



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PEDIATRİ ANABİLİM DALI**

**AORT KOARKTASYONU CP STENT İLE GİDERİLMİŞ
ÇOCUK HASTALARDA HİPERTANSİYON
PERSİSTANSININ
KARDİAK MUAYENE, EKG, EKO VE 24 SAATLİK KAN
BASINCI MONİTORİZASYONU İLE BELİRLENMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe DEMİRALDI

KAYSERİ-2015



**T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PEDIATRİ ANABİLİM DALI**

**AORT KOARKTASYONU CP STENT İLE GİDERİLMİŞ
ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYON PERSİSTANSININ
KARDİAK MUAYENE, EKG, EKO VE 24 SAATLİK KAN
BASINCI MONİTORİZASYONU İLE İZLENMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Hazırlayan
Dr. Ayşe DEMİRALDI**

**Danışman
Prof. Dr. Ali BAYKAN**

**Bu tez Erciyes Üniversitesi Proje Süreçleri Yönetimi tarafından TTU-2014-5085
proje kodu ile desteklenmiştir**

KAYSERİ-2015

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimini benimle paylaşan ve yardımcı olan değerli hocam Prof. Dr. Ali BAYKAN'a,

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Ana Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Tamer GÜNEŞ ve diğer tüm Ana Bilim Dalı öğretim üyelerine,

Tezimin hazırlanması ve istatistikleri konusunda değerli yardımını esirgemeyen sayın Doç. Dr. Ferhan ELMALI, Arş. Grv. Gözde Ertürk'e

Asistanlığım boyunca yanımda olan ve tezimin hazırlanma sürecinde yardımcı olan arkadaşlarım Dr. Seda PINARBAŞI, Dr. Neslihan GÜNAY ve Dr. Aysun ALBAYRAK'a,

Tezimin hazırlanması sürecinde yardımları ile gerçekten bir ekip olduklarını hissettiren Çocuk Kardiyoloji Polikliniği çalışanlarına,

Her zaman yanımda olup bana her konuda destek olan sevgili eşim Gökhan DEMİRALDI'ya

Uzakta olsalar bile varlıklarını hep yanımda hissettiğim çok sevgili annem, babam ve kardeşlerime,

Yüreklerini bana kendi kızları gibi açan ve tüm zor anlarında yanımda olan Rukiye anneme ve Fahrettin babama,

Hayatıma neşe katan varlık sebebim biricik oğluma,

Sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr Ayşe DEMİRALDI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tanım.....	3
2.2. Prevalans ve Etiyoloji.....	4
2.3. Embriyoloji ve Morfoloji	4
2.4. Sınıflama	5
2.5. Patofizyoloji	6
2.6. Aort Koarktasyonuna Eşlik Eden Kardiyak Anomaliler	7
2.7. Klinik Özellikler.....	8
2.7.1.Asemptomatik Koarktasyon (postduktal koarktasyon).....	8
2.7.2. Semptomatik (preduktal) Koarktasyon.....	9
2.8. Tanı Yöntemleri	9
2.8.1. Elektrokardiyografi.....	9
2.8.2. Telekardiyografi.....	9
2.8.3. Ekokardiyografi	10
2.8.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi.....	10
2.8.5. Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiyografi	10
2.9. Doğal Seyir ve Komplikasyonlar	11
2.10. Tedavi	13

2.10.1 Medikal Tedavi	14
2.10.2. Cerrahi Tedavi	14
2.10.3. Perkütan Balon Anjiyoplasti	14
2.10.4 Koarktasyona Stent Uygulaması.....	15
2.11. Aortun Elastik Özellikleri	17
2.11.1 Arteriyel Sertlik (Stiffness).....	17
2.11.2 Arteriyel Sertliğin (stiffness) Mekanizmaları	18
2.11.3 Dalga Yansımasının Fizyolojisi.....	18
2.11.4 Arteriyel Sertlik İndeksleri	19
2.11.4.1 Nabız Dalga Hızı (NDH)	19
2.11.4.2 Güçlenme (Augmentasyon) indeksi (Aix)	21
2.11.4.3 Nabız Basıncı	21
2.11.5. Aort Sertliği Ölçüm Yöntemleri	22
2.11.5.1.Basınç Sensörlerine Dayanan Yöntemler	22
2.11.5.2. Arteriyel Sertliğin Osilometrik Yöntemle Değerlendirilmesi.....	22
2.12.Hipertansiyon	22
2.12.1 Çocuklarda Hipertansiyon Tanımı.....	22
2.12.2.Ambulatuvar Kan Basıncı Takibi	23
2.12.2.1. Kan Basıncı Yüğü	23
2.12.3. Hipertansiyonun Kardiyak Komplikasyonları	24
2.12.4. Hipertansiyon ve Sol Ventrikül Hipertrofisi.....	24
2.12.5 Hipertansiyonun Sistemik Arterler ve Koroner Arterler Üzerine Etkileri....	24
2.12.6 Hipertansiyon ve Ateroskleroz	25
2.13. Ateroskleroz ve Karotis İntima-Mediya Kalınlığı.....	26
2.14.Kardiyovasküler Hastalıkta BNP'nin Etkileri	27
3. MATERİYAL VE METOD.....	28
3.1.Çalışma tipi.....	28
3.2.Çalışma Desteği.....	28

3.3.Çalışma Grubu.....	28
3.4. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu	29
3.5.Transtorasik Ekokardiyografi.....	30
3.5.1. M-mod Ekokardiyografik İnceleme.....	30
3.5.2. Aortanın Ekokardiyografik Değerlendirilmesi	31
3.6.Karotis Ultrosonografi.....	31
3.7. İki Çalışmanın Karşılaştırılması	31
3.8. İstatistiksel analiz	32
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	55
7. ÖNERİLER	57
KAYNAKLAR	58
TEZ ONAY SAYFASI.....	70

KISALTMALAR

AIX@75	: Düzeltilmiş augmentasyon indeksi
Aix	: augmentasyon index
AK	: Aort koarktasyonu
AKBM	: Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu
ANP	: Atriyal natriüretik peptid
AoD	: Diyastolde aort çapı
AoS / AoS-I	: Sistolde aort çapı / sistolde aort çapı-indeksi
BAV	: Biküspit aort kapağı
BNP	: B tipi natriüretik peptid
CO	: Kardiyak output
CP	: Cheatham-platinum
CW Doppler	: Sürekli dalga Doppleri
DKB	: Diyastolik kan basıncı
ECLIA	: Electro chemiluminescence imunoassay
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
FS	: Kısalma fraksiyonu
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
IVSd	: İnterventriküler septum diyastol kalınlığı
IVSs	: İnterventriküler septum sistol kalınlığı
KB	: Kan basıncı
KIM	: Karotis intima media
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
LVEDd	: Sol ventrikül diyastol sonu çapı
LVEDs	: Sol ventrikül sistol sonu çapı
LVH	: Sol ventrikül hipertrofisi

LVMİ	: Sol ventrikül kütle indeksi
LVPWd	: Sol ventrikül arka duvar diyastol kalınlığı
LVPWs	: Sol ventrikül arka duvarı sistol kalınlığı
MR	: Magnetik rezonans
NB	: Nabız basıncı
NDH	: Nabız dalga hızı
NT-proBNP	: N- Terminal pro Brain natriüretik peptid
OAB	: Ortalama arteriyel basınç
PCW	: Pulmoner kapiller uç basıncı
PGE1	: Prostaglandin E1
SKB	: Sistolik kan basıncı
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
VKI	: Vücut kitle indeksi
VYA	: Vücut yüzey alanı
Zc	: Aortik empedans

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Tipik diskret AK gösteren aortogram	3
Şekil 2. Arkus aortanın bölümleri	5
Şekil 3. Tedavi edilmemiş AK da yaşa göre sağ kalım oranı	11
Şekil 4. Arteriyel sertliğin (stiffness) oluşum mekanizmaları	18
Şekil 5. Nabız dalga hızı	20
Şekil 6. Nabız dalgası.....	21

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	AK sınıflama	5
Tablo 2.	Aort koarktasyonuna eşlik eden kalp defektleri	7
Tablo 3.	Tedavi edilmemiş hastaların ölüm nedenleri	12
Tablo 4.	Çalışma gruplarının demografik özellikleri ve fizik muayene bulgularının karşılaştırılması	33
Tablo 5.	Grupların şikayet ve ilaç kullanımına göre karşılaştırılması.....	34
Tablo 6.	Grupların biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması	34
Tablo 7.	Grupların EKG ve EKO bulgularının karşılaştırılması	35
Tablo 8.	Grupların AKBM gece, gündüz ve 24 saatlik değerlerinin karşılaştırılması ve arteriograf değerlerinin karşılaştırılması	36
Tablo 9.	Grupların kan basıncı değerlerinin ve NDH'nin persentil değerlerine göre karşılaştırılması	38
Tablo 10.	Grupların kan basıncı yükünün karşılaştırılması.....	39
Tablo 11.	Gruplarda aortun elastik özellikleri ve KIM kalınlığının karşılaştırılması ..	39
Tablo 12:	Aortun elastik özellikleri ve LVMI, KIM kalınlığı, AIX@75, NDH arasındaki ilişki	39
Tablo 13.	İki çalışmanın FM bulguları, biyokimyasal parametreleri ve aort elastik özelliklerinin karşılaştırılması	40
Tablo 14.	İki çalışmanın EKG bulgularının karşılaştırılması.....	41
Tablo 15.	İki çalışmanın EKO verilerinin ortalama değerlerine göre karşılaştırılması	43
Tablo 16.	İki çalışmanın EKO verilerinin Z skoruna göre karşılaştırması.....	44
tablo 17.	İki çalışmanın EKO gradiyent ve KIM kalınlığının karşılaştırılması.....	45

ÖZET

Amaç: Aort koarktasyonu (AK) aortanın herhangi bir bölümünün lokalize ve segmental darlığıdır. Yapılan son çalışmalar AK tedavi edilse dahi, hipertansiyon ve kardiyovasküler rahatsızlıkların sağlıklı popülasyona oranla, AK'lu hastalarda daha fazla olduğunu ortaya koymaktadır. Bu çalışmanın amacı endovasküler stent ile tedavi edilmiş AK'lu hastalarda hipertansiyon varlığının ve kardiyovasküler hastalık riskinin ambulator kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) /arteriograf verileri, ekokardiyografik, radyolojik ve biyokimyasal veriler ile irdelenmesidir.

Materyal ve metod: Ortalama yaşı $14,2 \pm 3,9$ olan AK'a stent konulmuş 20 hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 20 kontrol grubu çalışmaya alındı. İki grubun fizik muayene bulguları ve EKG verileri kaydedildi. Sol ventrikül yapı ve fonksiyonları ekokardiyografik olarak değerlendirildi. Aortanın elastik fonksiyonları açısından çıkan aortanın sistol-diyastol çapları ekokardiyografik olarak ölçüldü ve kan basınçları ölçüldü. Kardiyovasküler hastalık risk göstergesi olarak karotis intima mediya (KIM) kalınlığı ultrasonografik olarak tespit edildi. Hipertansiyon varlığı açısından hastalar AKBM ile değerlendirildi. Arteriyel sertliğin indirekt göstergeleri olan nabız dalga hızı (NDH), augmentasyon indeksi (aix@75) parametreleri de AKBM/arteriograf cihazı ile kaydedildi. Tüm sonuçlar sağlıklı 20 çocuğun verileri ile karşılaştırıldı. 2011 yılında benzer hastalar ile yapılan bir çalışma ile bizim çalışmamızda bulunan ortak dokuz hastanın verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Ekokardiyografi ile hasta grubunda sistol ve diastolde inter ventriküler septum kalınlığı (IVSs, IVSd), diastolde sol ventrikül posterior duvar kalınlığı (LVPWd), sistolde sol ventrikül posterior duvar kalınlığı (LVPWs), sol ventrikül kütlesi (LVMass), sol ventrikül kütle indeksi (LVMI) (g/m^{2.7}) değerleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek saptandı. AKBM ile yapılan ölçümlerde ortalama sistol, gündüz sistol, ortalama arteriyel basınç ve gündüz ortalama arteriyel basınç değerleri hasta grubunda, kontrol grubundan anlamlı yüksek saptandı. Persentil değerlerine göre hastaların % 15 i prehipertansif, % 5 i hipertansifken kontrol grubunun tamamı normotansifti. NDH ve kardiyak output (CO) değerleri hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu. NDH persentil değerlerine göre hasta grubunun % 30'u >95 p bulunmuştur.

Aix@75'te iki grup arasında istatistiksel farklılık saptanmadı. Aortun elastik özelliklerinden aortik sertlik (stiffness), esneklik (distensibilite) ve gerilme (strain) değerlerinde iki grup arasında fark tespit edilmedi. KIM kalınlığı hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Aortik sertlik (stiffness), esneklik (distensibilite) ve gerilme (strain) değerleri ile KIM kalınlığı, LVMI, aix@75 ve NDH arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. İki çalışmanın karşılaştırılmasında LVMass değeri z skoruna göre incelendiğinde ilk çalışmada 0, 1 ve 6 aylarda ki yükseklik oranı % 33 iken bizim çalışmamızda bu oran % 11' gerilemiş olarak bulundu.

Sonuç: Hastalarda AK düzeltilse dahi AKBM ile hipertansiyon varlığının, KIM kalınlığı ve NDH ile kardiyovasküler hastalık riskinin, sağlıklı popülasyona oranla fazla olduğu gösterilmiştir. Bu durum AK'nun lokalize bir darlıktan ziyade jeneralize bir vaskulopatinin bir parçası olduğu ve bu ölçümlerin AK'lu hastaların takibinde kullanımının riskleri öngörmeye yararlı olacağını destekler niteliktedir. Bu konuda prospektif olarak yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Aort koarktasyonu, hipertansiyon, arteriyel sertlik, AKBM, NDH

The determination of hypertension persistence with cardiac examination, EKG, EKO and 24 hour blood pressure monitoring in the children whom aortic coarctation were treated with cp stent

ABSTRACT

Objective: Aortic coarctation (AC) is localized or segmental narrowing of any part of aorta. Recent studies reveal that hypertension and cardiovascular diseases are more prevalent in patients with AC when compared to healthy population, even it is treated. The aim of this study is to address presence of hypertension and risk for cardiovascular diseases in patients with AC who were treated with endovascular stent placement by using data from ambulatory blood pressure monitorization (ABPM)/arteriography, echocardiography and radiological and biochemical evaluations.

Material and method: Twenty patients (mean age: 14.2 ± 3.9 years) who were treated with stent placement and 20 age- and sex-matched controls were included to the study. In both groups, physical examination findings and ECG data were recorded. Structure and functions of left ventricle were assessed by echocardiography. For elastic functions of aorta, systolic and diastolic diameters of aorta were measured by echocardiography and blood pressures were recorded. Carotid-intima media thickness (CIMT) was measured by using sonography as marker of risk for cardiovascular disease. The patients were assessed for hypertension by using ABPM. As indirect marker of arterial stiffness, pulse wave velocity (PWV) and augmentation index (aix@75) parameters were recorded by using ABPM/arteriograph. All results were compared to data obtained from 20 healthy controls. In addition, we compared data from 9 patients who were common between our study and a similar study conducted in 2011.

Findings: By echocardiography, systolic and diastolic interventricular septum (IVSs, IVSd) thickness, diastolic left ventricular posterior wall (LVPWd) thickness, systolic left ventricular posterior wall (LVPWs) thickness, left ventricular mass (LVMass) and left ventricular mass index (LVMI; g/m^2) values were found to be significantly higher

in the patient group when compared to control group. In measurements by ABPM, mean systolic pressure, daytime systolic pressure, mean arterial pressure and daytime mean arterial pressure values were found to be significantly higher in the patient group when compared to controls. Based on percentile values, 15% and 5% of the patients were pre-hypertensive and hypertensive, respectively. All subjects in the control group were normotensive. PWV and cardiac output (CO) values were found to be significantly higher in the patient group. Based on PWV percentiles, PWV values were found to be above 95 percentile in 30% of the patients. No significant difference was found in $aix@75$ values between groups. No significant difference was detected in aortic stiffness, distensibility and strain values between groups. CIMT was found to be significantly higher in the patient group when compared to controls. No significant correlation was detected among CIMT, LVMI, $aix@75$ and PWV values. In the comparison of 2 studies, elevation rate on months 0, 1 and 6 was 33% in the previous study while this rate was decreased to 11% in our study when assessed according to LVMass Z score.

Conclusions: It was shown that hypertension incidence as demonstrated by ABPM and risk for cardiovascular diseases as indicated by CIMT and PWV were greater than those in healthy population even AC is corrected. This suggests that AC is a part of generalized vasculopathy rather than being a localized narrowing and that use of these measurements in follow-up of patients with AC can be helpful to predict risks. Further prospective studies are needed in this issue.

Keywords: Aortic coarctation, hypertension, arterial stiffness, ABPM,

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort koarktasyonu (AK), arkus aortanın, sol subklavian arter sonrasında diskret veya uzun segment halinde daraldığı bir lezyondur. Hastalık bebeklik ve çocukluk döneminde tanı almakta ve tedavi edilmekte ise de yeniden daralma veya geç tanı konulması gibi nedenlerle adölesan ve erişkin yaşlarda karşılaşılan bir hastalık olma özelliği göstermektedir.

Günümüzde AK'nun sadece aortta lokalize bir darlıktan ibaret olmadığı, aynı zamanda diffüz bir arteriopati olduğu kabul edilmektedir. AK'lu hastalarda prematür ateroskleroz, ani ölüm, aort kökü dilatasyonu, aort anevrizması ve aort diseksiyonu görülebilmektedir. Tedavi edilmemiş hastalarda kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle beklenen yaşam süresi daha kısadır (1).

Sistemik hipertansiyon ve artmış sol ventrikül kitlesi kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin önemli nedenleridir (2). AK'nda endovasküler stent uygulaması, seçilmiş olgularda nativ ve tekrarlayan koarktasyonlarda bir tedavi seçeneği olmuştur. Endovasküler stentlerin hipertansiyon ve ventrikül fonksiyonları üzerine erken ve geç dönemdeki etkileri halen tam olarak bilinmemektedir (3).

Koarktasyonun cerrahi veya endovasküler onarımı obstrüksiyonu giderebilir. Koarktasyonun yeniden oluşumu dahil uzun vadeli komplikasyonları sıktır ve uzun süreli izlem gereklidir. Diğer taraftan uzun vadeli hipertansiyon ve damar hastalığı riskinde artışa neden olan inatçı patofizyolojik süreçler devam eder. Koarktasyonu giderilmiş hastalarda rezidüel darlık olmaksızın hipertansiyon saptanması nadir değildir (4).

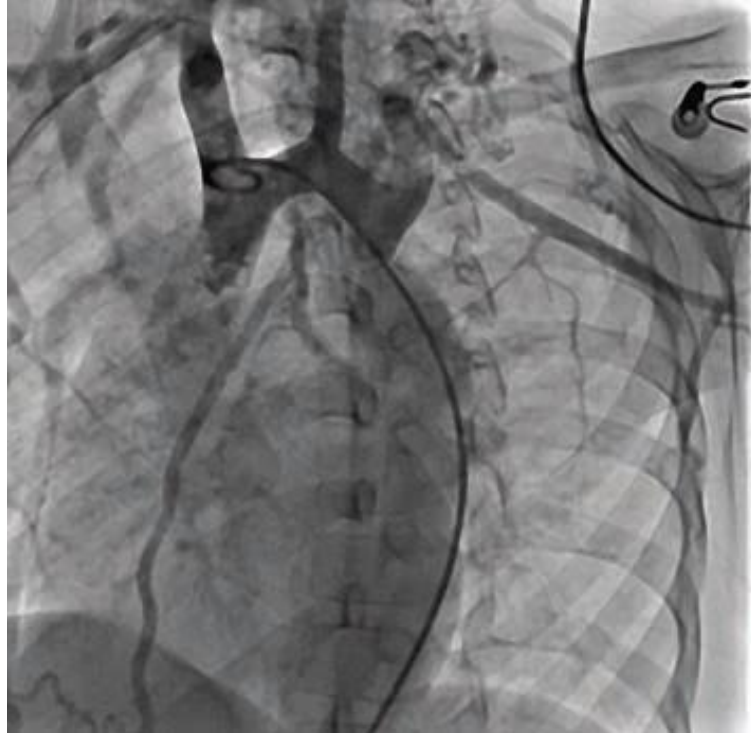
Aort koarktasyonlu çocuklarda kardiyak ve vasküler patolojilerin araştırılması, patolojik sürecin belirlenmesi, alınabilecek önlemler ve geliştirilecek tedavi seçenekleri ile geç komplikasyonların önlenmesi oldukça önemlidir. AK sıklıkla basit ve izole bir konjenital anomali olarak kabul edilse de, anevrizma oluşumu ve darlık bölgesinden uzakta diseksiyon görülmesi, ayrıca hastaların %50'sinden fazlasında biküspit aort kapağı (BAV) ve %10'undan fazlasında serebral anevrizma olması, hastalığın diffüz bir arteriyopatinin parçası olduğunu düşündürmektedir (5).

