

Aort Stenozlu Çocuklarda Sol Ventrikül Sistolik ve Diyastolik Fonksiyonlarının Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi

Dr. Nazlıhan GÜNAL, Prof. Dr. Arman BİLGİÇ

SSK Ankara Çocuk Hastanesi ve Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D.,
Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi, Ankara

ÖZET

Aort stenozlu hastalarda sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının ve bu fonksiyonlar arasındaki etkileşimin ekokardiyografi ile saptanması amacıyla 1-15 yaşlarında 39 valvüler, 4-16 yaşlarında 15 subvalvüler aort stenozlu hasta ile kontrol grubu olarak aynı yaşta 40 sağlıklı çocuk incelenmiştir. Subvalvüler aort stenozlu hastaların 12'sinde diskret subaortik membran; 3'ünde fibromusküler subaortik daralma mevcuttur. Sistolik fonksiyonlar; M-mod ekokardiyografi ile ölçülen ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve kısalma fraksiyonu (KF) değerleri ile saptanmış, sol ventrikül kitle indeksi hesaplanmıştır. Valvüler aort stenozu grubunda EF ve KF değerlerinin değişmediği, subvalvüler stenoz grubunda ise arttığı; sol ventrikül kitle indeksinin ise her iki grupta da arttığı saptanmıştır. Pulse wave Doppler ekokardiyografi ile saptanan diyastolik fonksiyon parametrelerinden E hızının (erken diyastolik doluş hızı) her iki aort stenozu grubunda da azaldığı, A hızının (atriyal kontraksiyon ile olan geç doluş hızı) arttığı ve E/A oranının azaldığı saptanmıştır. İki grupta da normalize pik doluş hızı (nPFR) değerlerinde azalma, atriyal doluş hızında (AFR) ise artma olduğu görülmüştür. İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRT) tüm hastalarda uzamıştır. Valvüler aort stenozlu hastalarda sol ventrikül kütlesi ile IVRT arasında pozitif, IVRT ile E/A ve LVMI ile EF arasında ise negatif yönde zayıf ilişki bulunmuştur.

Sonuç olarak, asemptomatik ve stenozu hafif ya da orta derecede olan aort stenozlu hastalarda sistolik fonksiyonlar normal iken sol ventrikül diyastolik doluş özelliklerinin değişebileceği gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Aort stenozu, Doppler ekokardiyografi, sol ventrikül, diyastolik fonksiyon, sistolik fonksiyon

Diyastolik disfonksiyon, ventriküllerin diyastolik doluşa karşı artmış direnç ve basınçları ile karakterizedir (1).

Kardiyomiyopati, iskemik kalp hastalıkları ve kardiyak hipertrofi başta olmak üzere birçok kalp hastalığının ve kardiyak tutulumu olan sistemik hastalıkların diyastolik fonksiyon bozukluğuna neden olduğu,

invaziv ve noninvaziv yöntemlerle gösterilmiştir (2,3). Bu hastalıkların çoğunda diyastolik disfonksiyon, klinik belirtiler ortaya çıkmadan önce meydana gelebilir. Bu nedenle diyastolik fonksiyonların bilinmesi erken tanı ve tedavi yaklaşımı açısından önem taşımaktadır (4). Doppler ekokardiyografi ya da anjiyografi ile ventriküllerin diyastolik fonksiyonlarının araştırıldığı çalışmalar, daha çok erişkin hastalar üzerinde yapılmış; Doppler ekokardiyografi, noninvaziv ve pratik uygulanabilir olması nedeni ile, diyastolik fonksiyonların incelenmesinde son yıllarda daha çok üzerinde durulan bir yöntem olmuştur (5-7).

Bu çalışma, aort stenozlu çocukların sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi, değişik tip aort stenozlu hastalar ile kontrol grubunun sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının karşılaştırılması ve sistolik ve diyastolik fonksiyonlar arasındaki ilişkinin araştırılması amacıyla planlanmıştır.

MATERYEL ve METOD

Hastalar: Bu çalışmada, 39'u valvüler, 15'i subvalvüler (12 membranöz; 3 fibromusküler tünel tarzında darlık) olmak üzere toplam 54 aort stenozlu hasta incelenmiştir. Fibromusküler subaortik darlığı olan 3 hastada, ekokardiyografik ve anjiyografik olarak hipertrofi yalnızca interventriküler septumda olmayıp, sol ventrikül çıkış yolunu diffüz olarak daralttığı için, bu hastalarda IHSS düşünülmemiştir.

Hastaların 39'u erkek, 15'i kız olup, yaşları 1-16 (ortalama 9.60 ± 3.20) yıl arasında değişmektedir.

Aort stenozu tanısı, klinik ve ekokardiyografik bulgular ile konulmuş, her hastaya 12 derivasyonlu elektrokardiyogram ve telekardiyogramlar çekilmiş, 32 hastada ek olarak hemodinamik ve anjiyografik çalışma yapılmıştır. Aort stenozu ile birlikte diğer kardiyak anomalileri olan hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Kontrol grubu, herhangi bir kardiyak belirti ve bulgusu olmayan 40 sağlıklı çocuktan oluşmaktadır. Bu çocukların 23'ü erkek, 17'si kız olup, yaşları 4-14 (ortalama 8.77 ± 3.47) yıl arasında değişmektedir.

