı taşikardik durumlar da çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu nedenle elde edilen diyastolik indeks değerleri güvenilir kabul edilmiştir. Gerek bu diyastolik indekslerin olumsuz etkileşimleri, gerekse Tei İndeksi'nin pay bölümünde bulunan (ICT+IRT) değerlerinin sadece IRT olmaması ve ICT'nin de etkinliğinin olabileceğinin düşünülmesi, VSD'lerde kontraktıl fonksiyonları da değerlendirmemiz gerekliliğini ortaya koyar. Tüm bu bulgular Tei İndeksindeki farklılıkların IRT'deki uzamadan kaynaklandığını düşündürmektedir. Ancak Tei İndeksi değerinin bir komponenti de, kontraktıl durumu gösteren ICT değerleridir. O halde Tei İndeksi'ndeki uzamanın sadece dolum koşullarından etkilenmesine ve diyastolik fonksiyon yetersizliğine bağlanması eksik bir değerlendirme olabilir.

Ishii ve ark.'nın konjenital kalp hastalıklı ve sağlıklı çocuklarla yaptıkları bir çalışmada RV'ye ait Tei İndeksi değerleri karşılaştırılmış, Senning operasyonu geçirmiş olan hastalar ile pulmoner hipertansiyonlu ASD'li vakalarda RV Tei İndeksi değerlerini, kontrol ve pulmoner hipertansiyonu olmayan ASD'li vakalara göre yüksek saptamışlardır (35). Bu sonuçlar ventrikülün art yükten de etkilendiği ve sadece ön yük artışının RV Tei indeksi'ni değiştirmede (pulmoner hipertansiyon olmayan ASD'li vakalar) fikrini ortaya koymuştur. Öyle ki Pulmoner hipertansiyonlu ASD'li vakalarda RV önündeki artmış basınç vardır ve Senning operasyonundaki yine sistemik ventrikül görevi gören RV mevcuttur. Bu durumda RV'ye ait kontraktıl durumun etkilendiği söylenebilir. Öcal ve ark.'nın doxorubicin alan hastalarda ICT değerlerini,

kontrol grubuna göre belirgin olarak uzun bulmuşlar ve Tei İndeksi uzamasının kontraktıl durumun bozulmasına bağlı olduğu söylenmiştir (32). Snider ve ark'nın yaptıkları bir çalışmada sistemik hipertansiyonlu çocuklarda sol ventrikül ventrikül duvar kalınlıklarında artış olmaksızın diyastolik anormalikler saptamışlardır (47). Bizim çalışmamızda da çalışma ve kontrol grupları arasında sol ventrikül duvar kalınlıkları açısından fark bulunmadı. Yeo ve ark'nın primer pulmoner hipertansiyonlu hastalarda yaptıkları çalışmada ICT ve IRT değerlerini çalışma grubunda sağlam populusyona göre belirgin olarak yüksek saptamışlardır (40). Bizim çalışmamızda ise çalışma grubu içersinde artmış bir art yük durumu bulunmamaktadır. Bizim çalışma grubu içersindeki hastalarımızda sistolik fonksiyon indekslerinden EF ve FS, kontrol grubuna göre farklılık göstermemekteydi. Ancak miyokardın strüktürel yapısındaki bozuklukların bu indekslere yansımaksızın bozulması söz konusudur. Öyle ki Vivenkonanthan ve ark'nın kardiyak allogreft rejeksiyonu olan hastalarda yaptığı çalışmada, yapılan doku incelemelerinde kontraktıl fonksiyonları etkileyebilecek yüksek derecede hücresele bozukluğu olan hastalarda Tei indeksinin, EF ve FS bozulmaksızın uzadığı saptanmıştır. Bu nedenle bizim çalışmamızda saptanan VSD'lerde Tei İndeksi uzamasına ICT uzamasının katkısı olabilir. Thomas ve ark'nın bir çalışmasında digoksin vermeden önce VSD'li hastalarda kontakıl indeksleri (Vcf) kontrol grubuna göre uzun bulmuşlardır.

Tei İndeksi'nin bir diğer kompanenti ET'dir. Hague ve ark'nın valv disfonksiyonu olan bireylerde Tei indeksi ile LV fonksiyonlarını değerlendirdiği çalışmasında özellikle AY'li hastalarda ET ve IRT'nin uzadığı bulunmuştur. Bu çalışmada LA basıncında artışlar saptanmış olup IRT'nin uzamasında katkıda bulunduğu fikri ortaya koyulmuştur (38). Çalışmamızda ET çalışma grunda kontrol grubuna göre kısa bulunmuştur (245 ± 41 v 266 ± 34 , $p < 0,0001$). Çünkü VSD'li hastalarda dolum koşulları AY'den farklıdır. AY'de aortaya giden net kan miktarı fazla iken, VSD'lerde defekten RV'ye kaçan kan volümü nedeni ile aortaya giden net kan miktarı azdır ve bu durum ET kısalmasına neden olmaktadır. Nitekim ET ile düzeltilmiş VSD çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif bir korelasyon saptadık ($r = -0,44$, $p < 0,0001$). Aynı mekanizma MY'li hastalarda da söz konusudur ki, Hague ve ark. bu hastalarda da ET kısa bulunmuşlardır (38). Burdan yola çıkarak Tei indeksi uzamasında ET'deki kısalmanında etkisi olabileceği söylenebilir.