Bu çalışmadaki amacımız stent ile tedavi edilen AK'lu hastalarda hipertansiyon persistansının ve kardiyovasküler hastalık riskinin AKBM/arteriograf verileri, ekokardiyografik, radyolojik ve biyokimyasal veriler ile irdelenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Aort koarktasyonu (AK) aortanın herhangi bir segmentinin lokalize ve konjenital darlığıdır (Şekil-1). Koarktasyon, lümende çıkıntı yapıp kan akımını engelleyen, aortun mediya kısmındaki kalınlaşmadan kaynaklanır. Patent duktus arteriozus (PDA) eşlik etsin veya etmesin, kompleks intrakardiyak anomalilerin bulunmadığı koarktasyon formuna primer veya basit koarktasyon adı verilir.



Şekil 1. Tipik diskret AK gösteren aortogram

2.2. Prevalans ve Etiyoloji

Konjenital kalp hastalığı olan hastalarda AK % 6-8 oranında görülmektedir. Erkeklerde görülme sıklığı kızlardan fazladır ve erkek: kız oranı 1.27-1.74 arasında değişmektedir (6). Koarktasyonun genetik bileşeni Turner XO sendromunda uzun süredir bilinmektedir. Turner sendromu olan hastaların yaklaşık %35'ine AK eşlik etmektedir. Yeni veriler koarktasyonun da dahil olduğu sol taraflı obstrüktif lezyonların gelişmesi için; genetik etkinin zannedilenden daha önemli olduğunu düşündürmektedir (7).

2.3. Embriyoloji ve Morfoloji

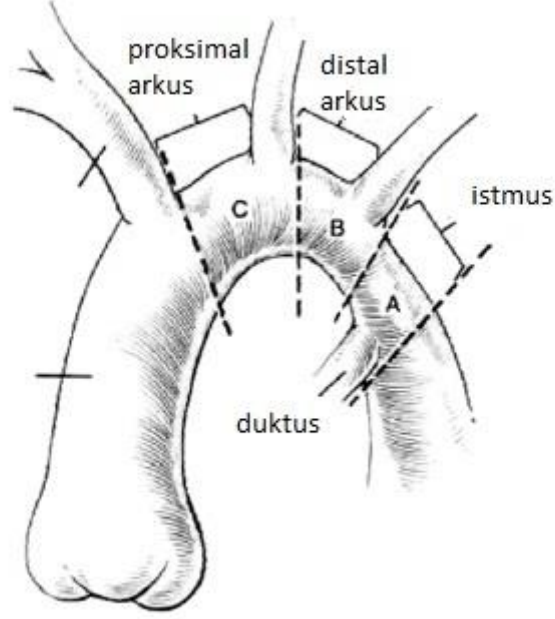
Arkus aorta ve dalları insanda gestasyonun altıncı ile sekizinci haftaları arasında gelişir. Torasik bir koarktasyon embriyolojik dördüncü ve altıncı sol aortik arkusların gelişmesindeki bir anormalliğin bulgusudur (8). Anormal arkus gelişmesinin altında yatan sebep iyi anlaşılamamıştır. Her ikisi de tam olarak tatmin edici olamayan, duktus dokusu teorisi ve hemodinamik teori şeklinde iki görüş bulunmaktadır.

Koarktasyon sıklıkla duktus arteriyozusun bağlandığı bölgede gelişir.

Duktus dokusu teorisi; duktal düz kas hücrelerinin periduktal bölgeye göç ederek aortik lümende daralma yapması sonucu koarktasyon geliştiğini öne sürer (9).

Hemodinamik teori; fetal aortik arkus üzerinden kan akımı hacmini azaltan hemodinamik bozuklukların koarktasyona neden olduğunu öne sürer (10).

Anatomik olarak aort arkusu; proksimal transvers arkus (innominate arter ile sol ortak karotis arter arasında), distal transvers arkus (sol ortak karotis arteri ile sol subklavian arter arası), ve istmus (sol subklavian arter ile duktal arteriyel bileşke arasında) olmak üzere 3 parçaya ayrılır (Şekil 2). Bu bölümden sonra morfolojinin en önemli kısmı olan duktal arteriyel bileşke gelir. Duktal arteriyel bileşkeyi torasik aorta ve sonra da abdominal aorta takip eder. Daralma genellikle üst torasik aortada olurken, nadiren de toraksın alt kısmında ve abdominal aortada görülebilir (11).



Şekil 2. Arkus aortanın bölümleri

2.4. Sınıflama

Bu güne kadar aort koarktasyonunun çeşitli sınıflamaları yapılmıştır.

Tablo 1. AK sınıflama

Darlığın yerine göre	Fizyopatolojik yaklaşıma göre	AK uzunluk ve yapısına göre	Eşlik eden kardiyak anomaliye göre	İstmus ve/veya arkus hipoplazisi varlığına göre
Preistmik	Preduktal	Diskret koarktasyon (mediya tabakasında kalınlaşma)	İzole	Primer
İstmik	Duktal	Tubuler hipoplazi (Darlığın uzunluğu >5mm)	AK+Ventriküler Septal Defekt	AK+istmus hipoplazisi
Postistmik	Postduktal		AK+Kompleks intrakardiyak anomali	AK+istmus hipoplazisi+arkus hipoplazisi

2.5. Patofizyoloji

Aort koarktasyonunun hemodinamik etkileri değişkendir. Bu etkiler, darlığın ciddiyetine, eşlik eden kalp defektlerine ve ortaya çıkan adaptasyon mekanizmalarına bağlıdır.

Fetal hayatta sağ ventrikül debisinin büyük kısmı duktus arteriozus yoluyla inen aortaya akarken, sol ventrikül debisi arkus aorta ve çıkan aortaya akmaktadır. Sol ventrikül debisinin büyük kısmının kafa ve üst ekstremiteler atar damarlarına gitmesi nedeniyle istmusa akan kan miktarı azdır. Kombine ventriküler atımın yalnızca % 10'u istmustan geçtiğinden ve sol ventrikül plasental dolaşım nedeniyle düşük sistemik dirence karşı çalıştığından aort koarktasyonu hemodinamik olarak anlamlı bir etki oluşturmaz. Ancak doğumla birlikte plasental dolaşım ortadan kalkar, sonrasında duktusun kapanmasıyla sol ventrikül yüksek sistemik dirence karşı çalışmaya başlar. Hem doğal olarak artmış, hem de AK'nun ağırlığına bağlı olarak artmış sistemik tansiyonun oluşturduğu arteryük nedeniyle sol ventrikül atım hacmi azalır ve diyastol sonu basıncı artar. Özellikle adaptasyon mekanizmalarının gelişmesi için yeterli zamanın olmadığı yenidoğanlarda bu durum miyokart kasılmasını bozarak ağır kalp yetersizliği ve şoka kadar uzanan klinik tablolara yol açabilir (12,13).

İzole AK'lu hastalarda AK'nun temel fizyolojik etkisi, sol ventrikül arteryükünde artmadır. AK olan yenidoğanlarda arteryükün artması ile sol ventrikül fonksiyonlarında ciddi

bozulma meydana gelir. Buna bağlı olarak önce sol ventrikül diyastol sonu basıncı, daha sonra da sol atriyal basınç yükselir. Basıncı artan sol atriyum gerilerek foramen ovaleyi açar ve atriyumda sol-sağ şant belirginleşir. Pulmoner venöz basıncın artması ve atriyal sol-sağ şant, pulmoner hipertansiyona yol açar. Böylece sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) azalır ve sağ ventrikül basıncı artar. Sağ ventrikül basıncının artmasıyla sıvı retansiyonuna bağlı semptomlar oluşur. Sol ventrikül atım hacmindeki azalmaya bağlı olarak renal perfüzyon düşer ve bunun sonucunda akut börek yetersizliği gelişebilir.

Kardiyak debiyi artırmaya yönelik adaptasyon mekanizmaları Frank Starling mekanizması, renin-anjiyotensin ve sempatik sinir sistemi aktivasyonudur. Ancak bu kompensasyon mekanizmaları neonatal miyokardının immatür yapısı, azalmış beta

adrenerjik reseptör innervasyonu ve sol ventrikül miyokard kompliyansının erişkine göre daha az olması nedenlerinden dolayı başarılı olamaz (12,13).

Aort koarktasyonlu hastalarda darlığın öncesindeki ve sonrasındaki damarlarda da anormallikler ortaya çıktığı gösterilmiştir (14). Yenidoğanlarda ve süt çocuklarında AK’ndan önceki bölgede damarların elastikiyetinin azaldığı, norepinefrine olan duyarlılıklarının arttığı gözlenmiştir (15,16,14).

Baroreseptör reflekslerin daha yüksek kan basıncına (KB) ayarlandığı ve plazma renin aktivitesinin fazlaca arttığı tespit edilmiştir (12,17,18). Bu anormallikler tedaviden sonra da devam edebilir ve erken yaşlarda koroner ve serebrovasküler damarlarda sorunlar ortaya çıkarabilir (19,20).

2.6. Aort Koarktasyonuna Eşlik Eden Kardiyak Anomaliler

Yenidoğan ve bazı olgularda infant döneminde bulgu veren koarktasyonlara sıklıkla intrakardiyak anomaliler eşlik ederken ileri yaş çocuklarda veya genç erişkin yaşlarda tespit edilen koarktasyonların, kardiyak anomalilerle birlikteliği sık değildir. AK ile birlikte % 70 oranında ek anomaliler görülmektedir (21).

Tablo 2’de AK’a eşlik eden kalp defektleri ve sıklıkları verilmiştir.

Tablo 2. Aort koarktasyonuna eşlik eden kalp defektleri

Eşlik eden kalp defekti	%
Biküspit aort kapağı	20-85
Ventriküler septal defekt (VSD)	17
Aort kapağı darlığı	6-13
Hipoplastik sol ventrikül	9
Subaortik darlık	4-5
Subaortik darlık ve VSD	2-4
Atrioventriküler septal defekt	3-4
Büyük arterlerin transpozisyonu	4-5
Çift çıkımlı sağ ventrikül	3
Tek ventrikül	3
Diğerleri	<3

Aort koarktasyonu ile birlikte biküspit aorta, mitral kapak anomalileri, subaortik stenoz gibi sol kalbin birçok bölgesindeki tıkalı lezyonların bir arada bulunması Shone Kompleksi Sendromu olarak adlandırılır (22).

2.7. Klinik Özellikler

Klinik bulguları asemptomatik (postduktal) koarktasyon ve semptomatik (preduktal) koarktasyon olarak iki grupta inceleyebiliriz.

2.7.1.Asemptomatik Koarktasyon (postduktal koarktasyon)

İzole AK'lu birçok hastanın kardiyak semptomu yoktur. Bu hastaların öykülerinde belirsiz şikayetler vardır. Halsizlik, egzersiz sonrası kol ve bacaklarda ağrı büyük çocukların tariflediği başlıca belirtilerdir. Dikkatli aileler tarafından alt ekstremitelerde soğuma ve kramp gibi bulgular da saptanabilir. Genişlemiş anterior spinal arter ve dallarının omuriliğe bası yapması sonucunda alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü ve parestezi olabilir.

Fizik muayenede, büyüme ve gelişme genellikle normaldir. AK'nun tipik belirtisi, alt ekstremitelerde nabızların zayıflamış veya alınamamış olmasına karşın üst ekstremitelerdeki nabızların kuvvetli alınmasıdır. Alt ve üst ekstremitelerde nabızları eş zamanlı palpe edildiğinde alt ekstremitelerde nabızların daha geç alındığı fark edilir. Normalde sistolik KB (SKB) üst ekstremitelerde alt ekstremitelere göre yüksektir. Bu yükseklik osilometrik yöntemle 5-10 mmHg oskültasyon yöntemi ile 20 mmHg'ya kadar çıkabilir. Ancak, yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde alt-üst ekstremitelerde kan basınçları eşit olabilir. AK'unda ise üst ekstremitelerde hipertansiyon tespit edilir ve KB alt ekstremiteden daha yüksek bulunur. Alt-üst ekstremitelerde KB farkının 20 mmHg'nın üzerinde olması AK tanısında önemli bir bulgudur (23).

Kan basıncının her iki kolda ölçülmesi önemlidir. Sol subklavian arteri de içeren koarktasyonlarda sağ kol basıncı sol koldan yüksek olur. Bazen de sağ subklavian arter koarktasyon alanının altında kalır ve sol kol basıncı sağ koldan daha yüksek olur (24).

2.7.2. Semptomatik (preduktal) Koarktasyon

Yeni doğduğunda bu hastaların fizik muayeneleri normal olabilir, ancak ilk iki hafta içinde duktusun kapanmaya başlaması ile 6 hafta içinde semptomatik hale gelirler. Hastalar genellikle iyi beslenememe, kilo alamama, hızlı ve güçlükle nefes alıp verme, çok terleme gibi şikayetlerle başvururlar. Duktus kapanmadan önce differansiyel siyanoz görülebilir, Prostaglandin E1 (PGE1) infuzyonu verildiğinde femoral nabızlar normal olarak palpe edilebilir. S2 şiddetlidir, üfürüm her zaman duyulmayabilir. Duktus kapandıktan sonra hastalarda konjestif kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok tablosu gelişmesine bağlı olarak dispne, oligüri, anüri, asidoz görülebilir. Prekordiyum üzerinde nonspesifik ejeksiyon üfürümü duyulabilir, medikal tedavi ile üfürüm belirginleşir, nabız farkı alınmaya başlanabilir.

Hayatın ilk üç ayında AK olan hastaların %20-30'unda konjestif kalp yetersizliği gelişir. Kalp yetersizliği olan her yenidoğanda AK akla gelmelidir (25).

2.8. Tanı Yöntemleri

2.8.1. Elektrokardiyografi

Hayatın erken döneminde tanı alan hastalarda EKG'de QRS aksı normaldir veya sağ aks mevcuttur. Sağ ventrikül hipertrofisi veya sağ dal bloğu görülebilir. AK ciddi olan veya geç tanı alan büyük çocuklarda sol ventrikül hipertrofisi (LVH) görülebilirken EKG normal de olabilir. Egzersiz sırasında EKG'de ST segment baskılanması ve iskemik T dalgası değişiklikleri görülebilir.

2.8.2. Telekardiyografi

Semptomatik sütçocuklarında kardiyomegali ve sol kalp yetersizliği geliştiğinde pulmoner venöz konjesyon görülür.

Asemptomatik sütçocuğu veya büyük çocuklarda daha çok kalp boyutları normal veya hafifçe artmış olarak görülür. Çıkan aortada genişleme görülebilir. Bazı hastalarda pre ve post stenotik dilatasyona bağlı olarak çift konturlu aortik yapı görülebilir ve bu görüntü "3 işareti" olarak adlandırılır. Baryumlu özofagus grafisinde ters 3 veya E işareti olarak görülür. Genellikle 5 yaşından sonra 4 ile 8. kostalar arasında kostal çentiklenme görülebilir (25).

2.8.3. Ekokardiyografi

İki boyutlu ekokardiyografide suprasternal incelemede, posterolateral planda inen aortada daralma görülür. Aortik kapak anomalileri ve diğer eşlik eden anomaliler görüntülenir. Sol ventrikül duvar kalınlıkları ve kalp fonksiyonları değerlendirilir. Doppler ekokardiyografide, koarktasyon distalinde akımın azaldığı saptanır. Darlık öncesi ve sonrasındaki akım hızları ve basınç farkı ölçülebilir. Rekoarktasyonda diyastolik run-off kuyruk görülür.

2.8.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi invaziv olmayan görüntüleme yöntemleri AK tanısı ve tedavi sonrası izlemde giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır (26). Her iki yöntemle de üç boyutlu rekonstrüksiyon görüntüleri oluşturulabilmekte, koarkte segment ve eşlik eden anomalilerin morfolojisi ve komşuluk ilişkileri daha gerçekçi bir şekilde ortaya konabilmektedir (27). MR anjiyografi yöntemiyle AK'nun yeri, darlığın derecesi, stenotik segmentin uzunluğu arkus ve/veya istmik hipoplazinin olup olmadığı, eşlik eden PDA varlığı gibi detaylar gösterilebilmektedir (27,26).

2.8.5. Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiyografi

Kardiyak kateterizasyon aort koarktasyonu olan hastalarda hem tanısal hem de terapötik amaçlara hizmet edebilir. Noninvazif değerlendirme (fizik muayene, akciğer filmi, MRG ve/veya BT dahil) var olan lezyonları net bir şekilde gösterdiğinde tanısal kardiyak kateterizasyon gerekmez. Koarktasyonun doğası ve şiddeti ya da muhtemel intrakardiyak lezyonlar hakkında önemli klinik sorular varsa tanısal kardiyak kateterizasyon gerekebilir. Günümüzde pek çok merkez kalp kateterizasyonunu balon anjioplasti ve stent ile darlığın giderilmesinde tedavi amacıyla kullanmaktadır (28).

Femoral ven ve arterin perkütan kateterizasyonu çoğu hastada güvenle yapılabilir. Kritik hastalığı olan süt çocuklarında femoral arter yaralanması için risk artmıştır; bu durumda sol kalp kateterizasyonu patent foramen ovale ya da transseptal ponksiyon yoluyla yapılabilir. Yenidoğanlarda sol taraflı kalp kateterizasyonunda umbilikal arter sıklıkla güvenli ve etkin bir yoldur.

Sistolik basınç gradyentinin büyüklüğü, koarktasyonun hemodinamik şiddeti hakkında fikir verir. Koarktasyon çıkan aortada stenozun öncesinde sistolik basınç ve nabız

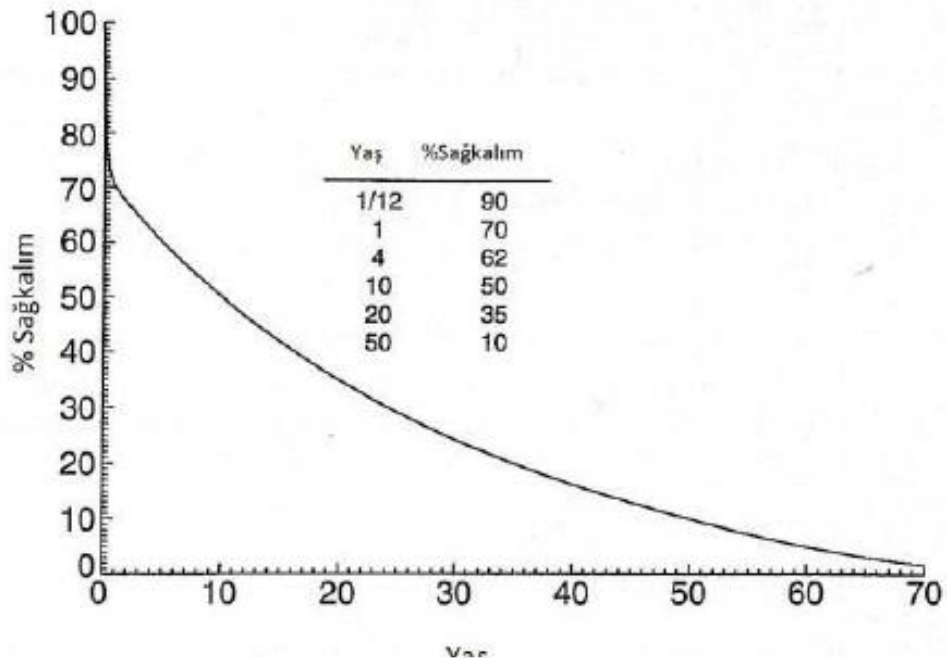
basıncında (NB) artışa, inen aortada stenozun ötesinde sistolik basınç ve NB da azalmaya sebep olur. İzole koarktasyonu ve normal kardiyak outputu olan bir çocukta sistolik gradyentin <20 mmHg olması genellikle hafif bir koarktasyonun varlığına işaret eder. Basınç gradyenti sol ventriküler disfonksiyon ve düşük kardiyak output, büyük bir PDA, ardışık birden fazla sol taraflı obstrüktif lezyonlarla ya da çıkan aortayı dekomprese eden iyi gelişmiş bir kollateral dolaşımla azalabilir. Bu sebeple ölçülen koarktasyon gradyentinin önemi hastanın genel anatomisi ve hemodinamik stabilitesi göz önüne alınarak incelenmelidir.

Anjiyografi koarktasyonu ve aortik arkus anatomisini değerlendirmekte altın standart olmaya devam etmektedir (5).

2.9. Doğal Seyir ve Komplikasyonlar

Tedavi edilmemiş hastaların % 90'ı bu durumlara bağlı olarak 50 yaşına ulaşmadan, %5'i 50-60 yaş arasında kaybedilirken ancak geri kalan % 5 hasta toplumun ortalama yaşam sürelerine kadar yaşayabilir (29).

Tedavi edilmemiş hastaların yaş aralığına göre ölüm nedenleri Tablo 3' te özetlenmiştir.