Ekokardiyografik çalışma: Tüm hastaların ve kontrol grubunun M-mod, iki boyutlu, cw ve pw Doppler ekokar-

Alındığı tarih: 28 Ağustos 1995, revizyon 3 Ocak 1996
Bu çalışma, 23-26 Eylül 1995'de İstanbul'da düzenlenen XI. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde poster sunumu olarak kabul edilmiştir. Yazışma adresi: Dr. Nazlıhan Günal 35. Sok. 45/2 Bahçelievler - Ankara

diyografik incelemeleri yapılmıştır. Eş zamanlı elektrokardiyogram ve fonokardiyogram kayıtları yapılmış, ölçümler 3 kardiyak siklusa yapılarak ortalama değerler alınmıştır. M-mod ekokardiyografi, parasternal uzun eksen pozisyonunda uygulanarak interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvar kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu ve sistol sonu çapları (mm) ölçülmüş, bu değerler ile ekokardiyograf bilgisayarın hesapladığı ejeksiyon fraksiyonu (%), kısalma fraksiyonu (%) ve sol ventrikül diyastol sonu volümü (ml) değerleri kaydedilmiştir.

Sol ventrikül kitlesi (LVM) ve kitle indeksi (LVMI), Devereux ve Reichek'in metodlarının bir modifikasyonu olan Woythaler ve ark.'nın metodu ile hesaplanmıştır (8,9):

$$LVM = 1.04 \times [(PW + IVS + LVEDD)^3 - (LVEDD)^3] - 13.6$$
$$LVMI = LVM / BSA$$

LVM: Sol ventrikül kitlesi, LVM indeksi: sol ventrikül kitle indeksi, PW: sol ventrikül arka duvarı, IVS: interventriküler septum, LVEDD: sol ventrikül diyastol sonu çapı, BSA: vücut yüzey alanı (4. vücut ağırlığı (kg) + 7/90 + vücut ağırlığı)

LVMI: sol ventrikül kitle indeksi pw Doppler ekokardiyografi (pulse wave) ile sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla, apikal dört boşluk konumunda kursor çizgisi mitral kapak akımına paralel olacak şekilde; ve örnek volüm mitral yaprakcıklarının hemen altına yerleştirilerek şu parametreler saptanmıştır: E (Pik erken diyastolik akım hızı cm/sn), A (Pik geç diyastolik akım hızı cm/sn), E/A (Pik erken ve geç diyastolik akım hızı), T (Diyastol süresi -E ve A dalgalarının toplam süresi-ms), AT (Akselerasyon zamanı, Erken diyastolik doluşun maksimum hıza ulaştığı süre- ms), DT (Deselerasyon zamanı, Maksimum erken doluş hızının 0'a inmesine kadar olan süre -ms) IVRT (İzovolemik relaksasyon zamanı), EF eğimi (a) (Erken diyastolik akım hızının azalma eğimi), PFR (Pik doluş hızı- peak filling rate: E x Mitral annulus alanı cm³/s), nPFR (Normalize pik doluş hızı PFR / LVEDV s⁻¹), AFR (Atrial doluş hızı: A x Mitral annulus alanı -cm³/s).

İstatistiksel değerlendirmelerde valvüler ve subvalvüler aort stenozu ile kontrol grupları arasındaki karşılaştırmalarda Tek Yönlü Varyans Analizi (Anova) kullanılmış; gruplar arası farklar anlamlı bulunduğu ise gruplar ikişer ikişer Tukey testi ile karşılaştırılmıştır.

Valvüler ve subvalvüler aort stenozlarının gradient ortalamalarının karşılaştırılmasında iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi kullanılmıştır. Gerek valvüler, gerekse subvalvüler aort stenozlarında gradient, 50 mm Hg'dan yüksek veya düşük alınarak yapılan gruplarda parametreler arası farkların anlamlılık kontrolleri Mann Whitney U testi ile değerlendirilmiştir.

Valvüler aort stenozlu hastalarda parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi uygulanmıştır. Korelasyon katsayısı olan $r < 0.50$ olması durumu zayıf ilişki; $0.51 \leq r \leq 1.00$ kuvvetli ilişki; $r \sim 0.00$ ilişki yok şeklinde yorumlanmıştır. Korelasyon katsayısının önündeki işaret ise ilişkinin yönünü belirler. Subvalvüler aort stenozlarında vaka sayısı az olduğundan bu karşılaştırma yapılmamıştır.

BULGULAR

Yaş ve cinsiyet dağılımı yönünden her üç grup da benzerlik göstermektedir (Tablo 1). Valvüler aort stenozlu hastaların cw Doppler eko ile saptanan transvalvüler gradientleri 20 - 80 mm Hg arasında (ortalama 47.48 ± 14.89); subvalvüler stenozlu hastaların ise subaortik gradientleri 20 - 120 mm Hg (ortalama 55.06 ± 28.21) arasında değişmektedir. Valvüler ve subvalvüler stenozlu hastaların gradient ortalamaları yönünden istatistiksel fark saptanmamıştır.

Tablo 1. Hastaların ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyet dağılımları ile ekokardiyografik olarak saptanan valvüler ve subvalvüler gradientleri.

	Valvüler AS Ort. ± SD	Subvalvüler AS Ort. ± SD	Kontrol Ort. ± SD
Yaş (yıl)	1-15 (9.15±3.76)	4-16 (9.86±4.20)	4-14 (8.77±3.47)
Cins E	30 (%76.92)	9 (%60)	23 (% 57.50)
K	9 (%23.00)	6 (%40)	17 (% 42.50)
Gradient (mm Hg)	20-80(47.48±10.40)	20-120 (55.06±26.39)	

(ort ± SD: ortalama değer ± Standart deviasyon). E: erkek, K: kız, AS: aort stenozu.

