

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**AORT KOARKTASYONU NEDENİYLE AMELİYAT OLAN HASTALARDA
HİPERTANSİYON VARLIĞININ VE SIKLIĞININ KARDİYAK MUAYENE,
ELEKTROKARDİYOĞRAFI, EKOKARDİYOĞRAFI VE YİRMİ DÖRT
SAATLİK AMBULATUAR KAN BASINCI MONİTORİZASYONU
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. MAHMUT DOĞRU

TEZ DANIŞMANI
PROF.DR.AYGÜN DİNDAR

İSTANBUL-2008

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, yetişmemde büyük emekleri olan, başta sayın Prof. Dr. Türkan Ertuğrul olmak üzere İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü'nün çok değerli ve saygıdeğer öğretim üyelerine,

Tezimin tespitinden sonuçlanmasına kadar her aşamada yol gösteren ve büyük destek sağlayan sevgili hocam Prof .Dr. Aygün Dindar'a,

Tezimin hazırlanması esnasında değerli görüşlerini ve yardımlarını esirgemeyen Uzm.Dr.Kemal Nişli ve Doç.Dr.Naci Öner'e,

Tezimdeki hastaların tetkikleriyle uğraşan Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Ekokardiyografi çalışanlarına,

Tezimin istatistiklerinde değerli yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr.Kadir Önem'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum çok sevdiğim değerli asistan arkadaşlarıma,

Tüm eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi desteğini hiçbir zaman eksik etmeyen sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Bana her zaman ve her konuda destek olan sevgili eşime,

Sevgi, saygı ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mahmut Doğru

İstanbul 2008

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLolar LİSTESİ	VII
ŞEKİLLER LİSTESİ	X
RESİMLER LİSTESİ	XI
KISALTMALAR	XII
ÖZET	XIV
SUMMARY	XVI
1-GİRİŞ VE AMAÇ	1
2- GENEL BİLGİLER	4
<i>2.1.Tanım ve Tarihçe</i>	4
<i>2.2.Aort Arkus Embriyolojisi</i>	5
<i>2.3.Morfoloji</i>	5
<i>2.4.Sınıflama</i>	7
<i>2.5.Epidemiyoloji</i>	9
<i>2.6.Patogenez</i>	10
<i>2.7.Patofizyoloji</i>	11
<i>2.8.Aort Koarktasyonuna Eşlik Eden Diğer Anomaliler</i>	13

2.9.Klinik Bulgular	14
2.9.1.Aseptomatik koarktasyon (postduktal koarktasyon)	14
2.9.2.Semptomatik koarktasyon (preduktal koarktasyon)	15
2.10.Tanı Yöntemleri	15
2.10.1.Elektrokardiyografi	15
2.10.2.Telegrafi	16
2.10.3.Ekokardiyografi	16
2.10.4.Kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi	17
2.10.5.Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT)	17
2.11.Diğer Nadir Görülen Koarktasyon Şekilleri	19
2.12.Doğal Seyir ve Komplikasyonlar	20
2.13.Tedavi	21
2.13.1.Medikal tedavi	22
2.13.2.Cerrahi tedavi	22
2.13.2.1.Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz	23
2.13.2.2.Subklavian flep aortoplasti	23
2.13.2.3.Yama (patch) aortoplasti	24
2.13.2.4.Dakron tüp yerleştirilmesi	24
2.13.2.5.Genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz	25

2.13.2.6 AK'da cerrahi operasyon mortalitesi	26
2.13.2.7.Cerrahi operasyon komplikasyonları	26
<u>2.13.2.7.1.Kanama</u>	26
<u>2.13.2.7.2.Şilotoraks</u>	26
<u>2.13.2.7.3.Postkoarktektomi sendromu (mesenterik arteritis)</u>	27
<u>2.13.2.7.4.Rekoarktasyon</u>	27
<u>2.13.2.7.5.Anevrizma ve aort disseksiyonu</u>	27
<u>2.13.2.7.6.Postoperatif hipertansiyon</u>	27
<u>2.13.2.7.7.Kalıcı hipertansiyon</u>	28
<u>2.13.2.7.8.Paralizi</u>	28
<u>2.13.2.7.9.Frenik sinir hasarı</u>	28
<u>2.13.2.7.10 Rekürren laringeal sinir hasarı</u>	28
2.13.2.8.Postoperatif izlem	29
2.13.3.Balon anjiyoplasti	29
2.13.4.Aortik stent yerleştirilmesi	30
2.14.Çocuklarda Hipertansiyon Tanımı ve Nedenleri	32
2.14.Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu	34
2.14.1.AKBM endikasyonları	35
2.14.2 AKBM'nun değerlendirilmesi ile elde edilen bilgiler	36
3- GEREÇ VE YÖNTEM	38

3.1.Çalışma Tipi	38
3.2.Çalışma Desteği	38
3.3.Çalışma Grubu	38
3.3.1.Dört ekstremitte arteriyel kan basıncı ölçümü	39
3.3.2.Standart 12 derivasyonlu EKG	40
3.3.3.Yirmi dört saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonu	41
3.3.4.Transtorasik ekokardiyografi	42
3.4.İstatistiksel Değerlendirme	42
4- BULGULAR	43
4.1.Elektrokardiyografi Bulguları	47
4.2.Ekokardiyografi Bulguları	49
4.2.1.Ejeksiyon fraksiyonu	49
4.2.2.Sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVIDd)	49
4.2.3.Ventriküler septum diyastol sonu çapı (IVSd)	50
4.2.4.Sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd)	51
4.3.Yirmi dört Saatlik Ambulator Kan Basıncı Monitorizasyonu Bulguları	52
5-TARTIŞMA	56
KAYNAKLAR	67

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1-Çocuklarda yaşlara göre hipertansiyonun en sık nedenleri	33
Tablo 3.1-Sağ ve sol ventrikül hipertrofisi tanı kriterleri	41
Tablo 4.1-Hastaların yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanları ile ilgili özellikleri	43
Tablo 4.2-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının cinsiyete göre dağılımı ve p değerleri	44
Tablo 4.3-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının yaş, boy, ağırlık ve yüzey alanı ortalamları, SD ve p değerleri	45
Tablo 4.4-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının ameliyat tiplerine göre dağılımı ve p değerleri	45
Tablo 4.5-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının ameliyat oldukları yaş ve ameliyat sonrası geçen süre ortalamları, SD ve p değerleri	46
Tablo 4.6-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının istirahat durumundaki sistolik kan basınçlarının ortalamları, SD ve p değerleri	46
Tablo 4.7-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının istirahat durumundaki diyastolik kan basınçlarının ortalamları, SD ve p değerleri	47
Tablo 4.8-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının PR mesafesi, QRS ve QTc sürelerinin ortalamları, SD ve p değerleri	48
Tablo 4.9-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının EKG’de disritmi varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri	48
Tablo 4.10-Tüm hastaların EF ortalama, SD, minimum ve maksimum değerleri	49

Tablo 4.11-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının EF ortalamaları, SD ve p değerleri	49
Tablo 4.12-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVIDd ortalamaları, SD ve p değerleri	50
Tablo 4.13-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVIDd patolojisi açısından karşılaştırılması ve p değeri	50
Tablo 4.14-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının IVSd ortalamaları, SD ve p değerleri	50
Tablo 4.15-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının artmış IVSd çapı açısından karşılaştırılması ve p değeri	51
Tablo 4.16-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVPWd ortalamaları, SD ve p değerleri	51
Tablo 4.17-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVPWd patolojisi açısından karşılaştırılması ve p değeri	51
Tablo 4.18-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının EKO’da eşlik eden anomaliler açısından karşılaştırılması ve p değeri	52
Tablo 4.19-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri	53
Tablo 4.20-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik arteriyel diyastolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri	53
Tablo 4.21-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonunda hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri	53
Tablo 4.22-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının gündüz arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri	54

Tablo 4.23-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı	54
---	----

monitorizasyonunda gündüz hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri

Tablo 4.24-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının gece arteriyel sistolik kan basıncı	55
--	----

monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri

Tablo 4.25-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı	55
---	----

monitorizasyonunda gece hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1-Aort arkusunun bölümleri	6
Şekil 2.2-Postduktal tip aort koarktasyonu	7
Şekil 2.3-Preduktal tip aort koarktasyonu	8
Şekil 2.4-Jukstaduktal tip aort koarktasyonu	8
Şekil 3.1-Elektrokardiyografi göstergeleri	40

RESİMLER LİSTESİ

Resim 2.1-Suprasternal ekokardiyografik incelemede aort koarktasyonunun görünümü	17
Resim 2.2-MRG de aort koarktasyonunun görünümü	18
Resim 2.3-Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz yöntemi	23
Resim 2.4-Subklavian flep aortoplasti yöntemi	24
Resim 2.5-Yama (patch) aortoplasti yöntemi	24
Resim 2.6-Dakron tüp yerleştirilmesi yöntemi	25
Resim 2.7-Genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz yöntemi	25

KISALTMALAR

AK: Aort Koarktasyonu

EKG: Elektrokardiyografi

ABY: Akut Böbrek Yetersizliği

RAS: Renin Anjiyotensin Sistemi

AKBM: Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu

İÜ: İstanbul Üniversitesi

İTF: İstanbul Tıp Fakültesi

IVSd: Ventriküler Septum Diyastol Sonu Çapı

LVIDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı

LVPWd: Sol Ventrikül Arka Duvar Diyastolik Kalınlığı

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

FK: Fraksiyonel Kısılma

LVM: Sol Ventrikül Kütlesi

LVMI: Sol Ventrikül Kitle İndeksi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

VSD: Ventriküler Septal Defekt

PDA: Patent Duktus Arteriozus

BT: Bilgisayarlı Tomografi

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

ms: Milisaniye

SD: Standart Deviasyon

AY: Aort Kapak Yetersizliği

MY: Mitral Kapak Yetersizliği

BA: Bikuspit Aortik Kapak

MVP: Mitral Kapak Prolapsusu

ÖZET

Amaç: Aort koarktasyonu (AK) proksimal torasik aortanın duktusun giriş yerindeki diskret darlığıdır. AK'nun vücuttaki en önemli etkileri, vücudun üst yarısında yarattığı şiddetli hipertansiyon, anevrizma gelişimi, rüptür, koroner arterlerde intimal proliferasyon ve dejenerasyon oluşumu, aterosklerozdan daha erken ve sık etkilenmedir. Tedavi edilmemiş AK'lu hastalarda hipertansiyona bağlı iskemik serebrovasküler hastalık, intrakraniyal kanama, miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetersizliği ve aort rüptüründen kaynaklanan yüksek mortalite ve morbidite görülmektedir. AK'nun tedavisi: darlığın cerrahi olarak rezeksiyonu veya balonla genişletilmesidir. Tedavi ile AK'lu hastalardaki semptomlar iyileşmiş ve sağ kalım süreleri artmıştır. Ancak normal sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldıklarında morbidite oranı daha yüksek, yaşam süreleri daha kısadır. Bu temel olarak; erken kardiyovasküler hastalık insidansının yüksek olmasına bağlıdır. Bu hastalardaki en önemli morbidite nedenleri hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı, aortada anevrizma gelişimidir. Hipertansiyon bu hastaların morbidite ve mortalitesinden sorumlu temel faktördür. Literatürde AK düzeltme ameliyatından sonra hipertansiyon sıklığı %17-%59 arasında değişmektedir. Bu çalışmanın amacı; AK ameliyatı sonrası hastalarda hipertansiyon varlığını ve sıklığını 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonu ile belirlemektir. Ayrıca hipertansiyon saptanan olgularda hipertansiyon oluşumuna etki eden faktörleri incelemek, hipertansiyona bağlı elektrokardiyografideki ve ekokardiyografideki değişiklikleri belirlemektir.

Yöntem: Çalışmamız, 1990-2007 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'nden izole aort koarktasyonu veya aort koarktasyonu ile beraber girişim gerektirmeyen kalp anomalileri nedeniyle izlenen ve aort koarktasyonu nedeni ile ameliyat olan, 30 hastada yapıldı. Öncelikle hastalarda dinlenme durumunda hipertansiyon varlığı ve sıklığı araştırıldı. Hastalar; hipertansiyonu olanlar (grup-1) ve hipertansiyonu olmayanlar (grup-2) şeklinde iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanı, ameliyat tipi, ameliyat oldukları zaman, ameliyat sonrası geçen süre, dinlenme durumundaki arteriyel sistolik-diastolik kan basınçları, elektrokardiyografik, ekokardiyografik, ve 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonu göstergeleri açısından karşılaştırma yapıldı. İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistical package for social sciences) 10 programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamızdaki 13 hastada (%43,3) dinlenme durumunda hipertansiyon saptandı. Her iki grup arasında cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ameliyat yaşı ve ameliyat sonrası izlem süresi arttıkça hipertansiyon sıklığında artış olmasına karşın, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Gruplar ameliyat tiplerine göre karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. Dinlenme durumundaki sistolik ve diyastolik kan basıncı, 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonunda ortalama sistolik ve diyastolik, gündüz sistolik ve diyastolik, gece diyastolik kan basıncı değerleri hipertansiyonu olanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olarak saptandı. Gece diyastolik kan basıncı değeri hipertansiyonu olanlarda yüksek olmasına karşın, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.. Gruplar PR, QRS ve OTc süreleri, ventriküler hipertrofi, disritmi ve diğer EKG patolojileri açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Hastalar ekokardiyografideki IVSd, LVPWd, EF ve eşlik eden diğer kardiyak anomaliler açısından karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak IVSd ve LVPWd değerleri hipertansiyonu olanlarda daha yüksek bulundu. Hipertansiyonu olan hastalarda LVIDd değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olarak saptandı.