Çalışmamızda Tei İndeksinin klinik yansımaları da oldukça ilgi çekicidir. Semptomatik olan VSD'li olgularda Tei İndeksi değerleri, semptomatik olmayan

hastalara göre belirgin olarak yüksek saptandı ($0,31\pm0,06$ v $0,38\pm0,07$, $p<0,02$). Tei İndeksi'nin klinik sonuçlarına olan etkisi genelde erişkinlerde çalışılmıştır. Dujardin ve ark.'nın idiopatik dilate KMP'li hastalarda yaptıkları çalışmada, multivariate analizinde (EF, MPI, DT'nin dahil edildiği), klinik sonuçları etkileyen bağımsız değişkenin Doppler indeksi olduğunu bulmuşlardır. Hastaların, New York Heart Association'a göre birleşmiş olan fonksiyonel sınıfları arttıkça Tei indeksinin de arttığı ifade edilmiştir (33). Harjai ve ark. semptomatik kalp yetersizliği olan erişkin hastalarda yaptıkları çalışmada, uzamış Tei İndeksi'nin kötü klinik sonuçların güçlü ve bağımsız bir belirleyicisi olduğu vurgulanmıştır (28). Harada ve ark.'nın çalışmasında dobutamin verilen hastalarda Tei indeksi ile LV fonksiyonları değerlendirilmiş ve dobutamin infüzyonu ile Tei indeksi'nde belirgin düşüşler gösterilmiştir (39). Bizim çalışmamızda kısıtlı sayıdaki medikal tedavi alan grupların karşılaştırılmasında ilaç sayısı artışıyla birlikte belirgin İndeks yükselmeleri saptadık. Bu yüksekliğin nedeni ilaç alımlarının VSD çapı ve dolayısıyla sol-sağ şantı büyüdüğü için ventrikül fonksiyonlarındaki bozulmanın daha belirgin olmasına bağlıyoruz. Çalışmamız ilaç alımı ile Tei indeksindeki değişiklikleri göstermek üzere dizayn edilmemiş olduğu ve bu çocukların ilaç almadan önceki Tei indeksi verilerini bilmediğimiz için, ilaç etkinliğinin yorumlanmasında erken olduğu kanısındayız.

6.Sonuçlar

Bu çalışmada, izole VSD'li olgularda geleneksel olarak kullanılmakta olan sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyon indeksleri ile karşılaştırılarak, global olarak kalp fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan Doppler'den türetilen Tei İndeksinin klinik önemi ortaya koyulmuştur. Tei indeksindeki artış ile VSD'li hastaların kötü klinik seyirleri arasında yakın ilişki gösterilmiştir. Ayrıca miyokardiyal performans indeksinin, VSD'li hastalarda sol ventrikül disfonksiyonunu mnitörize etmede yararlı bir parametre olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızın verilerine göre;

1. VSD'lerde EF, FS gibi sistolik fonksiyon indeksleri bozulmadan önce ventrikül fonksiyonlarının etkilenmiş olduğu, Tei İndeksi'ndeki uzamalar ile gösterilmiştir. Ayrıca bu hastalarda kalbin strüktürel yapısını yansıtan LVEDD, LVESD, LA çapları da bozulmamıştır.
2. Çocuklarda kalp hızı ve yaştan etkilenen diyastolik Doppler İndeksleri olan E/A oranı ve DT yerine Tei İndeksi global kalp fonksiyonlarını değerlendirmek için kolayca kullanılabilecek bir ölçümdür. Bu indeks yaş ve kalp hızından etkilenmemektedir.
3. VSD'lerde artmış sol ventrikül ön yükü ve potansiyel kontraktıl fonksiyon bozuklukları, artmış Tei İndeksi sonuçlarından sorumlu tutulmuştur. Qp/Qs oranının ve düzeltilmiş VSD çapının artışları ile Tei İndeksi uzamaktadır.
4. Geniş VSD'li olgularda, çoğunlukla küçük yaşta olmalarına rağmen, global ventrikül fonksiyonlarının etkilenmiş olduğunun görülmesi, ventrikül fonksiyon bozukluklarının küçük yaşlarda başlayabileceği fikrini desteklemiştir.
5. Özellikle sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, kalp yetersizliği gibi bulguları olan semptomatik hasta grubunda, geleneksel ekokardiyografi teknikleri ile değerlendirilen sistolik kalp fonksiyonları daha bozulmadan, Tei İndeksi'nin artmış değerlerinin saptanması, bu hastaların, potansiyel olarak VSD'nin daha ciddi komplikasyonlarının ortaya çıkması için risk altında olduğunu düşündürmektedir. Tei indeksi, kötüleşmiş semptomların önemli bir belirleyicisi olarak ta yorumlanmıştır.
6. Medikal tedavi ile VSD'lerde Tei indeksi düzelmelerinin gösterilmesi için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.Kaynaklar:

1. Daniel B. Ventricular Septal Defect. In: Behrman ER, Kleigman MR, Jenson BH (eds). Nelson Text Book of Pediatrics (16th Edition). Philadelphia, W.B. Saunders Company 2000, 1369-1371.
2. Mcdaniel NL, Gutgesell HP. Ventricular Septal Defect. In: Allen HD, Clark EB, Gutgesell HP, Driscoll DJ (eds). Moss and Adam' Heart Disease in Infants Children, and Adolescents, (Volume 1), (6th Edition). Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2000, 637-651.
3. Gersony WM. Natural history and decision-making in patients with ventricular septal defect. Progress in Pediatric Cardiology 2001;14: 125-132.
4. Park MK: Pathophysiology of Left-to-Right Shunt Lesions. In: Park MK: Pediatric Cardiology for Practitioners (4th Edition). Texas, Mosby 2002, 100-102.
5. Saylam GS, Sarioğlu A. Ventriküler septal defektlerin ekokardiyografi ile ölçülen defekt çapına göre sınıflandırılması. T Klin J Cardiol 1995;8: 219-225.
6. Eroğlu AG, Öztunç F. Evolution of ventricular septal defect whith special reference to spontaneous closure rate, subaortic ridge and aortic valve prolapse. Pediatr Cardiol 2003; 24 (1): 31-34.
7. Driscoll DJ. Left-to-Right Shunt Lesions. In: Berger S: The Pediatric Clinics of North America. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1990; 46(2): 355-368.
8. Talner NS. Large ventricular septal defect in infants. Progress in Pediatric Cardiology 2001;14: 153-162.
9. Magee AG, Fenn L. Left ventricular function in adolescents and adults with restrictive ventricular septal defect and moderate left-to-right shunting. Cardiol Young 2000; 10:126-129
10. Onat T, Batmaz G. İzole ventrikül septum defektinde doğal seyir. Türk Kardiyoloji Dern Arş 1992;20: 222-232.
11. Ito T, Okubo T. Increase in diameter of ventricular septal defect and membranous septal aneurysm formation during infantile period. Pediatr Cardiol 2001; 22: 491-493.
12. Onat T, Batmaz G. Ventrikül septum defektinin kendiliğinden kapanması. Türk Kardiyoloji Dern Arş 1992;20: 238-244.
13. Gabriel HM, Heger M. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. J Am Coll Cardiol 2002; 39 (6): 1066-1071.
14. Turner SW, Hunter S. The natural history of ventricular septal defect. Arch Dis child 1999; 81: 413-416.