Şekil 3. Tedavi edilmemiş AK da yaşa göre sağ kalım oranı (29)

Tablo 3. Tedavi edilmemiş hastaların ölüm nedenleri

Yaş aralığı	Ölüm nedeni	Ölüm oranı
İlk yıl	Kalp yetmezliği ve onun sekelleri	% 20
1-4 yaş	Kronik kalp yetmezliği	% 10
14-20 yaş	- İnfektif endokardit - Aort diseksiyonu - Aort rüptürü - Berry anevrizması rüptürüne sekonder intrakraniyal kanama	% 25
20-50 yaş	- Erken koroner arter hastalığı - Hipertansiyon - Kapak hastalığı kaynaklı kalp yetmezliği	% 25

Konjestif kalp yetersizliği; bebeklerde ilave bir kalp defektinin varlığına veya duktusun kapanmış olabileceğine işaret ederken, erişkinlerde kalp kapağı hastalığı, koroner arter hastalığı ve böbrek hastalığı gibi ek bir hastalık varlığına işaret eder. Zamanla kalp yetersizliği görülme sıklığı artar. Hipertansiyonun yaptığı baskıyla mediya tabakasında oluşan değişikliklere bağlı olarak aortik rüptür ve diseksiyon gelişebilir. Vakaların %75'inde çıkan aortada ve daha az sıklıkta koarktasyonun distalinde olmak üzere sıklıkla bu iki alanda görülür. Bu hastalarda ölüm, aort rüptürü sonucu oluşan hemoperikardiuma bağlı ani kalp tamponadı nedeni ile olur. Ana bronşlara, özofagusa ve sol plevraya açılan rüptür de ölüme neden olur. Daha genç hastalarda spontan olarak distal aortada rüptür oluşabilir. Koarktasyon altındaki alanda hızlı akım nedeni ile oluşan travmatik bölgedeki endokardit bu lezyonların oluşmasını kolaylaştırır.

Endokarditli vakalara erken tanı konulması ve antibiyotik tedavisindeki gelişmelere bağlı olarak endokardite bağlı ölümler azalmıştır. BAV'i olan AK'lu hastalarda endokardit riski artar. Ekokardiyografi (EKO) ile her zaman vejetasyonlar saptanamayabilir. AK'lu tüm hastalara endokardit profilaksisi verilmelidir.

Aort koarktasyonu bulunan hastalarda %10 oranında Willis poligonunda anevrizma (Berry anevrizması) görülür. Yaşla birlikte anevrizmanın rüptür olasılığı artar.

Hipertansiyon intrakraniyal kanama riskini artırır ancak hipertansiyon tek başına bir neden değildir. Anevrizma gelişmesinde damar duvarının doğumsal gelişim bozukluğu da önemli bir rol oynar. Merkezi sinir sistemindeki mikotik anevrizmalara bağlı oluşan kanamalar, doğumsal Berry anevrizma rüptürlerine göre daha az sıklıkta meydana gelir. İntrakraniyal kanama sonrasında ölüm veya kalıcı hemipleji riski yüksektir, ancak nörolojik tabloda önemli düzelme ve iyileşme olasılığı da vardır (30).

2.10. Tedavi

AK’nda tedavi endikasyonları:

1. Kritik AK (semptomatik AK): Yenidoğan döneminde karşılaşılan, PDA’a bağımlı ağır AK
2. Yenidoğan ve sütçocukluğu döneminde AK’na bağlı olarak semptomatik hale gelen, kalp yetersizliği bulguları ile başvuran hastalar
3. AK’na bağlı hipertansiyonu olan ve/veya üst ve alt ekstremitte KB farkı 20 mmHg’nın üzerinde olan hastalar
4. Anjiyografisinde tipik AK görünümü olmakla birlikte gelişmiş kollateral dolaşımı nedeniyle gradiyent alınamayan hastalar

Doğal seyrine bırakıldığında mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olan AK’nda, tanı alan bütün hastalara uygun zamanda, uygun yöntemle müdahale edilmelidir.

Tedavi yöntemleri tek başlarına veya değişik klinik durumlarda kombine olarak kullanılabilirler (31).

Tedavi Yöntemleri

- 1) Medikal tedavi
- 2) Cerrahi tedavi
- 3) Balon anjiyoplasti
- 4) Aortik stent yerleştirilmesi

2.10.1 Medikal Tedavi

Medikal tedavi tek başına bir tedavi seçeneği değildir, esas olarak hemodinamisi bozulmuş yenidoğanlarda hastayı stabilize edip cerrahiye hazırlamak için kullanılır. Bu amaçla duktusu açık tutmak amacıyla PGE1 infuzyonu, dolaşımı toparlamak amacıyla inotropik ajanlar, diüretiklerin kullanılması uygundur. Hastalığın başlangıcında hipertansiyon olmasa bile zaman içerisinde hipertansiyon tespit edilebilir, darlık reoperasyonu gerektirmeyecek ölçüde olsa bile hipertansiyon görülebilir bunun nedeni damar yapısının ve fonksiyonunun bozuk olması olarak gösterilmiştir. Bu durumda da medikal tedavi tercih edilir. Antihipertansif olarak beta bloker ve ACE (anjiotensin converting enzim) inhibitörleri seçilebilir. Hipertansif krizlerde IV diazoksit ilk seçenek olup hidralazin, sodyum nitroprusid de tercih seçeneğidir.

2.10.2. Cerrahi Tedavi

1. Rezeksiyon ve uç uca anastomoz
2. Subklavian flep aortoplasti
3. Yama (patch) aortoplasti
4. Dakron tüp yerleştirilmesi
5. Genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastamoz

2.10.3. Perkütan Balon Anjiyoplasti

Perkütan balon anjiyoplasti diskret aort koarktasyonu olan hastalar için cerrahi müdehaleye oranla daha az invazif, alternatif bir tedavi yöntemidir (31). Balon anjiyoplasti tekrarlayan postoperatif koarktasyonların tedavisinde yaygın kabul görmüş bir tedavi yöntemidir ancak nativ bir koarktasyon için primer tedavi planı olarak tartışmalıdır çünkü izole nativ aort koarktasyonunun cerrahi onarımı düşük risk taşır ve başarı oranı yüksektir. Bunun aksine tekrarlayan postoperatif koarktasyon için reoperasyon teknik olarak daha zordur ve morbidite ve mortalitede artış ile ilişkilidir (32).

Balon dilatasyon prosedürü tipik olarak femoral arterden retrograd tarzda yapılır ancak antegrad transvenöz yaklaşım da kullanılabilir. Süt çocuklarında özellikle Norwood prosedürünün ardından antegrad yaklaşım uygundur (33).

Balon anjiyoplastinin koarktasyona bağlı oluşan darlığı nasıl giderdiğinin mekanizması bazı postmortem ve deneysel çalışmalarda ortaya konmuştur (34,35). Anjiyoplasti lezyonun çapını büyütür ve koarktasyon yerinde intimal ve mediyal yırtıklar oluşturarak koarktasyon lümenini genişletir. Genellikle mediyal yırtıklar yüzeyseldir ancak nadir olarak bazı yırtıklar adventisyaya kadar uzanabilir.

Bir yaşından küçük çocuklara uygulanan balon anjioplasti sonrasında orta dönemli takipte (2-10 yıl) rekürren stenoz sık görülürken bu durum çocukluk ve ergenlik döneminde uygulanan balon anjioplasti sonrası nadirdir (35,36).

Anevrizma tanımlamalarındaki farklılıklar nedeni ile dilatasyon yerinde anevrizma oluşma insidansı değişkendir. Çalışmalar anevrizma oluşma insidansının % 5-10 olduğunu düşündürmektedir (35,37).

Küçük anjiyoplasti kateterlerinin geliştirilmiş olması komplikasyon sıklığında azalma sağlamıştır (38). Koarktasyona uygulanan balon anjiyoplastiden sonra paradoks hipertansiyon görülebilmektedir (39).

2.10.4 Koarktasyona Stent Uygulaması

Balonla genişletilen endovasküler stentler kullanılır. İlk kez 1989 yılında O’Laughlin ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (40).

Balon anjioplastiye göre avantajları:

- 1- Tübüler hipoplazi, istmik hipoplazi ve distal transvers arkı genişletir.
- 2- İntimal hasardan bağımsız bir şekilde koarkte segmentin çapını artırır.
- 3- Restenoz riski azdır.
- 4-İntima ve mediya tabakalarını birbirine yaklaştırarak kopuk intimal flebin ayrılmasını önler.
- 5- Zayıf aort duvarını destekler ve anevrizma oluşumunu önler.

Stent kullanım endikasyonları:

- 1- Uzun segment koarktasyon
- 2- İstmik veya aortik ark hipoplazisi
- 3- Proksimal ve distal aort segment sırasının bozulduğu kıvrımlı koarktasyon
- 4- Cerrahi veya balon anjiyoplasti sonrasında gelişen anevrizma veya rekoarktasyon

şeklinde sıralanırken günümüzde tüm nativ AK vakalarında ve rekoarktasyon gelişen vakalarda stent uygulanabilmektedir. Tekrar müdahale ihtimali/gerekliliği balon anjiyoplastiye göre daha düşüktür ve aort duvar anomalileri daha az oranda görülür (41). Koarktasyonun endovasküler tedavisinde, stent uygulaması öncelikli ve temel tedaviyi oluşturmaya başlamıştır. Kaplanmış stentler metal stentlere göre daha az komplikasyon riski taşıdığından kaplanmış stentler önerilmektedir. Politetrafloroetilen ile kaplı stentler kullanılmaktadır. Bu kaplama damar lümeni ve duvarı arasına yerleşerek anevrizma gelişimini engeller. Stent yerleştirilen hastalara bir yıl sonrasında komplikasyonları değerlendirmek amacıyla kateter anjiyografi önerilir. Hastaların değerlendirilmesinde MRG, metal stentlerin oluşturacağı artefakt nedeniyle önerilmemektedir. Alt ekstremité ölçümlerinin tam olarak standardize edilememesi ve erişkinlerde uygulama zorluğu nedeniyle üst ve alt ekstremité KB farkı da takipte çok güvenilir değildir, bu nedenlerden dolayı izlemde kateteranjiyografi ile değerlendirme daha uygundur (42).

Aort koarktasyonuna stent uygulanmasının komplikasyonları olarak stentin yerinden oynaması ve damar yaralanması sayılabilir. Anevrizma gelişimi nadir olarak görülür. Nadiren miyokard infarktüsü ve retroperitoneal kanama da görülebilir.

Anjiyoplasti sonrasında cerrahinin kullanılması azalmış olan kollateral dolaşım nedeniyle tehlikelidir. Spinal kordun hasarlanma riski yüksektir (43).

Stentlenmiş bir aortik segmentin istirahatte ve dinamik egzersiz sırasındaki üst ekstremité tansiyonuna olan etkisi ve ilerleyen dönemde çocuklarda stentin redilatasyonunun güvenliğini ortaya koyan verilerin olmaması stent tedavisinin bugün ki kısıtlamaları olarak görülmektedir.

2.11. Aortun Elastik Özellikleri

2.11.1 Arteriyel Sertlik (Stiffness)

Biyofizikte elastisite teorisi bir cisme uygulanan kuvvet ve meydana getirdiği deformasyonla ilgilenir (44,45). Birim alana düşen kuvvete ‘stres’ denir. Meydana gelmiş olan deformasyonun orijinal haline oranına ise ‘strain’ adı verilir. Strain-stres ilişkisinin eğrisine elastik modulus adı verilir.

Bir cisme kuvvet uygulandığında oluşan deformasyon kuvvet ortadan kalkınca kayboluyorsa bu cisim ‘elastik’tir. Arter duvarı ise viskoelastik yapıdadır. Arteriyel damarların biyolojisinde mekanik stres basınç, strain ise çapta (hacimde) meydana gelen değişiklik olarak temsil edilir. Aralarındaki ilişki doğrusal olmadığından, herhangi bir basınçta damarın esneme oranı elastisiteyi veya tam tersi sertliği (stiffness) yansıtır. Elastisite ve sertlik her ikisi de kalitatif terimlerdir. Kantitatif karşılıkları ‘kompliyans ve distensibilite’ dir.

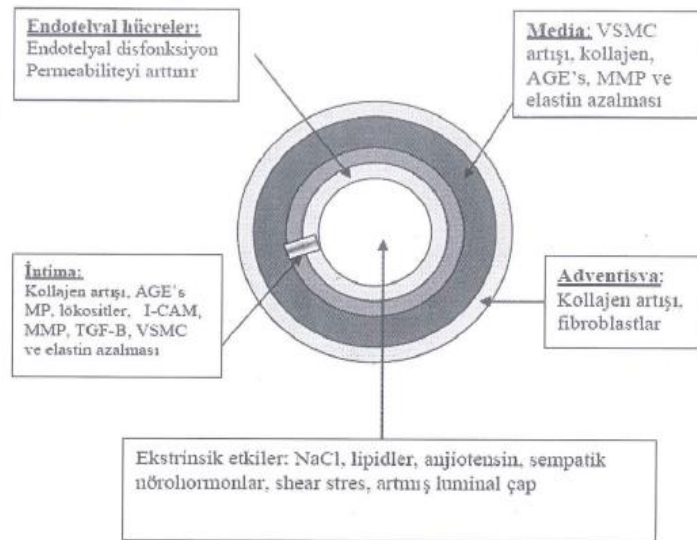
Damar duvarının visko-elastik özelliklerini tanımlamada en sık kullanılan terim arteriyel sertliktir. Bunun yerine arteriyal kompliyans, distensibilite ya da elastisitede azalma terimleri de kullanılabilir. Arteriyel sertlik, periferik dolaşımın, damar yapısı ve kardiyovasküler fonksiyon tarafından belirlenmiş dinamik bir özelliği olarak belirtilmektedir.

Arteriyel yapı fonksiyonel olarak büyük santral arterler, musküler iletim (conduct) arterleri ve küçük arterler-arterioller olmak üzere üç ana kompartmandan oluşur. Yaşlanma ve hastalık gibi durumlarda bu kompartmanların tepkileri farklı olur. Arterlerin yapısal ve fonksiyonel özellikleri damar yapısı, duvar kalınlığı ve içermiş olduğu elastin, kollajen ve vasküler düz kas oranlarına bağlıdır. Santral arterler (aorta, innominat arter ve proksimal karotid arterler) ince duvarlıdır ve elastik yapıya sahiptirler bu sayede kardiyak pulsasyonu kesintisiz bir akım paternine dönüştüren sirkülatuar bir aracı olarak görev yaparlar. Santral arteriyel kompartman sertliği aortik empedans olarak adlandırılır ve (Zc) ile temsil edilir. Zc NB genişliğinin temel belirleyicisidir. Aort çapı daha küçük olan insanlarda (genellikle kadınlar) Zc daha yüksektir. Yaşlanma ile meydana gelen kollajen içeriği ve duvar kalınlığındaki artış ile Zc de artar.

Kardiyovasküler otonomik disfonksiyon ve vasküler elastisitede değişiklikler hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı ve yaşlanma gibi birçok hastalığın komplikasyonu olarak bilinmektedir (46,47). Arteriyel sertlik, total mortalitenin bir göstergesidir. Aynı zamanda kardiyovasküler otonomik disfonksiyon, kalp yetmezliği, miyokart enfarktüsü, renal hastalık, inme ve demans gibi vasküler hastalıklar için de belirleyici bir öneme sahiptir (48,49).

2.11.2 Arteriyel Sertliğin (stiffness) Mekanizmaları

Arteriyel sertlik, damar duvarındaki hücresel ve yapısal elementlerdeki değişikliklerin, dinamik ve karmaşık etkileşimi ile gelişir (şekil4) (50). Bu damarsal değişiklikler ekstremsel faktörler (glikoz regülasyonu, tuz ve hormonlar) ve hemodinamik güçler tarafından etkilenirler (50). Arteriyel sertlik damar ağacının her yerinde aynı değildir, periferik damarlardan daha çok santral damarlarda meydana gelir (51).



Şekil 4. Arteriyel sertliğin (stiffness) oluşum mekanizmaları

2.11.3 Dalga Yansımasının Fizyolojisi

Arteriyel ağaç viskoelastik bir tüptür. Tüpün ucunda (arterioller) direnç yüksektir bu nedenden dolayı dalgalar yansır ve retrograd dalgalar oluşur. Arteriyel sertlik arttığında ileri doğru giden ve yansıyan hızı artar böylece yansıyan dalga aort köküne daha erken ulaşır ve sistol sonu basıncı artarken diyastol basıncı düşer, NB artar.

Bu artış aortun NB'nda, yansıyan dalga nedeni ile artış yüzdesini ifade eden aort güçlenme indeksi (augmentasyon indeks=Aix) olarak ifade edilir (52).

Sistolik basınç artışı LVH'ni tetikler. Ventriküler sertleşme, diyastolik disfonksiyona ve kalp yetersizliğine sebep olur (53). Diyastolik basınçtaki düşüşe bağlı olarak da koroner kan akımı azalır ve bu azalma iskemiye yol açar. Artmış NB diğer arterlere de iletilir ve duvar stresini azaltmak için remodelling başlar. Buna bağlı olarak intima mediya kalınlığı artmaya başlar.

2.11.4 Arteriyel Sertlik İndeksleri

2.11.4.1 Nabız Dalga Hızı (NDH)

Arteriyel nabız, kalp kontraksiyonunun oluşturduğu bir dalgalanmadır ve kalbin her kontraksiyonunda oluşur. Kanın sol ventrikülden aort kapağına doğru pompalanması ile aortada oluşan akım arteriyel ağaç boyunca pulsasyonlara sebep olur. Aortadan periferik arterlere ilerleme esnasında nabız dalgasının şeklinde hem amplitüd hem de kontur açısından değişiklikler olmaktadır. NB iki ya da üç dalganın süperpozisyonu ile ortaya çıkar. Birincisi kalpten perifere taşınan dalga, ikincisi periferden gelen dalganın yansıması, üçüncüsü ise kalbe yansıyan dalgadır (54).

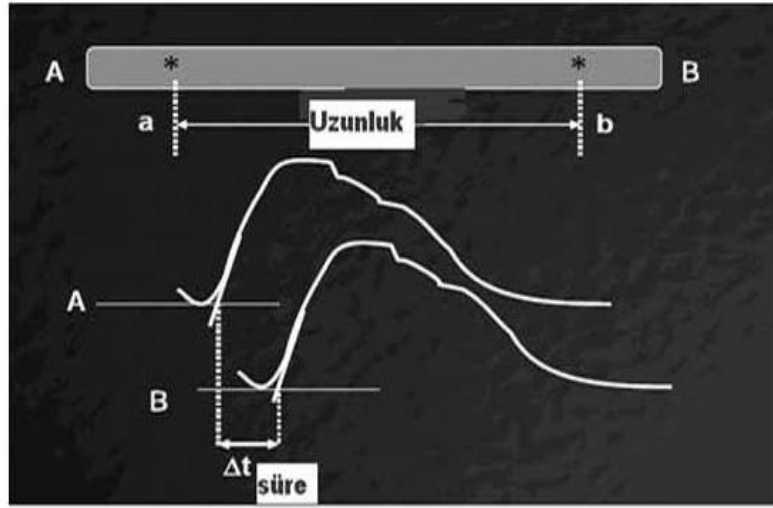
Başlangıç dalgası sol ventrikül ejeksiyonuna ve arteriyel sertliğe bağlıyken yansıyan dalga arteriyel sertlik ve dalganın yansıdığı potansiyel bölgelerle ilişkilidir. Genç erişkinlerde arterler daha esnektir; bu nedenle dalganın taşınma hızı nispeten daha düşüktür, bu nedenle yansıyan dalga sadece diyastolde görülebilir. Daha yaşlı bireylerde arteriyel esneklik daha az olmasına bağlı olarak nabız ve dalgasının hızı yüksektir. Bu bireylerde yansıyan dalga sistolik basıncın yükselen kolunda görülebilir. Nabız dalgasının şeklinde yaşla ortaya çıkan bu karakteristik değişiklikler arteriyel sertliğin ve NDH'nın artışına bağlanmaktadır (54).

2.11.4.1.1. Klinikte Nabız Dalga Hızının Kullanımı

Nabız dalga hızı ölçümü arteriyel sertliği belirlemede basit, non-invaziv, doğru ve yinelenen bir yöntemdir (55). Ventriküler kontraksiyon tarafından oluşturulan basınç aort boyunca bir dalga olarak seyreder. Bu dalganın hızını, arteriyel sistemin farklı iki noktasında lokalize KB eğrileri arasındaki gecikmeden hesaplamak mümkündür. Nabız

dalgasının daha sert olan arterlerde daha hızlı yol aldığı temel prensibine dayanılarak, NDH ölçümü arteriyel sertliği değerlendirmede en iyi yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. NDH sağlıklı gençlerde istirahatte 3-5 m/s iken yaşla beraber artmaktadır. Artmış arteriyel sertliğin major belirleyicisi yaş olmakla beraber kardiyovasküler risk faktörleri arter duvar sertleşmesine önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır (56).

Aort nabız dalgası yayılım hızı, aortadan sistolik ejeksiyon basıncı ile iki nokta arasında nabız dalgası ilerleme zamanı (Δt) ve iki nokta arası uzaklığın ($D[m]$) (aortanın uzunluğuna denk gelen jugulum-simfizis pubis arası mesafe) belirlenmesi ile ölçülebilmektedir (şekil-5) (57).