Sonuç: Çalışmamızdaki 30 hastaların 13'ünde (%43,3) AK ameliyatından sonra hipertansiyon saptadık. Bu sıklık daha önce bildirilen çalışmaların sonuçlarıyla uyum göstermektedir. Ameliyat yaşı ve izlem süreleri arttıkça hipertansiyon sıklığında artma olduğunu saptadık. AK ameliyatı olan hastalarda ameliyat sonrası morbidite ve mortalitede hipertansiyon temel faktör olduğu için, bu hastalar hipertansiyon açısından yakından izlenmelidirler. Bu hastalar dinlenme durumunda normotansif olsalar bile, 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonu gün içindeki kan basıncı değişimlerini göstermede çok önemli olduğundan, bu hastalara mutlaka uygulanması gerektiği yorumu yapıldı.

SUMMARY

Objective: Coarctation of the aorta is discrete narrowing in the entrance of ductus at the proximal thoracic aorta. The most significant effects of aortic coarctation are found as severe hypertension at upper part of the body, aneurysm formation and rupture. In addition to these complications, intimal proliferation and degeneration at arteries predisposes to early atherosclerosis in the long-term. High morbidity and mortality due to ischemic cerebrovascular disease, intracranial haemorrhage, myocardial infarction, congestive heart failure, aortic rupture related to hypertension are expected in patients with aortic coarctation. Repair of the coarctation of aorta are surgical resection or balloon dilatation of the coarctation are two main methods of treatment. However, despite successful therapy their survival is shorter and their morbidity rates are higher than the healthy children. Hypertension is the main factor which is responsible for the morbidity and mortality of these patients. According to the clinical studies, the incidence of hypertension after repair of aortic coarctation is found to be between 17% - 59%. The objective of this study is to define the presence and frequency of hypertension after successful repair of aortic coarctation by means of arterial blood pressure monitoring for 24 hours. Furthermore, it aims to examine factors leading to hypertension and to define the changes in electrocardiography and echocardiography related to hypertension.

Patients and method: Our research was performed on 30 patients who had been followed at Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Department of Pediatric Cardiology, due to isolated aort coarctation. Patients were divided into two groups as patients with hypertension (Group-1) and patients without hypertension (Group-2). A comparison was made between these two groups based on sex, age, height, weight, body surface area, operation type and delayed age of operation, postoperative follow-up duration, physical examination, electrocardiography, echocardiography and 24 hour blood pressure monitoring parameters. SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 10 was used for statistical analyses.

Results: Hypertension was found in 13 patients (43,3%). Between the two groups, no statistical significant difference in terms of sex, age, height, weight, body surface area was found. Although delayed age of operation and longer postoperative follow-up period

resulted in increased hypertension incidence, the difference was not statistically significant between the two groups. Additionally, no statistically significant difference was found when the two groups were compared according to their operation types. All parameters 24 hour blood pressure monitoring excluding night time diastolic blood pressure were defined as significantly higher in group-1. Despite high night time diastolic blood pressure values in group-1, the difference was not statistically significant. Electrocardiographic parameters were found to be similar between the groups. On echocardiographic evaluation, significantly increased LVIDd diameter were found in the hypertensive children.

Conclusion: We defined hypertension in 13 of our 30 patients(43,3%) after repair of coarctation. We have also documented that advanced age of operation and longer follow up period resulted in increased rate of hypertension. Because hypertension is the main factor for morbidity and mortality, these patients should be closely monitored by 24 hour blood pressure monitoring routinely even if they are normotensive at rest.

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Aort koarktasyonu (AK) proksimal torasik aortanın duktusun giriş yerindeki diskret darlığıdır. Ek bir terim kullanılmadığı sürece AK denildiğinde; en sık (%98) görüldüğü yer olan aortik isthmus bölgesindeki darlık anlaşılır. Ancak bazen uzun bir segment şeklinde de olabilir. Transvers aortik arkus hipoplazisi ile beraber olabilir veya abdominal aortada da olabilir. Aort koarktasyonu doğumsal kalp hastalıkları arasında yaklaşık olarak % 5-8 sıklıkta görülmektedir (1). Erkeklerde daha sık görülmektedir (2).

AK; uzunluğu, gelişim yeri, semptomlarının ortaya çıkış zamanı, aort arkusunun anatomik yapısı ve eşlik eden ek anomaliler göz önüne alınarak çeşitli şekillerde sınıflandırılmıştır. İlk sınıflamayı 1903 yılında Bonet yapmış olup : infantil (preduktal) ve adult (postduktal) diye iki gruba ayırmıştır (3).

Aort koarktasyonlu hastaların klinik bulguları darlığın yerine ve şiddetine göre değişmektedir.

Preduktal koarktasyonlu hastalarda; alt ekstremitelerde siyanoz görülebilir. Femoral nabızlar normal olarak palpe edilebilir. S2 şiddetlidir. Üfürüm duyulmayabilir. Duktus arteriyozusa bağımlı olan bu hastalar, yaşamın ilk günlerinde duktusun konstriksiyonundan sonra kardiyojenik şokun gelişmesi ile semptomatik olurlar.

Postduktal koarktasyonlu hastalarda, darlığın şiddetine göre semptomların tipi ve başlama zamanı değişmektedir. Ciddi postduktal koarktasyonlu hastalarda yenidoğan ve sütçocukluğu döneminde kalp yetersizliği gelişir. Daha hafif koarktasyon vakaları ise çocukluk çağında semptomsuzdur. Koarktasyon çoğu kez rutin bir muayene sırasında üfürümün işitilmesi ile ortaya çıkar. Dikkatli bir muayenede femoral nabızların alınmaması veya hafif alınması, femoral nabızların radyal nabızlara göre gecikmiş olarak ele gelmesi, kan basıncı ölçümünde hipertansiyonun saptanması, üst ve alt ekstremiteler arasında 20 mmHg'dan fazla fark olması, solda 1.-2. interkostal aralıkta veya sırtta geç sistolik üfürüm asemptomatik aort koarktasyonlu hastalarda saptanabilir. Büyük çocuklarda kollateraller geliştiğinden göğsün iki yanında ve sırtta sürekli üfürüm duyulur (4).

Tanıda öykü, fizik muayene, telekardiyografi, elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi, kardiyak kateterizasyon ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) yöntemlerinden yararlanılır.

AK'nun tedavisi, darlığın cerrahi olarak rezeksiyonu veya balonla genişletilmesidir. Çeşitli merkezlerde rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz, subklavian flep aortoplasti, yama (patch) aortoplastisi, dakron tüp yerleştirilmesi, genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz gibi değişik cerrahi yöntemler uygulanmaktadır. Günümüzde girişimsel kateter uygulamaları ve aortik stent yerleştirilmesi de tedavide kullanılmaktadır (5,6).

Tedavi edilmemiş aort koarktasyonlu hastalarda hipertansiyona bağlı iskemik serebrovasküler hastalık, intrakraniyal kanama, miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetersizliği ve aort rüptüründen kaynaklanan yüksek mortalite ve morbidite görülmektedir (7-9). Son 50 yılda cerrahi yöntemlerdeki gelişmeler ve daha sonraları uygulanan balon anjiyoplasti ve aortik stent yerleştirilmesi yöntemleri ile AK'lu hastalardaki semptomlar iyileşmiş ve sağ kalım süreleri artmıştır. Ancak yine de normal sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldıklarında morbidite oranı daha yüksek, yaşam süreleri daha kısadır (10-22). Bu temel olarak; erken kardiyovasküler hastalık insidansının yüksek olmasına bağlıdır (7-22). Bu hastalardaki en önemli morbidite nedenleri hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı ve aortada anevrizma gelişimidir. Hipertansiyon bu hastaların morbidite ve mortalitesinden sorumlu temel faktördür (8,10-24). Literatürde AK ameliyatından sonra hipertansiyon sıklığı %17-%59 arasında değişmektedir (10-22,25,26). Hipertansiyon gelişiminde hastanın ameliyat yaşı, ameliyat sonrası geçen süre, ameliyat tipi, rekoarktasyon varlığı, hipoplastik transvers aortik ark varlığı, cinsiyetin erkek olması, prostetik maddelerin tamirde kullanılması gibi faktörler üzerinde durulmuştur (25,27). Çalışmamızda 1990-2007 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi (İÜ), İstanbul Tıp Fakültesi (İTF), Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'nden izole AK veya AK ile beraber girişim gerektirmeyen kalp anomalileri nedeniyle izlenip, AK nedeni ile ameliyat olan hastalarda dinlenme durumundaki hipertansiyon varlığı ve sıklığı belirlendi. Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların demografik özellikleri, ameliyat yaşı, tipi, ameliyat sonrası geçen süre, EKG, ekokardiyografi bulguları ve 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonu (AKBM) bulguları karşılaştırıldı. Bu çalışmanın amacı; öncelikle AK ameliyatı sonrası hastalarda hipertansiyon varlığını ve sıklığını 24 saatlik AKBM ile belirlemektir. Ayrıca hipertansiyon saptanan olgularda hipertansiyon oluşumuna etki eden

faktörleri incelemek, hipertansiyona bağlı EKG ve ekokardiyografideki değişiklikleri belirlemektir.

2-GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım ve Tarihçe

AK proksimal torasik aortanın duktusun giriş yerindeki diskret darlığıdır. Ancak bazen uzun bir segment şeklinde de olabilir. Transvers aortik arkus hipoplazisi ile beraber olabilir veya abdominal aortada da olabilir. Koarktasyon lümende çıkıntı yapan ve kan akımını engelleyen aortun media kısmındaki kalınlaşmadan kaynaklanır.

1789 yılında Paris Tıp Fakültesi'nin demonstrasyon salonunda, M.Paris adlı cerrah, yaptığı disseksiyonla aortaya ulaştığında, arkus aortanın normalde olduğundan daha geniş ve kıvrıntılı olduğunu gözlemlemiş, ayrıca daha ilerideki duktus arteriyozus kalıntısı ile birinci inferior interkostal arter arasındaki alanın daralmış ve kısalmış olduğunu göstermiştir. Daha önce Morgagni, aortanın torakal ve abdominal bölümlerinde çeşitli daralmaların olabileceğinden bahsetmiş olmakla birlikte, yukarıdaki tanımlanan disseksiyon ilk koarktasyon vakasıdır (28,29). AK'nun doğal gelişim aşamalarının detayları 1945'den önceki hastane otopsi kayıtlarından ve seçilmiş vaka serilerinden sağlanmıştır. İlk ve en geniş otopsi serisi Abbott tarafından 1928'te yayınlanmıştır (30). Daha sonra Reifenstein, Levine ve Gross 1928'den 1947'e kadar olan dönemde 104 vakadan oluşan bir seri yayınlamışlardır (9). AK'nun ilk başarılı cerrahi tedavisi 1944 yılında Crafoord ve Nylin tarafından rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz tekniği ile gerçekleştirilmiştir (31). 1957'de Vosschulte yama grefti ile aortoplasti yöntemini tarif edilmiştir (32). Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz uygulanan hastalarda yüksek rekoarktasyon sıklığının olması üzerine Waldhausen ve Nahrwold tarafından 1966'da subklavian flep aortoplasti tekniği ilk olarak kullanılmıştır (33). Daha sonraki yıllarda dakron denilen sentetik materyalden yapılan tüp yerleştirilmesi uygulanmaya başlanmıştır. Son olarak 1986 yılında Lansman tarafından genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz tekniği uygulanmıştır (34).

AK tamirinde transkateter girişimle balon anjiyoplasti tekniğinin kullanılması ilk kez 1982 yılında Singer ve ark. (35) tarafından AK'lu 3 bebekte gerçekleştirilmiştir. AK'unun tedavisinde son yirmi yılda uygulamaya giren yeni bir teknikte aortik stent uygulamasıdır. O'Laughlin ve arkadaşları tarafından ilk kez 1989 yılında uygulanmıştır (6).