15. Rosenzweig EB, Gersony WM. Eisenmenger Syndrome in ventricular septal defect patients. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001; 14: 175-180.
16. Kimball TR, Daniels S. Effect of digoxin on contractility and symptoms in infants with a large ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1377-1382.
17. Park MK: Left-to-Right Shunts Lesions. In: Park MK(ed). *Pediatric Cardiology for Practitioners* (4th Edition). Texas, Mosby 2002, 129-154.
18. Chen JM, Mosca RS. Surgical management of ventricular septal defects. *Progress in Pediatric Cardiology* 2001; 14: 187-197.
19. Dreyer WJ, Mayer DC. Cardiac Contractility and Pump Function. In: Garson A(ed). *The Science and Practice of Pediatric Cardiology, (Volume I), (2nd Edition)*. Pennsylvania, Williams & Wilkins. 1998, 211-229.
20. Nishimura RA, Housmans PR. Assessment of diastolic function of the heart: Background and current applications of Doppler echocardiography. Part I. Physiologic and pathophysiologic features. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 71-81.
21. Colan SD. Assessment of Ventricular and Myocardial Performance. In: Fyler DC (ed): *Nadas' Pediatric Cardiology*. Philadelphia, Hanley & Belfus. 1992, 225-245.
22. Snider AR, Ritter SB. Doppler Echocardiography. In: Allen HD, Clark EB, Gutgesell HP, Driscoll DJ (eds): *Moss and Adam' Heart Disease in Infants Children, and Adolescents, (Volume 1), (6th Edition)*. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins. 2000, 234-263.
23. Holmgren SM, Goldberg SJ. Influence of age, body size and heart rate left ventricular diastolic indexes in young subjects. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1245-1247.
24. Mancini GBJ, Costello D. The Isovolumic Index: Anew noninvasive approach to the assessment of left ventricular function in man. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1401-1408.
25. Mancini GBJ, Friedman HZ. The hemodynamic determinants of the isovolumic index. *Am Heart J* 1986; 112: 791-799.
26. Tei C. New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol* 1995; 26: 135-136.
27. Tei C, Ling LH. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function-a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol* 1995; 26:357-366.
28. Harjai KJ, Scott L. The Tei Index: A new prognostic index for patients with symptomatic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 864-868.
29. Eidem BW, Sapp BG. Usefulness of the myocardial perfomance index for early detection of anthracycline-induced cardiotoxicity in children. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1120-1122.

30. Eidem BW, O'leary PW. Usefulness of the myocardial performance index for assessing right ventricular function in congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 15: 654-658.
31. Eto G, Ishii M. Assessment of global left ventricular function in normal children and in children with dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 1058-1064.
32. Öcal B, Oğuz D. Myocardial performance index combining systolic and diastolic myocardial performance in doxorubicin-treated patients and its correlation to conventional echo/Doppler indices. *Pediatr Cardiol* 2002;23:522-527.
33. Dujardin KS, Tei C. Prognostic value of a Doppler index combining systolic and diastolic performance in idiopathic-dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1071-1076.
34. Williams RV, Ritter S. Quantitative assessment of ventricular function in children with single ventricles using the Doppler myocardial performance index. *Am J Cardiol* 2000; 86: 1106-1110.
35. Ishii M, Eto G. Quantitation of the global right ventricular function in children with normal heart and congenital heart disease: A right ventricular myocardial performance index. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 416-421.
36. Vivekananthan K, Kalapura T. Usefulness of the combined index of systolic and diastolic myocardial performance to identify cardiac allograft rejection. *Am J Cardiol* 2002; 90: 517-520.
37. Koyama J, Ray-Sequin PA. Prognostic significance of ultrasound myocardial tissue characterization in patients with cardiac amyloidosis. *Circulation* 2002; 106: 556-561.
38. Haque A, Otsuji Y. Effects of valve dysfunction on Doppler Tei Index. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 877-883.
39. Harada K, Tamura M. Effect of dobutamine on a Doppler echocardiographic index of combined systolic and diastolic performance. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 613-617.
40. Yeo TC, Dujardin KS. Value of a Doppler-derived index combining systolic and diastolic time intervals in predicting outcome in primary pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1157-1161.
41. Eidem BW, Tei C. Nongeometric assessment of right and left ventricular function: Myocardial performance index in normal children and patients with Ebstein anomaly. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 849-856.
42. Park MK. Noninvasive Techniques. In: Park MK(ed). *Pediatric Cardiology for Practitioners* (4th Edition). Texas, Mosby 2002, 67-82.