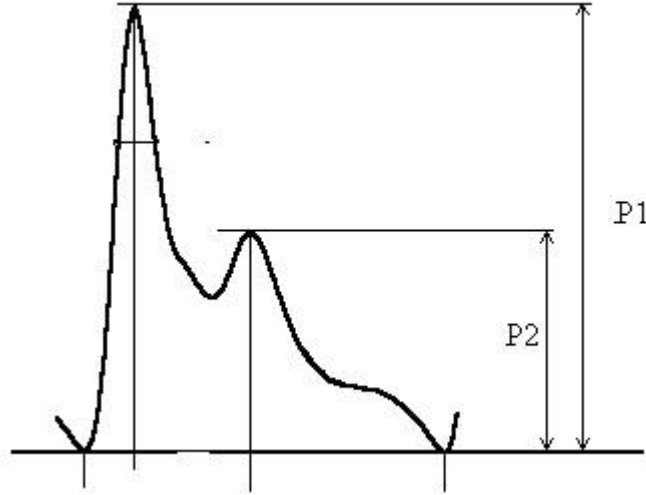
Şekil 5. Nabız dalga hızı (NDH) $(m/s) = D \text{ (uzunluk) (m)} / \Delta t \text{ (sn)}$

John Crighton Bramwell NDH'nin arteriyel duvar gerginliğine ve KB'na oranla değiştiğini, NDH'nin arteriyel duvar elastisitesinin indirekt bir göstergesi olduğunu belirtmiştir (58).

Yansıma bölgeleri periferik bölgelere, merkezi arterlerden daha yakın olduğu için NDH sertleşmiş periferik arterlerde elastik arterlere göre daha yüksektir. NDH asendan aortada 4-5 m/sn iken, abdominal aortada 5-6 m/sn ve ilyak-femoral arter düzeyinde 8-9 m/sn'ye ulaşabilir (59).

2.11.4.2 Güçlenme (Augmentasyon) indeksi (Aix)

Güçlenme (Augmentasyon) indeksi ilk sistolik ve ikinci basınç pikinin farkının NB'na yüzdesi olarak ifade edilir. $Aix(\%) = (P2-P1)/NB \times 100$



Şekil 6. Nabız dalgası

Aix değeri arteriyel esnekliğin yanında rezistans damarların (küçük arterler, arterioller) total periferik direncini belirlemektedir. Total periferik direnç ne kadar küçükse Aix de o kadar küçük olacaktır ve bunun tersi de doğrudur.

Aix değerinin kalp hızından etkilendiğinden kalp hızı 75 iken ölçülen düzeltilmiş aix değeri (AIX@75) kullanılır (60). Aix'in %10 artışı koroner hastalık kökenli ölüm riskini %28 oranında arttırmaktadır (61).

2.11.4.3 Nabız Basıncı

Nabız basıncı sistolik ve diastolik kan basınçları arasındaki mmHg cinsinden farktır. Normal popülasyonda 60 mmHg üzerindeki değerler kardiyovasküler risk için uyarıcıdır. Özellikle normal ve düşük diastolik KB ile beraber tespit edildiğinde arteriyel sertliği gösterir.

2.11.5. Aort Sertliği Ölçüm Yöntemleri

2.11.5.1.Basınç Sensörlerine Dayanan Yöntemler

Basınç dalga formları, bazı aygıtlar kullanılarak eş zamanlı olarak otomatik kaydedilebilir. Complior sisteminde (Colson, Les Lilas, Fransa) deri üzerine doğrudan uygulanan mekanotransdüserler kullanılır (62). Eş zamanlı alınan EKG kayıtları ile proksimal arterdeki (karotis arter) kayıt zamanı arasındaki süreden, distal damardaki nabız kayıt süresi çıkartılarak nabız geçiş süresi hesaplanır.

2.11.5.2. Arteriyel Sertliğin Osilometrik Yöntemle Değerlendirilmesi

Arteriograf ile yapılan ölçümün temelinde, basit olması ve üst kola yerleştirilen manşonun duyarlı bir sensör olarak kullanılması yatmaktadır. Bu sensörü yüksek doğruluk ve çözünürlük kabiliyeti olan osilometre ile bağlantıya geçirerek elde edilen zayıf nabız dalga sinyalleri yeterli kalitede elde edilebilmektedir. Verilerin bilgisayara aktarılması ile daha ayrıntılı analiz yapılabilir.

Arteriograf ile aynı anda kalp hızı, santral NB, NDH, sistolik ve diyastolik KB, ortalama arter basıncı, kardiyak output, $aix@75$, çevresel direnç gibi birçok parametre ölçülebilir.

2.12.Hipertansiyon

2.12.1 Çocuklarda Hipertansiyon Tanımı

Hipertansiyon, dünyada en sık görülen kronik hastalıktır (63). Erişkinlerde tespit edilen hipertansiyon çoğunlukla esansiyel hipertansiyon iken, (64) çocuklarda hipertansiyon nedeni çoğunlukla altta yatan bir hastalığa bağlıdır (24,64). Çocuklarda hipertansiyon varlığının oranı %1-3 arasında değişmektedir (65). Bu oran çocuklarda yaş küçüldükçe azalmaktadır (24).

Normotansiyon; KB persentillerine göre KB ölçümlerinde sistolik ve diyastolik kan basınçlarının yaş, cinsiyet ve boya göre 90. persentilin altında olmasıdır.

Prehipertansiyon: Ortalama sistolik ve/veya ortalama diyastolik KBnın yaş, cinsiyet ve boya göre 90.-95. persentil arasında olmasıdır.

Evre-1 Hipertansiyon: Üç ayrı ölçümde ortalama sistolik ve/veya ortalama diyastolik KB'nın yaş, cinsiyet ve boya göre 95.-99. percentil arasında olmasıdır.

Evre-2 Hipertansiyon: Üç ayrı ölçümde ortalama sistolik ve/veya ortalama diyastolik KB'nın yaş, cinsiyet ve boya göre 99. percentilden büyük olmasıdır (64).

2.12.2.Ambulatuvar Kan Basıncı Takibi

Bin dokuz yüz altmışlı yıllarda hastaların günlük yaşamı içindeki KB takibinde intraarteriyel takip kullanılmaktaydı. Sessiz taşınabilir ve hafif KB takip cihazlarının geliştirilmesiyle ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) yapılmaya başlandı. Konvansiyonel yöntemle karşılaştırıldığında AKBM değerleri, kardiyovasküler morbiditeyi ve hipertansiyon komplikasyonlarını ön görmede daha değerli bir yöntemdir (66).

Çocuklarda AKBM uygulanması yöntemi Portman ve arkadaşları (67) tarafından tanımlanmıştır. Genel olarak önerilen uygulamada: hastanın az kullandığı koluna, uygun boyutta standart manşon uygulayarak 24 saat boyunca gündüz 15-20, gece 30 dakika aralarla otomatik olarak Doppler yöntemi ile KB ölçülerek kaydedilir ve değerlendirilir (68,67). Sistem, kola takılan uygun boyutta bir manşon, pilli kayıt ünitesi ve kayıtları değerlendiren bilgisayar programından oluşur. Doğru ölçüm yapabilmek için uygun boy ve genişlikte manşon kullanılmalıdır. Manşon kolun çevresinin %80'inden fazlasını sarmalı ve eni kol çevresinin (akromiyon ile olekranonun ortasından ölçülen) %40'ından fazla olmalıdır (69). Osilometrik aletler daha doğru sonuç vermesi ve daha kolay uygulanabilmesi nedeniyle daha çok tercih edilmektedir. Ölçüm yapılırken kol hareketsiz tutulmalıdır. 24 saat boyunca yapılan ölçümlerden en az % 85'i başarılı ölçüm olmalıdır (69,70). AKBM verilerin değerlendirilmesinde Soergel ve arkadaşlarının (71) 1141 çocukta yaptığı çalışmaya dayanarak; Wühl ve ark (72) çocukluk yaş grubu AKBM normallerini belirlemişlerdir. AKBM'nin cinsiyet ve boya göre 50, 75, 90, 95 ve 99. percentil değerlerini yayınlamışlardır. Bu değerlere göre 95 percentil üzeri değerler hipertansif değerler olarak kabul edilmiştir.

2.12.2.1. Kan Basıncı Yüğü

Yirmidört saatlik KB ölçümlerinde 95 percentili aşmış ölçüm sayısının bütün ölçümlere oranı olarak ifade edilir. Yapılan çalışmalarda KB yüksekliği ile oluşan komplikasyonlar arasında belirgin bir ilişki olduğu bulunmuştur (73). KB'nda

dalgalanmaları göstermesi nedeniyle, ortalama KB değerleri normal sınırlar içinde olan ancak yüksek derecede KB dalgalanmalarına sahip olan bireyler hipertansif olarak kabul edilebilirler. KB yükü için sınır değer % 50' dir. KB yükü sınırı % 25 kabul edildiğinde hipertansiyon tanısı gereksiz yere fazla konmuş olacağından (over diagnosis) % 50 daha kabul edilebilir bir düzeydir.

2.12.3. Hipertansiyonun Kardiyak Komplikasyonları

Kan basıncı yükselmesine bağlı olarak meydana gelen fonksiyonel, yapısal ve patofizyolojik yanıtlar hipertansiyonun major klinik sonuçlarından sorumludur. Bu yanıtları kompanse etmek için kardiyak hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Kontrolsüz hipertansif hastalarda, bu durum kardiyak yapı ve fonksiyonlarda bozulmaya yol açar. Sistolik ve diyastolik KB ne kadar yükselirse kardiyovasküler hastalık riski de giderek artar (74).

2.12.4. Hipertansiyon ve Sol Ventrikül Hipertrofisi

Sol ventrikül hipertrofisi (LVH)'nin felç, akut koroner sendromlar, kalp yetmezliği ve ani ölüm riskinde artışla ilişkisi, ortaya konmuştur. LVH, yaştan bağımsız hipertansiyonu olan hastalarda kardiyak komplikasyonların işaretçisidir (75) ve koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği kardiyak veya diğer nedenlere bağlı mortalite ve felç riskinde artış açısından tek başına güçlü bir risk faktörüdür.

2.12.5 Hipertansiyonun Sistemik Arterler ve Koroner Arterler Üzerine Etkileri

Hipertansiyon büyük arterlerde çeşitli değişikliklere neden olabilir. Aortada oluşan kistik mediyal nekrozun, hipertansiyonlu hastalarda aynı yaştaki KB normal olan bireylere göre daha sık olduğu tespit edilmiştir. Aort arkusu ve inen aortada daha fazla görülür. Bu kistik mediyal nekroz bulunan damar duvarlarında hipertansiyonun etkisi ile anevrizma gelişme riski artar. Hipertansiyonun oluşmasına katkı sağladığı bir başka durum da aterosklerozdur. Ateroskleroz zemininden de anevrizma gelişimi olabilir ve bu durum daha çok abdominal aortada görülür. Aterosklerotik alanda zamanla tıkalıcı trombüsler oluşabilir ve bu trombüsler embolilere neden olabilir (76). Hipertansiyon büyük arterleri etkilediği kadar küçük arterler ve koroner arterleri de etkileyebilir. Bu damarlarda oluşan ateroskleroz ile hipertansiyon arasında sıkı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon aterosklerozun başlıca risk faktörüdür. Başlangıçta

arteriyoller histolojik olarak normaldir. Hipertansiyon ile arteriyollerin kontraksiyon ve dilatasyonu sonucunda plazma elemanları damar duvarı içine sızar. Bu durum sonucunda zaman içinde mediyal atrofi gelişir. Zamanla intimada bağ dokusundan zengin bir lezyon gelişir ve arter veya arteriyol lümenini daraltır. Bunun sonucunda organlarda iskemi meydana gelir (77).

2.12.6 Hipertansiyon ve Ateroskleroz

Sistemik arteriyel hipertansiyon, patogenetik olarak kolesterole bağımlı bir ateroskleroz hızlandırıcısı olmakla birlikte koroner arter hastalığı için bağımsız majör bir risk faktörüdür (78,79) ve koroner arter hastalığına bağlı göreceli ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (74,80). Koroner damarlarda ateroskleroz oluşumunda hipertansiyon ve hiperkolesterolemi birbirlerinin etkilerini kuvvetlendirirken (81) hipertansiyon tek başına aterojenik değildir. Yapılan bir hayvan deneyinde kolesterol düzeyi normal olan hayvanlarda hipertansiyonun ateroskleroza uyarmadığı gösterilmiştir. Hipertansiyonu olan bireylerde kolesterol düzeyleri normalken aterosklerotik olayların görülmesi seyrek (78). Ateroskleroz; arter duvarında başlayarak, ilerlemesi ile lümenin tıkanmasına yol açabilir. Kronik ve ilerleyici bir süreçtir, (82) genetik olarak yatkın ve belirli riske sahip kişilerde çevresel risk faktörlerinin de eklenmesiyle ortaya çıkan bir hastalıktır.

Aterosklerozda ilk rastlanan bulgu intimada yağlı çizgilenmeler olup mediya ve intima tabakasını da içine alacak şekilde genişleme gösterir. Çocukluk döneminde başlayan ve yıllarca devam eden aterosklerotik sürecin, geç çocukluk döneminde veya erişkinlik döneminde miyokard infarktüsü, strok gibi kardiyovasküler hastalık gelişimine neden olduğu bilinmektedir (83).

Ateroskeloroz sistemik arterlerin intimalarında lipit depozitlerinin birikimi sonucu yağ asitlerinin lineer depolanması ile başlar. Bu depolanma süreci çocukluk boyunca devam eder ve diğer risk faktörlerinin (serum kolesterol yüksekliği, stres, hipertansiyon, sigara içimi gibi) eklenmesiyle ilerleme hızı artar (84).

Aterosklerozda, semptomlar başlayana kadar uzun preklinik asemptomatik bir dönem olması, erken vasküler patolojilerin tespiti için yeni metotlar geliştirilmesi açısından ilgi uyandırmıştır. Vasküler biyologlar arasında endotel fonksiyon bozukluğunun aterosklerozun başlangıç lezyonu olduğu konusunda fikir birliği vardır (83).

Endotel disfonksiyonu tanısında endotele bağılı vazodilatasyonun veya endotelden salınan hücresel veya moleküler ürünlerin tanı testi olarak kullanılabileceği düşünülmüştür.

2.13. Ateroskleroz ve Karotis İntima-Mediya Kalınlığı

Damar duvar kalınlığındaki artışın ve arteryel vazodilatasyon fonksiyonlarının bozulmasının erken subklinik aterosklerozun bulguları olduğu gösterilmiştir. Yetişkinlerde karotis intima mediya (KIM) kalınlığının ölçümü günümüzde hipertansiyonun hedef organ hasarlarının ön görülmesinde ve kardiyovasküler risklerin değerlendirilmesinde uygulanan bir teşhis yöntemidir. Özellikle kardiyovasküler hastalık açısından riskli hastalarda KIM kalınlığının değerlendirilmesi pediatrik nüfusta da giderek artmaktadır. KIM kalınlığının metabolik, kardiyovasküler risk faktörü ve arteryel hipertansiyonu olan çocuklarda hedef organ hasarının diğer markerları ile güçlü bir ilişkisi olduğu bildirilmiştir.

Aort koarktasyonlu çocuklarda KIM kalınlığının hem KB, hem de hafif rezidüel aortik gradient ile korele olduğu bulunmuştur (85). Ultrason yardımı ile karotis arter duvarı incelenerek KIM kalınlığı tespit edilebilir (86). Karotis intima mediya kalınlığında meydana gelen artışın subklinik asemptomatik aterosklerozun erken bir göstergesi olduğu bildirilmiştir (87). KIM kalınlığının koroner arter hastalığının ciddiyetini ve gelecekteki kardiyovasküler olayları öngörmede de yardımcı olabileceği düşünülmüştür (88). Günümüzde karotis arter incelemesi ve KIM kalınlığı ölçümü sıkça uygulanan bir test haline gelmiştir. Riskli hasta gruplarında KIM incelemesini tarama testi olarak kullanılmasını önerenler de vardır (89,90).

Çocuklarda tespit edilen KIM kalınlığındaki artış erken ateroskleroz ile ilişkili olabilir. KIM kalınlığı erişkinlerde yaşa ve cinsiyete bağılı olarak değişirken (91) 18 yaşa kadar KIM kalınlığı yaş ve cinsiyetten bağımsızdır. 18 yaş sonrasında yaşla birlikte ve erkek cinsiyette KIM duvar kalınlığı hızla artmaktadır.

Erişkinlerde yapılan çalışmalarda KIM kalınlığı $> 0,8$ mm olması aterosklerotik hastalığın erken bir belirtisidir (92).

2.14.Kardiyovasküler Hastalıkta BNP'nin Etkileri

Hipertansiyonun sol ventrikülde meydana getirdiği değişikliklere bağlı gelişen sol ventrikül disfonksiyonunun belirlenmesinde biyokimyasal bir parametre olan, serumda NT Pro-BNP (Brain Natriüretik Peptid) ölçümü kullanılabilir.

Brain natriüretik peptid santral ve periferik sinir sistemini etkiler. Sıvı elektrolit dengesi üzerine etkisi vardır. BNP'in diüretik, natriüretik ve vazodilatör etkileri vardır.

B-tipi natriüretik peptid (brain natriüretik peptid), volüm ve basınç yüküne yanıt olarak kardiyak ventriküllerden salgılanan peptid yapısında bir nörohormondur. Hem atriyum hem de ventriküllerden sentezlenen ANP'nin tersine, plazma BNP'nin temel kaynağı ventriküllerdir. Bu nedenle BNP'nin ventrikül hastalıklarında duyarlılığı ve özgüllüğü daha fazladır (93).

3. MATERİYAL VE METOD

3.1.Çalışma tipi

Çalışma prospektif olarak tasarlanmıştır.

3.2.Çalışma Desteği

Çalışma protokolü Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yerel Etik Kurulu'na sunulmuş, çalışmaya 2014/35 protokol numarası ile 24.01.2014 tarihinde onay alınmıştır. Çalışmamız Erciyes Üniversitesi Proje Süreçleri Yönetimi tarafından TTU-2014-5085 proje kodu ile 16.06.2014 te desteklenmek üzere onay almıştır. Çalışmaya alınmadan önce tüm hastalar ve aileleri çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş ve onam formu imzalatılmıştır.

3.3.Çalışma Grubu

Çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Çalışmaya Ekim 2008-Şubat 2015 tarihleri arasında aort koarktasyonu nedeni ile CP stent takılmış 20 hasta (Grup I) ile hasta grubunun yaş ve cinsiyeti ile uyumlu olacak şekilde 20 sağlıklı çocuk (Grup II) alındı.

Çalışma ve kontrol grubundaki tüm çocukların öyküleri alınarak antropometrik ölçümleri, sistemik muayeneleri ve KB ölçümleri yapıldı. Hasta grubuna endovasküler stent uygulaması Erciyes Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji'si anjiyografi laboratuvarında gerçekleştirilmiştir.

Kan basıncı ölçümü, üst ekstremitelerden 15 dakikalık dinlenme süresi sonrasında, oturur pozisyonda uygun büyüklükte manşon kullanılarak Philips Sure Signs VM6 marka sfıgmomanometre ile yapıldı. $NB = (SKB - DKB)$ formülü kullanılarak hesaplandı.

Biyokimyasal incelemeler; tüm çocuklardan 8-10 saat açlık sonrası, sabah 20 dakika dinlenme sonrası kan örnekleri alındı. Olguların trigliserid, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol düzeylerinin belirlenmesi için 2cc kan örneği alındı ve aynı gün hastanemiz merkez laboratuvarında, biyokimya modülünde (Cobas 8000, c-702) Roche firmasına ait kitlerle çalışıldı. Trigliserid, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol düzeyleri mg/dl olarak ifade edildi. Serum NT-proBNP düzeyleri için, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı'nda çalışılmak üzere 2 cc kan örneği alındı ve Roche Diagnostic modüler sistem, immunassay modülünde (Cobas 6000, e-601, Mannheim, Germany) ECLIA yöntemiyle Roche firmasına ait pro-BNP kitiyle çalışıldı. Serum NT proBNP düzeyleri pg/mL olarak ifade edildi.

3.4. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu

Çalışma ve kontrol grubundaki tüm çocukların KB monitorizasyonu Mobil-O-Graph 24 h AKBM NG ® cihazı kullanılarak yapıldı. (şekil3.1) Gündüzleri 15 dakikalık, geceleri 30 dakikalık aralıklarla ölçümler alındı. Ayrıca bu cihazla ortalama SKB, ortalama DKB, gündüz SKB, gece SKB, gündüz DKB, gece DKB ölçümlerinin yanı sıra, ortalama arteriyel basınç, nabız, NB, augmentasyon (güçlenme) indexi, kardiyak debi ve nabız dalga hızı verileri de ölçüldü.



Resim.1 AKBM cihazı

Gece ve gündüz KB değerleri AKBM persentil tablosuna göre <90p, 90-95p, >95p olarak gruplandırıldı. <90 p normal, 90-95p prehipertansif, >95p hipertansif olarak kabul edildi. KB yükü (KB >95 p / bütün ölçümler) >%50 olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi. NDH değerleri Julia Elmenhorst ve ark. (94) 2014 te yayınladıkları NDH persentil değerlerine göre >95 p ve normal (<95p) olarak gruplandırıldı.