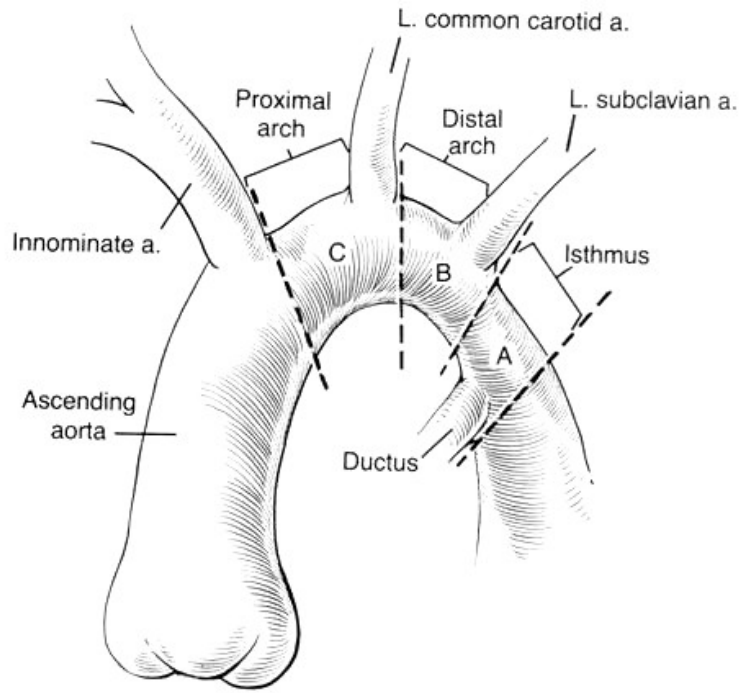
2.2.Aort Arkus Embriyolojisi

Fetal hayatın 4. haftasının başında birinci aort arkus çifti oluşur. Fetal hayatın 26. gününde oluşan birinci çift involusyona uğrarken, 2. ve 3. arkus çifti oluşmuş, 4. ve 6.arkus çiftleri oluşmaya başlamıştır (36,37). 4 mm'lik boyuta ulaşan embriyoda 1.arkus tamamen kaybolmuş, 2. arkus kaybolmaya başlamış, 3. arkus gelişmiş, 4 ve 6.arkuslarda gelişmek üzeredirler. 5. arkus geçicidir ve hiç bir zaman tam olarak gelişmez. 10 mm'lik embriyoda 3. 4.ve 6. arkuslar geniştir. Trunkoaortik kese (6. arkus), pulmoner trunkus ile devamlılık gösterecek şekilde bölünür. Gelişimin ilerleyen dönemlerinde aort arkusu sistemi yavaş yavaş başlangıçtaki simetrik yapısını kaybederek kalıcı yapıları oluşturmak üzere değişiklikler gösterir. Embriyolojik 3. arkusdan ortak karotis arterler ve internal karotis arterlerin ilk kısmı oluşur. 4. aortik arkus sağ ve sol tarafta farklı bir gelişim gösterir. Solda sol ortak karotis arterle sol subklavian arter arasında kalan aort arkusu kısmını oluşturur. Sağda sağ dorsal aortanın bir kısmını ve sağ subklavian arterin en proksimal bölümünü oluşturur. 6. aort arkusu pulmoner arkus olarak da bilinir. Gelişmekte olan akciğer tomurcuğuna doğru büyüyen önemli bir dal verir. Sağ tarafta proksimal parçası sağ pulmoner arterin proksimal parçasını oluştururken, distal kısmı dorsal aorta ile bağlantısını kaybederek yok olur. Sol tarafta distal kısmı fetal yaşam boyunca duktus arteriyozus olarak bilinen yapıyı oluşturur (36-39).

2.3.Morfoloji

Aort arkusu, çıkan aortanın devamıdır ve üst mediastende yer alır. İkinci sağ sternokostal eklemin üst kenarı hizasında başlar. Sternumun arkasında, trakeanın ön yüzünü çaprazlayarak hafif solundan yukarıya, sola ve arkaya doğru kavis yaparak döner. Daha sonra trakeanın sol ön tarafından, sol rekürren laringeal sinir, özofagus ve duktus torasikusu çaprazlayarak kolumna vertebralisin önünde aşağıya doğru iner (40,41). Önde angulus sterni, arkada 4. ve 5. vertebralar arasındaki intervertebral disk hizasından sonra inen aorta olarak devam eder. Sol brakiosefalik ven aort arkusunun hemen önündedir. Ayrıca ön tarafta plevra, sağ akciğer ve timus ile komşuluğu vardır (40,41). Aort arkusunun ilk dalı sağ brakiosefalik arterdir (innominat arter). Manubrium sterninin ortası seviyesinde aort arkusunun sağ konveks yüzünden çıkar. Trakeanın sağ tarafında yukarı doğru ilerler, sağ sternoklaviküler eklemin arkasında sağ subklavian arter ve sağ ortak karotis arteri olmak üzere iki dala ayrılır. İkinci büyük dalı olan sol ortak karotis arterin aort arkusundan çıktığı yer, brakiosefalik arterin hemen solu ve arkasıdır. Bu arter, trakeanın sol tarafında yükselerek sol sternoklaviküler eklemin arkasında boyuna girer. Bu

arterin 2-2.5 cm distalinden, sol subklavian arter çıkar. Bu arter trakeanın solunda ve vertikal olarak boyun köküne doğru yönelir (40). 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 isthmus (sol subklavian arter ile duktal arteriyel bileşkeyi arasında) olmak üzere üç parçaya ayrılır (Şekil 2.1). 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 (42). Eğer isthmus çapı çıkan aorta çapının % 40'ından az ise isthmus hipoplazisi ve proksimal transvers arkus veya distal transvers arkus çapları sırasıyla çıkan aortanın % 60 ve 50'sinden az ise arkus hipoplazisi olarak tanımlanır (43,44). Hastaların bir kısmında çıkan aortanın beklenenden daha küçük olabileceği bilindiğinden yukarıda belirtilen oranlamayı inen aortaya göre yapanlar da mevcuttur (45,46).

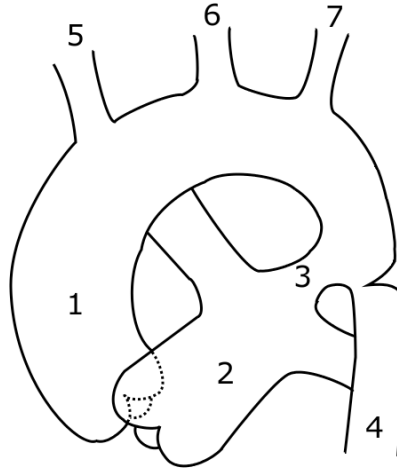


Şekil 2.1 – Aort arkusunun bölümleri

2.4.Sınıflama

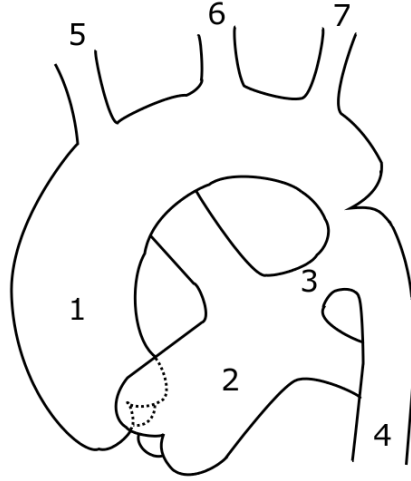
AK; uzunluğu, gelişim yeri, semptomlarının ortaya çıkış zamanı, aort arkusunun anatomik yapısı ve eşlik eden ek anomaliler göz önüne alınarak çeşitli şekillerde sınıflandırılmıştır. İlk sınıflamayı 1903 yılında Bonet yapmış olup : *infantil (preduktal)* ve *adult (postduktal)* diye iki gruba ayırmıştır (3).

Postduktal tip olarak da bilinen erişkin tip koarktasyonda, darlık duktus arteriozus veya ligamentum arteriozusun olduğu noktanın hemen altındadır (Şekil 2.2).



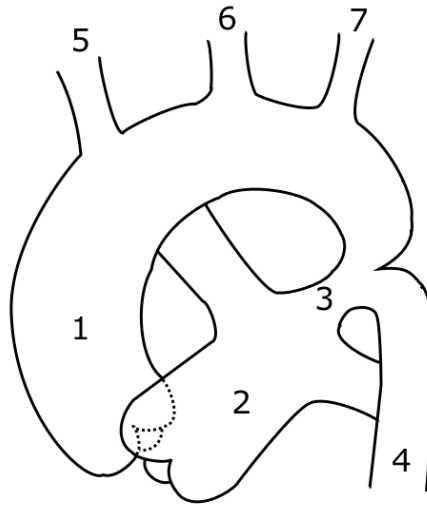
Şekil 2.2 – Postduktal tip aort koarktasyonu

İnfantil (Preduktal) tipte ise, darlık sol subklavian arterin çıktığı yerin hemen distalinde, duktus arteriozusun proksimalindedir, yani isthmustadır (Şekil 2.3). Preduktal tip koarktasyon genellikle daha uzundur ve duktus açıklığıyla beraberdir (Duktusa bağımlı AK).



Şekil 2.3 – Preduktal tip aort koarktasyonu

Erişkin tip koarktasyonda duktus genellikle kapalı olduğundan, oluşan kollateral dolaşım daha uzun yaşam sağlar. Semptomların başlama yaşı anatomik isimlendirmeyi yansıtmadığından ve bu tipler arasındaki farklar her zaman net olmadığından bu sınıflandırma bugün kullanılmamaktadır. Son sınıflandırmaya göre AK, %98 oranında sol subklavian arterin aort arkusundan çıkış yerinin hemen distalinde ve duktus arteriyozusun aorta girdiği yerin yakınında *jukstaduktal* pozisyonundadır. Bu terim koarktasyonun tam olarak duktusun karşısında bulunduğunu gösterse de, kendi arasında duktusun hemen üstünde preduktal, hemen altında postduktal ve tam karşısında paraduktal olarak sınıflandırılabilir.



Şekil 2.4 – Jukstaduktal tip aort koarktasyonu

AK uzunluğuna ve yapısına göre ikiye ayrılır:

1- Aortun media tabakasındaki kalınlaşmayla birlikte olan ve bu noktada lümeni daraltan tipe *diskret koarktasyon* denir.

2- Aortanın 5 mm'den daha uzun bir segmentinin normalde olması gerekenden daha dar olmasıyla karakterize tipe ise *tubuler hipoplazi* denir.

Sık olarak bu iki grup AK adı altında incelense de, ayırımın yapılması klinik değerdendirme ve düzeltme operasyonu açısından önemlidir.

AK eşlik eden anomalilerin olup olmamasına göre sınıflaması (43);

1. İzole aort koarktasyonu
2. Aort koarktasyonu + ventriküler septal defekt (VSD)
3. Aort koarktasyonu + kompleks intrakardiyak anomaliler

AK isthmus ve / veya ark hipoplazisi olup olmamasına göre;

1. Primer aort koarktasyonu
2. İsthmus hipolazisiyle birlikte aort koarktasyonu
3. Arkus ve isthmus hipoplazisiyle birlikte aort koarktasyonu

şeklinde sınıflandırılmıştır (47).

2.5.Epidemiyoloji

AK doğumsal kalp hastalıkları arasında yaklaşık olarak % 5-8 sıklıkta görölmektedir (1). Mendel kurallarına bağlı geçisi olmayan bu hastalıkta, tüm dekatlarda aynı olmak üzere, erkek-kadın oranı 1.74:1'dir (2). Erkek- kadın oranı özellikle diskret koarktasyonda belirgindir ve oran 2:1'dir. Abdominal AK kadınlarda daha sık görölür. Çoğunlukla sporadik olgular olmakla

birlikte son zamanlarda kalıtsal olabildiği ve ikizlerde, kardeşlerde veya birinci derecede akrabalarda görülme sıklığının daha fazla olabileceği bildirilmektedir (48).

AK sıklığında mevsimsel bir farklılık öne sürülmektedir. Bunu ilk olarak Campbell ve Polani gözlemlemiştir (2). Miettinen ve arkadaşları nisan-ağustos ayları arasında doğanlarda AK insidansının anlamlı olarak azaldığını tespit etmişlerdir. Cinsiyet ayrımı yapıldığında erkeklerde bu mevsimsel farklılığın daha belirgin olduğu bulunmuştur (49). Bu gözlemler AK etyolojisinde çevresel faktörlerin bulunma olasılığını arttırmaktadır, ancak bugüne kadar somut bir delil elde edilememiştir.

Ovariyan agenezili ve kısa boylu gerçek Turner sendromlu (45 X0) hastalarda %35 oranında AK görüldüğü bildirilmiştir (48). Mozaik form Turner sendromunda ve Turner fenotipinde ise AK görülme riski normal popülasyondan fazla değildir. Tüm AK vakalarının %2'si ise Turner sendromludur (2). Nadiren ailevi koarktasyon vakaları da bildirilmiştir (50).

2.6.Patogenez

AK oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir. En yaygın kabul gören teoriler; hemodinami ve ektopik duktal doku teorileridir.

Hemodinami teorisine göre çeşitli nedenlerle veya intrakardiyak diğer anomalilere bağlı olarak arkus ve isthmusdan geçen kan miktarının azalmasına bağlı olarak transvers arkus, aorta veya isthmus hipoplazik kalır. Normal fetusta isthmusdan toplam ventriküler kan akımının %10'u geçer. Bu da isthmus çapının çıkan aorta çapının % 70-80'i kadar olmasını sağlar. İnfantil dönemde semptom veren bu tip AK'a transvers arkus ve isthmus hipoplazisinin de eşlik etmesi oldukça sık görülmektedir (39,48,51). Gerçekte akım teorisine göre azalmış kan akımına ve AK'a yol açan intrakardiyak defektler AK ile sıklıkla birliktelik gösteren defektlerdir. Bu teori VSD, sol ventrikül çıkış yolu darlığı, transvers arkus hipoplazisi gibi patolojilerle koarktasyon birlikteliğini açıklar (48). Bunun tersine sağ tarafta akımın azalmasına yol açan, dolayısıyla çıkan aort ve transvers arkus tarafında akım artışına yol açan lezyonlar (Fallot tetralojisi, ağır pulmoner stenoz gibi) ile neredeyse hiç bir zaman AK'yla birliktelik göstermezler. Patent duktus arteriozus (PDA) dışında intrakardiyak lezyonu bulunmayan olgularda yalnızca akım teorisi ile AK patolojisini açıklamak inandırıcı olmamaktadır. Bu olgular için ektopik duktal doku teorisi ileri sürülmüştür.