43. Sanders SP, Yeager S. Measurement of systemic and pulmonary blood flow and Qp/Qs ratio using Doppler and two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1983; 51: 952-956.
44. DeGraff CG. Doppler Echocardiography. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 307-333.
45. Voutilainen S, Kupari M. Factors influencing Doppler indexes of left ventricular filling in healthy persons. *Am J Cardiol* 1991; 68: 653-659.
46. Tavlı V, Al-Khatib Y. Left ventricular Doppler inflow signals in children with isolated ventricular septal defect. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1095-1096.
47. Snider AR, Gidding SS. Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in children with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1985; 56: 921-926.
48. Poulsen SH, Nielsen JC. The influence of heart rate on the Doppler-derived myocardial performance index. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13: 379-384.
49. Quinones M, Otto CM. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: A report from the Doppler quantification task force of the nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 167-184.
50. Harada K, Suzuki T. Role of age on transmitral flow velocity patterns in assessing left ventricular diastolic function in normal infants and children. *Am J Cardiol* 1995; 76: 530-532.
51. Harada K, Takahashi Y. Effect of heart rate on left ventricular diastolic filling patterns assessed by Doppler echocardiography in normal infants. *Am J Cardiol* 1995; 76: 634-636.
52. Oh JK. Assessment of Diastolic Function In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ (eds). *The Echo Manual*, (2nd Edition). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 1999, 45-57.

Teşekkür

Eğitim sürem boyunca yetişmemde emeği geçen, başta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Hasan Özkan olmak üzere tüm hocalarıma, tez konumun seçiminde ve çalışmanın yürütülmesinde katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç.Dr.Nurettin Ünal'a, değerli katkılarından dolayı Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Gül Sağın Saylam'a, Pediatrik Kardiyoloji'deki mesai arkadaşlarım sayın Uzm. Dr. Şebnem Paytoncu, Yard.Doç.Dr. Mustafa Kösecik, Uzm.Dr. Soner Kumtepe'ye teşekkür ederim.

Bu tezi, çalışmamın devam ettiği süre içinde aramızdan ayrılan Sayın Prof.Dr.Adnan Akçoral anısına ithaf ederim.



ÇALIŞMA GRUBU

Protokol	Angio	Yaş	Cins	Kilo	Boy	Kalp hızı	SKB	DKB	tele	EKG	Klinik	EF
530320		132	K	50	142	105	110	80	0	0	kllinik izlem	76
534434		96	E	22	121	96	100	70	0	0	kllinik izlem	69
929950		4	E	6,2	62,5	108	95	70	0	0	kllinik izlem	73
923802		13 ay	E	9,2	75	117	90	60	1	1	opere	67
837358		41	E	17,5	102	95	100	60	1	1	opere	66
940596		17	K	7,5	75	134	90	60	1	1	opere	82
651035		144	K	43	153	131	120	80	0	0	kllinik izlem	60
391270	var (12)	132	K	38,5	145	81	100	70	1	1	kllinik izlem	77
902089	var (17)	120	K	29	142	87	105	75	1	1	opere	89
941725	var (14)	3	E	5	66	102	80	50	1	1	opere	71
697762		60	E	16,5	107	93	110	70	0	0	kllinik izlem	73
876822		19	E	9	77	105	90	60	1	1	kllinik izlem	80
942242	var (21)	5	E	6	63,5	118	90	60	1	1	opere	69
948819	var	6	K	4,7	62	146	80	55	0	0	kllinik izlem	66
598868		84	E	14	100	136	85	55	1	1	opere ancak	80
888513		108	K	23,5	125,5	71	100	70	0	0	kllinik izlem	74
764513		42	E	16,5	101	113	90	60	0	0	kllinik izlem	72
801905		42	E	17	100	116	90	50	0	0	kllinik izlem	69
779285		51	E	10,6	90	138	100	70	1	0	kllinik izlem	64
760537		108	E	23	122	79	80	50	1	1	kllinik izlem	78
948317		4	K	5,1	58,5	166	80	40	0	0	kllinik izlem	73
575534		112	E	38,5	137,5	83	100	60	0	0	kllinik izlem	75
948849	var (42)	12	E	10,5	76	142	95	60	1	1	opere	63
948215		7	E	6,8	68	132	100	60	1	1	kllinik izlem	78
947989		6	E	6	59	165	80	65	1	1	opere	67
950714	var (47)	24	E	8	73	123	100	65	1	1	opere	71
843272		29	K	13,5	90	125	110	60	0	0	kllinik izlem	77
950702		24	K	10,5	82	126	100	60	0	0	kllinik izlem	75
826482		90	E	24	127	90	100	70	0	0	kllinik izlem	71
894349		15	K	9,4	76	142	120	70	1	1	kllinik izlem	73
580110		156	E	62	158	71	110	60	0	0	kllinik izlem	64
849596		30	E	13,4	87	107	85	45	1	1	kllinik izlem	80
714208	var (50)	59	E	17	103	92	110	75	1	1	opere	82
616874		96	E	24	129	101	100	60	0	0	kllinik izlem	64