Subvalvüler aort stenozlu hastaların tümüne hemodinamik ve anjiyografik çalışma yapılmış, bu hastaların 12'sinde (%80) subvalvüler membran, 3'ünde (%20) fibromüsküler subaortik tünel tarzında darlık saptanmıştır. Hastaların üçüne araştırmamızın başlangıcından 3 yıl, birine 8 yıl önce subvalvüler membran rezeksiyonu, 1 hastaya ise 2 yıl önce miyektomi ameliyatı uygulanmıştır. Diğer 10 hasta ameliyat geçirmemiş hastalardır ve tanı konulduktan sonra subvalvüler gradienti 50 mm Hg'nın üzerinde olan 6'sına ameliyat kararı verilmiş; çalışma süreci içinde bu hastalar henüz ameliyat olmamışlardır. 4'ü ise klinik izlenmeye alınmıştır. Kateterizasyon yapılan 17 valvüler aort stenozlu hastanın ise 7'sinde biküspid aort kapağı saptanmıştır.

Valvüler ve subvalvüler aort stenozlarında gradientin 50 mm Hg'nın altında ve üzerinde olması ile, klinik ve ekokardiyografik parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadığından kontrol grubu ile yapılan tüm karşılaştırmalarda valvüler ve subvalvüler stenozlu hastalar gradiente göre ayrılmadan ayrı birer grup olarak ele alınmıştır. M-mod ölçümleri ve sistolik fonksiyonlar yönünden incelendiğinde (Tablo 2), aort stenozlu hastalar ile kontrol grubunda sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları arasında istatistiksel farklılık bulunmamıştır ($p > 0.05$). İnterventriküler septum kalınlığı (İVS) açısından ise gruplar arası fark anlamlıdır ($F=6.444$, $p < 0.05$). Bu nedenle gruplar Tukey testi ile ikişer ikişer karşılaştırıldığında valvüler aort stenozu ile

Tablo 2. Hastaların ve kontrol grubunun M-mod ekokardiyografi ölçümleri ve sistolik fonksiyonları ile bunların farklılıkları.

ölçümler	valvüler AS Ort.±SD (n:39)	subvalvüler AS Ort.±SD (n:15)	kontrol Ort.±SD (n:40)	F	P
LVEDD	40.28 ± 7.56	37.87 ± 7.49	37.37 ± 4.94	2.272	>.05
LVESD	25.15 ± 5.70	22.47 ± 6.78	23.67 ± 5.36	1.745	>.05
LVEDV	76.56 ± 11.51	73.80 ± 10.70	69.27 ± 8.90	4.965	<.05
EF (%)	0.69 ± 0.07	0.74 ± 0.06	0.69 ± 0.04	5.142	<.05
KF (%)	0.38 ± 0.05	0.43 ± 0.05	0.37 ± 0.04	7.168	<.05
İVS (mm)	7.59 ± 1.49	8.60 ± 1.62	7.02 ± 1.27	3.938	<.05
PW (mm)	7.28 ± 1.27	7.80 ± 1.26	7.07 ± 1.18	1.932	>.05
LVMİ (g/m ²)	97.41 ± 10.95	91.40 ± 21.36	75.77 ± 15.64	5.664	<.05

LVEDD: sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm), LVESD: sol ventrikül sistol sonu çapı (mm), LVEDV: sol ventrikül diyastol sonu volümü (mm³), EF: ejeksiyon fraksiyonu, KF: kılcalma fraksiyonu, İVS: interventriküler septum, PW: sol ventrikül arka duvarı, LVMİ: sol ventrikül kitle indeksi, F: varyans analizinin istatistiksel test değeri, p: anlamlılık düzeyini gösteren olasılık değeridir. Değerler, ortalama ± Standart deviasyon olarak belirtilmiştir.

kontrol grubu arasında İVS kalınlığı yönünden fark bulunmadığı, subvalvüler stenoz grubunda İVS'un belirgin olarak kalın olup, kontrol grubu ile arada istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunduğu saptanmıştır (p<0.05). Valvüler ve subvalvüler aort stenozlarında ise İVS kalınlığı yönünden anlamlı farklılık yoktur (p>0.05). Sistolik fonksiyonlar (EF ve KF) yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır (F=5.142, p<0.05 ve F= 7.168, p<0.05). EF açısından gruplar birbirleri ile ayrı ayrı karşılaştırıldığında valvüler aort stenozu olan grup ile kontrol arasında istatistiksel fark bulunmamıştır (p>0.05). Valvüler ile subvalvüler aort stenozu; ve subvalvüler stenoz ile kontrol grubu arasında ise EF değerleri farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). EF değeri subvalvüler aort stenozu olan hastalarda belirgin olarak artmıştır. Benzer bulgular KF değerlerinde de görülmüştür. Subvalvüler aort stenozu olanlarda KF belirgin olarak artmaktadır. Sol ventrikül kitle indeksi (LVMİ) ortalamaları da her üç grup arasında farklı bulunmuş (F= 5.664, p<0.05), gruplar ikişer ikişer Tukey testi ile karşılaştırıldığında en yüksek LVMİ değerinin valvüler aort stenozu grubunda olduğu, bu yönden valvüler aort stenozu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak

Tablo 3. Diyastolik fonksiyon değişkenleri.