Ektopik duktal doku teorisinde; Duktal dokunun aort içinde de devamlılığı söz konusudur ve duktal kapanma ile aort lümeninde de daralma oluşur. Bu teori transvers arkus veya abdominal aorta gibi AK'nun duktusun giriş yerinden uzakta oluşan şekillerini açıklamakta yetersizdir (48).

2.7.Patofizyoloji

AK'un hemodinamik etkileri değişken olup, darlığın ciddiyetine, eşlik eden kalp defektlerinin türüne ve ortaya çıkan adaptasyon mekanizmalarına bağlıdır. Fetal hayatta PDA'dan sağ-sol şant olması nedeniyle kombine ventriküler atımın yalnızca % 10'u isthmusdan geçtiğinden ve sol ventrikül plasental dolaşım nedeniyle düşük sistemik dirence karşı çalıştığından hemodinamik olarak anlamlı bir etki oluşturmaz. Ancak doğumdan sonra plasental dolaşımın ortadan kalkması ve duktusun kapanmasıyla birlikte sol ventrikül yüksek sistemik dirence karşı çalışmaya başlar. Hem doğal olarak artmış, hem de AK'nun ağırlığına bağlı olarak patolojik olarak artmış sistemik tansiyonun oluşturduğu yüksek basınç (artyük) nedeniyle sol ventrikül atım hacmi azalır ve diyastol sonu basıncı artar. Özellikle adaptasyon mekanizmalarının gelişmesi için yeterli zamanın olmadığı yenidoğanlarda bu durum myokard kasılmasını bozarak ağır kalp yetersizliği ve şoka kadar uzanan klinik tablolara yol açabilir (48,52).

İzole AK'lu hastalarda AK'nun temel fizyolojik etkisi, sol ventrikül artyükünde artmadır. AK'lu yenidoğanlarda artyükün artması sol ventrikül fonksiyonlarında ciddi bozulmaya yol açar. 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 sol-sağ şant atriyumda 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. Bu dönemde EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi bulguları görülür. Sağ ventrikül basıncının artmasıyla sıvı retansiyonuna bağlı semptomlar oluşur. Sol ventrikül atım hacmindeki azalmaya bağlı olarak renal perfüzyon düşer ve bunun sonucunda akut böbrek yetersizliği (ABY) gelişebilir.

Frank Starling mekanizması, renin-anjiyotensin ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu kardiyak atımı artırmaya yönelik adaptasyon mekanizmalarıdır. 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 (48,52).

İzole AK olan sütçocuklarında, koarktasyonun üstü ve altı arasında kollateraller geliştiğinde, vücudun üst yarısındaki hipertansiyon bir ölçüde azalır. Hastaların hipertansiyonları medikal olarak tedavi edildiğinde, sol ventrikül genişlemesi ve hipertrofisi gerilerken, fonksiyonları düzelme eğilimine girer. Bunun yanında sağ ventrikül genişlemesi durarak gerileyebilir. Kollateraller başlıca subklavian arter dallarından (tiroservikal dal, kostoservikal dal ve internal torasik arter) kaynaklanırlar ve internal mammarial arter, spinal arter, interkostal arterleri kapsar (53). Koarktasyonun proksimalinden çıkan internal torasik arter, aşağı doğru ilerleyerek epigastrik arterlere ulaşır ve alt ekstremitelerin beslenmesine yardım eder. İnternal torasik arter darlığın distalindeki aortadan çıkan dördüncü ve daha sonraki interkostal arterlerle birleşir ve kosta çentiklenmesinden sorumludur. Anterior spinal arter de vertebral arterle bağlantı kurarak başka bir kollateral yolu gerçekleştirir.

AK'lu hastalarda darlığın öncesindeki ve sonrasındaki damarlarda da anormallikler ortaya çıkar (54). Yenidoğan ve sütçocuklarında AK öncesi bölgedeki damarların elastikiyetinin azaldığı, norepinefrine olan duyarlılıklarının arttığı gözlenmiştir (54-56). Plazma renin aktivitesinin fazlaca arttığı ve baroreseptör reflekslerin daha yüksek kan basıncına ayarlandığı saptanmıştır (57,58). Bu anormallikler tedaviden sonra da devam edebilir ve erken yaşlarda koroner ve serebrovasküler damarlarda sorunlar ortaya çıkarabilir (24,59,60).

AK, VSD ile birlikte olduğunda, sağ ventrikülün hem basınç yükü hem de hacim yükü artar. Böylece pulmoner arteriyel ve venöz hipertansiyon belirginleşir. Koarktasyon kendisi pulmoner hipertansiyon ve atriyal seviyede soldan sağa şant oluşturana kadar, kalpteki hemodinamik durum VSD'in büyüklüğüne bağlıdır. İzole AK olgularında pulmoner vasküler direnç artarak ciddi pulmoner hipertansiyon gelişebilir. AK ile birlikte sol kalp obstrüktif lezyonları da varsa, sol atriyal basınç artışı ile pulmoner hipertansiyon daha kısa sürede ortaya çıkar. AK, büyük arter transpozisyonu ile birlikte olduğunda diferansiye siyanoza neden olur. Bu durumda duktustaki sağ-sol şant ile inen aortaya daha fazla oksijenlenmiş pulmoner arteriyel kan gider. Böylece duktusu açık preduktal koarktasyonun tersine, üst taraf siyanotik, alt taraf pembe kalır.

2.8.Aort Koarktasyonuna Eşlik Eden Diğer Anomaliler

AK ile birlikte %70 oranında ek anomaliler görülmektedir (61). Koarktasyonla birlikte aortik hipoplazi, aort kapak anomalileri, VSD, PDA ve mitral kapak anomalileri sıklıkla birlikte görülür. Daha az sıklıkta büyük arter transpozisyonu, çift çıkışlı sağ ventrikül gibi anomalilere eşlik edebilir. Tüm bu kalp anomalileri intrauterin dönemde antegrad aortik kan akımını düşürme eğilimindedir.

AK ile birlikte görülen en sık anomali biküspid aort kapağıdır. Çeşitli çalışmalarda bu birlikteliğin sıklığı %20 ile %85 oranlarında bildirilmiştir (10,62,63). AK ile birlikte biküspid aorta, mitral kapak anomalileri, subaortik stenoz gibi sol kalbin birçok bölgesindeki tıkalı lezyonların bir arada bulunması Shone sendromunu oluşturur (64).

AK'yla birlikte PDA %18-60, VSD %17-50 oranında bildirilmektedir (62-65). VSD'nin tüm tipleri AK ile birlikte görülebilir. Bu tiplerin dağılımı tek başına VSD olduğundaki dağılıma benzerdir.

Jukstaduktal koarktasyon; aort arkusu hipoplazisi, preduktal segmental hipoplazi veya tubuler hipoplaziyle birlikte olduğunda kompleks koarktasyon olarak adlandırılır. Kompleks koarktasyon daima diğer doğumsal kalp anomalileri ile birlikte görülür. Vakaların yarısında subarteriyel tipte VSD vardır. Ayrıca mitral darlık, mitral yetersizlik, subaortik darlık ve büyük arter anomalileri görülebilir.

Atriyoventriküler septal defektler AK'una eşlik edebilir (66). Trunkus arteriyozus ve büyük arter transpozisyonu gibi siyanotik doğumsal kalp anomalileri AK'yla birlikte görülebilir (67). Ayrıca AK hipoplastik sol kalp sendromunun bir parçası olabilir (68). AK vakalarında subklavian arter anomalileri de nadiren görülebilir. En çok sağ subklavian arterin normal çıkış yeri olan innominat arterden değil de, transvers aort arkusunun daha ilerisinden çıkarak, özofagusun arkasında seyri söz konusudur. Bu anomalide sağ subklavian arter, koarktasyonun proksimalinden olduğu gibi distalinden de çıkabilir. Distalden çıktığında her iki koldaki kan basınçları ve nabızlar farklı olarak alınır. Bu bulgu ayrıca koarktasyonun tam sol ortak karotis arterle sol subklavian arter arasında lokalize olduğunda veya vücudun bir yanındaki kollateral dolaşımın daha iyi gelişmesi durumunda da gerçekleşir. Nadiren koarktasyonla beraber tek

tarafli subklavian arter stenotik veya atrezik olabilir. AK, çok nadiren Fallot tetralojisi ve VSD'siz pulmoner atrezi gibi sağ ventrikül çıkış yolundaki darlık durumları ile birlikte olabilir.

2.9.Klinik Bulgular

Klinik bulguları iki grupta inceleyebiliriz:

- 1- Dikkatli fizik muayene ile tanınabilen *asemptomatik koarktasyon* (postduktal koarktasyon)
- 2- Yenidoğan döneminde kalp yetersizliği ve kardiyojenik şokla ortaya çıkan *sempomatik koarktasyon* (preduktal koarktasyon)

2.9.1.Asempomatik koarktasyon (postduktal koarktasyon)

İzole AK'lu çoğu hastada kardiyak semptomlar yoktur. Bu hastaların öykülerinde müphem şikayetler vardır. Büyük çocuklarda darlığın yerine bağlı olarak egzersiz sonrası kol ve bacaklarda ağrı ve halsizlik başlıca belirtilerdir. Alt ekstremitelerde soğuma ve kramp gibi bulgular ancak dikkatli ailelerce saptanır. Parestezi ve kas güçsüzlüğu; alt ekstremiteye kan akımının azalmasından ziyade, genişlemiş anterior spinal arter ve dallarının omuriliğe bası yapması sonucu oluşur.

Fizik muayenede, büyüme ve gelişme genellikle normaldir. Turner sendromlu olgularda boy kısalığı, yele boyun ve kalkan göğüs gibi bulgular vardır. Koarktasyonun tipik belirtisi, alt ekstremitelerde (femoral, popliteal, tibialis posterior ve dorsalis pedis arterlerinde) olguların % 40'nda nabızların alınamayışı ve diğerlerinde hafiflemiş olmasına karşın üst ekstremitelerde nabızların kuvvetli alınmasıdır. Alt ve üst ekstremitte nabızları aynı anda palpe edilerek, alt ekstremitte nabızlarının daha geç alındığı da fark edilir. Normalde osilometrik yöntemle ölçülen sistolik kan basıncı, bacaklarda kollara göre 5-10 mmHg daha yüksektir. Oskültasyon yöntemi kullanıldığında fark 20 mmHg'a kadar çıkabilir. Ancak, yenidoğan ve sütçocukluğu döneminde alt-üst ekstremitde kan basınçları eşit olabilir. AK'nda ise kolda hipertansiyon vardır ve koldaki kan basıncı bacadakinden daha yüksektir. Femoral nabızların zayıf alınması, alt-üst ekstremitte kan basıncı farkının 20 mmHg'nın üzerinde olması AK tanısında önemli bulgulardır (69). Kan basıncının her iki kolda ölçülmesi önemlidir. Sağ kol kan basıncının sol koldan daha yüksek olması, koarktasyon bölgesinin sol subklavian arteri de içerdini gösterir. Bazen sağ

subklavian arter koarktasyon alanının altında kalır ve sol kol basıncı sağ koldan daha yüksek olur (70). AK'lu hastalarda kalp sesleri ve prekordial vuru genellikle normaldir. Apeks hiperaktif olabilir. İkinci kalp sesi sistolik ejeksiyon kliği veya suprasternal çentikte trıl alınması biküspid aort kapağı ve aort stenozunu akla getirir. Suprasternal çentik ve karotiste trıl yalnızca AK'na da bağılı olabilir. Sağ sternal kenar 3. ve 4. interkostal aralıkta ve sol sternal kenarda kısa sistolik ejeksiyon üfürümü işitilir. Üfürüm sol infraskapular alana ve bazen de boyuna yayılır. Apekte hafif mid-diyastolik üfürümün varlığı mitral kapak stenozunu destekler. İyi gelişmiş kollateralleri olanlarda, göğüs sağ ,sol yan tarafında ve sırtta sistolik veya devamlı üfürüm işitilebilir. Bu hastalarda, arka interkostal aralıklarda trıl alınabilir.

2.9.2.Semptomatik koarktasyon (preduktal koarktasyon)

Fetusta koarktasyonun varlığı önemli değildir. Çünkü ventrikül atım hacminin yalnızca %10'u isthmustan geçer. Doğumu takiben tüm kalp atım hacminin stenotik aortik segmentten geçmesi gerekir ve klinik semptomlar ortaya çıkar. Doğumdan sonra herhangi bir belirtisi olmayan bebekte genellikle ilk iki hafta içerisinde duktusun kapanması ile taşipne, taşikardi gelişir ve hafif bir siyanoz fark edilir. İyi beslenememe ve tartı alamama, hızlı ve zorlu nefes alıp verme en sık görülen bulgulardır. Yaşamın ilk altı haftası içinde kardiyojenik şok gelişebilir.

Fizik muayenede; duktus kapanmadan önce alt ekstremitelerde siyanoz görülebilir. Femoral nabızlar normal olarak palpe edilebilir. S2 şiddetlidir, üfürüm duyulmayabilir. Duktus kapandığında AK olan bebek solunum zorluğu içindedir. Solukluk, oligüri, anüri, ciddi asidoz, ve şok tablosu sıktır. Periferik nabızlar konjestif kalp yetersizliği nedeniyle zayıf ve filiformdur. Kan basıncı düşük, ikinci kalp sesi genellikle tek ve serttir, galop ritmi duyulur. Prekordiyum üzerinde nonspesifik ejeksiyon üfürümü duyulabilir. Medikal tedavi ile üfürüm daha belirginleşir. Konjestif kalp yetersizliğinin acilen medikal tedavisi başlanmalıdır. Yenidoğanda her kalp yetersizliği vakasında AK'u akla gelmelidir.