Protokol	FS	E/A	et	a+b	tei	Qp/Qs	VSD grad	VSD mm	LV dias.	LV sis.	LA mm	MDT	LV dis.V
530320	45	1,4	239	64	0,26	1,95	108	3,6	4,31	2,38	2,63	136	yok
534434	38	1,55	287	64	0,22	1,02	80	2	3,61	2,44	1,97	200	yok
929950	39	1	191	64	0,33	1,08	80,3	2	2,16	1,31	1,64	208	yok
923802	36	1,18	207	78	0,38	2,13	56	8,5	3,09	1,97	2,24	195	yok
837358	35	1,78	271	64	0,23	0,9	90	3,8	3,47	2,25	1,97	182	yok
940596	42	1,1	155	68	0,43	3,12	35	8,4	3,28	1,55	1,46	172	yok
651035	32	1,35	223	90	0,4	2,41	114	2,9	4,69	3,19	2,81	132	yok
391270	45	1,4	287	80	0,27	1,1	76	2,7	4,27	2,35	2,63	136	yok
902089	59	1,98	271	96	0,36	2,91	94	4,4	4,25	1,75	2,63	177	yok
941725	39	1,24	207	112	0,54	2,68	16	7,8	2,79	1,7	1,86	143	yok
697762	41	1,87	264	71	0,26	1,54	70	1,6	3,52	2,06	1,69	212	yok
876822	48	1,32	223	64	0,28	1,8	70	4	3,14	1,64	2,06	191	yok
942242	37	1,09	207	97	0,46	2,91	71	4,5	2,67	1,69	1,97	160	yok
948819	35	1,04	191	64	0,33	1,91	76	7	3,01	1,95	1,37	140	yok
598868	46	1,03	255	90	0,35	2,26	25	15,3	2,13	1,15	1,64	253	yok
888513	42	1,92	271	80	0,29	1,17	106	4,1	3,66	2,13	2,08	78	yok
764513	40	1,56	239	80	0,33	1,45	78	2	2,48	1,5	1,83	137	yok
801905	37	1,68	255	80	0,31	0,96	68	1,6	3,23	2,02	1,86	133	yok
779285	33	1,04	217	62	0,29	1,1	109	2	2,95	1,97	1,5	177	yok
760537	45	1,35	271	78	0,29	1,03	90	3	3,31	1,81	2,44	205	yok
948317	39	1,11	181	58	0,32	1,3	99	2	1,92	1,17	1,64	150	yok
575534	44	1,39	287	83	0,28	1,2	91	1,6	4,38	2,46	2,57	147	yok
948649	34	1,11	207	76	0,36	2,15	15	7,9	3,96	2,63	2,3	133	yok
948215	45	1,02	197	74	0,37	2,2	72	4,4	3,36	1,84	1,64	167	yok
947989	36	1,05	160	63	0,39	2,47	27	5,9	3,16	2,03	1,29	123	yok
950714	40	1,2	185	91	0,49	3,3	25	7,3	3,75	2,25	1,59	164	yok
843272	44	1,28	223	64	0,28	1,3	71	2	2,73	1,52	2,15	124	yok
950702	42	1,06	233	58	0,25	1,3	82	2,8	3,32	1,91	1,91	123	yok
826482	39	1,36	275	98	0,35	1,6	64	2,1	3,7	2,25	2,34	116	yok
894349	41	1,06	191	48	0,25	1,22	100	1,8	2,7	1,6	1,68	143	yok
580110	35	1,22	303	83	0,26	1,26	102	3	4,85	3,16	3,23	242	yok
849596	47	1,38	239	80	0,33	1,3	90	3,7	3,31	1,75	2,06	106	yok
714208	49	1,94	271	96	0,35	1,7	135	3	3,42	1,73	2,63	195	yok
616874	34	1,41	287	64	0,22	1,24	76	3,6	3,33	2,2	2,16	157	yok

Protokol	ilaş	süre	ek patoloji	Semptom	diğer
530320	0	yok	yok	0	membranöz
534434	0	yok	yok	0	apikal müküler
929950	1	3	PFO	0	perimembranöz
923802	2	15	PH, sağ arkus aorta	bronşiolit 3 kez	perimembranöz
837358	0	yok	AVP (AY-1. Derece)	0	perimembranöz
940596	3	12	PH, Down, PS(16 mmHg)	Bronkopnömoni (8 kez)	peimern, outlet, inlet
651035	1	24	MY (1)	0	perimembranöz
391270	0	yok	subaortik ridge, avp (minimal)	0	perimembranöz
902089	2	düzensiz	gerçek çap:11mm, PS(17,1)	0	perimembranöz
941725	3	0,5	ph (vp:55 mmHg), pfo	akciğer enfeksiyonu (1 kez)	perimembranöz
697762	0	yok	yok	0	apikal müküler
876822	2	18	PS (18)	0	perimembranöz
942242	3	3	PFO, AY(hafif)	akciğer enfeksiyonu (2 kez)	perimembranöz
948819	2	4	yok	akciğer enfeksiyonu (2 kez)	perimembranöz
598868	2	84	PH(RVP:84), Down	akciğer enfeksiyonu (2-3)	inlet, geniş
888513	0	yok	yok	0	perimembranöz
764513	0	yok	yok	0	apikal müküler
801905	0	yok	yok	0	midmüküler
779285	1	24	down sendromu, perikard. Effüzyon	eskiden sık akciğer enfeksiyonu	perimembranöz
760537	0				perimembranöz
948317	0	yok	yok	0	perimembranöz
575534	0	yok	yok	0	perimembranöz
948649	2	1	diast.: 30 mmHg), MY(1), koroner arter	akciğer enfeksiyonu (3 kez)	posterior inlet
948215	2	2		bronkopnömoni (1 kez)	perimembranöz
947989	2	4	(Pap di:30 mmHg), sağ arkus aorta, A	bronkopnömoni (1 kez)	perimembranöz
950714	1	0,5	PH,MY(1),AVP	bronkopnömoni (6 kez)	perimembranöz
843272	0	yok	yok	0	apikal müküler
950702	1	6 ay(kesik)	AVP, anevrizma(gerçek:7,4mm)	0	perimembranöz
826482	0	yok	anevrizma	lobar pnömoni	perimembranöz
894349	0	yok	yok	0	perimembranöz
580110	0	yok	gerçek (10 mm), anevrizma	0	perimembranöz
849596	2	1,5	triküspit posu (gerçek:7 mm)	akciğer enfeksiyonu(4 kez)	perimembranöz
714208	1	36	AVP, AY(minimal)	3-4 kez bronkopnömoni	perimembranöz
616874	0	yok	gerçek (7,5 mm)	0	perimembranöz