değişken	valvüler AS (n:39) Ort.±SD	subvalvüler AS (n:15) Ort.±SD	kontrol (n:40) Ort.±SD	F	P
E	71 ± 6.20	73 ± 7.25	78 ± 6.42	12.18	>0.01
A	48 ± 4.52	54 ± 8.32	45 ± 5.62	11.85	>0.05
E/A	1.48 ± 0.15	1.37 ± 0.22	1.74 ± 0.27	28.96	>0.001
PFR	135.56 ± 20.81	137.38 ± 25.88	144.22 ± 19.21	1.284	<0.05
nPFR	1.78 ± 0.32	1.85 ± 0.20	2.09 ± 0.24	10.73	<0.01
AFR	92.00 ± 19.03	101.60 ± 20.50	83.04 ± 18.16	6.338	<0.05

E: erken diyastolik doluş hızı (cm/sn), A: atriyal kontraksiyon ile olan geç diyastolik doluş hızı (cm/sn), E/A: erken ve geç doluş hızlarının oranı, PFR: pik doluş hızı (cm³/sn), nPFR: normalize pik doluş hızı (sn⁻¹), AFR: atriyal doluş hızı (cm³/sn).

anlamlı fark bulunduğu (p<0.05); subvalvüler stenoz ile kontrol grubu ve valvüler ile subvalvüler stenoz grubu arasında ise LVMİ yönünden anlamlı bir fark bulunmadığı saptanmıştır (p>0.05). Sol ventrikül diyastol sonu volümü (LVEDV) yönünden gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmuş, gruplar ikişer ikişer karşılaştırıldığında bu farkın valvüler ve kontrol grubu arasında anlamlı olduğu; valvüler ile subvalvüler stenoz grubu ve subvalvüler stenoz ile kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak LVEDV yönünden farklılık olmadığı saptanmıştır (p>0.05).

Diyastolik fonksiyonlar Doppler ekokardiyografik ölçütleri yönünden incelendiğinde (Tablo 3) erken diyastolik doluş hızı (E) yönünden gruplar arasındaki farklılık anlamlıdır (F= 12.180, p<0.05). Tukey testi ile gruplar ikişer ikişer birbirleri ile karşılaştırıldığında hem valvüler hem de subvalvüler stenozlu grupta E değerinin kontrol grubuna göre azalmış olduğu, bu gruplar kontrol grubu ile ayrı ayrı karşılaştırıldığında aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p<0.05). Valvüler ve subvalvüler grup birbiriyle karşılaştırıldığında ise E değeri yönünden istatistiksel fark anlamlı değildir (p>0.05).

Geç diyastolik doluş hızı (A) yönünden gruplar arasında farklılık bulunmuş (F=11.845, p<0.05), gruplar ikişer ikişer karşılaştırıldığında valvüler aort stenozlu grup ile kontrol grubu arasında A değeri yönünden anlamlı farklılık olmadığı, öte yandan subvalvüler gruptaki A değeri artışının kontrol ve valvüler stenoz grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (p>0.05).

E / A oranı yönünden gruplar arası fark anlamlıdır (F=28.959, p>0.05). Kontrol grubuna göre hem valvüler hem de subvalvüler aort stenozlu hastalarda E / A değeri azalmış olup, bu grupların ayrı ayrı kontrol grubu ile karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuş (p<0.05), valvüler ve subvalvüler grup arasında ise E/A oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0.05). Pik doluş hızı değerleri (PFR) gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Normalize pik doluş hızları (nPFR) ise her iki aort stenozu grubunda da kontrol grubuna göre azalmış ve istatistiksel olarak bu fark anlamlı bulunmuştur. Valvüler ve subvalvüler aort stenozlu hastalarda nPFR değeri farklılık göstermemektedir (p>0.05).

Atriyal doluş hızı (AFR) gruplar arasında farklı bulunmuştur (F=6.338), p<0.05). Bu fark, subvalvüler aort stenozlarındaki AFR artışından ileri gelmektedir ve kontrol grubu ile istatistiksel fark anlamlı bulunmuştur. AFR yönünden her iki aort stenozu grubunda ve valvüler stenoz ile kontrol grubu arasındaki fark ise anlamsızdır (p>0.05).

Diyastolik doluşun zaman ölçütlerinden total diyastol süresi valvüler aort stenozlarında azalmış, deselerasyon zamanı ve E dalgasının azalma eğimi gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Akselerasyon zamanı valvüler aort stenozu grubunda daha kısa olarak bulunmuş, subvalvüler grupta değişmemiştir. İzovolemik relaksasyon zamanının (IVRT), her iki aort stenozu grubunda kontrol grubuna göre uzun olduğu bulunmuş, valvüler ve subvalvüler aort stenozları arasında ise IVRT yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4).

Tablo 4. Diyastolik fonksiyonların zaman parametreleri ve kontrolle farklılıkları

değişken	valvüler AS Ort.±SD	subvalvüler AS Ort.±SD	kontrol Ort.±SD	F	P
T	338.18 ± 40.37	375.53 ± 59.42	390.45 ± 50.49	9.479	<0.05
IVRT	61.46 ± 5.83	62.20 ± 5.95	52.90 ± 4.76	29.385	<0.05
AT	75.02 ± 12.18	85.20 ± 10.92	84.47 ± 12.70	5.269	<0.05
DT	120.82 ± 25.45	129.60 ± 19.62	126.95 ± 20.90	3.665	<0.05
a	7.61 ± 1.60	7.25 ± 1.42	7.39 ± 1.38	0.394	<0.05

T: total diyastol süresi (E dalgasının başlangıcından A dalgasının bitimine kadar -ms), IVRT: izovolemik relaksasyon zamanı (ms), AT: akselerasyon zamanı (ms), DT: deselerasyon zamanı (ms), a: E dalgasının azalma eğimi (m/sn²).