2.10.Tanı Yöntemleri

2.10.1.Elektrokardiyografi: Anlamlı AK varlığında bile çocuklarda EKG çoğu kez normaldir. Beklenen ilk değişiklik prekordial derivasyonlarda voltaj artışıdır. Çoğu hastada sol aks ve sol ventrikül hipertrofisi bulgularına rastlanır. Sol ventrikül hipertrofisi, ciddi ve uzun

süredir AK olan vakalarda görülür. Sağ dal bloğu, erişkinlerin ve büyük çocukların %50'sinde görülür. Egzersiz EKG'si normal olabilir veya ST segment baskılanması ve iskemiye gösteren T dalga değişiklikleri görülebilir.

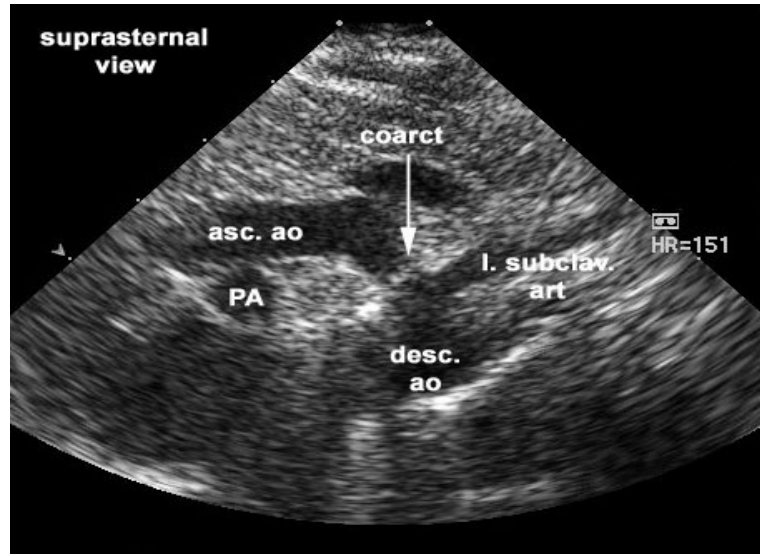
Semptomatik koarktasyonlu hastalarda ise; sıklıkla anormaldir ve eşlik eden anatomik defektleri yansıtır. İzole AK'lu vakalarda sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ dal bloğu saptanır. Sol ventrikül yüklenme bulguları duktus kapanınca ortaya çıkar.

2.10.2.Telegrafi: Kalp boyutları normal veya hafifçe artmıştır. Sol ventrikül konturunda hafif bir genişleme olabilir. Ciddi sol ventrikül yetersizliği veya intrakardiyak şant olmadıkça pulmoner vasküler gölgeler normaldir. Çıkan aortada dilatasyon görülebilir. Aort topuzu normal veya belirgin olabilir. Bazı hastalarda pre ve post stenotik dilatasyona bağlı olarak çift konturlu aortik yapı görülür, “ 3 işareti” olarak adlandırılır ve AP grafide sol paramediastinal bölgede görülür. Baryumlu ösofagus pasaj grafisinde “ters 3” veya “E” işareti olarak görüntülenir.

Pratik olarak, kaburgalarda çentiklenme torasik AK için patognomiktir. Beş yaşın altında nadir olup, görülme sıklığı yaşla artar. Büyük çocuklarda, çoğunlukla bilateral olarak 4-9. kaburgaların alt yüzlerinde çentiklenme görülür.

Semptomatik koarktasyonlu hastalarda ise; belirgin kardiyomegaliye ek olarak, pulmoner venöz konjesyon ve pulmoner ödem görülebilir. Kosta çentiklenmesi yenidoğanlarda nadirdir, ancak intrauterin ciddi fonksiyonel darlık olan vakalarda gösterilmiştir.

2.10.3.Ekokardiyografi: İki boyutlu ekokardiografide suprasternal incelemede, posterolateral planda, inen aortanın rafa benzer çıkıntılı membranı görülür (Resim 2.1). Aortik kapak anomalileri ve diğer eşlik eden anomaliler saptanır. Sol ventrikül duvar kalınlığı ve kalp fonksiyonları değerlendirilir. Doppler ekokardiografide, koarktasyon distalinde akımın azaldığı saptanır. Darlık öncesindeki ve sonrasındaki akım hızları ve basınçlar ölçülerek gradyent hesaplanır.



Resim 2.1-Suprasternal ekokardiyografik incelemede aort koarktasyonunun görünümü

2.10.4.Kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi: Bu hastalarda kalp kateterizasyonu tanısal veya tedavi (girişimsel) amaçlı yapılabilir. Günümüzde ekokardiyografi ile tanının büyük oranda ve doğru şekilde koyulabilmesi nedeniyle tanısal kateterizasyon sayısı azalmıştır. Buna karşın balon anjiyoplasti ve stent yerleştirme işlemlerinin artması nedeniyle tedavi amaçlı kalp kateterizasyonu oranı artmıştır (39) Kesin tanı konulmasını sağlar. Ekokardiyografi ile AK tanısı kesin olarak konulmuş hastalara, cerrahi öncesi diagnostik kateterizasyon genellikle gerekmez. Koarktasyonun atipik yerde olduğu veya çok sayıda olduğundan şüphelenilen vakalarda yapılabilir. Kateterizasyon özellikle, kaburga çentiklenmesi olmayan, ekokardiyografi ile AK emin bir şekilde gösterilemeyen ve eşlik eden anomaliler invazif olmayan tekniklerle gösterilemediği durumlarda faydalıdır. Kateterizasyon cerrahi için yeterli kollateral dolaşımın olup olmadığını saptamada da faydalıdır. Kateterizasyon sağ ve sol kalp kateterizasyonu şeklinde yapılır. Koarktasyon altındaki ve üstündeki basınçların ölçümü yapılır. Balon dilatasyon tekniği, kateterin geçmesine izin veren darlıklarda uygulanır. Anjiyografi, aortik arkustan çıkan damarlardaki anormallikleri, kollateral damarların gelişimini ve koarktasyon anatomisinin özelliklerini belirlemede faydalıdır

2.10.5.Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT)

AK tanısı ve tedavi sonrası izleminde BT ve MRG yöntemleri gibi invazif olmayan kesitsel görüntüleme yöntemleri giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır (71). Her iki yöntemle de üç boyutlu rekonstrüksiyon görüntüleri oluşturulabilmekte, koarkte segment ve

eşlik eden anomalilerin morfolojisi ve komşuluk ilişkileri daha gerçekçi olarak ortaya konabilmektedir (Resim 2.2) (39). MR anjiyografi yöntemiyle AK'nun yeri, darlığın derecesi, stenotik segmentin uzunluğu arkus ve / veya isthmik hipoplazinin olup olmadığı, eşlik eden PDA varlığı gibi detaylar gösterilebilmektedir (39,71). Genç yaştaki ve görüntülemenin tekrarlanma olasılığının fazla olduğu, dolayısıyla radyasyona maruz kalma olasılığının yüksek olduğu hastalarda, kontrast madde allerjisinin olduğu durumlarda BT yerine MRG tercih edilmesi daha doğrudur (71). Ameliyat olmuş hastalarda değişmiş anatomik yapının yalnızca standart uzun aksiyel kesitlerle gösterilmesi mümkün olmadığından ve MRG yöntemiyle birçok planda oblik-sagittal kesitler alınabileceğinden bu yöntemin tercih edilmesi önerilir (39). MRG yönteminden etkilenen kalıcı kalp pili yerleştirilmiş olması veya metalik protezi olan hastalarda BT tercih edilmesi daha doğrudur (71). Yine endovasküler stent yerleştirilerek tedavi edilmiş AK'da stente bağlı artefaktlar görüntülemeyi bozacağından stent artefaktından daha az etkilenen BT yönteminin kullanılması daha uygundur.



Resim 2.2-MRG de aort koarktasyonunun görünümü.

2.11.Diğer Nadir Görülen Koarktasyon Şekilleri

AK'unun klinik tanısı konulduğu zaman, daha az sıklıkla tanımlanan koarktasyon şekilleri de dikkate alınmalıdır. Sol subklavian arter distalindeki isthmik daralma, PDA, sol subklavian arter başlangıcında darlık gibi damarsal değişikliklere eşlik edebilir. Koarktasyon çıkan aorta, transvers arkus, distal torasik aorta veya abdominal aorta gibi atipik yerlerde olabilir. Çok nadiren birden fazla sayıda koarktasyonun birlikteliği, sağ aortik arkus ve sağ inen aortada koarktasyonlu vakalarda bildirilmiştir. Bu defektlerin tanısı genellikle kateterizasyon ve anjiyografi ile konur.

Uygun cerrahi girişimi yapabilmek için, girişim öncesinde abdominal koarktasyon tanınmalıdır. Abdominal koarktasyon kadınlarda daha sıktır. Bu hastalarda belirgin kaburga çentiklenmesi olmaz. Nadiren alt kaburgalarda görülebilir. Anamnezde bacaklarda kramp ve klodikasyo hikayesi önemlidir. Abdominal koarktasyon sıklıkla daha uzundur ve renal arter ve diğer abdominal aorta dallarını tutabilir.

Takayasu arteriti; aortanın birbirini izleyen darlık (belirgin intimal hiperplazi nedeniyle) ve anevrizma segmentleri içermesiyle karakterize bir hastalıktır. Kadınlarda daha sık görülür. Yaygın aortik tutulum ve kollajen doku hastalığına benzer sistemik bir hastalıkla sık birliktelik bu hastalık için tipiktir.”Ters koarktasyon” olarak adlandırılan bu hastalıkta, üst ekstremité nabızları zayıf iken, alt ekstremité nabızları güçlüdür ve alt ekstremitéde hipertansiyon vardır.

Pseudokoarktasyon; aortun, ciddi bir gradyent ölçümüne yol açan daralma olmaksızın anormal uzunluk ve kıvrımda olmasıdır (72). Kollateral damarlar yoktur. AK'nun karakteristik medial çıkıntısı vardır, ancak etkisi azdır. Bazen pseudokoarktasyon görünümlü ciddi diskret koarktasyonda olabilir. Bu durumda lümende gradyent ölçülür.

Multipl koarktasyon alanları nadirdir. AK'unun cerrahi tamirinden sonra gradyente iyileşme olmaması önemlidir.

Fonksiyonel koarktasyon; aortaya dışarıdan bası yapan mediastinal kitle ve tümörler tarafından oluşturulabilir. Sol subklavian arter başlangıcını tutan dissekan aort anevrizması sağ-sol nabız uyumsuzluğuna yol açabilir. Yenidoğanlarda nadiren aortun spontan trombusu AK'a benzer ve acil cerrahi gerektirir (73).

2.12.Doğal Seyir ve Komplikasyonlar

Ameliyat olmayan AK'lu hastaların prognozu, daha çok otopsi çalışmalarından derlenmiştir (9). AK'nun 50 yaşındaki mortalitesi %90'dır. Tedavi edilmeyen hastaların büyük çoğunluğu 20-40 yaş arasında ölürlür. Erken koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, hipertansif ensefalopati veya intrakraniyal kanama gibi hipertansiyona bağlı komplikasyonlar yaygındır. 304 vakadan oluşan bir çalışmada ortalama ölüm yaşı 31 yıl olup, ölümlerin %76'sı AK'nun yol açtığı komplikasyonlardan meydana gelmiştir . Başlıca ölüm nedenleri, konjestif kalp yetersizliği (%26), aortik rüptür veya disseksiyon (%21), endokardit (%18) ve intrakraniyal kanamadır (%12)(7).

Konjestif kalp yetersizliği; bebeklerde ilave bir kalp defektini veya duktusun kapandığını, erişkinlerde ise kalp kapağı hastalığı, koroner arter hastalığı ve böbrek hastalığı gibi ek bir hastalık olduğunu akla getirmelidir. Kalp yetersizliği görülme sıklığı zamanla artar.

Aortik rüptür ve disseksiyon, hipertansiyonun yaptığı baskıyla media tabakasında oluşan değişikliklere bağlıdır. Daha çok iki alanda görülür. Vakaların %75'inde çıkan aortada görülür. Daha az sıklıkta koarktasyonun distalinde görülür. Çıkan aortadaki rüptür, 30 yaşından sonra daha sık olup medial dejeneratif hastalık ve infeksiyon gibi bazı predispozan faktörler de gelişimini kolaylaştırır. Bu hastalarda ölüme, perikardiyal keseye aortanın rüptürü sonucu oluşan ani hemoperikardiuma bağlı kalp tamponadı neden olur. Ana bronşlara, özofagusa ve sol plevraya rüptür de ölümcüldür. Distal aortada rüptür, spontan olarak da oluşabilir ve daha genç hastalarda görülür. Koarktasyon altındaki alanda hızlı akım nedeniyle oluşan travmatik bölgede meydana gelen endokardit bu lezyonların oluşmasını kolaylaştırır.

Antibiyotik tedavisindeki gelişmeler ve endokarditli vakaların daha erken tanınabilmesi nedeniyle endokardite bağlı ölümler azalmıştır. Biküspid aortik kapak varlığı endokardit riskini arttırır. İnfeksiyon sıklıkla koarktasyonun distalinde veya biküspid aort kapağı üzerinde oluşur. Ekokardiyografi ile her zaman vejetasyonlar görülmeyebilir. AK'lu tüm hastalara endokardit profilaksisi önerilir.