3.5. Transtorasik Ekokardiyografi

Ekokardiyografik incelemeler Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı Ekokardiyografi Ünitesi'nde EKG monitorizasyonu eşliğinde (Aplio XG Toshiba medical system) cihazı ile ve 3 MHz transdüser kullanılarak yapıldı. İncelemeler parasternal uzun eksen görüntüsünden M- mode ve 2-D ölçümleri Amerikan Ekokardiyografi Derneği' nin önerilerine göre yapıldı. Ölçümler hastalar sol lateral dekübit pozisyonunda olacak şekilde; parasternal uzun, kısa aks, apikal dört boşluk, beş boşluk ve sırtüstü yatarken suprasternal olarak alındı, görüntülemeler iki boyutlu, M Mode, CW-Doppler ve akım Doppleri kullanılarak yapıldı..

3.5.1. M-mod Ekokardiyografik İnceleme

Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerileri göz önünde bulundurularak parasternal uzun aks üzerinde mitral kapak ile papiller adale arasından uygun M-mod görüntüleri elde edildi. Ultrasonografik ışınların interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvarına dik düşmesine özen gösterildi. Elde edilen kesitlerden sırasıyla, interventriküler septum diastol kalınlığı (IVSd), sol ventrikül diastol sonu çapı (LVEDd), sol ventriküler arka duvar diastol kalınlığı (LVPWd), interventriküler septum sistol kalınlığı (IVSs), sol ventrikül sistol sonu çapı (LVESd), sol ventriküler arka duvar sistolik kalınlığı (LVPWs) ölçüldü. Teicholtz (Teich) yöntemiyle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), diastol ve sistol sonu volüm (EDV-ESV) hesaplandı.

Sol ventrikül kütlesi (LVM) Devereux formülü ile hesaplandı:

- $LVM (g) (ASE) = 0.8 \times [(1.04 \times [(LVEDd + IVSd + LVPWd)^3 - (LVEDd)^3] + 0.6$
- LVM indeksi (LVMI); LVM'ı boyun metre olarak 2.7 kuvvetine bölünerek standardize edildi.

3.5.2. Aortanın Ekokardiyografik Değerlendirilmesi

Parasternal uzun eksen incelemede aort kapağının 2 cm üzerinden 2D transtorasik M-mode ekokardiyografi ile çıkan aortanın üst duvarının alt kenarı ile alt duvarın üst kenarı arasında aortun sistol (AoS) ve diyastoldeki (AoD) çapları ölçüldü. Aortun sistolik çapı aort kapağı tam açıkken, aortun diyastol çapı elektrokardiyografide QRS'in tepe noktasına geldiği noktada ölçüldü. Ölçümlerde 3 ardışık atım kaydı alındı ve ortalaması kaydedildi. Aort sistolik ve diyastolik indeksleri (AoS-i, AoD-i) hastaların vücut yüzey alanına bölünerek hesaplandı. M-mode ile elde edilen AoS, AoD ile sistolik KB (SKB), diyastolik KB (DKB), NB'ları kullanılarak, aortanın esnekliğini gösteren parametreler aşağıda ki formüller kullanılarak hesaplandı.

$$\bullet \text{Aort Strain (\%)} = 100 \times (\text{AoS} - \text{AoD}) / \text{AoD}$$

$$\bullet \text{Aortik esneklik (cm}^2/\text{dyn/106)} = 2 \times (\text{AoS} - \text{AoD}) / \text{NB} \times \text{AoD},$$

$$\bullet \text{Aortik sertlik} = \ln (\text{SKB/DKB})/(\text{AoS-AoD})/\text{AoD}$$

3.6. Karotis Ultrasonografi

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda aynı doktor tarafından hasta supin pozisyonda yatarken 7.5 MHz lineer prob (Aplio XG Toshiba medical system) kullanılarak yapıldı. Her hastada sol ana karotis arter bifurkasyon düzeyinin 1 cm proksimalinden 3 ayrı karotis intima mediya (KIM) ölçümü yapıldı ve ortalaması alındı.

3.7. İki Çalışmanın Karşılaştırılması

2011 yılında E.Ü.T.F Kardiyoloji Departmanında AK olan 15 hastanın stent öncesi değerleri, stent sonrası 1.ay ve 6.ay değerleri kendi içinde karşılaştırılmış ayrıca her biri kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır (5). Bu çalışmadaki 15 hastadan 9'u bizim çalışmamız ile ortak idi. Ortak hastaların 4 yıl sonraki durumunu değerlendirmek adına daha önceki çalışmada bulunan verileri, bizim çalışmamız ve kontrol grubunun verileri ile karşılaştırıldı.

Yaptığımız bu karşılaştırmada 4 yıl içinde değerlerin artan yaş, boy ve kiloya göre değişeceği düşünülerek Z skoru olan parametreler Z skoruna göre kategorize edilerek te

karşılaştırılmıştır. M-mod ekokardiografi verileri (IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LVPWd, LVPWs) Pettersen MD ve ark, (95) 2008 de yayınladıkları Z skoru tablosuna göre kategorize edilirken LVMass değerleri Foster BJ. ve ark (96) 2008 de yayınladığı Z skoru tablosuna göre kategorize edilmiştir.

3.8. İstatistiksel analiz

Veriler IBM SPSS version 22.0 istatistik paket programına girildi. Çalışmada ki verilerin dağılımı Saphiro-Wilks testi kullanılarak değerlendirildi. İki bağımsız grup karşılaştırmalarında bağımsız gruplar arası t testi kullanılırken, dağılımı normal olmayan verilerde iki bağımsız grup karşılaştırması olarak Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin analizine Pearson ki-kare analizi ile bakıldı. Tekrarlı ölçümler Anova testi ve Çoklu grup karşılaştırmaları varyans analizi ile yapıldı. Numerik iki verinin birbiri ile ilişkisini incelerken Spearman Korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık değeri $p < 0.05$ kabul edildi.

$r = 0-0,20$; çok düşük, $0,20-0,40$; düşük, $0,40-0,60$ orta, $0,60-0,80$; iyi, $0,80-1,00$; çok iyi olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 20 hasta, 20 sağlıklı kontrol grubu alındı. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, cinsiyet dağılımı, vücut ağırlığı, boy, vücut yüzey alanı, vücut kitle indeksi arasında ve nabız, anlık SKB, anlık DKB ve NB arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$, Tablo 4).

Tablo 4. Çalışma gruplarının demografik özellikleri ve fizik muayene bulgularının karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	ÇALIŞMA	KONTROL	p
<i>Cinsiyet sayıları (E/K)</i>	4/16	5/15	0,999
<i>Yaş (yıl) *</i>	14,2 ± 3,9	13,7 ± 2,7	0,642
<i>VA (kg) *</i>	51,6 ± 1,8	50,15 ± 14,7	0,752
<i>Boy (m) *</i>	1,56 ± 0,14	1,56 ± 0,14	0,966
<i>VKI *</i>	20,7 ± 3,2	20,1 ± 3,2	0,56
<i>VYA m² *</i>	1,48 ± 0,26	1,45 ± 0,25	0,758
<i>Nabız (atım/dk) *</i>	76,9 ± 10	73,4 ± 8,3	0,256
<i>SKB (mmHg) *</i>	113,1 ± 12,2	112,4 ± 7,9	0,843
<i>DKB (mmHg) *</i>	73 ± 7,5	67,6 ± 7,02	0,24
<i>NB (mmHg) *</i>	40 ± 9	44 ± 9	0,109

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

Hasta ve kontrol grubunun şikayet ve ilaç kullanımı sorgulandığında;

Kontrol grubundaki bireylerin ilaç kullanımı ve şikayeti yoktu, hasta grubunun % 10'u ilaç (metoprolol) kullanıyordu, yine hastaların % 5'inde göğüs ağrısı, % 5'inde çarpıntı, % 5'inde ise çabuk yorulma şikayeti vardı. İki grup özellikleri birbiri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$, Tablo 5).

Tablo 5. Grupların şikayet ve ilaç kullanımına göre karşılaştırılması*

DEĞİŞKENLER	ÇALIŞMA n (%)			KONTROL n(%)			p
İlaç kullanımı (Metoprolol)	2 (% 10)			0			0,487
Şikayet n(%)	Göğüs ağrısı	Çarpıntı	Çabuk yorulma	Göğüs ağrısı	Çarpıntı	Çabuk yorulma	0,231
	1(%5)	1(%5)	1(%5)	0	0	0	

*Kategorik değişkenler n (%) olarak ifade edildi.

Hasta ve kontrol grubunun biyokimyasal bulguları değerlendirildiğinde;

Hasta grubu trigliserid, kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol değerleri ve pro-BNP değerleri kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık tespit edilmedi ($p>0.05$, Tablo 6).

Tablo 6. Grupların biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	ÇALIŞMA	KONTROL	p
TG (mg/dL)**	74,2 (55-146)	80,5 (55-146)	0,758
HDL (mg/dL)*	51,4 ± 15	53,7 ± 15	0,634
LDL (mg/dL)*	66,7 ± 23,4	74,4 ± 18,5	0,261
Kolesterol (mg/dL)**	135,5 (123-157)	141,5 (130-162)	0,341
Pro-BNP (pg/mL)**	41,8 (21-55)	41,5 (24-55)	0,799

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

** Sayısal değişkenler medyan (25p-75p) olarak gösterildi.

Hasta ve kontrol grubunun EKG bulgularına bakıldığında;

Çalışmaya katılan bütün bireylerin EKG leri normal sinüs ritmiydi. Blok ve ST-T değişikliği yoktu.

Hasta grubunda 2 hastada (% 10) LVH bulgusu saptanırken, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$, Tablo 7).

Hasta ve kontrol grubunun PR süresi, QRS süresi, QTc süresi kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$, Tablo 7).

Hasta ve kontrol grubunun EKO bulguları değerlendirildiğinde;

Hasta grubunun IVS ve LVPW'nin sistol ve diastoldeki değerlerinin, kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu görüldü ($p < 0.05$, Tablo 7). Hasta ve kontrol grubu arasında LVEDd ve LVEDs değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$, Tablo 7). Hasta ve kontrol grubu arasında EDV, ESV, EF ve FS değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$, Tablo 7). Hasta grubunun LVMI(g/m^{2.7}) ve LVMass (gr) değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu görüldü.

Tablo 7. Grupların EKG ve EKO bulgularının karşılaştırılması

	DEĞİŞKENLER	ÇALIŞMA	KONTROL	P
EKG	<i>HIZ(atım/dk)*</i>	79,4 ± 12	79,8 ± 12	0,776
	<i>PR SÜRESİ(sn)*</i>	0,12 (0,12-0,16)	0,12 (0,12-0,16)	0,999
	<i>QRS SÜRESİ (sn)*</i>	0,4	0,4	0,999
	<i>QTc SÜRESİ(sn)*</i>	0,42 (0,38-0,43)	0,40 (0,37-0,41)	0,149
	<i>Sol ventrikül hipertrofisi n(%)**</i>	2 (% 10)	0	0,487
EKO	<i>IVSd (cm) *</i>	1,06 ± 0,24	0,8 ± 0,14	0,014
	<i>IVSs (cm)*</i>	1,41 ± 0,26	1,14 ± 0,9	0,001
	<i>LVPWd (cm)**</i>	0,94 (0,78-1,02)	0,71 (0,66-0,88)	0,009
	<i>LVPWs (cm)*</i>	1,38 ± 0,23	1,10 ± 0,9	0,000
	<i>LVEDd (cm)*</i>	4,58 ± 0,72	4,42 ± 0,44	0,401
	<i>LVEDs (cm)*</i>	2,66 ± 0,41	2,5 ± 0,23	0,366
	<i>EDV(ml)*</i>	95,4 ± 41	89,9 ± 21,5	0,601
	<i>ESV(ml)**</i>	25,8 (21,7-31,5)	25,3 (18,7-28,4)	0,341
	<i>EF (%)*</i>	72,2 ± 4,4	72,6 ± 4,03	0,782
	<i>FS (%)*</i>	41,5 ± 4,04	41,7 ± 3,7	0,872
	<i>LVMI(g/m^{2.7})*</i>	46 ± 10	32,3 ± 7,4	0,000
	<i>LVMass (gr)*</i>	160 ± 51,2	108,6 ± 31,3	0,000

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

** Sayısal değişkenler medyan (25p-75p) olarak gösterildi.

***Kategorik değişkenler n (%) olarak ifade edildi.

Hasta ve kontrol grubunun AKBM bulguları değerlendirildiğinde;

Hasta grubunun 24 saatlik ve gündüz SKB değerleri kontrol grubuna göre yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Tablo 8). Gece istirahatteki değerler benzerdi ($p > 0.05$, Tablo 8). Hasta ve kontrol grubu arasında diastolik basınç değerleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p > 0.05$, Tablo 8).

Hasta grubunun 24 saatlik OAB ve gündüz OAB değerleri kontrol grubuna göre yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p < 0.05$, Tablo 8). Gece OAB değerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hasta ve kontrol grubu arasında NB değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$, Tablo 8).

Tablo 8. Grupların AKBM gece, gündüz ve 24 saatlik değerlerinin karşılaştırılması ve arteriograf değerlerinin karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA	KONTROL	<i>p</i>
24 SAAT	SKB (mmHg)**	116,5 (106,5-126)	107,5 (105-111)	0,017
	DKB (mmHg)**	64,5 (58,5-71,5)	62,5 (58-64)	0,201
	Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)**	88,5 (81-96)	83 (80-86)	0,043
GÜNDÜZ	SKB (mmHg)**	119,5 (108,2-130,2)	110,5 (106-114)	0,013
	DKB (mmHg)**	66,5 (61-73,5)	56,5 (53,5-60,7)	0,211
	Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)**	91 (84-99)	84 (81-88)	0,021
GECE	SKB (mmHg)**	104 (99,7-115)	103,5 (99-108)	0,265
	DKB (mmHg)**	57,5 (54-64)	56,5 (53,5-60,7)	0,512
	Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)**	78 (76-87)	78 (75-81)	0,429
NB (mmHg)**		48 (44-59)	47 (42-48,7)	0,192
AIX@75 (%)*		15,4 ± 6,9	16,8 ± 5,4	0,497
CO (l/dk)*		5,12 ± 0,43	4,8 ± 0,39	0,019
NDH (m/s)**		4,8 (4,43-5,1)	4,45 (4,4-4,6)	0,009

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

** Sayısal değişkenler medyan (25p-75p) olarak gösterildi.

AIX@75(%) değerlerinde hasta grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında istatistiksel fark saptanmadı. ($p > 0.05$, Tablo 8).

Kardiyak output (CO) hasta grubunda kontrol grubundan yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0,05$,Tablo 8).

Arteriyel sertliğin bir diğer göstergesi olan NDH (m/s) hasta grubunda daha yüksekti ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$, Tablo 8).

Hasta ve kontrol grubunun KB ve NDH persentil değerlerine göre karşılaştırıldığında;

Anlık SKB değeri hastaların % 5'inde ($n = 1$) >95 p, %20'sinde ($n=4$) 90-95 p ve % 75'inde ($n=15$) <90 p idi, kontrol grubunun %10'unda ($n=2$) 90-95 p, %90'ında ($n=18$) < 90 p olarak bulundu. İki grup birbiri ile karşılatırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p > 0.05$, Tablo 9).

Anlık DKB değeri hastaların, %15'inde ($n=3$) 90-95 p ve % 70'inde ($n=14$) <90 p idi, kontrol grubunun %15' inde ($n=3$) 90-95 p, %85 inde ($n=17$) < 90 p idi. İki grup birbiri ile karşılatırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$, Tablo 9).

AKBM gündüz SKB (mmHg) değeri hastaların, % 5 'inde ($n = 1$) >95 p, %20'sinde ($n=4$) 90-95 p ve % 75'inde ($n=15$) <90 p iken, kontrol grubunun %100'ünde ($n=20$) <90 p idi. İki grubun birbiri ile karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, Tablo 9).

AKBM gündüz DKB (mmHg) değeri hastaların, % 5'inde ($n=1$) 90-95 p ve % 95'inde ($n=19$) <90 p idi, kontrol grubunun %100'ünde ($n=20$) <90 p idi ve iki grup karşılatırıldığında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$, Tablo 9).

AKBM gece SKB değeri (mmHg) hastaların, % 15'inde ($n = 3$) >95 p, %15'inde ($n=3$) 90-95 p ve % 70'inde ($n=14$) <90 p iken, kontrol grubunun %100'ünde ($n=20$) <90 p idi. İki grubun birbiri ile karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, Tablo 9).

AKBM gece DKB (mmHg) değeri hastaların, % 10'unda ($n = 2$) >95 p, %5'inde ($n=1$) 90-95 p ve % 85'inde ($n=17$) <90 p iken, kontrol grubunun %100'ünde ($n=20$) <90 p idi. İki grubun birbiri ile karşılaştırılmasında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$, Tablo 9).

NDH (m/s) değeri hastaların % 30'unda ($n = 6$) >95 p, % 70 inde <95 p iken kontrol grubunun %100'ünde ($n=20$) <95 p idi. İki grup karşılatırıldığında istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$, Tablo 9).

Tablo 9. Grupların kan basıncı değerlerinin ve NDH'nin persentil değerlerine göre karşılaştırılması ***

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA			KONTROL			<i>p</i>
		<90p n (%)	90-95p n (%)	>95p n (%)	<90p n (%)	90-95p n (%)	>95p n (%)	
GÜNDÜZ	AKBM SKB	15 (%75)	4 (%20)	1 (%5)	20 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0,047
	AKBM DKB	19 (% 95)	1 (% 5)	0 (%0)	20 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0,999
GECE	AKBM SKB	14 (%70)	3 (%15)	3 (%15)	20 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0,02
	AKBM DKB	17 (%85)	1 (% 5)	2 (%10)	20 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0,231
ANLIK	ANLIK SKB	15 (%75)	4 (% 20)	1 (%5)	18 (%90)	2 (%10)	0 (%0)	0,407
	ANLIK DKB	14 (%70)	6 (% 30)	0 (%0)	17 (%85)	3 (%15)	0 (%0)	0,451
NDH (m/s)		<95p n (%)		>95p n (%)	<95p n (%)		>95p n (%)	0,02
		14 (%70)		6 (%30)	20 (%100)		0 (%0)	

***Kategorik değişkenler n (%) olarak ifade edildi.

Hasta ve kontrol grubunun KB yükü değerlendirildiğinde;

Hasta grubunun % 15'inde (n=3) KB yükü > % 50, kalan % 85'inde < % 50 olarak bulundu. Kontrol grubunda tüm bireylerin KB yükü < % 50 olarak bulundu. İki grup birbiri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$, Tablo 10).

Diyastolik KB yükü çalışma ve kontrol grubunda ki bütün bireylerde % 50'nin altındaydı.

Tablo 10. Grupların kan basıncı yükünün karşılaştırılması***

DEĞİŞKENLER	ÇALIŞMA		KONTROL		<i>p</i>
	<%50 n(%)	>%50 n(%)	<%50 n(%)	>%50 n(%)	
<i>KB YÜKÜ SİSTOL</i>	17 (% 85)	3 (%15)	20 (%100)	0 (% 0)	0,231

***Kategorik değişkenler n (%) olarak ifade edildi.

Hasta ve kontrol grubunda aortun elastik özellikleri ve KIM kalınlığı (cm) incelendiğinde;

Hasta ve kontrol grubunun aortik strain, aortik sertlik ve aortik esneklik değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$, Tablo11).

Hasta grubunun KIM kalınlığı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı yüksek olarak bulundu ($p<0.05$, Tablo11).

Tablo 11. Gruplarda aortun elastik özellikleri ve KIM kalınlığının karşılaştırılması**

DEĞİŞKENLER	ÇALIŞMA	KONTROL	<i>p</i>
<i>Aort strain (%)</i>	8,6 (6,7-12,1)	8,9 (5,7-12,5)	0,925
<i>Aort esneklik(cm²/ dyn/106)</i>	3,4 (2,1-4,3)	2,8 (1,6-4,3)	0,461
<i>Aort sertlik</i>	5,5 (3,3-7,2)	5,7 (3,7-10,9)	0,314
<i>KIM kalınlığı(cm)</i>	0,40 (0,37-0,47)	0,34 (0,31-0,41)	0,013

** Sayısal değişkenler medyan (25p-75p) olarak gösterildi.

Aortun elastik özellikleri ve LVMI, KIM kalınlığı, AIX@75, NDH arasında yapılan korelasyon analizinde anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Tablo 12: Aortun elastik özellikleri ve LVMI, KIM kalınlığı, AIX@75, NDH arasındaki ilişki

	AORTİK STRAİN		AORTİK SERTLİK		AORTİK DİSTENSİBİLİTY	
	<i>p</i> *	<i>r</i> **	<i>p</i> *	<i>r</i> **	<i>p</i> *	<i>r</i> **
<i>LVMI</i>	0,341	0,155	0,152	-0,231	0,222	0,197
<i>KIM</i>	0,424	-0,130	0,981	0,004	0,871	-0,026
<i>AIX@75</i>	0,652	0,073	0,703	-0,062	0,652	0,074
<i>NDH</i>	0,245	-0,188	0,293	0,171	0,189	-0,212

**r = 0-0,20; çok düşük / 0,20-0,40; düşük / 0,40-0,60 orta / 0,60-0,80; iyi / 0,80-1,00; çok iyi

* $p<0,05$ anlamlı

2011 yılında yapılan çalışmada ki ortak 9 hasta ile bizim çalışmamızda ki ortak 9 hastanın verilerinin karşılaştırılmasında,

Karşılaştırılan FM bulguları,(SKB, DKB, NB) biyokimyasal parametreler (lipidler, Pro-BNP) ve aort elastik özellikleri (aortik esneklik, sertlik ve gerginlik (strain)) arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi ($p>0.05$, tablo 13).