Valvüler aort stenozlu hastalarda IVRT, LVMI, E /A ve EF değerleri arasındaki ilişki araştırılmış, LVMI ile IVRT arasında pozitif, IVRT ile E / A, ve LVMI ile EF arasında ise negatif yönde zayıf ilişki saptanmıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Sol ventrikül kitle indeksi, izovolemik relaksasyon zamanı, E/A oranı ve ejeksiyon fraksiyonu arasındaki ilişki.

valvüler AS	Korelasyon (r)
LVMI ile IVRT	0.27 *
LVMI ile E / A	-0.068 *
IVRT ile E / A	-0.122 *
EF ile E / A	0.025
LVMI ile EF	-0.105 *

LVMI: sol ventrikül kitle indeksi, IVRT: izovolemik relaksasyon zamanı, E/A erken ve geç diyastolik hızlar oranı, EF: ejeksiyon fraksiyonu, r: korelasyon katsayısı, ø: ilişki olmaması. Tüm mutlak r değerleri 0.50'den küçük olduğundan, ilişkiler 'zayıf' olarak tanımlanmıştır. * anlamsız

TARTIŞMA

Pediyatrik yaş grubunda valvüler aort stenozunun daha çok konjenital olması ve hastalarımızda öykü ve klinik değerlendirme ile romatizma düşündürülen bulgunun bulunmaması nedeni ile, valvüler aort stenozlu hastalarımızdaki bu lezyonun konjenital olduğunu kabul ettik. Yaş ve cinsiyet dağılımı yönünden incelendiğinde her iki aort stenozu ve kontrol grubunda yaş ortalamalarının benzer olduğu, hastalığın daha çok erkek çocuklarda görüldüğü saptanmıştır. Bu bulgu literatür bilgileri ile de uyumludur (10). Valvüler aort stenozlu hastaların % 72'sinde; subvalvüler aort stenozlu grubun ise % 60'ında herhangi bir belirti saptanmamıştır.

Valvüler aort stenozlu hastalarda sistolik fonksiyonlarda değişme olmadığı, subvalvüler grupta ise ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve kısalma fraksiyonu (KF) değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı ölçüde arttığı görülmüştür. Her iki grupta da sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) artmıştır. Sistemik dolaşımında basınç veya volüm yükü arttığında görülen sol ventrikül hipertrofisi, ventrikülün sistolik performansını korumaya yönelik bir adaptasyon mekanizmasıdır. Aort stenozu ve sistemik hipertansiyon gibi kronik basınç yükünün arttığı durumlarda, yeterli hipertrofi olmazsa miyokard kontraktilesi azalır ve ejeksiyon performansı bozulur (11). Ekokardiyografik olarak saptanan sol ventrikül kitlesi, kronik basınç ya da volüm yüklenmesi olan hastalarda hipertrofinin şiddetini saptamakta yardımcı olmaktadır (8). Sol ventrikül kitlesi aort stenozlu hastalarda artmıştır. Valvüler aort stenozlarında daha belirgin olan bu kitle artışı ile birlikte sistolik fonksiyonların normal olması, hipertrofinin sistolik performansı korumaya yönelik bir adaptasyon mekanizması olduğu görüşünü desteklemektedir. Sol ventrikül hipertrofisi bulunmayan hastalarda da kitle artışının saptanması nedeniyle (12,13), bu bulgunun miyokarda meydana gelen interstisiyel değişikliklerden ileri gelebileceği düşünülmüştür.

Bu çalışmada, hastalarda erken diyastolik doluş hızını gösteren E hızının azaldığı, A hızının arttığı; E/A oranının da her iki hasta grubunda azaldığı saptanmıştır. Pearson ve ark. (14), aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati, ve hipertansiyon nedeniyle gelişen sol ventrikül hipertrofinde sistolik fonksiyon bozukluğu olmadığı halde E/A oranının ve erken diyastolik doluşun azaldığının atrial doluş hızı olan AFR'nin ise arttığını göstermişlerdir. Aort stenozlu hastalarımızdaki A hızındaki artış, değişen sol ventrikül relaksasyonunda diyastolik doluşa atriyum katkısının artmasından kaynaklanmaktadır. (15,16). Diyastolik doluşa atriyum katkısını ifade eden diğer bir değişken atriyal doluş hızıdır (AFR) ve bu, her iki aort stenozu grubunda da artmıştır.

Hastalarda PFR yönünden gruplar arasında anlamlı fark bulunmamış, normalize pik doluş hızı (nPFR) ise her iki grupta kontrol grubuna göre azalmıştır. nPFR değerlerindeki azalmanın, aort stenozunda, özellikle valvüler stenoz grubunda görülen sol ventrikül diyastol sonu volümünün artışından ileri geldiği düşünülebilir. Mitral annulus alanı diyastol boyunca değişiklik gösterdiği için PFR, nPFR, ve AFR değerlerinin hesaplanması farklı sonuçlar verebilmektedir (17). Bu nedenle bu değerleri, diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde kesin değişkenler olarak göz önüne almadık.