AK'lu hastaların %10'unda Willis poligonunda anevrizma (Berry anevrizması) görülür. Rüptür olasılığı yaş ilerledikçe artar. İntrakraniyal kanama ve hipertansiyon arasında ilişki vardır. Ancak hipertansiyon tek neden değildir. Anevrizma oluşumunda damar duvarının

doğumsal gelişim bozukluğu da önemli rol oynar. Merkezi sinir sistemindeki mikotik anevrizmalara bağlı kanamalar, doğumsal Berry anevrizma rüptürlerine göre daha az oluşur. İntrakraniyal kanamayı takiben ölüm ve kalıcı hemipleji riski yüksektir, ancak nörolojik tabloda önemli düzelme ve iyileşme olasılığı da vardır (7). Beyin anevrizmaları genellikle rüptüre oluncaya kadar sessizdirler. Rüptüre olduklarında yüksek mortalite ($> \%75$) oranı nedeniyle cerrahi tedavileri gereklidir. Cerrahi tedavinin zamanı ve sırası tartışmalıdır. Bazı yazarlar önce anevrizma tamirini önerirken, bazıları önce koarktasyon tamirini önermektedirler (74). AK'lu yenidoğanlarda serebral kanama oldukça nadirdir. Kanama öncesinde ciddi hipertansiyon varlığı gösterilememiştir (75).

2.13.Tedavi

AK'nunda tedavi endikasyonları:

1. Kritik AK(semptomatik AK):Yenidoğan döneminde karşılaşılan PDA açıklığına 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 ekstremita kan basıncı farkı 20 mmHg'nın üzerinde olan hastalar
4. Anjiyografisinde tipik AK görünümü olmakla birlikte gelişmiş kollateral dolaşımı nedeniyle gradyent alınamayan hastalar

Doğal gidişine bırakıldığında mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek olduğundan AK'u tanısı alan hemen hemen bütün vakalarda uygun zamanda ve uygun yöntemle müdahale endikasyonu vardır. Tedavi yöntemleri tek başlarına bir seçenek olarak veya değişik klinik durumlarda kombine olarak kullanılabilirler (39).

Tedavi yöntemleri:

1. Medikal tedavi

2. Cerrahi tedavi

3. Balon anjiyoplasti

4. Aortik stent yerleştirilmesi

2.13.1. Medikal tedavi

AK'unun medikal tedavisi özellikle konjestif kalp yetersizliği veya şok ile başvuran yenidoğanlarda uygulanır. Prostaglandin E1 infüzyonuyla duktus açık tutularak, alt tarafa kan akımı sağlanır (76). Böylece böbrekler ve diğer organlar korunur. Gerekğinde yoğun antikonjestif tedavi; kardiyotonikler (özellikle dopamin, dobutamin, adrenalin), diüretikler ve oksijen uygulanarak şok ve hipoperfüzyon düzeltilir ve cerrahi tedaviye hazırlık yapılır. Kompleks koarktasyonlu bebeklerde yalnızca medikal tedaviye yanıt olası değildir, medikal tedavinin amacı hastayı cerrahiye hazırlamak için stabilize etmektir.

Hipertansiyon hastalığın başında olmasa bile, zamanla ortaya çıkabilir. Hafif koarktasyonlu vakalar hipertansiyon açısından yakın takip edilmeli, tüm ekstremitelerde kan basıncı ölçülmeli ve farkın artıp artmadığı izlenmelidir. Hipertansiyon öncelikle beta adrenerjik blokerlerle, daha sonra diğer antihipertansiflerle tedavi edilmelidir. Antihipertansif ilaçlar, zaten düşük olan böbrek kan akımını daha da azaltarak ABY'ne neden olabilirler. Hastalar bu açıdan izlenmelidirler. Eğer hipertansif kriz olursa uygun şekilde tedavi edilmelidir. Acil tedavide ilk seçilecek ilaç intravenöz diazoksittir. Ayrıca hidralazin, reserpin, sodyum nitroprusit tedavide kullanılabilir.

Asıl önemli olan tedavi, darlığın cerrahi olarak rezeksiyonu veya balonla genişletilmesidir.

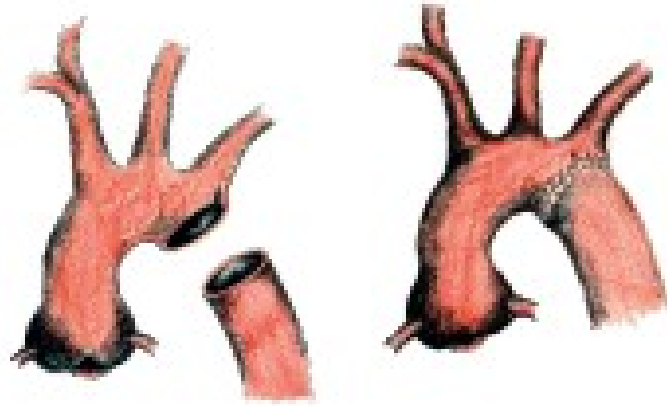
2.13.2. Cerrahi tedavi

İnsanlarda AK'unun cerrahi tamiri ilk olarak koarkte segmentin rezeksiyonu ve sağlam uçların direkt anastomozu yöntemi ile Dr.Crafoord ve Dr.Nylin tarafından 1944'te yapılmıştır

(31). Bu operasyon bugün de lokalize diskret koarktasyonlu hastalarda standart cerrahi şeklidir. 1957’de Vosschulte, yama grefti ile aortoplasti yöntemini tarif etmiştir (32). Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz uygulanan hastalarda yüksek rekoarktasyon sıklığının olması üzerine Waldhausen ve Nahrwold tarafından 1966’da subklavian flep aortoplasti yöntemi ilk olarak kullanılmıştır (33). Daha sonraki yıllarda dakron denilen sentetik materyalden yapılan tüp yerleştirilmesi uygulanmaya başlanmıştır. Son olarak 1986 yılında Lansman tarafından genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz yöntemi uygulanmıştır (34).

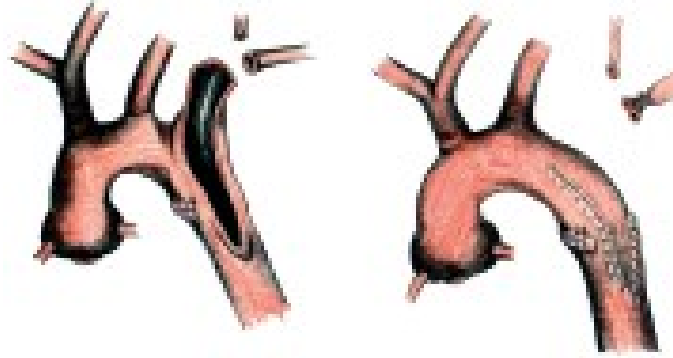
Günümüzde AK cerrahi tamiri için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin ayrıntılarını şöyle özetleyebiliriz:

*2.13.2.1.Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz:*Bu yöntemde koarktasyon segmenti kesilerek çıkartılır, distal ve proksimal aorta arasında anastomoz yapılır (Resim 2.3).



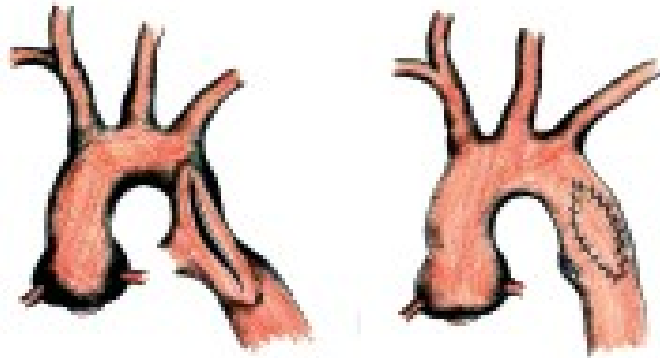
Resim 2.3-Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz yöntemi

2.13.2.2.Subklavian flep aortoplasti: İlk kez Waldhausen ve Nahrwold tarafından uygulanmıştır (33). Sol subklavian arter distalden bağlanarak, bağlanan bölgenin proksimalinden koarktasyon boyunca flep yapılır (Resim2.4).



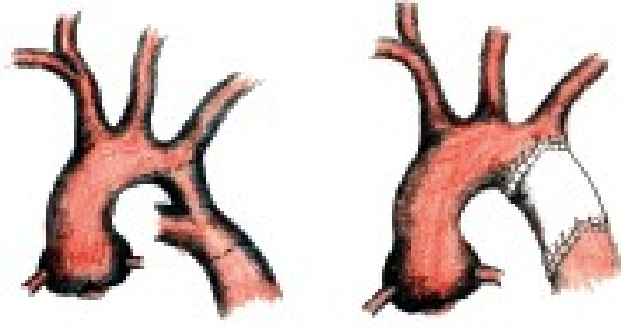
Resim2.4-Subklavian flep aortoplasti yöntemi

2.13.2.3.Yama (patch) aortoplasti: İlk kez Vosschulte tarafından uygulanmıştır (32). Koarktasyon segmenti boyunca aorta, longitudinal olarak sol subklavian artere kadar açılır. Fibröz alan veya herhangi bir membran varsa eksize edilir. Lümen çapını arttıracak şekilde elips şeklinde dakrondan yapılmış yama bu alana konulur (Resim 2.5).



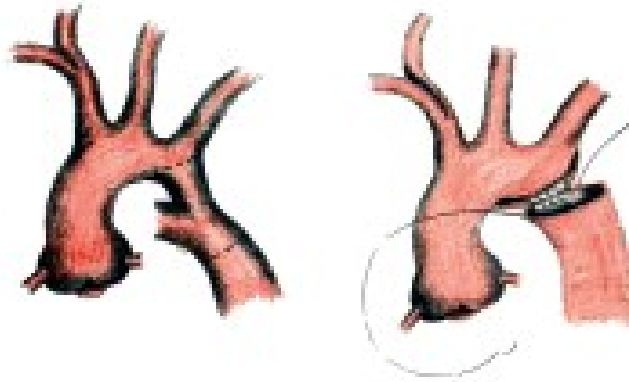
Resim 2.5- Yama (patch) aortoplasti yöntemi

2.13.2.4.Dakron tüp yerleştirilmesi: Eğer koarktasyon segmenti çok uzunsa (tubuler hipoplazi) boru şeklinden dakron denilen sentetik bir materyalden yapılan bir tüp yerleştirilir (Resim 2.6).



Resim 2.6-Dakron tüp yerleştirilmesi yöntemi

2.13.2.5.Genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz: İlk kez 1986 yılında Lansman tarafından uygulanmıştır (34). Subklavian arterin korunmasına dikkat edilerek, koarktasyon dokusu tamamen çıkartılır. Distal ve proksimal aorta arasında anastomoz yapılır (Resim 2.7).



Resim 2.7-Genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz yöntemi

Günümüzde AK ve VSD aynı seansta tamir edilebilmektedir. Çoğu vakada, ciddi semptomlara koarktasyon neden olduğundan, yalnızca koarktasyon tamirinden sonra bile anlamlı düzelme olmaktadır. Sol lateral torakotomi yoluyla yapılan bazı koarktasyon tamirlerinde ventriküler şanti azaltmak için pulmoner artere band konulur. Bazı yazarlar başlangıçta pulmoner artere band konulmasını önermez. Günümüzde orta hat sternotomi ile VSD ve AK'nun aynı seansta tamiri önerilmektedir. Eğer çok sayıda VSD, apikal muskular

VSD gibi komplike VSD varsa, bu anomaliler için bebeklik süresince açık kalp operasyonundan kaçınmak için koarktasyon tamiri sırasında pulmoner artere band yerleştirilmesi uygulanabilir (70).

Semptomatik yenidoğan ve sütçocukları klinik olarak stabilize edildikten hemen sonra girişim uygulanmalıdır. Aseptomatik yenidoğan, çocuk ve erişkinlere elektif olarak girişim uygulanır. Seçilecek cerrahi teknik, koarkte segmentin uzunluğu, duktusla olan lokalizasyonu, distal aortta kollateral dolaşımının durumu, aort duvarındaki aterosklerotik değişiklikleri, hastanın yaşı, klinik bulguları ve eşlik eden diğer kalp defektlerinin tedavi gereksinimleri değerlendirilerek belirlenir. Sütçocukluğu çağındaki koarktasyonlarda, anatomik koşullar daha elverişli olduğu için genellikle rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz yöntemi veya subklavian flep aortoplasti tercih edilmektedir. AK'lu aseptomatik hastalarda en uygun ameliyat zamanı sütçocukluğu veya erken çocukluk dönemi olarak kabul edilmektedir (77).

2.13.2.6 AK'da Cerrahi Operasyon Mortalitesi:

Cerrahi mortalite yenidoğanlarda, özellikle tartısı 3 kg'ın altında olanlarda ve ek kardiyak anomalileri varsa en yüksektir. Büyük çocuklarda cerrahi mortalite oranı düşük (%0-5) iken yenidoğan ve bebeklerde yüksektir (%4-50). Acil cerrahi düzeltme gereken yenidoğanlarda mortalite %45'tir (78).

2.13.2.7.Cerrahi Operasyon Komplikasyonları:

2.13.2.7.1.Kanama: Koarktasyon tamirininin sonra görülen en sık komplikasyon; aortadaki süturlardan veya göğüs duvarındaki yaygın kollaterallerden kanamadır. Sentetik maddelerin kullanılması ile kanama azalmıştır.