Protokol	Angio	Yaş	Cins	Kilo	Boy	Kalp hızı	SKB	DKB	tele	EKG	Klinik	EF
950627	var (48)	4	K	4,8	69	134	115	70	1	1	opere	74
835153		29	K	13	94	96	120	80	1	1	klirik izlem	73
269569		204	K	44	152	77	100	70	0	0	klirik izlem	66
937205		6	E	7	66	127	90	60	0	0	klirik izlem	71
955993	var (74)	60	E	16,2	106	99	110	70	1	1	klirik izlem	65
771037		72	K	20	116	103	115	60	0	0	klirik izlem	66
881553		19	E	8,2	80	96	85	60	0	0	klirik izlem	64
729959	var (52/01)	60	E	19	111	80	95	65	1	1	klirik izlem	71
832885		30	K	11,5	87,5	111	85	50	0	0	klirik izlem	75
957656	var (63)	9	K	6,8	68	132	85	60	1	1	opere	72
515798		144	K	32	143	77	110	70	0	0	klirik izlem	78
906313	var (61/01)	84	E	20	116	81	90	50	1	1	klirik izlem	78
959322		125	K	20	120	100	100	60	0	0	klirik izlem	75
971922		5	K	5,1	62	140	70	40	1	1	opere	71
950336		5	E	6,4	64	120	80	40	1	0	klirik izlem	81
899823		139	E	34,5	140	62	120	70	0	0	klirik izlem	72
962002		125	K	51	158	79	120	80	0	0	klirik izlem	81
810981		36	E	14	95	87	90	70	1	0	klirik izlem	72
343761		120	E	48,5	144	88	110	70	0	0	klirik izlem	69
870957		60	E	17,8	110	108	90	60	0	0	klirik izlem	71
962480	var (76)	18	E	7,6	80	139	85	65	1	1	klirik izlem	79
963490		10	E	7,2	70	106	90	50	1	0	klirik izlem	69
871778		22	K	10,2	82	119	80	50	0	0	klirik izlem	74
974331		6	E	6,5	66	121	75	55	1	1	opere	80
589006		168	K	56	170	79	110	80	0	0	klirik izlem	63
878614		55	K	16	100	105	100	65	1	0	klirik izlem	71
588422	var (96)	180	E	69	175	55	110	70	0	0	klirik izlem	63
974707		17	K	10	82	121	95	70	0	1	klirik izlem	75
974704		17	E	10	78	127	90	70	0	0	klirik izlem	74
	*	78	E	19	113	93	90	70	0	0	klirik izlem	70
761312		24	K	10	82	111	110	70	0	0	klirik izlem	87
1004387	var	10	E	8,2	74	109	85	50	1	1	opere	86
989299	*	96	K	28,5	122	79	120	70	1	0	klirik izlem	78
980406		8	E	7	66	121	80	55	1	1	opere	63

Protokol	FS	E/A	et	a+b	tei	Qp/Qs	VSD grad	VSD mm	LV dias.	LV sis.	LA mm	MDT	LV dis.V
950627	42	1,37	215	64	0,3	2,23	37	8,9	3,09	1,8	1,6	174	yok
835153	41	1,45	271	80	0,29	1,47	86	1,8	3,42	2,02	2,16	195	yok
269569	36	1,87	319	80	0,25	1,9	85 ve 75	3 v 3	4,13	2,63	2,19	195	yok
937205	38	1,09	223	80	0,35	1,62	98	3,5	2,58	1,59	1,69	154	yok
955993	35	1,37	239	96	0,4	2,41	100	4,4	4,05	2,63	2,13	167	yok
771037	35	1,32	251	78	0,31	1,2	86	3	3,47	2,25	2,11	155	yok
881553	34	1,2	229	80	0,35	1,52	95	2	3,28	2,16	2,02	140	yok
729959	40	1,4	271	112	0,41	1,8	73	3	4,08	2,44	2,2	130	yok
832885	43	1,55	229	90	0,39	1,76	78	4,5	2,93	1,68	1,72	143	yok
957656	39	1,43	192	104	0,55	4,38	15	9,1	2,77	1,68	1,68	130	yok
515798	46	1,43	297	107	0,36	1,75	96	3,5	4,16	2,24	2,52	134	yok
906313	45	1,35	248	85	0,35	1,75	62	2,3	3,28	1,8	2,02	154	yok
959322	43	1,17	272	73	0,27	1,2	90	1,1	3,72	2,13	1,91	171	yok
971922	39	1,09	191	81	0,42	3,95	17	6,5	2,93	1,8	1,33	167	yok
950336	48	1,41	239	81	0,33	2,21	58	4,6	2,84	1,48	1,48	143	yok
899923	41	1,36	317	82	0,25	1,08	88	4,1	4,43	2,63	2,95	130	yok
962002	49	1,3	326	89	0,27	1,01	130	3,2	4,77	2,42	2,97	191	yok
810981	40	2,18	260	71	0,27	1,21	88	2,5	3,82	2,82	2,53	143	yok
343761	38	1,73	319	96	0,3	1,26	100	1,3	4,43	2,74	2,04	147	yok
870957	39	1,35	255	68	0,26	1,1	100	2	3,09	1,88	2,58	150	yok
962480	46	1,04	207	97	0,46	3,28	41	6,1	3,14	1,69	1,73	137	yok
963490	37	1,17	232	86	0,37	1,87	85	2,3	2,85	1,8	1,48	177	yok
871778	42	1,45	226	88	0,38	1,26	67	2	2,81	1,64	1,64	130	yok
974331	48	1,1	199	73	0,66	2,34	18	8	3,14	1,64	1,97	130	yok
589006	34	2,62	329	82	0,25	1,09	42	2	4,78	3,16	2,39	147	yok
878614	40	1,19	255	80	0,31	1,13	85	3	3,45	2,08	2,3	143	yok
588422	34	1,83	335	80	0,23	1,06	89	2	4,92	3,23	3	222	yok
974707	42	1,17	249	70	0,28	1	90	2	2,67	1,55	1,64	113	yok
974704	42	1,13	236	70	0,3	1,54	90	4,2	2,81	1,64	1,95	133	yok
	39	1,88	287	80	0,28	1,97	102	4	3,98	2,44	2,48	160	yok
761312	55	1,24	256	64	0,25	1,56	100	4,3	3,66	1,64	2,02	160	yok
1004387	55	1,55	207	80	0,38	3,66	74	5,9	3,71	1,68	2,5	160	yok
989299	46	1,47	287	80	0,28	1,15	80	5,2	3,66	1,97	2,52	160	yok
980406	32	1,12	248	72	0,29	1,67	45	5,2	230	1,56	1,68	164	yok