Diyastolün zaman değişkenleri incelendiğinde, dik-

kati çeken bir bulgu, izovolemik relaksasyon zamanının (IVRT) her iki grupta da uzamasıdır. E dalgasının akselerasyon (hızlanma) zamanı valvüler aort stenozunda belirgin olarak kısa iken deselerasyon zamanı gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Sol atrium basıncında anlamlı bir artış yoksa, miyokard relaksasyonu (IVRT) uzadığında E hızı azalır ve deselerasyon zamanı uzar. Ventrikül kompliansı azaldığında ise deselerasyon zamanı ve atriyal kontraksiyon hızı azalır. Erken diyastolik doluşun bitiş hızını gösteren deselerasyon zamanı, miyokard relaksasyonuna, pasif doluş ve sol atrium - sol ventrikül basınçlarına bağlıdır (18). Bu çalışmada, deselerasyon zamanı yönünden hastalarda belirgin değişiklik saptanmamıştır. Aort kapak kapanması ve mitral açılması arasındaki süre olan IVRT ise, miyokard relaksasyon hızının süresidir ve sol atrium ile sol ventrikül basınçlarından etkilenir. IVRT'nin uzaması, E hızında azalma, ve deselerasyon zamanının uzaması, sol ventrikül relaksasyon bozukluğunu gösterir. Bu değişiklikler içinde en erken saptanan ve en hassas olanı IVRT'nin uzamasıdır (19). Bu çalışmada da her iki hasta grubunda IVRT uzamış, fakat deselerasyon zamanında değişiklik saptanmamıştır. Bu bulgu, aort stenozlu hastalarda sol ventrikül relaksasyon bozukluğunun erken belirtisi olarak düşünülebilir.

Valvüler aort stenozlu hastalarda sistolik ve diyastolik fonksiyon parametrelerinin birbirleri ile etkileşimi incelendiğinde, IVRT ile E/A arasında negatif ilişki saptanmıştır. Brecker ve ark. (20), çalışmalarında aort stenozuna bağlı sol ventrikül hipertrofisi olan erişkin hastalarda IVRT ile E/A oranı ve E dalgasının akselerasyon zamanı arasında negatif kuvvetli bir ilişki olduğunu, IVRT uzadıkça E/A oranının azaldığını ve akselerasyon zamanının kısaldığını göstermişlerdir. Diyastolik doluş basıncının diyastolik doluş paternini etkileyen Hess (21), sineanjiografi ile yaptıkları çalışmalarında, aort stenozlu hastalarında ve kontrol grubunda ejeksiyon fraksiyonu ile sol ventrikül relaksasyonu ve miyokard sertleşmesi arasında ters bağıntı olduğunu, sistolik fonksiyonları normal olan aort stenozlu hastaların yarısında diyastolik anomalilerin bulunduğunu saptamışlardır.

Hipertrofi, fibrozis, miyokarda nedbeleşme ve infiltratif olaylar gibi miyokardın yapısal bozukluğuna neden olan pek çok durum diyastolik fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır. Aort stenozu gibi kronik basınç yükünün arttığı durumlarda diyastolik disfonksiyonun esas nedeni, miyokard hipertrofisidir (22). Öte yandan miyokard hipertrofisinin diyastolik disfonksiyonda tek neden olmadığını, başka faktörlerin de diyastolik performansını etkileyebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda di-

yastolik disfonksiyonun, erken devrede henüz hipertrofi meydana gelmeden de saptanabildiği, hipertrofinin şiddeti ile diyastolik fonksiyonların daha da bozulduğu gösterilmiştir. Erken dönemde meydana gelen bu fonksiyon bozukluğunun, miyokarda meydana gelen histopatolojik değişikliklere bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (23,24). Bu durumlarda, diyastolik disfonksiyonun klinik belirtileri olması bile, relaksasyon bozukluğu, diyastolik doluşun azalması, miyokard sertleşmesinin artışı gibi sol ventrikülün fizyolojik anomalileri saptanabilir (25). Miyokarda sertlik artışının esas nedeni fibrozisdir ve diyastol sonu basınç artışına neden olur (26). Hess ve ark (27), sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda miyokard sertleşmesi ve interstisiyel fibrozis arasında belirgin ilişki saptamışlar; miyokard sertleşmesi ile sol ventrikül kitlesi ve kas liflerinin büyüklüğü arasında ise anlamlı bir korelasyon bulamamışlardır. Sonuç olarak miyokard sertleşmesinin, sol ventrikül kitlesi ve miyofibril kalınlığı ile değil, interstisyel fibrozis ile arttığını belirtmişlerdir. Hafif ve asemptomatik diyastolik disfonksiyonun bir çok kalp hastalığının erken bulgusu olduğu bilinmektedir (28). Diyastolik doluşun daha fazla bozulması ile atım hacmi azalır, kompensetuar atrial hipertansiyon, ve sonuçta konjestif kalp yetmezliği meydana gelir. Villari ve ark. (29), aort kapak hastalıklarında, kollajen ve miyofibril diziliminde bozukluk olmadan, yalnızca kollajen volumünde artmanın neden olduğu hipertrofiye, sistolik ve pasif diyastolik özelliklerin değişmediğini; histolojik yapının bozulduğu hipertrofiye ise sistolik ve diyastolik fonksiyonların bozulduğunu göstermişlerdir. İnterstisiyel hastalığın şiddeti ile ilgili olmaksızın tüm hastalarında relaksasyonun uzadığını saptamışlardır.

Aort stenozlu hastalarda diyastolik fonksiyon bozukluğunun en etkin tedavisi aort kapak replasmanıdır. Yetişkin hastalarda yapılan çalışmalarda postoperatif olarak sol ventrikül hipertrofisinde gerileme ile birlikte diyastolik fonksiyonların da normale döndüğü gösterilmiştir (30).