2.13.2.7.2.Şilotoraks: Aortik arkus ve sol subklavian arter arkasından geçen duktus torasikusun yırtılması ile oluşur (79). Multipl torasentez, göğüs tüpü yerleştirilmesi, total parenteral beslenme ve orta zincirli trigliseridlerden oluşan, kısıtlı yağlı diet tedavisi sıklıkla etkilidir. Ancak şilöz drenaj devam ederse cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

2.13.2.7.3.Postkoarktektomi sendromu (mesenterik arteritis): Koarktasyon tamirine özgü bir komplikasyondur (80). Koarktasyon altındaki bölgeye kan akımının artması sonucu çevresindeki dokunun zayıflığı nedeniyle özellikle mesenterik arteriyollerde gerilme ve

sonrasında rüptür oluşabilir. Kan akımındaki otoregülasyon sonucunda oluşan refleks vazokonstriksiyon sonucu iskemi oluşur. Ameliyatı izleyen ilk hafta içinde gözlenip ciddi karın ağrısı, kusma, abdominal distansiyon, ileusa yol açar. İntestinal perforasyon ve kanamaya kadar ilerleyebilir. Bu durumda eksploratif laparotomi uygulanır. Bu sendrom koarktasyon tamiri sonrası erken beslenme ile ilgili olabilir. Bu yüzden, hasta ameliyattan sonra 48 saat oral beslenmez ve nazogastrik sonda ile dekompresyon uygulanır. Beslenme yavaşça başlanır ve tolere ederse arttırılır. Bu sendrom riskini azalmak için kan basıncı dikkatli takip edilmeli ve kontrol altında tutulmalıdır.

2.13.2.7.4.Rekoarktasyon: Hastanın operasyon yaşı, vücut ağırlığı ve transvers arkus veya isthmik hipoplazinin varlığı ile ilişkilidir. 3 yaştan altında özellikle 1 yaştan altında opere olanlarda daha sık görülmektedir (15). Koller ve arkadaşları (18) tarafından yapılan bir çalışmada 2 yaştan önce ameliyat olanlarda rekoarktasyonu sıklığı %10.8, daha büyük çocuklarda %3.1 iken erişkin hastalarda hiç saptanmamıştır. Bebeğin tartısı yaştan daha önemli bir rekoarktasyon göstergesidir (81). Rekoarktasyon rezeksiyon ve uç uca anastomoz uygulananlarda subklavian flep aortoplasti uygulananlara göre daha sık görülür (12,14).

2.13.2.7.5.Anevrizma ve aort disseksiyonu: Anevrizma oluşumu ciddi bir komplikasyondur. Tamir alanında veya proksimal aortada olabilir ve ciddi rüptür riski vardır. Tamir alanındaki anevrizmalar özellikle yama ile aortoplasti uygulananlarda görülür ve vakaların % 20 kadarında oluşur (82). Knyshov ve arkadaşlarının (83) yaptığı bir çalışmada; 20 yıllık takipte anevrizma sıklığı %5.4 olarak saptanmıştır. Bu hastaların %90'ını yama aortoplasti uygulanan hastalar oluşturmuş ve izlemde bu hastaların %37.5'i aortik rüptür veya endarteritis nedeniyle kaybedilmiştir. Balon anjiyoplasti uygulanan hastalarda da anevrizma ve rüptür riski artmıştır (84). Anevrizma tanısı zordur, invazif olarak aortografi, non-invazif olarak MRG ile tanınabilir. Aortik rüptür özellikle biküspid aort kapaklı yada Turner sendromlu olgularda proksimal aortada da oluşabilir. Nadiren koarktasyon alanının distalinde kistik medial nekroz nedeniyle de gelişebilir (85).

2.13.2.7.6.Postoperatif hipertansiyon: Sıklıkla küçük çocuklarda ameliyattan hemen sonra görülür. Ameliyat öncesi yüksek kan basıncı ile postoperatif hipertansiyon arasında ilişki gösterilememiştir. Nedeni tam bilinmemekle birlikte koarkte segmentin çıkarılmasından hemen sonra arteriyel baroreseptörlerin tekrar uyarılması, cerrahi sonrası katekolamin salgılanması ve renin-anjiyotensin sistemi (RAS) aktivitesinin artması hipertansiyondan sorumlu faktörler

olarak gösterilmektedir. Hipertansif krizlerde diazoksit, hidralazin, rezerpin ve sodyum nitroprussit önerilmektedir.

2.13.2.7.7.Kalıcı hipertansiyon: Başarılı koarktasyon tamirine karşın hipertansiyon özellikle geç yaşta opere olan çocuklarda sık olarak görülebilir. Hipertansiyon ameliyat sonrası dönemde serebrovasküler hastalık, aortik rüptür, kalp yetersizliği ve koroner kalp hastalığına ilerlemeyi arttıran asıl faktördür. Hastaların çoğu ameliyat sonrası dönemde normotansif olmalarına karşın, uzun süreli izlemleri sırasında sıklıkla hipertansiyon oluşur. Geç hipertansiyonun sıklığı; tanı kriterlerine ve takip süresine göre %17 ile %59 arasında değişmektedir (10-17,19-22,25,26). Hipertansiyonun nedeni ile ilgili çeşitli teoriler geliştirilmiştir. Bunlar:

1) Mekanik teori: Daralma nedeniyle kardiyak atıma karşı artmış direnç nedeniyle hipertansiyon oluşur

2) Nöral teori: Baroreseptörlerin vücudun alt kısımlarına kan akışı sağlamak için darlığın üzerinde daha yüksek basınçta ayarlanması nedeniyle hipertansiyon oluşur.

3) Hormonal teori: Böbreklere kan akımının azalması nedeniyle RAS'nin hiperaktivasyonu sonucu hipertansiyon oluşur

2.13.2.7.8.Paralizi: Nadirdir, aortun klemplenmesi sırasında spinal kordda oluşan iskemiye bağlıdır. Arteriyel kollateral damarların az olması, aort klemplenme süresindeki uzama, ameliyat sırasında interkostal arterlerin hasarlanması paralizi riskini artırır.

2.13.2.7.9.Frenik sinir hasarı: Perikardiyumun hemen önünde yer alan bu sinirin hasarında tek taraflı diyafragma paralizisi gelişir

2.13.2.7.10 Rekürren laringeal sinir hasarı: Klinik olarak kalıcı ses kısıklığı gelişir.

2.13.2.8.Postoperatif izlem

Her 6-12 ayda bir rekoarktasyon açısından kontrol gereklidir. Bu özellikle sütçocuğu döneminde koarktektomi yapılanlarda daha önemlidir.

Yıllık fizik muayenede şunlara dikkat edilmelidir:

1-Persistan hipertansiyon

2-Dört ekstremitede kan basıncı ölçümü: Üst ekstremitede hipertansiyon veya üst ve alt ekstremiteler arasındaki arteriyel basınç gradyentinin artması rekoarktasyonu gösterebilir.

3-Biküspid aorta ve mitral kapak anomalileri gibi ek anomaliler ek komplikasyonlara yol açabileceğinden dikkat edilmelidir.

4-Miyokardiyal disfonksiyonun operasyondan sonra devamı olup olmadığına dikkat edilmelidir.

Bazı hastalarda yıllar sonra subaortik stenoz gelişebileceğinden dikkatli olunmalıdır.

Enfektif endokardit ve endarterit profilaksisi mutlaka uygulanmalıdır. Hastalara izlem sırasında ekokardiyografik kontroller yaparak intrakardiyak yapı, arkus aorta gelişimi ve darlığın tekrarlama olasılığı değerlendirilmelidir.

2.13.3.Balon Anjiyoplasti:

1980'nin başlarından itibaren balon anjiyoplasti AK'unun tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle diskret koarktasyonlu vakalarda tıkanıklığı hafifletme imkanı birçok merkezde rapor edilmiştir (86). Esas olarak, cerrahi düzeltme sonrası restenoz gelişen hastalarda balon anjiyoplastinin etkili olduğu gösterilmiştir (87). Bu hastalarda rekoarktasyon başarı ile açılmıştır. Daha sonraki yıllarda ameliyat olmamış hastalarda da kullanılmaya başlanmıştır (88). Özellikle AK ile birlikte konjestif kalp yetersizliği olan bebeklerde başarılı sonuçlar alınmıştır, kalp yetersizliği gerilemiş ve ventilatör bağımlı olan bebekler ventilatörden ayrılabilmişlerdir. İlk klinik çalışmalarda etkinliği gösterilen bu tekniğin, takiplerinde erken rekoarktasyon ve özellikle anjiyoplasti alanında anevrizma gelişiminin saptanması üzerine kullanımı sınırlanmıştır (89,90). Rekoarktasyon sıklığı yenidoğan ve bebeklerde çocuklara göre daha fazladır. Anevrizma sıklığı %35-43 arasında değişmektedir. Son çalışmalarda bu sıklık azalmaktadır. Erişkin ve adolesanlarda sıklık daha da azalmaktadır (%8). Anevrizma gelişimi ilerleyen yıllarda artmaktadır (91).

Balon anjiyoplasti sonrasında cerrahiye göre daha az komplikasyon gelişmektedir. Balon anjiyoplasti uygulanan hastalarda anevrizma ve rekoarktasyon gelişimi yanında arteriyel tromboz ve femoral arter travması gelişebilir (88).

Sonuç olarak; AK'lu 1 yaşı altındaki çocuklar ve erişkinler balon anjiyoplasti için adaydırlar. Koarktasyon segmenti uzun veya önemli isthmik darlığı olanlarda uygulama risklidir ve başarı oranı düşüktür. Rekoarktasyon geliştiğinde tekrar balon anjiyoplasti yapılabilir veya cerrahi düzeltme uygulanabilir. Özellikle hasta ve ciddi AK'lu yenidoğanlarda balon anjiyoplasti faydalıdır. Ayrıca cerrahi sonrası rekoarktasyonda çoğunlukla balon anjiyoplasti tercih edilir (92).

2.13.4.Aortik Stent Yerleştirilmesi

AK'nun tedavisinde son dekatta uygulamaya giren bir tekniktir. O'Laughlin ve arkadaşları tarafından ilk kez 1989 yılında uygulanmıştır (6). Balon anjioplastiye göre avantajları:

1-Tubuler hipoplazi, isthmik hipoplazi ve distal transvers arkın genişletebilmesi,

2-İntimal hasardan bağımsız olarak koarkte segment çapının arttırabilmesi,

3-Restenoz riskinin azaltılması,

4-İntima ve media tabakalarını birbirine yaklaştırarak kopuk intimal flebin ayrılmasının önlenmesi

5-Zayıf aortik duvarı destekleyerek anevrizma oluşumunun önlenmesi,

Stent kullanım endikasyonları:

1-Uzun segment koarktasyon,

2-İsthmik veya aortik ark hipoplazisi,

3-Proksimal ve distal aort segment sırasının bozulduğu kıvrımlı koarktasyon,

4-Cerrahi veya balon anjiyoplasti sonrasında gelişen anevrizma veya rekoarktasyon.

Komplikasyonları:

Damar yaralanması, stentin yer değiştirmesi ve anevrizma nadiren olur. Bu komplikasyonları azalmak için yeni stentler araştırılmaktadır. Nadiren miyokard infarktüsü ve retroperitoneal kanama olabilir (92).

2.14.Çocuklarda Hipertansiyon Tanımı ve Nedenleri

Hipertansiyon, dünyada en sık görülen kronik hastalıktır (93). Hipertansiyonun erişkin popülasyonunda prevalansı yaklaşık %10-15 arasındadır (94). Erişkinlerdeki hipertansiyon genelde esansiyel (primer)'dir (95). Bunun tersine adolesan dönemden önce çocukluk çağında hipertansiyon genellikle altta yatan bir hastalığa bağlıdır (70,95). Genel olarak çocuklardaki hipertansiyon sıklığı %1-3 arasındadır (96). Sütçocuğu ve küçük çocuklarda sistemik hipertansiyon daha az sıklıkla görülür (70).

Çocukluk çağında kan basıncı ölçümü boy ve tartıda olduğu gibi persantil eğrileri ile değerlendirilir. 1996'da Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuklarda yapılan bir çalışmada yaş, cins ve boya göre kan basıncının 90 ve 95 persantil değerleri saptanmıştır (97). Bu çalışma 2004'te daha da genişletilmiş; 50. ve 99. persantil değerleri de eklenmiştir (98).

Hipertansiyon üç ayrı ölçümde sistolik veya diyastolik kan basıncı değerinin yaş, cins ve boya göre 95. persantil değerinin üstü olarak tanımlanmıştır (97,98) Son güncelleme ile 90.-95. persantil değerler prehipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu arada 90. persantil değerinin altında kalan ancak 120/80 mmHg'yi aşan değerler de prehipertansiyon olarak sınıflandırılmaktadır. Prehipertansif grup, yakından izlenmeli, varsa risk etmenleri değerlendirilmelidir (98). Bu çocuklarda erişkin dönemde hipertansiyon gelişme riskinin normotansif olanlara göre daha fazladır (98,99)

Kan basıncı persantillerine göre kan basıncı ölçümlerinde;

Normal Kan Basıncı: Sistolik ve diyastolik kan basınçlarının yaş, cinsiyet ve boya göre 90. persantilin altında olmasıdır.

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

Evre-1 Hipertansiyon: Üç ayrı ölçümde ortalama sistolik ve/veya ortalama diyastolik kan basıncının yaş, cinsiyet ve boya göre 95.-99. persantil arasında olmasıdır.