Protokol	ilaç	süre	ek patoloji	Semptom	diğer
950627	2	3	PH, AVP, sağ arkus aorta	akciğer enfeksiyonu (4 kez)	perimembranöz
835153	1	30	gerçek (7,8 mm)	akciğer enfeksiyonu (1 kez)	perimembranöz
269569	0	yok	yok	0	perimembranöz, musküler
937205	0	yok	yok	0	perimembranöz
955993	3	6	anevrizma (gerçek:4,3)	akciğer enfeksiyonu (1 kez)	perimembranöz
771037	1	1 yıl (kesik)	anevrizma (gerçek:10 mm)	akciğer enfeksiyonu (3 kez)	perimembranöz
881553	2	19	anevrizma (gerçek:7)	emerken yorulma	membranöz, TY(1-2)
729959	2	48	anevrizma (g:7), dektrokardi	0	perimembranöz
832885	0	yok	gerçek:7,5	bronşiolit 5 kez	perimembranöz
957656	2	3		akciğer enfeksiyonu (2 kez)	perimembranöz
515798	0	yok	AVP, anevrizma, gerçek:12 mm	0	perimembranöz
906313	0	ene kullanı	gerçek:10,5 mm	0	perimembranöz
959322	0	yok	kraniokrofasial sendr. Skolyoz	0	perimembranöz
971922	2	0,5	yok	2 kez akciğer enfek. MMR	musküler
950336	1	5	Gerçek:5 mm, ps(hafif), my(haf)	akciğer enfek.(1 kez)	perimembranöz
899923	0	yok	yok	0	membranöz
962002	0	yok	TY (1)	0	midmusküler
810981	1	36	gerçek:7	0	perimembranöz
343761	0	yok	gerçek:4,3 mm	AY (minimal)	perimembranöz
870957	0	yok	anevrizma, gerçek:3 mm	0	perimembranöz
962480	0	yok	AS (37 mmHg), PH (wedge:23 mmHg)	0	subpulmonik
963490	2	5	anevrizma, gerçek:7,1 mm, ay, my	akciğer enfeksiyonu (3 kez)	perimembranöz
871778	0	yok	yok	0	apikal musküler
974331	2	5	AVP, PFO, PS(akima)PGR:24, PH	akciğer enfeksiyonu (1 kez)	perimembranöz, outlet
589006	0	yok	yok	0	musküler
878614	0	yok	AVP	0	perimembranöz
588422	0	yok	AY (minimal)	0	perimembranöz
974707	0	yok	PFO	0	apikal musküler
974704	0	yok	yok	0	perimembranöz
	0	yok	gerçek:6 mm	0	perimembranöz
761312	1	yok	gerçek:9,16 mm	0	perimembranöz
1004387	3	5,5	AVP, Pulmner hiper (Papd:38)	akciğer enfeksiyonu (1kez)	perimembranöz
989299	0	yok	anevrizma (gerçek:9,2 mm)	0	perimembranöz
980406	0	yok	yok	0	apikal musküler

KONTROL GRUBU

protokol	Yaş	Cins	Kilo	Boy	Kalp hızı	SKB	DKB	EF	FS	E/A	et	a+b	tei
938682	58	K	17	101	101	95	60	66	35	1,29	244	74	0,3
	48	K	20	109	105	95	70	77	44	1,78	239	80	0,33
572167	120	K	40	150	79	115	75	73	41	1,47	271	80	0,29
309818	156	E	40	156	67	115	75	76	44	2,34	303	80	0,26
589111	84	E	24	125	95	110	60	73	41	1,41	265	64	0,26
878865	128	K	33,3	130	104	130	80	73	41	1,41	271	64	0,23
912785	8	E	9,2	70	138	85	55	77	43	1,09	191	64	0,33
937348	144	E	45	166	69	115	80	80	48	1,38	303	80	0,26
895163	13	K	11,5	79	138	110	80	75	42	1,12	223	64	0,28
630046	78	K	25	115	104	110	60	71	39	1,31	244	72	0,3
596846	84	K	25,5	126	82	110	70	72	41	1,77	287	64	0,22
814475	24	K	12	87	98	100	60	80	47	2,14	255	64	0,25
807129	106	K	26	126	88	100	60	67	36	1,96	303	80	0,26
314592	48	K	14,5	102	104	90	70	75	42	1,58	255	67	0,26
955478	136	K	46	159	77	110	70	67	37	1,21	319	48	0,15
830667	36	E	14	92	96	80	50	74	42	1,8	271	64	0,23
751339	81	E	27,7	123	73	24,3	118	69	38	1,55	287	80	0,27
743588	50	E	15	103	81	90	60	69	37	2,3	303	80	0,26
861990	22	K	11,2	82,7	155	100	60	73	41	1,23	200	67	0,33
940143	42	E	15	94,7	97	90	60	74	41	1,56	255	80	0,31
814441	32	K	12,5	93	108	85	50	81	48	1,83	255	80	0,31
947160	96	K	24	130,5	93	100	60	69	38	1,28	255	85	0,33
	120	K	29	137	83	95	60	70	39	1,79	287	80	0,27
918989	16	E	12	84	117	80	55	83	50	1,72	239	64	0,26
837516	66	E	22,7	118	108	110	60	68	37	1,72	239	64	0,26
567671	156	E	51	164	64	120	75	71	40	1,87	319	48	0,15
950201	207	E	65	173	72	140	90	72	41	1,63	271	96	0,35
547081	144	K	43	151	99	110	70	68	38	1,3	271	80	0,29
725989	72	E	26	120	82	100	70	81	49	1,65	287	63	0,22
718092	60	K	13,5	105	89	100	60	70	38	2,07	271	80	0,29
780976	120	E	47,5	141	93	120	70	76	44	1,79	267	87	0,32
569834	102	K	34	131	86	110	70	86	55	1,4	270	88	0,32
929798	8	K	7,2	65	127	85	60	85	52	1,4	271	87	0,32
612870	80	E	18	113	75	90	55	81	49	2,09	311	72	0,23