Aort stenozlu hastalarda diyastolik disfonksiyon, sistolik fonksiyonları normal olan hastaların %50'sinde, sistolik fonksiyonların da bozulduğunda ise tümünde görülür. Diyastolik fonksiyonlar, genellikle sistolik fonksiyonlardan önce bozulmakta ve birçok kalp hastalığında klinik belirtiler görülmeden önce, erken bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır (6). Diyastolik disfonksiyonun genellikle sistolik fonksiyon bozukluğundan önce ortaya çıkması, sol ventrikül performansını belirleyen en hassas özelliği olmasındandır.

veya 45° sağ ön oblik pozisyonlarda alındı. Kateter sonrasında hastalar 24 saat hastanede gözlem altında tutuldu.

BULGULAR

Transvenöz yolla selektif koroner anjiyografi uygulanan FT'li hastalardan 27'sinin (%43,5) koroner arterlerinde bir veya birden fazla koroner anomali olduğu gösterildi. Bu hastalardan 4'ünde (%6.5) koroner arter anomalisinin RVOT'nu çaprazladığı ve cerrahi insizyon alanında bulunduğu tesbit edildi. Koroner arter anomalileri ve görülme oranları Tablo 1'de toplu olarak verildi.

Çalışmamızda 3 hastada tek koroner orifis tesbit edildi. Bu hastalardan birinde koroner arterler sağ sinüs valsavadan çıkıyor, hemen sonrasında sağ ve sol koroner sistemi olarak ikiye ayrılıyordu. Sol koroner sistem RVOT'nu çaprazladıktan sonra sol anterior desandan arter (LAD) ve sol sirkümfleks arter (LCx) olarak ikiye ayrılmaktaydı (Şekil 1). Bu hastanın tam düzeltme ameliyatında oblik yama kullanılarak RVOT'nu çaprazlayan koroner damar korundu. Diğer iki hastada ise koroner arterler sol koroner sinüsten çıkıyordu. Sağ koroner arter aortanın arkasından dolaşiyor ve sağ ventrikül çıkış yolunu çaprazlamıyordu.

1 hastada (%1.6) LAD'in sağ koroner arterin proksimalinden çıktığı ve RVOT'nu çaprazladığı görüldü (Şekil 2). Sol sinüs valsalva'dan sadece ince LCx çıkıyordu. LAD'nin sağ ventrikül çıkış yolunu çaprazlaması en iyi 30° sol ön oblik - 40° kaudal pozisyonunda ("aortic orifice view") görülmekteydi. Bu hastaya yaşının küçük (2 yaş), ağırlığının düşük (9.2 kg) olması nedenleriyle gerekmesi halinde sağ ventrikül-pulmoner arter arasına ekstra kardiak "conduit" ko-

Tablo 1. Anterograd selektif koroner anjiyografi uygulanan Fallot tetraloji'li hastalarda koroner arter anomalileri

Koroner Anomali	n	%
Tek Orifis	3	4.8
RCA'den çıkan LAD	1	1.6
Aksesuar LAD	4	6.5
Geniş konal arter	9	14.5
Koroner-bronşial kollateral	13	20.9
Koroner arter fistülü	1	1.6

RCA= sağ koroner arter, LAD= sol anterior desandan arter



Şekil 1. Tek koroner arter anomalisi olan hastada, sağ ön oblik pozisyonda sağ koroner ostiuma yapılan enjeksiyonda sağ ve sol koroner arterin birlikte dolması ve sol koroner arterin sağ ventrikül çıkış yolunu çaprazlaması (küçük oklar) görülmektedir.

nulamayacağından, sol modifiye Blalock-Taussig şant ameliyatı uygulandı.

4 hastada (%6.5) sol koroner arter sisteminin LAD ve LCx olarak dallanması tesbit edilmesine rağmen sağ koroner arterden çıkan ilave LAD olduğu tesbit edildi. Bu hastaların 2'sinde aksesuar LAD sağ ventrikül çıkış yolunu çaprazlıyordu ve bu ilişki en iyi "aortic orifice view" pozisyonunda görülmüyordu. Birçok hastada konal dal belirgindi. 9 hastada ise (%14.5) konal dalın çapı sağ koroner arterin çapı kadar veya daha kalın olmasıyla geniş konal dal olarak değerlendirildi (Şekil 3). Hastaların hiçbirinde geniş konal dal RVOT'nu çaprazlamıyordu.

Anterograd selektif koroner anjiyografi uygulanan hastalardan 13'ünde (%20.9) koroner arterler ile bronşial arterler arasında kommunikasyonlar mevcuttu (Şekil 4). Bu kommunikasyonların biri dışında hepsi sağ koroner arterdendi ve genellikle ince, tortiyöz damarsal oluşumlar şeklindeydi. 1 hastada sağ koroner arterden sağ atriума küçük bir fistül tesbit edildi.