Tablo 13. İki çalışmanın FM bulguları, biyokimyasal parametreleri ve aort elastik özelliklerinin karşılaştırılması *

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA 1	ÇALIŞMA 2	KONTROL
<i>Sistolik KB</i>	<i>Stent öncesi</i>	137,8 ± 4,8	108,5 ± 3,6	112,5 ± 2,4
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	117,7 ± 5,04		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	115,2 ± 4,5		
<i>Diastolik KB</i>	<i>Stent öncesi</i>	89,2 ± 4,4	71,6 ± 3,3	67,9 ± 2,2
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	72,1 ± 3,8		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	67,6 ± 4,01		
<i>Nabız basıncı</i>	<i>Stent öncesi</i>	45,8 ± 3,7	53 ± 2,7	45,8 ± 1,8
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	45,5 ± 4,4		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	50,6 ± 3,5		
<i>Trigliserid</i>	<i>Stent öncesi</i>	80,4 ± 21,5	118,2 ± 16,2	85,9 ± 10,8
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	89,8 ± 23,6		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	84,5 ± 22,1		
<i>Kolesterol</i>	<i>Stent öncesi</i>	157 ± 12,5	141,3± 9,4	145,2 ± 8,5
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	155,4 ± 16,9		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	160 ± 12,1		
<i>HDL</i>	<i>Stent öncesi</i>	45,3±6,6	50 ± 4,9	54,2 ± 3,3
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	44,8 ± 6,6		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	43,8 ± 6,4		
<i>LDL</i>	<i>Stent öncesi</i>	98,6 ± 9,3	97,5 ± 7,04	72,6 ± 4,5
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	105,5 ± 9		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	98,8 ± 8,8		
<i>PROBNP</i>	<i>Stent öncesi</i>	116,2 ± 90	41,09 ± 11,4	51,4 ± 7,6
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	118,03 ± 41		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	30,6 ± 15		
<i>Aortik Strain</i>	<i>Stent öncesi</i>	13,7 ± 3,1	12,8 ± 2,3	9,5 ± 1,5
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	9,7 ± 2,4		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	15,5 ± 3,1		
<i>Aortik Sertlik</i>	<i>Stent öncesi</i>	4,05 ± 1,8	4,9 ± 1,3	7,07 ± 0,9
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	5,9 ± 1,8		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	4,45 ± 1,8		
<i>Aortik Esneklik</i>	<i>Stent öncesi</i>	6,15 ± 1,33	5,45 ± 1	3,33 ± 0,67
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	4,2 ± 1		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	6,2 ± 1,2		

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

Çalışma 1: S. Sezer'in 2011'de yaptığı çalışma

Çalışma 2: Bizim yaptığımız çalışma

İki çalışma EKG bulgularına göre karşılaştırıldığında

EKG bulgularında sadece LVH varlığı ve dal bloğu varlığı karşılaştırıldı, diğer parametreler arasında iki grup arasında fark yoktu. Stent öncesinde LVH varlığı hastaların % 55'inde mevcuttu ve kontrol grubu ve çalışma grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlıyken, ($p < 0.05$, tablo 14) stent sonrası 1. ay LVH varlığına bakıldığında bu oran % 33'e gerilemiş olup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak fazla idi. Dal bloğu varlığı açısından karşılaştırıldığında iki çalışma arasında istatistiksel fark yoktu ($p > 0.05$, tablo 14).

Tablo 14. İki çalışmanın EKG bulgularının karşılaştırılması **

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA 1	ÇALIŞMA 2	KONTROL
LV hipertrofisi	Stent öncesi	5 (% 55,6) ^b	1 (% 11,1)	0 ^a
	Stent sonrası 1.ay	3 (% 33,3) ^b	1 (% 11,1)	0 ^a
	Stent sonrası 6.ay	0	1 (% 11,1)	0
Dal bloğu	Stent öncesi	2 (% 22,2)	1 (% 11,1)	0
	Stent sonrası 1.ay	0		
	Stent sonrası 6.ay	2 (% 22,2)		

** Kategorik değişkenler n (%) olarak gösterildi.

Çalışma 1: S. Sezer'in 2011'de yaptığı çalışma

Çalışma 2: Bizim yaptığımız çalışma

^aBizim çalışma ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. ($p < 0.05$)

^bKontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. ($p < 0,05$)

İki çalışma EKO bulgularına göre karşılaştırıldığında

Yaptığımız karşılaştırmada hastaların stent öncesi ve stent sonrası 1.aydaki sol ventrikül diastol sonu çapı (LVEDd) bizim çalışmamızdan istatistiksel olarak anlamlı düşük olmasına rağmen, ($p < 0,05$) değerlerin Z skoruna göre normal aralıkta ($p > 0.05$) olmasından dolayı istatistiksel anlamı göz ardı edilmiştir. Bu farkın değerlerde yaşla birlikte artış olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Stent öncesi, stent sonrası 1. aydaki EDV değerinin bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük ($P < 0,05$) olduğu gözlenirken kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda EDV değerinde

Çalışma ve kontrol grubu arasında fark saptanmamıştı bu durum yine yıllar içinde artan EDV değeri ve ortak hasta sayısının azlığı ile açıklanabilir.

Bizim alışmamızda çalışma grubunun LVMass değerleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksek iken stent öncesi ile, 1. ve 6.ay ortalama değerleri bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında bizim çalışmamıza göre anlamlı düşüklük ($p<0.05$, tablo 15) saptanmışken kontrol grubu ile arasında istatistiksel fark saptanmamıştır. Z skorlarına göre değerlendirildiğinde ise stent öncesinde, stent sonrası 1.ay ve 6.ay da hastaların % 33'ünde LVMass yüksekliliği saptanırken bizim çalışmamızdaki hastaların % 11'inde ykseklilik saptanmıştır. Stent ncesi, stent sonrası 1. ve 6. ay oranları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ykseklilik oranı anlamlı fazla bulunmuştur. ($P< 0.05$, tablo 16) Stent ncesi, stent sonrası 1. ve 6. ay oranları bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında oran fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir. Z skoruna göre yapılan karşılaştırmaların ve ortalama değerlere göre yapılan karşılaştırmaların farklı olmasının nedeni ortak hasta sayısının az olması ve ortalama değerlerin yaş, kilo ve boy ortalamasından etkilenmesinden kaynaklı olduğu düşünülmektedir. LVMI değerlerinde ise stent öncesi değerlerin 1. ay ve 6. ayda gerilediği ancak kontrol grubuna göre halen yksekliliğini koruduğu görüldü. ($p<0.05$, tablo 15)

IVSd ortalama değerlerinin karşılaştırmalarında fark saptanmazken Z skoruna göre kategorize edildiğinde stent öncesi ve stent sonrası 1. ay ykseklilik oranlarında kontrol grubuna göre ve bizim çalışmamıza göre anlamlı yksekliliğin mevcut olduğu görüldü. ($p<0.05$, tablo 16)

Aynı şekilde LVPWd ve LVPWs ortalama değerlerinin karşılaştırmalarında fark saptanmazken ($p>0.05$, tablo 15) Z skoruna göre stent öncesi ve stent sonrası 1.ay LVPWd'nin ykseklilik oranlarının bizim çalışmamız ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$, tablo16). LVPWs'nin ykseklilik oranlarında ise stent sonrası 1. ay değerlerinde kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlılık bulundu ($p<0.05$, tablo 16).

Tablo 15. İki çalışmanın EKO verilerinin ortalama değerlerine göre karşılaştırılması *

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA 1	ÇALIŞMA 2	KONTROL
IVSd	Stent öncesi	0,99 ± 0,08	1,01 ± 0,06	0,79 ± 0,04
	Stent sonrası 1.ay	1,05 ± 0,09	1,01 ± 0,06	
	Stent sonrası 6.ay	0,88 ± 0,07	1,01 ± 0,06	
LVEDd	Stent öncesi	3,88 ± 0,21 ^a	4,87 ± 0,16 ^b	4,33 ± 0,10
	Stent sonrası 1.ay	4,01 ± 0,19 ^a	4,87 ± 0,16 ^b	
	Stent sonrası 6.ay	4,23 ± 0,21	4,87 ± 0,16 ^b	
LVPWd	Stent öncesi	0,99 ± 0,07	0,84 ± 0,05	0,73 ± 0,03
	Stent sonrası 1.ay	0,78 ± 0,06	0,84 ± 0,05	
	Stent sonrası 6.ay	0,80 ± 0,06	0,84 ± 0,05	
IVSs	Stent öncesi	1,32 ± 0,10	1,32 ± 0,08	1,13 ± 0,05
	Stent sonrası 1.ay	1,24 ± 0,11	1,32 ± 0,08	
	Stent sonrası 6.ay	1,03 ± 0,10	1,32 ± 0,08	
LVEDs	Stent öncesi	2,36 ± 0,13	2,83 ± 0,10	2,54 ± 0,06
	Stent sonrası 1.ay	2,43 ± 0,13 ^a	2,83 ± 0,10 ^b	
	Stent sonrası 6.ay	2,42 ± 0,17	2,83 ± 0,10	
LVPWs	Stent öncesi	1,47 ± 0,09	1,39 ± 0,07	1,09 ± 0,04
	Stent sonrası 1.ay	1,40 ± 0,09	1,39 ± 0,07	
	Stent sonrası 6.ay	1,24 ± 0,09	1,39 ± 0,07	
EDV	Stent öncesi	67 ± 10,6 ^a	113 ± 8 ^b	85,9 ± 5,3
	Stent sonrası 1.ay	76,9 ± 10 ^a	113 ± 8 ^b	
	Stent sonrası 6.ay	81,4 ± 10,5 ^a	113 ± 8 ^b	
ESV	Stent öncesi	18,7 ± 3,9	31,5 ± 3	23,5 ± 2
	Stent sonrası 1.ay	23 ± 3,8	31,5 ± 3 ^b	
	Stent sonrası 6.ay	24,6 ± 5,2	31,5 ± 3	
EF	Stent öncesi	72,5 ± 2,2	72,5 ± 1,6	72,2 ± 1,1
	Stent sonrası 1.ay	73,8 ± 2,2	72,5 ± 1,6	
	Stent sonrası 6.ay	75,4 ± 2,6	72,5 ± 1,6	
FS	Stent öncesi	41,3 ± 1,98	42 ± 1,4	41,3 ± 0,9
	Stent sonrası 1.ay	40,7 ± 2,03	42 ± 1,4	
	Stent sonrası 6.ay	43,4 ± 2,4	42 ± 1,4	
LVMass	Stent öncesi	118 ± 34	166 ± 52	108,6 ± 31
	Stent sonrası 1.ay	111,2 ± 33	166 ± 52	
	Stent sonrası 6.ay	105,6 ± 29	166 ± 52	
LVMI	Stent öncesi	66,2 ± 7,7 ^{a b}	49,4 ± 3,8	33,2 ± 2,2
	Stent sonrası 1.ay	59,6 ± 7,05 ^b	49,4 ± 3,8	
	Stent sonrası 6.ay	53,8 ± 5,08 ^b	49,4 ± 3,8	

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

Çalışma 1: S. Sezer'in 2011'de yaptığı çalışma

Çalışma 2: Bizim yaptığımız çalışma

^aBizim çalışma ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. (p<0,05)

^bKontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. (p<0,05)

Tablo 16. İki çalışmanın EKO verilerinin Z skoruna göre karşılaştırması **

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA 1	ÇALIŞMA 2	KONTROL
<i>LVMass yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	% 33,3; 3 ^b	% 11,1; 1	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	% 33,3; 3 ^b	% 11,1; 1	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	% 33,3; 3 ^b	% 11,1; 1	
<i>IVSd yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	% 44; 4 ^{a b}	0	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	% 33; 3 ^{a b}	0	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	0	0	
<i>LVEDd yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	% 11,1; 1	0	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	0	0	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	% 11,1; 1	0	
<i>LVPWd yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	% 44,4; 4 ^{a b}	0	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	% 33,3; 3 ^{a b}	0	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	% 11,1; 1	0	
<i>IVSs yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	% 11,1; 1	0	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	0	0	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	0	0	
<i>LVEDs yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	0	0	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	0	0	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	0	0	
<i>LVPWs yüksekliği</i>	<i>Stent öncesi</i>	% 22,2; 2	% 11,1	0
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	% 33,3; 3 ^{a b}	% 11,1	
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	% 11,1; 1	% 11,1	

** Kategorik değişkenler (%; n) olarak gösterildi.

Çalışma 1: S. Sezer'in 2011'de yaptığı çalışma

Çalışma 2: Bizim yaptığımız çalışma

^aBizim çalışma ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. (p<0.05)

^bKontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. (p<0,05)

İki çalışma KIM kalınlığına ve gradiyentine göre karşılaştırıldığında,

KIM kalınlıkları karşılaştırıldığında ortalama değerler kontrol grubuna göre yüksek olmasına rağmen istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır, ($p > 0.05$, tablo17) bu durum ortak hasta sayısının az olması ile açıklanabilir.

Stent öncesi yüksek olan gradiyent değerinde stent sonrası 1. ayda anlamlı gerileme (p<0.05) saptanmış olup 6 ay sonrası ve 4 yıl sonrasında bu değerde anlamlı bir artış tespit edilmemiştir (tablo 17).

Tablo 17: İki çalışmanın EKO gradiyent ve KIM kalınlıklarının karşılaştırılması *

DEĞİŞKENLER		ÇALIŞMA 1	ÇALIŞMA 2	KONTROL
Gradiyent	<i>Stent öncesi</i>	54 ±10 ^a	26,1 ± 11,5	
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	21,1 ± 10,9		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	25,6 ± 7,4		
KIM	<i>Stent öncesi</i>	0,56 ± 0,047	0,511 ± 0,035	0,35 ±0,02
	<i>Stent sonrası 1.ay</i>	0,554 ± 0,45		
	<i>Stent sonrası 6.ay</i>	0,560 ±0,04		

*Sayısal değişkenler mean ± standart deviasyon (SD) olarak gösterildi.

Çalışma 1: S. Sezer'in 2011'de yaptığı çalışma

Çalışma 2: Bizim yaptığımız çalışma

^aBizim çalışma ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. (p<0.05)

^bKontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlıdır. (p<0,05)

5. TARTIŞMA

Günümüzde AK'nun sadece aortta lokalize darlıktan ibaret bir hastalık olmadığı, aynı zamanda diffüz arteriyopatinin bir parçası olduğu kabul edilmektedir. AK'lu hastalarda prematür ateroskleroz, ani ölüm, aort kökü dilatasyonu, aort anevrizması ve aort diseksiyonu görülebilmektedir. Tedavi edilmemiş hastalarda kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle beklenen yaşam süresi daha kısadır (1). Sistemik hipertansiyon ve artmış sol ventrikül kütlesi kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin önemli nedenleridir (2). Başarılı girişim yapılmış, rekoarktasyon saptanmayan hastalarda bile %20-30 (2) oranında hipertansiyon bildirilmiştir.

Aort koarktasyonunda endovasküler stent uygulaması, erişkinlerde nativ ve tekrarlayan koarktasyonlarda güvenli bir tedavi seçeneği olmuştur. Çocukluk yaş grubunda ise giderek daha geniş kullanım alanına ulaşan stent tedavisinin hipertansiyon ve ventrikül fonksiyonları üzerine erken ve geç dönemdeki etkileri tam olarak bilinmemektedir (3). AK'lu çocuklarda kardiyak ve vasküler patolojilerin araştırılması, patolojik sürecin belirlenmesi, alınabilecek önlemler ve geliştirilecek tedavi seçenekleri ile geç komplikasyonların önlenmesi oldukça önemlidir.

Bu çalışmada AK CP stent ile giderilmiş yaş ortalaması $14,2 \pm 3,9$ olan 20 hastada hipertansiyon varlığı ve vasküler patolojiler araştırıldı. Ayrıca 2011 yılında S. Sezer'in yapmış olduğu stent takılmış AK'lu hastaların stent öncesi ve stent sonrası değerlendirmesini konu alan çalışmadaki ve bizim çalışmamızdaki ortak 9 hastanın verileri karşılaştırılarak hastaların 4 yıl sonraki durumu değerlendirildi.

Aort koarktasyonu ve EKG bulguları;

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunda EKG de PR süresi, QRS süresi, QTc süresi, blok varlığı, kardiyak ritim, LVH, ST-T değişiklikleri değerlendirilmiştir. AK düzeltilmiş hastalarının %10'unda LVH bulgusu mevcuttu, ancak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. İki çalışmadaki ortak hastaların verileri karşılaştırıldığında stent öncesi 9 hastanın % 55 inde EKG de var olan LVH'sinin 4 yıl sonra % 11'e gerilediği görüldü. AK'lu hastalarda tedavi ile EKG'ye yansıyan sol ventrikül patolojisinde zamanla düzelme olduğu belirlendi. Toro-Salazar ve arkadaşlarının (97) yaptığı çalışmada, AK onarımı üzerinden 50 yıldan az zaman geçen 207 hastanın 23'ünde (%11) EKG patolojisi saptanmış olup, bunlar; 1 hastada atriyal fibrilasyon, 1 hastada sinüs düğüm disfonksiyonu, 1 hastada geçirilmiş miyokard infarktüsü bulgusu ve 20 (%9,6) hastada LVH şeklindedir. LVH'nin, sistolik KB ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Aort koarktasyonu ve sol ventrikül fonksiyonları;

Artmış sol ventrikül kütesinin koarktasyonda genetik olarak belirlenmiş hipertrofik bir yanıt mı olduğu yoksa sebat eden hemodinamik ya da hormonal anormalliklere yanıt olarak mı oluştuğu henüz belirlenememiştir. Buna katkı yapan sebeplerin; aortada arteriyel basınç dalgası yayılmasındaki değişiklikler, aortik sertlikteki artış, sempatik sinir sistemi veya renin/angiotensin sistemindeki tekrar programlama olduğu savunulmuştur (2).

Çalışmamızda sol ventrikül fonksiyonlarının M-mod ekokardiografik incelemesinde, hasta grubunda sol ventrikül duvar kalınlıkları, LVMass ve hesaplanan LVMI değeri hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$). S.Sezer'in yaptığı çalışma ile çalışmamızın karşılaştırılmasında sol ventrikül M-mod verileri Z skoruna göre değerlendirildiğinde S. Sezer'in çalışmasında ki bazı verilerin (sö, ss 1. ay IVSd, LVPWd ve ss 1.ay LVPWs) kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu ve LVMass değeri ve LVMI değeri ele alındığında sö, ss 1. ve 6. ay daki yükseklik oranının 4 yıl sonrasında gerilediği ancak kontrol grubuna göre yükseklik oranının devam ettiği saptanmıştır. Bu durum AK tedavi edildiğinde progresyonun yavaşladığına ancak bir takım vasküler patolojilerin devam ettiğine işaret edebilir. Çalışmamızla benzer olarak Eroğlu ve ark. AK cerrahi ile düzeltilmiş 18 hasta ve eşleşmiş 18 kontrol grubunu

değerlendirdikleri çalışmada LVMI hasta grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0,03) (98).

Moskowitz ve arkadaşları (99) ile Sigurdardottir ve arkadaşlarının (100) yaptıkları çalışmalarda da; AK ameliyatı olan hastalarda sol ventrikül kitlesinde artma, sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında azalma ve sol ventrikül kasılabilirliğinin artması veya normal olması gibi değişikliklerin olabileceğini belirtilmiştir. De Divitiis ve arkadaşları (2); AK ameliyatı olan 62 hasta ile sağlıklı 48 hastanın LVEDd, IVSd, LVPWd, LVMI, kardiyak indeks, EF ve FS değerlerini karşılaştırmış, kardiyak indeks dışındaki diğer göstergeleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek saptamıştır. Giovanni Di Salvo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada standart EKO bulgularında AK' lu hastalarda artmış duvar kalınlığı ve anlamlı yüksek LVMI tespit edilmiştir. Ayrıca sol ventrikül EF bizim çalışmamıza göre AK'lu hastalarda anlamlı yüksek bulunmuştur (101). LVH'de normal veya artmış EF ve FS değerlerinin sistolik disfonksiyonu yansıttığı öne sürülmüştür (101). Ortalama tamir yaşı 6,9 yaş ve tedavi sonrası takip süreleri 4.25 yıl olan hastaların katıldığı bir başka çalışmada EF ve FS değerlerinde yine bizim çalışmamızın aksine takip sürecinde artış olduğu görülmüştür. Bu durum miyokardiyal hipertrofinin, miyokardiyal duvar stresini ve ventriküler art yükü normalleştirmeye çalışmasından ve normal sistolik ventriküler fonksiyonu korumaya çalışmasından kaynaklanabileceği belirtilmiştir (102). Çalışmamızda EF ve FS değerlerinin anlamlı olmamasının nedeni; LVH gelişmeye başlamış olmasına rağmen, sol ventrikül disfonksiyonunun henüz gelişmemiş olması olabilir. Bizim çalışmamız ve bahsi geçen çalışmalar ışığında AK' lu hastalarda sol ventrikül çap ve kitlelerinde artış olduğu, tedavi cerrahi veya stent ile yapıldığında sol ventrikül çaplarında ve kitlesinde azalma olmakla beraber takipte normal seviyelere inmedikleri belirlenmiştir. Bu yüzden aort koarktasyonunda erken tedavi önemlidir ayrıca kan basıncı takibi ve düzenlemesine dikkat edilmesi gereklidir.