protokol	Yaş	Cins	Kilo	Boy	Kalp hızı	SKB	DKB	EF	FS	E/A	et	a+b	tei
921504	24	E	14	94	132	90	60	80	47	1	216	64	0,29
183666	180	E	46	156	56	110	70	74	43	3,15	351	64	0,18
850558	44	K	14	98,5	129	85	65	70	38	1,72	223	63	0,29
953225	96	K	21,3	119	69	100	60	73	42	2,07	303	48	0,16
909729	41	E	14,3	97	92	90	50	68	37	1,65	255	64	0,25
939630	7	K	8,5	65,5	88	95	60	65	33	1,28	239	64	0,26
957786	57	E	14	107	78	95	60	73	40	1,91	287	80	0,27
644809	34	E	13	95	86	80	40	73	41	1,17	239	84	0,35
800030	55	E	17,5	107	100	110	70	75	42	1,84	312	70	0,22
562387	100	E	28	126	86	100	70	70	39	1,56	351	57	0,18
559131	96	E	20	116	91	90	70	71	39	1,73	287	80	0,27
885771	48	K	14	97	88	80	50	70	38	1,43	287	64	0,22
953934	3	K	5,3	57,6	174	75	50	87	53	1,3	184	48	0,26
963569	42	K	17	104	116	80	55	74	41	1,42	255	80	0,31
786343	36	E	16	103	100	110	60	64	34	1,24	239	79	0,33
	40	E	15	105	100	90	60	75	43	1,33	255	80	0,31
953408	5	E	6,8	64	135	80	50	71	39	1,15	207	62	0,3
958394	50	E	14	100	104	95	55	76	44	1,38	255	80	0,31
967207	60	K	18	110	84	95	70	71	39	1,53	276	71	0,27
739029	66	E	25,5	127	72	100	70	65	35	1,79	303	80	0,26
828905	60	K	19,5	116	109	90	60	79	47	1,23	271	80	0,29
944952	24	E	11,7	89	107	90	50	81	48	1,26	255	64	0,25
938402	8	E	8	71	119	80	65	65	34	1,27	232	71	0,26
844231	60	E	24	113	89	95	70	72	40	1,52	287	48	0,16
	36	K	13	94	101	90	60	62	32	1,67	271	63	0,23
820583	72	K	20	111	91	85	50	76	44	1,39	271	80	0,29
923162	8	E	10	71	131	80	55	67	37	1,54	199	68	0,33
884187	21	E	12	84	91	95	60	71	39	1,75	287	48	0,16
942577	9	K	7,7	70	118	100	55	78	45	1,35	249	75	0,3
980653	60	K	16	105	93	110	70	67	36	1,31	276	86	0,31

protokol	LV dias.	LV sis.	LA mm	MDT	ek patoloji
938682	3,39	2,19	2,35	177	yok
	3,09	1,73	2,06	191	yok
572167	4,06	2,38	2,25	201	yok
309818	4,15	2,32	2,18	208	yok
589111	3,38	2	1,81	166	yok
878865	3,72	2,19	1,7	177	yok
912785	2,27	1,29	1,33	96	yok
937348	4,54	2,35	2,19	181	yok
895163	2,48	1,45	1,69	150	yok
630046	3,23	1,97	2,08	174	yok
596846	3,47	2,09	2,02	143	yok
814475	3,01	1,6	1,99	181	yok
807129	3,17	2,02	1,64	137	yok
314592	3,09	1,78	1,64	137	yok
955478	4,44	2,81	2,5	239	yok
830667	3,05	1,78	1,55	143	yok
751339	3,72	2,3	2,13	119	yok
743588	3,14	1,97	1,64	137	yok
861990	2,86	1,69	1,45	126	yok
940143	3,28	1,92	1,36	150	yok
814441	3,05	1,59	1,5	154	yok
947160	3,56	2,2	2,16	184	yok
	3,83	2,35	2,24	167	yok
918989	3	1,5	1,64	119	yok
837516	3,83	2,41	2,08	164	yok
567671	4,5	2,69	3,06	137	yok
950201	4,53	2,66	2,81	171	yok
547081	4,31	2,69	2,44	184	yok
725989	3,72	1,91	2,13	160	yok
718092	3,36	2,07	2,07	154	yok
780976	3,72	2,08	3,12	184	yok
569834	3,88	1,75	2,46	123	yok
929798	2,34	1,31	1,45	164	yok
612870	3,88	1,97	2,19	222	yok

protokol	LV dias.	LV sis.	LA mm	MDT	ek patoloji
921504	3,09	1,64	1,55	212	yok
183666	3,99	2,57	2,63	150	yok
850558	2,72	1,69	2,02	147	yok
953225	3,61	2,11	2,39	167	yok
909729	3,01	1,91	1,91	140	yok
939630	2,52	1,55	1,55	133	yok
957786	3,12	1,86	1,97	137	yok
644809	3,09	1,83	1,78	130	sağ arkus ao.
800030	3,12	1,8	1,64	147	yok
562387	4,32	2,63	2,35	119	yok
559131	3,88	2,35	2,08	167	yok
885771	3,28	2,02	1,97	133	yok
953934	1,84	0,86	1,17	147	yok
963569	2,95	1,73	2,06	164	yok
786343	3,47	2,3	1,73	142	yok
	3,47	1,97	2,02	164	yok
953408	2,53	1,55	1,27	113	yok
958394	3,72	2,08	2,08	140	yok
967207	3,38	2,06	1,92	116	yok
739029	4,06	2,63	2,25	147	yok
828905	3,5	1,86	2,02	143	yok
944952	2,81	1,45	1,45	133	yok
938402	2,86	1,88	1,36	147	yok
844231	3,44	2,06	1,97	147	yok
	2,91	1,97	1,64	143	yok
820583	3,39	1,91	2,02	143	yok
923162	3,47	2,2	2,02	147	yok
884187	2,91	1,78	1,69	126	yok
942577	2,72	1,5	1,55	160	yok
980653	2,77	1,78	1,92	126	yok