TARTIŞMA

Fallot tetralojisi'nin cerrahi tedavisinde ventriküler insizyonu tayin eden faktörlerden bir tanesi sağ ventrikül miyokardı üzerindeki koroner arter dağılımıdır (4). Ventrikülotomi sahasındaki koroner arteriyel ya-

Sonuç olarak çalışmamızda, belirgin klinik semptomları olmayan hafif ve orta derecedeki aort stenozlu hastalarımızda da diyastolik fonksiyon ölçütlerinde değişiklikler saptanmıştır. Bu değişikliklerin, kronik basınç yükü ile karşı karşıya olan miyokarda diyastolik yetmezlik meydana gelmeden önce saptanabilir en erken bulgular olduğu, aort stenozlu hastaların izlenmesinde ekokardiyografi ile diyastolik fonksiyonların ölçülmesinin miyokarda irreversibl değişiklikler meydana gelmeden önce tedavi şeklinin ve zamanının belirlenmesinde yol gösterici olduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Lorell BH: Significance of diastolic dysfunction of the heart. *Annu Rev Med* 1991;42: 411
2. Maron BJ, Arce J, Bonow Ro, Wesley Y: Noninvasive assessment of left ventricular relaxation and filling by pulsed Doppler echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1984;70 (suppl II):18
3. Eberli FR, Apstein CS, Nyog S, Lorell BH: Exacerbation of left ventricular ischemic diastolic dysfunction by pressure-overload hypertrophy. *Circ Res* 1992;70:931
4. Brutsaert DR, Stanislas F, Gillebert TC: Diastolic failure: Pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: 318
5. Thomas JD, Weyman AE: Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Circulation* 1991;84: 977
6. DeMaria AN, Wisenbaugh TW, Smith MD, Harrison MR, Berk MR: Doppler echocardiographic evaluation of diastolic dysfunction. *Circulation* 1991;84:288
7. Bu'Lock FA, Mott MG, Martin RP: Left ventricular diastolic function in children measured by Doppler echocardiography: normal values and relation with growth. *Br Heart J* 1995;73:334
8. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. *Circulation* 1977;55(4): 613
9. Woythaler IN, Singer SL, Kwan O, Meltzer RS, Rubner B: Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: Comparison with postmortem mass measurements. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:305
10. Cheitlin MD, Fenoglio JJ Jr, McAllister HA JR, Davia JE, DeCastro CM: Congenital aortic stenosis secondary to dysplasia of congenital bicuspid aortic valves without commissural fusion. *Am J Cardiol* 1978;42:102,
11. Grossman W: Cardiac hypertrophy: Useful adaptation or pathologic process? *Am J Med* 1980;69: 576
12. Jinno T: Myocardial structure and left ventricular function in aortic valvular diseases. *Nippon, Kyabu, Geka, Gakkai, ZasSDI* 1992;40: 2020
13. Murakami T, Hes OM, Gage JE, Grimm J, Krayenbuehl HP: Diastolic filling dynamics in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1986;73:1162
14. Pearson AC, Labovitz AJ, Mrosek D, Williams GA, Kennedy HL: Assessment of diastolic function in normal and hypertrophied hearts: Comparison of Doppler echocardiography and M-mode echocardiography. *Am Heart J* 1987;113:1417
15. SDeikh KH, BaSDore TM, Kitzman DW, Davidson CJ: Doppler left ventricular diastolic filling abnormalities in aortic stenosis and their relation to hemodynamic parameters. *Am J Cardiol* 1989;63:1360
16. Myreng Y, Smiseth OA, Risoe C: Left ventricular filling at elevated diastolic pressures: Relationship between transmitral Doppler flow velocities and atrial contribution. *Am Heart J* 1990;119:620
17. Ormiston JA, SDah PM, Tei C, Wong M: Size and motion of the mitral annulus in man: A two dimensional echocardiographic method and findings in normal subjects. *Circulation* 1981;64:113
18. Gamble WA, SDaver JA, Alvaron RF, Salemi R: A critical appraisal of diastolic time intervals as a measure of relaxation in left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1983;68:76
19. NiSDimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ: Assessment of diastolic function of the heart: Background and current applications of Doppler echocardiography. Part II, Clinical studies. *Mayo Clin Proc* 1989;64:181
20. Brecker SJ, Lee CH, Gibson DG: Relation of left ventricular isovolumic relaxation time and incoordination to transmitral Doppler filling patterns. *Br Heart J* 1992;68: 576
21. Villari B, Hess OM, Kaufmann P, Krogmann ON, Grimm J, Krayenbuehl HP: Effect of aortic valve stenosis (pressure overload) and regurgitation (volume overload) on left ventricular systolic and diastolic function. *Am J Cardiol* 1992;69:927
22. Hess OM, Villari B, Krayenbuehl HP: Diastolic dysfunction in aortic stenosis. *Circulation* 1993;87(5 suppl):1073
23. Douglas PS, Berko B, LeSD M, Reichek N: Alterations of diastolic function in response to progressive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:461
24. Snider AR, Gidding SS, Rocchini AP: Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in children with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1985;56:921
25. Peterson KL, Tsuji, Johnson A, DiDonna J, Lewinter M: Diastolic left ventricular pressure-volume and stress-strain relations in patients with valvular aortic stenosis and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1978;58:77
26. Donaldson RM, Florio R, Richards AF, Bennett JG, Yacoub M: Irreversible morphological changes contributing to depressed cardiac function after surgery for chronic aortic regurgitation. *Br Heart J* 1982;48:589
27. Hess OM, Schneider J, Koch R, Bamert C, Grimm J, Krayenbuehl HP: Diastolic function and myocardial structure in patients with myocardial hypertrophy: Special reference to normalized viscoelastic data. *Circulation* 1981;63:360
28. Stauffer JC, Gaasch WH: Recognition and treatment of ventricular diastolic dysfunction. *Prof Cardiovasc Dis* 1990;32:319
29. Villari B, Campbell SE, Hess OM, Mall G, Vassali G, Weber KT, Krayenbuehl HP: Influence of collagen network on left ventricular systolic and diastolic function in aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1477
30. Krayenbuehl HP, Hess OM, Monrad ES, Schneider J, Mall K, Turina M: Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate and late after aortic valve replacement. *Circulation* 1989;79:744