Aort koarktasyonu ve ateroskleroz;

Ateroskleroz; arter duvarında endotel disfonksiyonu ile başlayıp damar duvarında plak gelişimi ile sonuçlanan, lümenin tıkanmasına kadar varabilen kronik ve ilerleyici bir durumdur (82). KİM kalınlığındaki artışın subklinik aterosklerozun erken bir belirtici

olduğu bildirilmiştir (87). KIM kalınlığı koroner arter hastalığının ciddiyetini ve gelecekteki kardiyovasküler olayları öngörmeye önemli bir belirteçtir (88).

Hipertansiyon ve hiperkolesteroleminin koroner ateroskleroz oluşumunda güçlü bir biçimde etkileştiği bilinmektedir. Total kolesterol düzeylerinin 150mg/dl'nin altında olduğu toplumlarda, hipertansiyonu olan kişilerde aterosklerotik olayların daha az olduğu gösterilmiştir (79). Çalışmamızda hasta grubu ve kontrol grubunda bakılan TG ve kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir fark yokken subklinik aterosklerozun erken bir belirteci olduğu bildirilen KIM kalınlığı hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış olarak bulunmuştur. S.Sezer'in çalışmasında KIM kalınlığı ortalama değerlerinin 4 yıl sonraki değerleri ile karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunmazken, kontrol grubuna göre KIM kalınlığının her iki çalışmada fazla olması "Koarktasyonda tedavi KIM kalınlığı oluşmadan yapılabilirse, kalınlaşma önlenir mi" sorusunu akla getirmektedir.

Vriend Jw ve ark. (103) % 15'i 1 yaşından önce onarım yapılmış olan 137 hastada ve kontrol grubunda karotid ve femoral arter intima mediya kalınlığına bakmış, erken onarım yapılanların yaş ortalaması kontrol grubundan az olmasına rağmen hem karotid hem de femoral arter intima mediya kalınlıkları kontrol grubundan fazla bulunmuştur. AK'da femoral ve karotis intima mediya kalınlığının fazlalığı aslında lokalize bir patolojiden ziyade yaygın arteriyopatinin bir göstergesi olabilir. Yine aynı çalışmada onarım yaşının sadece femoral arter intima mediya kalınlığı ile bağımsız ilişkili olup KIM kalınlığı ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir ve erken AK onarımının postkoarktasyon arteriyel duvar yapısını koruduğunu ancak prekoarktasyon arteriyel duvar yapısında limitli etkisi olduğunu savunmuşlardır. Bu durumun proksimal aorta ve kollarındaki gelişimsel defekt teorisini desteklediğini öne sürmüşlerdir. Çalışmamızda sadece KIM kalınlığı ölçülmüş olup onarım yaşı dikkate alınmamıştır. Dört yıl sonraki izlemde KIM kalınlığının sebat etmesi proksimal aorta ve kollarında bir takım vasküler patolojilerin devam ettiğini destekler niteliktedir ancak bu teorisinin desteklenmesi için KIM kalınlığı ve femoral arter intima mediya kalınlığı ile onarım yaşını dikkate alan çok daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır. AK düzeltilmiş 137 erişkin hastada KB ve KIM kalınlığı arasındaki ilişki incelenmiş ve 18 hastada egzersiz ilişkili hipertansiyon tespit edilmiştir. Bu hastaların KIM kalınlıkları normotansif hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. 59 hastada da sürekli hipertansiyon tespit

edilmiştir. (Bu hastaların yaşları diğerlerine göre daha fazla idi) Bu hastaların da KIM kalınlığı normotansif hastalara göre anlamlı yüksek bulunmuştur (104). Bu durum KIM kalınlığı yüksek çıkan her AK'lu hastanın hipertansiyon yönünden takip edilmesi gerektiği ayrıca hipertansiyonu tespit edilen hastaların da KIM kalınlığı yönünden incelenmesi gerektiği şeklinde yorumlanabilir. Çalışmamızda hipertansiyon oranı ve KIM kalınlığı kontrol grubundan fazla tespit edilmiş ancak HT ve KIM kalınlığı ilişkisi irdelenmemiştir. Daha uzun zamanda AK tedavi edilmiş hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların karşılaştırması ile yapılacak, KIM kalınlığını takip edecek çalışmalara ihtiyaç vardır. Meyer ve ark. koarktasyon onarımı yapılmış hastalarda yapmış olduğu bir çalışmada KIM kalınlığı bizim çalışmamızdakine benzer şekilde hasta grubunda yüksek bulunmuştur (105).

Metabolik, kardiyovasküler risk faktörü ve arteriyel hipertansiyonu olan çocuklarda KIM kalınlığı değerlendirildiğinde, hedef organ hasarını göstermede diğer markerlar ile güçlü bir ilişkisi olduğu bildirilmiştir (106). AK'lu hastalar tedavi edildikleri halde KIM kalınlıklarının kontrol grubuna göre yüksek çıkması vaskülopatinin devam ettiğini göstermektedir. Çeşitli yaş gruplarında ve çok sayıda hasta üzerinde yapılacak yeni çalışmalar KIM kalınlığı ve oluşturduğu riski belirleyebilir.

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu

Yirmidört saatlik KB monitorizasyonu, muayene esnasında ölçülen KB değerleriyle karşılaştırıldığında hastanın gün içindeki KB değerlerine ilişkin daha iyi ve doğru bilgiler sağlamak ve kardiyovasküler riski belirlemede daha doğru yönlendirme yapmaktadır (66). Parati G ve ark. erişkin hastalarda yapmış oldukları çalışmada; AKBM'un uç organ hasarını öngörmeye günlük KB ölçümlerinden daha iyi olduğunu göstermişlerdir (107). Bu durum çocuklarda kesin olarak kanıtlanmamıştır (108).

Çalışmamızda AKBM ile kaydedilen değerlerden, hasta grubunda ortalama SKB, gündüz SKB, OAB ve gündüz OAB değerleri anlamlı yüksek tespit edilirken gece KB'larında ve diyastolik KB'larında anlamlı fark tespit edilmemiştir. Persentil değerlerine göre gündüz SKB'a bakıldığında hastaların % 5'i hipertansif (>95p), % 20'si prehipertansif (90-95p) olarak tespit edilmiştir. Gece SKB'ları ele alındığında hastaların % 15'i hipertansif (>95p), % 15'i prehipertansif (90-95p) olarak tespit edilirken, kontrol grubunun tüm parametrelerine bakıldığında hepsi normotansifti.

Hastaların % 15'inde KB yükü % 50 nin üzerinde iken kontrol grubundakilerde % 50'nin üzerinde KB yükü yoktu. AKBM ölçümleri sonucu elde edilen veriler sistolik hipertansiyonun bu hastalarda kısmen devam ettiğini diyastolik tansiyonun normal sınırlarda olduğunu göstermiştir. De Divitiis ve ark.'nın (2) çalışmasında, AK tedavi edilmiş normotansif hastalara yapılan efor testi ile hastaların normale göre yüksek tansiyonları olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda AKBM ile KB yükü hastaya efor testi yapılmadan, günlük aktivite sırasındaki sistolik KB yüksekliğini göstermiştir.

Yine aynı çalışmada yapılan AKBM uygulanan (hastaların %87 sine, vakaların % 84 üne yapılmış) hastaların % 54 (n=31)' ünde sistolik HT bulunmuştur. (2) Carmine Musto ve ark. (109) yaptığı başka bir çalışmada transkateter girişim uygulanan 21 koarktasyonlu hasta çalışmaya alınmış ve onların bir yıllık izlemleri kaydedilmiştir. Bütün hastalar girişimden önce hipertansif olmasına karşın girişimden 1 ay sonrasında medyan sistolik KB'ında anlamlı düşüş saptanmıştır. İstirihatte KB yalnızca 2 (%9,5) hastada devam etmiştir. Bizim çalışmamızda da S.Sezer' in çalışması ile yaptığımız karşılaştırmada stent öncesindeki SKB değerlerinin 1.ay ve 6. ayda gerilediğini, 4 yıl sonrasında ise hastaların yaş ve boyu artmasına rağmen SKB değerlerinde belirgin artma olmadığı saptanmıştır. Eroğlu ve arkadaşları (98) AK düzeltilmiş hastaların AKBM'da sistolik hipertansiyon sıklığının sağlıklı çocuklara göre önemli derecede yüksek olduğunu göstermiştir. Diyastolik KB açısından bizim çalışmamızdaki gibi iki grup arasında fark bulunmamıştır. Hastaların AKBM'ndaki artmış sistemik KB'nın, kronik hipertansiyonun habercisi olduğunu ve bu yüzden AK ameliyatı olan hastaların normotansif olsalar bile yakın KB monitorizasyonu ile izlenmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Hager ve arkadaşları (110) koarktektomili 273 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; AKBM ile hipertansiyon sıklığını %57 olarak saptamışlardır. Hastaların % 25'i antihipertansif tedavi almaktayken bu hastaların %37'sinde de ilaca rağmen hipertansiyon bulunmuştur. Dinlenme durumunda normotansif olan hastaların %30'unda AKBM ile hipertansiyon tespit edilmiştir. Çalışmamızda AKBM ile tespit edilen hipertansiyon oranının belirtilen çalışmalara kıyasla düşük olmasının nedeni hasta sayısının azlığı ve takip süresinin nispeten kısa olması ile açıklanabilir.

G.J.Morgan ve ark.(111) koarktasyon için stent takılmış 31 hastada yaptıkları çalışmada % 10 hastada istirahat HT tespit ederken, AKBM ile % 45 hastada HT tespit etmişlerdir. Çalışmamızda, anlık SKB ve AKBM ile bakılan gündüz SKB'da tespit

edilen HT oranları hasta grubunda aynı bulunmuştur ancak kontrol grubunda sadece anlık ölçümlerde (anlamli olmasa da) yükseklikler tespit edilmiştir. Bu durumun beyaz önlük HT'ü ile ilişkisi olduğu düşünöldü.

Aort koarktasyonu ve aortun elastik özellikleri;

Çalışmamızda kullanılan Mobil- O-Graph AKBM /arteriograf cihazı ile 24 saatlik KB monitorizasyonunun yanı sıra aix@75, NDH, CO (kardiyak output),NB gibi değerele de bakılmaktadır. Aix@75 ve NDH arteryel sertliğin indirekt göstergeleri olarak kabul edilmektedir. Bu verileri tespit etmenin çeşitli yöntemleri olmakla birlikte bu arteriograf cihazı ile basit ve invaziv olmayan bir şekilde bu ölçümler yapılabilmektedir.

Çalışmamızda aortun elastik özelliklerinin göstergeleri olan aortik sertlik, aortik esneklik ve aortik gerilme (strain) ekokardiografik ölçümlerle hesaplanmıştır ve iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Bizim çalışmamızda arteriograf cihazı ile çalışma ve kontrol grubunun aix@75, NDH ve CO değerele kaydedildi. NDH ve CO değerele çalışma grubunda anlamlı yüksek tespit edilirken, aix@75 değerele istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bizim çalışmamıza benzer şekilde Phalla Ou MD. ve ark. (112), ve De Divitiis ve ark. (113) AK düzeltilmiş normotansif hastalar ve sağlıklı kontrol grubunda yaptığı bir çalışmada NDH, hasta gruplarında belirgin artmış olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızın aksine Antonia C. ve ark.(114) yapmış oldukları çalışmada, koarktasyon onarımından sonra hastalarda düşük aortik distensibilite ve artmış aortik stiffness index ile birlikte bozulmuş aortik fonksiyon göstermişlerdir. Nabız dalga analiz gösterelele (Aortik basınç ve Aix) hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı derecede farklı bulunmuştur. T.Murakami ve ark. (115) çalışmasında bizim çalışmamıza benzer şekilde SKB ve NDH, koarktasyon onarımı yapılanlarda, sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur, DKB arasında anlamlı fark saptanmamışken, çalışmamızın aksine koarktasyon onarımı yapılan hastaların aix@75 anlamlı yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda aix@75'in anlamlı çıkmamasının nedeni hasta sayısının azlığı veya ölçüm yöntemlerinin farklı olması ile açıklanabilir. Benzer yöntem ile aix@75 ölçümünü içeren çok daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır. Ludwina Szczepaniak-Chichel ve ark.(116) yapmış olduğu bir başka çalışmada AK onarımı yapılmış normotansif hastaların aortik NB, aix ve NDH gibi aortik parametrelele, kontrol grubu

ile karşılaştırıldığında, hastalarda anlamlı yüksek bulunmuştur. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında çalışma popülasyonundaki yüksek NDH değerleri, arteriyel sertliğin arttığına bir göstergesi olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda aortun elastik özelliklerinde anlamlılık tespit edilmemişken NDH'nın anlamlı şekilde artmış olması, "NDH henüz ortaya çıkmamış arteriyel sertliğin erken bir belirteci mi" sorusunu akla getirmektedir. Aynı hastaların yıllar sonrasındaki izlemini içeren yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. Jinping XU ve ark.'nın (117) AK'lu hastalarda yaptığı çalışmada, hasta ve kontrol grubunda distal aortadaki aortik duvar özellikleri farklı bulunmamıştır. Giovanni Di Salvo ve ark.(118) AK onarımı yapılanlarda artmış duvar kalınlığı ve anlamlı yüksek LVMI, sol ventrikül EF ve aortik sertlik tespit etmişler ve sistol sonu stresi AK'lu hastalarda belirgin azalmış olarak bulmuşlardır.

Yat-Yin Lam ve ark. (119) erişkinlerde ekokardiyografik yöntemle LVMI ile aort sertliği arasında korelasyon ($r:0.78$, $p<0.01$) saptamışlardır. Ancak bizim çalışmamızda korelasyon saptanmamıştır. ($p: 0.152$, $r:-0.231$). Ayrıca aortun elastik özellikleri (sertlik, gerginlik ve esneklik) ve, KIM kalınlığı, AIX@75, NDH arasında yapılan korelasyon analizinde de anlamlı bir ilişki saptanmamış olup vaka sayısı ve izlem süresi arttırılarak yapılacak çalışmaların daha sağlıklı sonuç vereceği kanaatine varılmıştır. Stent ile tedavi edilmiş AK'lu hastalarda kardiyovasküler risklerin belirlenmesinde aortun elastik özelliklerinin rolü hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmüştür.

Aort koarktasyonu ve gradiyent;

S.Sezer'in çalışması ve 4 yıl sonrasında bizim ölçtüğümüz gradient değerleri ele alındığında, stent öncesi yüksek olan gradient değerlerinin stent sonrası 1. ayda belirgin gerilediği ve bu değerlerin zaman içinde anlamlı artış göstermediği tespit edilmiştir. A. Baykan ve ark. (28) yine bizim merkezimizde yapmış oldukları bir çalışmada stent öncesinde ki gradient değerlerinin stent sonrasında anlamlı düzeyde azaldığı tespit edilmiştir. Bu durum AK'da stent tedavisinin etkinliğini destekler niteliktedir.

Aort koarktasyonu ve BNP;

Çalışmamızda, hasta grubu ve kontrol grubunun Pro- BNP değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Benzer şekilde Antonia C. ve ark. (114) AK düzeltilmiş grup ve kontrol grubu arasında pro BNP düzeyleri arasında fark tespit etmemiştir. AK'lu

hastalar üzerinde prospektif yapılan bir başka çalışmada BNP değerlerinin kontrol grubundan yüksek olduğunu, bu durumun sol ventrikülün kompliyansındaki bir azalmanın göstergesi olabileceğini, aynı zamanda geç başlangıçlı hipertansiyonun göstergesi de olabileceğini ortaya koymuşlardır (120). Talwar ark. (121) ise hipertansiyon varlığında sol ventrikül fonksiyonları normal olduğu sürece, sol ventrikül hipertrofisinden bağımsız olarak, NT-proBNP'nin etkilenmediğini, hipertansiyona bağlı sistolik disfonksiyon geliştiği zaman ise belirgin olarak değerlerin yükseldiğini saptamışlardır ve NT-proBNP nin hipertansif hastalarda sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun erken bir belirteci olabileceğini öne sürmüşlerdir. Çalışmamızda NT-proBNP düzeylerinde anlamlı yükseklik tespit edilmemesi hasta grubunda sol ventrikül disfonksiyonunun henüz gelişmediğinin bir göstergesi olabilir. Takiplerde yapılacak NT-proBNP ölçümü, takipte ortaya çıkabilecek yeniden daralma, devam eden hipertansiyon ve bunların sonucu olarak gelişebilecek sol ventrikül disfonksiyonunun erken tespitine katkı sağlayabilir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda 6-22 yaş arası stent ile giderilmiş AK olan 20 hasta, yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş 20 sağlıklı kontrol grubu değerlendirilmiştir.

1. Her iki grubun FM bulgularında farklılık yoktu.
2. Hasta grubunda % 10 hastanın ilaç kullanımı ve % 15 hastanın şikayeti mevcuttu. Şikayetler heterojen olduğu için ve iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadığı için değerlendirmeye alınmadı.
3. EKG de hasta grubunda anlamlı LVH saptanmazken ekokardiyografi ile hasta grubunda IVSs, LVPWd, LVPWs, LVMASSd, LVMI (g/m².7) değerleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek saptandı.
4. AKBM ile yapılan ölçümlerde ortalama sistol, gündüz sistol, OAB ve gündüz OAB değerleri hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı yüksek saptanmıştır.
5. Anlık ofis ölçümlerinde her iki grupta tansiyon yüksekliği saptanmışken AKBM ölçümlerinde kontrol grubundakilerin hepsi normotansif saptanmıştır.
6. Bakılan AKBM ölçümlerinin persentil değerlerinde hastaların % 15 i prehipertansif, % 5 i hipertansif olarak saptanmıştır ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
7. AKBM cihazı ile bakılan aortik sertliğin indirekt bir göstergesi olan NDH değerleri hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır.

8. Julia Elmenhorst ve ark. 2014 te yayınladıkları NDH persentil değerlerine göre hastaların % 30 unun NDH persentil değeri % 95 in üzerindeyken kontrol grubunda bütün hastaların değeri <95 p de idi.
9. Arteriyel esnekliğin yanında rezistans damarların (küçük arterler, arterioller) total periferik direncini indirekt olarak belirleyen AKBM cihazı ile bakılabilen aix@75 değerlerinde iki grup arasında fark saptanmamıştır.
10. Aterosklerozun erken bir belirteci olduğu belirtilen KIM kalınlığı kontrol grubuna göre hasta grubunda anlamlı yüksek saptanmıştır.
11. Aortun elastik özelliklerinden aortik sertlik (stiffness), esneklik (distensibilite) ve gerilme (strain) değerlerinde iki grup arasında fark tespit edilmemiştir.
12. Aortik sertlik (stiffness), esneklik (distensibilite) ve gerilme (strain) değerleri ile KIM kalınlığı, LVMI, aix@75 ve NDH arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

İki çalışma karşılaştırıldığında;

13. Fizik muayene bulguları ve biyokimyasal veriler arasında istatistiksel fark saptanmamıştır.
14. Sol ventrikül M-mod verileri Z skoruna göre değerlendirildiğinde S. Sezer'in çalışmasında ki bazı verilerin (sö, ss 1. ay IVSd, LVPWd, ve ss 1.ay LVPWs) kontrol grubuna göre anlamlı yüksek olduğu ve LVMass değeri ele alındığında sö, ss 1. ve 6. ay da % 33 olan yükseklik oranının 4 yıl sonrasında % 11 e gerilediği saptanmıştır.
15. Hesaplanan LVMI değerlerinde zaman içinde azalma olmakla birlikte sağlıklı gruba oranla yüksekliğin devam ettiği görülmüştür.
16. Aortun elastik özellikleri ve KIM kalınlığı değerlendirildiğinde iki çalışma arasında belirgin fark saptanmamıştır.
17. Bakılan gradient değerlerinde stent takılması ile belirgin gerileme görülmüş ve 4 yıl sonraki kontrolde belirgin artış saptanmamıştır.

7. ÖNERİLER

1. Çalışmamızda da görüldüğü gibi hastaların AK düzeltilse bile sol ventrikül duvar kalınlıklarında ve LVMI de artış görülmüştür bu yüzden hastalar yine düzenli olarak EKO ile izlenmelidir. Artış görülen hastalar AKBM ile değerlendirilmelidir.
2. Stentle veya cerrahi olarak düzeltilmiş AK hastaları ofis KB ölçümleri her ne olursa olsun belirli aralıklarla AKBM ile izlenmelidir. AKBM ile tansiyonu yüksek olanlarda tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir.
3. Hipertansif hastalar kadar prehipertansif hastalar da dikkatle izlenmelidir.
4. NDH ve KIM kalınlığının AK düzeltilmiş hastalarda yüksek olması olayın lokalize bir arteriopatiden ziyade jeneralize bir vaskulopati olduğunu desteklemektedir. Basit ve noninvaziv bir şekilde bakılabilen bu parametrelerin takibi ile ateroskleroz riskinin ve arteriyel sertliğin erken tespiti mümkün olabilir ve gerekli önlemler alınabilir.

KAYNAKLAR

1. Cohen M, Fuster V, Steele PM, et al. Coarctation of aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989;80:8405.
2. De Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M, et al. Ambulatory blood pressure, left ventricular mass, and conduit artery function late after successful repair of coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:2259-6.
3. Toro-Salazar OH, Steinberg J, Thomas W, et al. Long-term follow-up patients after coarctation of aorta repair. *Am J Cardiol* 2002;89:541-5.
4. Moncada S, Vane JR. Pharmacology and endogenous roles of prostaglandin endoperoxides, thromboxane A₂, and prostacyclin. *Pharmacol Rev* 1978; 30:293-331.
5. Saadettin S. Endovasküler stent ile tedavi edilen aort koarktasyonlu çocuklarda kardiyovasküler değişikliklerin araştırılması. Yandal uzmanlık tezi 2011
6. Fyler DC, Buckley LP, Hellenbrand WE, et al. Report of the New England regional infant cardiac program. *Pediatrics* 1980;65:432-436.
7. Cripe L, Andelfinger G, Martin LJ, et al. Bicuspid aortic valve is heritable. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:225-230.
8. Barry A. The aortic arc derivatives in the human adult. *Anat Rec* 1951;111:221-238.
9. Ho SY, Anderson RH. Coarctation, tubular hypoplasia and the duct arteriosus. *Br Heart J* 1979;41:268-270.
10. AM, Heymann MA, Spitznas U. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *Am J Cardiol* 1972; 30:514-525.
11. Amaral FTV, Salgado R, Salgado HC. Congenital coarctation of the lower thoracic aorta. *Int J Cardiol* 1993; 39: 109-11.
12. Beekman RH. Coarctation of the aorta. İçinde Allen HG, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ (Editors), Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adults. (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001; 988-1010.

13. Rosenthal E. Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or life long disease process? *Heart* 2005; 91: 1495-502.
14. Vogt M., Kuhn A., Baumgartner D., Busch R., Kostolny M. Ve Hess J. Impaired elastic properties of the ascending aorta in newborns before and early after successful coarctation repair: proof of a systemic vascular disease of the prestenotic arteries? *Circulation* 2005;111: 3269-73.
15. Gidding SS, Rocchini AP, Moorehead C, et al. Increased forearmvascular reactivity in patients with hypertension after repair of coarctation. *Circulation* 1985; 71: 495-9.
16. Gardiner HM, Celermajer DS, Sorensen KE, et al. Arterial reactivity is significantly impaired in normotensive young adults after successful repair of aortic coarctation in childhood. *Circulation* 1995; 89: 1745-50.
17. Parker FB Jr, Streeten DH, Farrell B, Blackman MS, Sondheimer HM, Anderson GH. Jr. Preoperative and postoperative renin levels in coarctation of the aorta. *Circulation* 1982; 66: 513-4.
18. Johnson D, Perrault H, Vobecky SJ, et al. Resetting of the cardiopulmonary baroreflex 10 years after surgical repair of coarctation of the aorta. *Heart* 2001; 85: 318-25.
19. Celermajer DS, Greaves K. Survivors of coarctation repair: fixed but not cured. *Heart* 2002; 88: 113-4.
20. Bono JP, Freeman LJ. Long term follow up of patients with repaired aortic coarctations. *Heart* 2005; 91: 537-8.
21. Stewart AB, Ahmed R, Travill CM. ve Newman CGH. Coarctation of the aorta life and health. *Br Hearth J* 1993;69:65-70.
22. Kappetein AP, Gittenberger-de Groot AC, et al. The neural crest as a possible pathogenetic factor in coarctation of the aorta and bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:830-836.
23. Crossland DS., Furness JC., Abu-Harb M. Sadagopan SN. ve Wren C. (2004). Variability of four limb blood pressure in normal neonates. *Archives of Disease Childhood Fetal Neonatal Ed*, 89, 325-327.

24. Daniel Bernstein. (2004). The cardiovascular system. İçinde ER Behrman., MR Kliegman. ve BH Jenson (editors), Nelson textbook of pediatrics. (17th ed.).Philadelphia: WB. Saunders; 1475-1599.
25. Park MK. Pediatric cardiology for practioners. 5th ed.Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008: 205-15.
26. Hager A, Kaemmerer H, Leppert A, et al. (2004). Follow-up of adults with coarctation of the aorta: comparison of helical CT and MRI, and impact on assessing diameter changes. Chest, 126, 1169 -1176.
27. Erdem A. İzole nativ aort koarktasyonu tedavisinde perkutan balon anjiyoplastinin erken-orta dönemde etkinliği ve rekoarktasyonu etkileyen faktörler (yan dal uzmanlık tezi) İstanbul-2007.
28. Ali Baykan, Nazmi Narin, Abdullah Ozyurt, ve ark. Cheatham platinum stent implantation in children withcoarctation of the aorta: single-centre short-term, intermediyateterm,and long-term results from Turkey. Cardiology in the Young 2013
29. Nicholas T, Eugene H, Donald B, Frank L, Robert B (eds)Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery 3 rd edition. Philedelphia:Churchill Livingstone; 2003.
30. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. British Heart Journal, 1970; 32: 633-640.
31. Tynan M, Finley JP, Fontes V, et al. Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: Results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomailles registry. Am J Cardiol 1990;65:790-792.
32. Beekman RH, Rocchini AP, Behrendt DM, et al. Reoperation for coarctation of the aorta. Am J Cardiol 1981; 48:1108-1114.
33. Zeltser I, Menteeer J, Gaynor JW, et al. Impact of re-coarctation following the Norwood operation on survival in the ballooon anjioplasty era. J Am Coll Cardiol 2005;45:1844-1848.
34. Lock JE, Nieme T,Burke BA, et al. Transcutaneous angioplasty of experimenital aortic coarctation. Circulation.1982;66: 1280-1286.

35. Mendelshon AM, Lloyd TR, Crowley DC, et al. Late follow-up of balloon angioplasty in children with a native coarctation of the aorta. *AM J Cardiol* 1994;74: 696- 700.
36. Fiore AC, Fischer LK, Schwartz T, et al. Comparison of angioplasty and surgery for neonatal aortic coarctation. *Ann Thorac Surg* 2005;80:1659-664.
37. Fawzy Me, Awad M, Hassam W, et al. Long-term outcome [up to 15 years] of balloon angioplasty of discrete native coarctation of the aorta in adolescents and adults. *J Am Coll Cardiol* 2004;43: 1062- 1067
38. Burrows PE, Benson LN, Williams WG, et al. Iliofemoral arterial complications of balloon angioplasty for systemic obstructions in infants and children *Circulation* 1990;82:1697-1704.
39. Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. Use of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1847-1852.
40. O’Laughlin MP, Perry SB, Lock JE, Mullins CE. Use of endovascular stents in congenital heart disease. *Circulation* 1991; 83(6): 1923-39.
41. Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA et al. Stenting vs. balloon angioplasty for discrete unoperated coarctation of the aorta in adolescents and adults. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 495–506.
42. Tanous D, Collins N, Dehghani P et al. Covered stents in the management of coarctation of the aorta in the adult: initial results and 1-year angiographic and hemodynamic follow-up. *Int J Cardiol* 2008
43. Gibbs JL. Treatment options for coarctation of the aorta. *Heart* 2000; 84:11-3.
44. Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, Seed WA: *The mechanics of the Circulation*. New York, Oxford university Press, 1978; 243-349
45. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H: Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003;107:2864-2869

46. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, and Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA* 1999; 281:634-639
47. Vaccarino V, Berger A, Abramson J, Black H, Setaro J, Davey J, Krumholz H. Pulse pressure and risk of cardiovascular events in the systolic hypertension in the elderly program. *Am J Cardiol* 2001;88:980-986
48. Kostis J, Lawrence-Nelson J, Ranjan R, Wilson A, Kostis W, Lacy C, Association of increased pulse pressure with the development of heart failure in SHEP. Systolic Hypertension in the Elderly (SHEP) Cooperative Research Group. *Am J Hypertens* 2001;14:798-803
49. Benetos A, Laurent S, Oeks AP, Boutouyrie PH, Safar ME. Arterial alteration with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries. *Arterioscler Thromb* 2001;13:90-97
50. Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: part III; cellular and molecular clues to heart and arterial aging. *Circulation* 2003;107:490-497
51. Rojas A, Romy S, Gonzalez D, Herrera B, Delgado R, Otero K. Regulation of endothelial nitric oxide synthase expression by albumin derived advanced glycosylation end products. *Circ Res* 2000; 86: E50-4
52. O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante GE. Clinical applications of arterial stiffness: definitions and reference values. *Am J Hypertens*. 2002;15:426-444
53. Lakatta EG, Levy D: Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. I. Aging arteries: a set up for vascular disease. *Circulation* 2003;107:139-146.
54. Asmar R: Pulse wave velocity, principles and measurement in: Asmar R, editor. *Arterial stiffness and pulse wave velocity, clinical applications*. France: Elsevier, 1999:25-55

55. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J.* 2006;27: 2588-605
56. Hashimoto, Watabe D, Kimura A, et al. Determinants of the second derivative of the finger photoplethysmogram and brachial-ankle pulse-wave velocity: the Ohasama study. *Am J Hypertens.* 2005;18:477-85.
57. Özkan Güngör, Hüseyin Töz. Factor Affecting Arterial Stiffness on Renal Transplant Patients. Ege University Faculty of Medicine, Thesis in Nephrology, 2012.
58. J. C. Bramwell and A.V. Hill, ‘‘Velocity of transmission of the pulse-wave and elasticity of arteries,’’ *The Lancet*, 1922; 5149:891-892,
59. Latham RD, Westerhof N, Sipkema P, Rubal BJ, Reuderink P, Murgu JP. Regional wave travel and reflections along the human aorta: a study with six simultaneous micromanometric pressures. *Circulation* 1985;72:1257-1269
60. Wilkinson IB1, MacCallum H, Flint L, Cockcroft JR, Newby DE, Webb DJ. The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *J Physiol.* 2000;15:263-70
61. Chirinos JA, Zambrano JP, Chakko S, et al. Aortic pressure augmentation predicts adverse cardiovascular events in patient with established coronary artery disease. *Hypertension.* 2005;45(5):980-5
62. Rajzer MW, Wojciechowska W, Klocek M, Palka I, Brzozowska-Kiszka M, Kawecka-Jaszcz K. Comparison of aortic pulse wave velocity measured by three techniques: Complior, Shygomocor and Arteriograph. *J Hypertens.* 2008;26(10): 2001-7
63. Hoffman JIE. Systemic Arterial Hypertension. İçinde Rudolph MA, editor. *Rudolph’s Pediatrics.* Connecticut: Appleton and Lange; 1996 :1543-1551.
64. Suzanne E., Stephens ve Michael J. Dillonw. The investigation and management of hypertension. *Current Paediatrics*, 2002;12: 561- 568.
65. Polly FC., Nancy M., ve Joanna ZW. Evaluation and Management of

Hypertension in Children and Adolescents. *Journal of Pediatric Health Care*, 2005;19:172-175.

66. Perloff D, Sokolow M, Cowan R et al. The prognostic value of ambulatory blood pressure. *JAMA*. 1983;249:2793-2798.
67. Portman RJ, Lugo-Miro VI, Dde D, Sanders JM Jr. Diagnosis of adolescent hypertension on initial screening by the use of height age. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 215-22.
68. Pickering TG. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Recommendations for use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1996; 9: 1-10.
69. National High Blood Pressure Education Program Working Group. Update on the 1987 Task Force Report on high blood pressure in children and adolescents: A working group report from the National High Blood Pressure Education Program. *Pediatrics* 1998; 649-58.
70. Rucki S, Feber J. Repeated ambulatory blood pressure monitoring in adolescents with mild hypertension. *Pediatr Nephrol* 2001: 911-5.
71. Soergel M, Kirschstein M, Busch C, et al. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multi-center trial including 1141 subjects. *J Pediatrics* 1997; 130: 178-84.
72. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. German Working Group on Pediatric Hypertension. *J Hypertens* 2002; 20(10): 1995-2007.
73. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension* 2002; 39: 903-8.
74. Van den Hoogen PCW, Feskens EJM, Nagelkerke NJD, et al. The relation between blood pressure and mortality due to coronary heart disease among men in different parts of the world. *N Engl J Med* 2000; 342: 1-8.
75. Liao Y, Cooper RS, McGee DL, Mensah G, Ghali JK. The relative effects of left

ventricular hypertrophy, coronary artery disease, and ventricular dysfunction on survival among black adults JAMA 1995; 273:1529-7.

76. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern med* 1991; 114: 345-52
77. Lynch RP, Edwards JE. Pathology of hypertension including background and complications. In: Hurst JW (Ed). *The Heart*. New York: McGraw Hill;1980:1980-90.
78. Keys A. *Seven Countries: A Multivariate Analysis of Death and Coronary Heart Disease*. Cambridge: Harvard University Press, 1980.
79. Wood D, Backer GD, Faergeman O, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and Other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998;19: 1434-1503.
80. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: Prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571-1576.
81. Roberts WC. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 1995;130: 580-600.
82. Kayalı H. *İnsan Embriyolojisi*. 3. Baskı, İstanbul:1984:106-144.
83. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990 s. *Nature*, 1993; 362: 801-809.
84. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, et al. Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1997;17: 95-106.
85. Bots ML, Baldassarre D, Simon A, de Groot E, O'Leary DH, Riley W et al. Carotid intima-media thickness and coronary atherosclerosis: weak or strong relations? *European Heart Journal*. 2007;28: 398-406
86. Bots ML, Grobbee DE. Intima media thickness as a surrogate marker for generalised atherosclerosis. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2002;16: 341-351.
87. Mancini GB. Carotid intima-media thickness as a measure of vascular target

- organ damage. *Curr Hypertens Rep.* 2000; 2: 71-77.
88. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1999; 340: 14-22.
 89. Stein J H. Carotid Ultrasound in Children: A Window to Arterial Aging Heart. 2008;10:1136
 90. Madhu SV, Kant S. Preclinical evaluation of atherosclerosis. *Int J Diab Dev Ctries.* 2006; 26: 105-11.
 91. H. Slyper A. What vascular ultrasound testing has revealed about pediatric atherogenesis, and a potential clinical role for ultrasound in pediatric risk assesment. *The journal of clinical endocrinology & metabolism* 2004;89(7): 3089-3095.
 92. Veller MG, Fisher CM, Nicolaides AN, et al. Measurement of the ultrasonic intima-media thickness in normal subjects. *J Vasc Surg* 1993; 17:719-25
 93. Burnett JC Jr, Granger JP, Opgenorth TJ. Effects of synthetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. *Am J Physiol* 1984; 247: 863-
 94. Elmenhorst J, Hulpke-Wette M, Barta C, Dalla Pozza R, Springer S, Oberhoffer R. Percentiles for central blood pressure and pulse wave velocity in children and adolescents recorded with an oscillometric device. *Atherosclerosis.* 2015;238(1):9-16.
 95. Pettersen MD, Du W, Skeens ME, Humes RA. J Am. Regression equations for calculation of z scores of cardiac structures in a large cohort of healthy infants, children, and adolescents: an echocardiographic study. *Soc Echocardiogr.* 2008;21(8):922-34.
 96. Foster BJ, Mackie AS, Mitsnefes M, Ali H, Mamber S, Colan SD. A novel method of expressing left ventricular mass relative to body size in children. *Circulation.* 2008 ;117(21):2769-75.
 97. Toro-Salazar OH., Steinburger J., Thomas W., Rocchini AP., Carpenter B., ve Moller JH.. Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair.. *American Journal of Cardiology*, 2002; 89: 541-547.

98. Eroglu AG ve Öztunç EF. Ambulatory blood pressure monitoring after successful repair of coarctation of the aorta at mid-term follow-up. *Japanese Heart Journal*, 2000; 41(1): 49-58.
99. Moskowitz WB., Schieken RM., Mosteller M. ve Bossano R. Altere dsystolic and diastolic function in children after 'successful' repair of coarctation of the aorta. *American Heart Journal*, 1990;120:103-109.
100. Sigurdardottir LY. ve Helgason H.. Echocardiographic evaluation of systolic and diastolic function in postoperative coarctation patients. *Pediatric Cardiology*, 1997;18:96-101
101. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, et al. Abnormal regional myocardial deformation properties and increased aortic stiffness in normotensive patients with aortic coarctation despite successful correction: an ABPM, standard echocardiography and strain rate imaging study. *Clin Sci (Lond)*. 2007;113(5):259-66.
102. Norma A. Balderrabano-Saucedo, Alfredo Vizcaino-Alarcon, et al. Left Ventricular Function in Children After Successful Repair of Aortic Coarctation. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(11): 1126-3.
103. Vriend JW, de Groot E, de Waal TT, Zijta FM, Kastelein JJ, Mulder BJ. Increased carotid and femoral intima-mediya thickness in patients after repair of aortic coarctation: influence of early repair. *Am Heart J*. 2006 ;151(1):242-7.
104. Vriend JW, de Groot E, Bouma BJ, et al. Carotid intima-mediya thickness in post-coarctectomy patients with exercise induced hypertension. *Heart*. 2005;91(7):962-3.
105. Meyer AA, Joharchi MS, Kundt G, Schuff-Werner P, Steinhoff G, Kienast W. Predicting the risk of early atherosclerotic disease development in children after repair of aortic coarctation. *Eur Heart J*. 2005 ;26(6):617-22.
106. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid intimal mediyl thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study. *Circulation*. 2001; 104(23): 2815-2819.
107. Parati G., Pomidossi G., Albini F., Malaspina D. Ve Mancina G. Relationship of

- 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target-organ damage in hypertension. *Journal of Hypertens*, 1987; 5, 93-98.
108. O'Sullivan JJ, Derrick G, Darnell R . Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement. *Heart*, 2002; 88(2);163-166.
 109. Musto C, Cifarelli A, Pucci E, et al. Endovascular treatment of aortic coarctation: long-term effects on hypertension. *Int J Cardiol*. 2008;130(3):420-5.
 110. Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, Schreiber C, Hess J. Coarctation Long-term Assessment (COALA): significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical repair of isolated coarctation of the aorta, even in the absence of restenosis and prosthetic material. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2007;134(3):738-745.
 111. Gareth J. Morgan, MB, BAO, et al. Systemic Blood Pressure After Stent Management for Arch Coarctation Implications for Clinical Care, *J Am Coll Cardiol Interv*. 2013;6(2):192-201
 112. Ou P, Celermajer DS, Jolivet O, et al. Increased central aortic stiffness and left ventricular mass in normotensive young subjects after successful coarctation repair. *Am Heart J*. 2008;155(1):187-93.
 113. De Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M, et al. Vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta: impact of early surgery. *Circulation*. 2001 ;104: 1165-70.
 114. Moutafi AC, Alissafi T, Chamakou A, et al. Neurohormonal activity and vascular properties late after aortic coarctation repair. *Int J Cardiol*. 2012;159(3):211-6.
 115. Murakami T, Takeda A. Enhanced aortic pressure wave reflection in patients after repair of aortic coarctation. *Ann Thorac Surg*. 2005 ;80(3):995-9.
 116. Szczepaniak-Chichel L, Trojnarska O, Mizia-Stec K, et al. Augmentation of central arterial pressure in adult patients after coarctation repair. *Blood Press Monit*. 2011;16(1):22-8.
 117. Xu J, Shiota T, Omoto R, et al. Intravascular ultrasound assessment of regional aortic wall stiffness, distensibility, and compliance in patients with coarctation of the aorta. *Am Heart J*. 1997 ;134(1):93-8.

118. Di Salvo G, Pacileo G, Limongelli G, et al. Abnormal regional myocardial deformation properties and increased aortic stiffness in normotensive patients with aortic coarctation despite successful correction: an AKBM, standard echocardiography and strain rate imaging study. Clin Sci (Lond). 2007;113(5):259-66.
119. Yat-Yin Lam, MBBS, MRCP, Mehmet G. Kaya. Effect of Chronic Afterload Increase on Left Ventricular Myocardial Function in Patients With Congenital Left-Sided Obstructive Lesions. Am J Cardiol 2007;99: 1582-1587.
120. Vedide Tavli, Turkey Saritas, Baris Guven, et al. Myocardial performance after successful intervention for native aortic coarctation Cardiology in the Young 2010;20: 33-38.
121. Talwar S, Siebenhofer A, Williams B, Ng L. Influence of hypertension, left ventricular hypertrophy, and left ventricular systolic dysfunction on plasma N terminal proBNP. Heart. 2000; 83: 278-82.

T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Ayşe DEMİRALDI'ya ait “Aort Koarktasyonu Cp Stent İle Giderilmiş Çocuklarda Hipertansiyon Persistansının Kardiak Muayene, EKG, EKO ve 24 Saatlik Kan Basıncı Monitorizasyonu İle İzlenmesi” adlı çalışma, jürimiz tarafından **Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları** Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih:/...../2015

Başkan :.....

Üye :.....

Üye :.....