Evre-2 Hipertansiyon: Üç ayrı ölçümde ortalama sistolik ve/veya ortalama diyastolik kan basıncının yaş, cinsiyet ve boya göre 99. persantilden büyük olmasıdır (96).

Tedavi edilmeyen primer hipertansiyon; koroner arter hastalığı, ateroskleroz, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olay gibi kardiyovasküler sistem hastalıkları ve böbrek yetmezlik risklerini artırmaktadır (96). Hipertansiyonun erken tanı ve tedavisi bu tür uç organ hasar riskini azaltmaktadır (70,96). Hipertansiyonun erken tanısının sağlanabilmesi için, kan basıncı ölçümü fizik muayenenin bir parçası durumuna getirilmelidir (70,93).

Yetişkinlerde, arteriyel hipertansiyon vakalarının çoğunun belirlenebilen bir nedeni yoktur ve bunlar esansiyel ya da primer hipertansiyon olarak tanımlanmasına karşın çocuklarda hipertansiyon çoğunlukla tedavi gerektiren sekonder bir nedene bağlıdır (70,93).

Çocuklarda hipertansiyonun nedenleri yaşla değişir (Tablo 2.1). Sütçocukları ve küçük çocuklarda doğumsal böbrek hastalıkları veya kalp damar sistemi ile ilgili sorunlar hipertansiyonun önde gelen nedenidir. Daha büyük çocuklarda ise reflü nefropatisi ve kronik glomerülonefritler gibi böbrek parankim hastalıkları ön plandadır. Ergenlerde ise en sık neden esansiyel hipertansiyondur (99).

Tablo 2.1-Çocuklarda yaşlara göre hipertansiyonun en sık nedenleri

Yenidoğan	İlk yıl	1-6 yaş	6-12 yaş	12-18 yaş
Renal arter trombozu	Aort koarktasyonu	Renal parankimal hastalık	Renal parankimal hastalık	Esansiyel
Renal arter stenozu	Renovasküler hastalık	Renovasküler hastalık	Renovasküler hastalık	İatrojenik
Renal ven trombozu	Renal parankimal hastalık	Aort koarktasyonu	Esansiyel	Renal parankimal hastalık
Aort koarktasyonu		Endokrin nedenler	Aort koarktasyonu	Renovasküler hastalık
Doğumsal renal anomali		Esansiyel	Endokrin nedenler	Endokrin nedenler
Bronkopulmoner displazi			İatrojenik	Aort koarktasyonu
PDA				
Kafa içi kanama				

2.15.Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu (AKBM)

Küçük çocuklarda kan basıncının ölçümü ve değerlendirilmesi zor olabilir ve özel yöntemler gerektirir. Kan basıncı ölçümü yapılırken hastanın dinlenmiş, sakin olması gerekmektedir. Kan basıncının gün içindeki değişikliklerinin bilinmesi istenen hastalarda, doktor korkusu olan, kan basıncı ölçümü yapılırken heyecanlanan ve korkan çocuklarda günlük yaşamları sırasında istenilen aralıklarla kan basıncı ölçümü gereken durumlar için ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) geliştirilmiştir (97,100,101).

Son yıllarda AKBM klasik kan basıncı ölçümü yerine sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır ve klinik olarak karar vermede yararlı yardımcı araçlar haline gelmiştir (102,103). AKBM daha önceleri yalnız bir araştırma aleti olarak kullanılırken son yıllarda klinik olarak önemli avantajlar sağlayan cihazlar haline gelmiş ve klinik kullanımlarında da belirgin artış meydana gelmiştir. AKBM ile 24-48 saat boyunca belirli aralıklarla kan basıncı değerleri elde edilmektedir. Bunun avantajı ise günlük aktivite esnasında kan basıncı değerlerini gösteriyor olmasıdır (104).

Çocuklarda AKBM uygulanması yöntemi Portman ve arkadaşları (105) 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 kan basıncı ölçülerek kaydedilir ve değerlendirilir (102,105). 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 kullanmalıdır. Manşon kolun çevresinin %80'inden fazlasını sarmalı ve eni kol çevresinin (akromiyon ile olekranonun ortasından ölçülen) %40'ından fazla olmalıdır (97). Standart manşon boyutları 17-26 cm, 24-32 cm, 32-42 cm'dir (106).

AKBM cihazlarında değişik teknolojiler kullanılmaktadır. Bunlar osilometrik, oskültatuvar, oskültatuvar ile EKG'nin birlikte, direkt intraarteriyel ölçüm yöntemleri ile çalışan aletler olarak sıralanabilir. Osilometrik aletlerin daha başarılı sonuç vermesi ve daha kolay uygulanabilmesi nedeniyle daha çok tercih edilmektedir. Bu aletler çocuğun aktivitesini etkilemeyecek boyut ve ağırlığa kadar küçültülmüştür. Ölçüm anında kol hareket ettirilmemelidir. Verilerin sağlıklı yorumlanabilmesi için çocuğun gününü özetleyen bir günlük tutması, uyku ve uyanıklık dönemleri, yemek, ilaç alma saatleri ve ağlama gibi değişkenlerin

zamanının kaydedilmesi istenmektedir. Gün boyu  l me girişimlerin %85'inden fazlasında ölüm yapılmış olması verilerin sağlıklı değerlendirilmesi için aranan diğer bir özelliktir (97,106).

AKBM verilerin değerlendirilmesinde Soergel ve arkadaşlarının (107) 1141 çocukta yaptığı çalışmanın sonuçları kaynak olarak tercih edilebilir. Soergel ve arkadaşları bu çalışma ile  ocuk ve adölesan yaş gruplarında AKBM'nun cinsiyet ve boya göre normal değerlerini yayınlamışlardır. Bu değerlere göre 95 persantil üzeri değerler hipertansif değerler olarak kabul edilmiştir. Bu sonuçlarda günlük ortalama sistolik kan basıncı her iki cinste boya göre birbirinden farklı artarken, günlük ortalama diyastolik kan basıncının her iki cins için boydan bağımsız olduğu bulunmuştur. Bu  alışma  ocukta AKBM uygulanırken gündüz gece ortalama kan basınçları arasında sistolik kan basıncında %13, diyastolik kan basıncında %23 kadar azalma olduğunu göstermiştir. Kan basıncı değerleri en düşük 22-04 saatleri arasındadır. Gece boyunca yapılan ölümlerde kan basıncı gündüz ölümlerine göre yaklaşık olarak %15-25 kadar daha düşük  l lm ştir.

Verileri 24 saat ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncı olarak değerlendiren çalışmaların yanı sıra, gece-gündüz veya 8 saatlik 3 bölüme ayırarak inceleyen çalışmalar da vardır. Pickering ve arkadaşları (102) gece gündüz yerine uyku / uyanıklık dönemleri olarak incelemeyi önermişlerdir.

2.14.1.AKBM Endikasyonları

AKBM' nun birçok değişik endikasyonları bulunmaktadır (104).

Bunlar;

- 1-Yeni tanı almış hipertansif hastaların hedef organ hasarlarının değerlendirilmesi.
- 2- Sınırdaki hipertansif değeri olan hastaların değerlendirilmesi.
- 3- Beyaz gömlek hipertansiyonu.
- 4- İlaç direncinin veya dirençli hipertansiyonun değerlendirilmesi.
- 5- Gebelikle ortaya çıkan hipertansiyonun değerlendirilmesi.

6- Hipertansiyon tedavisinde tedavinin etkinliğinin değeriendirilmesi.

7- Semptomlu episodik hipertansiyon.

8- Otonomik nöröpati.

9- Ortostatik hipotansiyon.

2.14.2 AKBM' nun Değerlendirilmesi ile Elde Edilen Bilgiler

AKBM ile ölçülen günlük değerieler bilgisayar programı ile çeşitli analizler uygulanarak bireyin kan basıncı değerieleri ve gün içi değerişmeleri hakkında bir çok bilgi elde edilmektedir (104).

Bunlar:

1- Yirmi dört saatlik sistolik, diyastolik, orta kan basıncı ölçüm ortalamaları ve standart sapmaları

2- Gündüz sistolik, diyastolik, orta kan basıncı ölçüm ortalamaları ve standart sapmaları

3-Gece sistolik, diyastolik, orta kan basıncı ölçüm ortalamaları ve standart sapmaları

4- Gün içi, gündüz ve gece kardiyak nabız ortalamaları ve standart sapmaları

5- Gün içi kan basıncı değerişkenliği (Dipper ve non-dipper)

Gün içinde kan basıncında diurnal değerişiklikler olmaktadır. Normotansif insanlarda kan basıncı değerieleri sabah altıdan sonra artmaktadır ve gün içinde yüksek değerielere çıktıktan sonra akşam ve gece saatlerinde düşük değerielere inmektedir (108). Gündüz değerielerine göre gece olan bu % 10-15 oranındaki düşmenin (Dipping) prognostik açıdan önemli bilgiler sağladığı saptanmıştır (109). Bu düşmenin yokluğuunda (Non-dipper) hastaların artmış kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük risk altında olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (110).

6- Ambulatuvar nabız basıncı değerieleri

7- Kan basıncı yükü

Tüm kan basıncı ölçümleri içinde 95 persantili aşan değerlerin tüm ölçümlere oranı olarak ifade edilir. Kan basıncında olan pik değerleri göstermesi açısından önemlidir. Yapılan çalışmalarda kan basıncı yüksekliği ile oluşan komplikasyonlar arasında belirgin bir ilişki olduğu bulunmuştur (111). Kan basıncında dalgalanmaları göstermesi nedeniyle, ortalama kan basıncı değerleri normal sınırlar içinde olan ancak yüksek derecede kan basıncı dalgalanmalarına sahip olan bireyler hipertansif olarak kabul edilebilirler. Kan basıncı yükü için sınır değer % 25' tir. Kan basıncı yükü % 25 ve üzeri değerlere sahip olan bireyler, kan basıncı yüksekliğinin oluşturacağı komplikasyonlar açısından daha fazla risk altındadırlar.

8- Kan basıncı indeksi (sistolik, diyastolik kan basıncı değerleri için)

Kan basıncı yükü % 100 ile sınırlıdır. Kan basıncı indeksi, ölçülen ortalama kan basıncı değerinin 95. persantil kan basıncı değerine bölünmesi ile elde edilir. Örneğin kan basıncı indeksi 1,2 olan bir bireyin kan basıncı değeri, 95. persantil kan basıncı değerini % 20 aşmaktadır. Aynı şekilde kan basıncı indeksi 0,8 olan bir bireyin kan basıncı değeri, 95. persantil kan basıncı değerinin % 20 altındadır.

9- Kan basıncı değişkenliği

Kan basıncı değişkenliği tüm gün, gündüz veya gece sistolik, diyastolik veya ortalama kan basıncı standart deviasyonlarından elde edilen bir değerdir.

Son yapılan çalışmalar muayene esnasında ölçülen kan basıncı değerleriyle karşılaştırıldığında AKBM'nun hastanın gün içindeki kan basıncı değerleri hakkında daha iyi ve doğru bilgiler sağladığını ve kardiovasküler riski belirlemede daha doğru yönlendirme yaptığını göstermektedir (104).

3-GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Çalışma Tipi

Çalışma retrospektif olarak tasarlanmıştır.

3.2.Çalışma Desteği

Bu çalışma protokolu İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Yerel Etik Kurulu'na sunulmuş, çalışmaya 2006/1524 protokol numarası ile 20.09.2006 tarihinde onay alınmıştır. Çalışmaya alınmadan önce tüm hastalar ve aileleri çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş ve onam formu imzalatılmıştır.

3.3.Çalışma Grubu

Çalışmamız İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'nda gerçekleşti.

Çalışmaya 1990-2007 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'nden izole aort koarktasyonu veya aort koarktasyonu ile beraber girişim gerektirmeyen kalp anomalileri nedeniyle izlenip, aort koarktasyonu nedeni ile ameliyat olan, 30 hasta alındı. Bu hastaların 26'sının tanıları fizik muayene, , telegrafi, EKG, ekokardiyografi ve anjiyografi aracılığıyla kliniğimizde konuldu. 26 hastanın cerrahi girişimleri İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilimdalı'nda yapıldı. Dört hasta ise dış merkezlerde ameliyat edildikten sonra izlem için tarafımıza gönderilmişti.

Araştırmaya alınanlar:

İÜ, İTF, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'nden izole aort koarktasyonu veya aort koarktasyonu ile beraber girişim gerektirmeyen kalp anomalileri nedeniyle izlenip, aort koarktasyonu nedeni ile ameliyat olan, yaşları 5-24 yıl arasında olan hastalar

Araştırmaya alınmayanlar:

1-AK ile birlikte girişim gerektiren başka kalp anomalileri de olan hastalar

2-Hipertansiyona neden olabilecek ilave herhangi bir hastalığı olan çocuklar

Bu hastaların cerrahi sonrası izlemleri İÜ İTF Çocuk Kardiyoloji polikliniği ve İÜ İTF Göğüs Kalp Damar Cerrahisi polikliniğinden yapılmaktadır. Tüm hastaların retrospektif olarak dosyaları taranarak, yapılan muayenede saptanan yaş, boy, kilo, dört ekstremita kan basıncı, ameliyat zamanı ve yöntemi, ameliyat sonrası gidişleri incelenmiş, hastalar çağrılarak güncel muayene ile beraber 12 derivasyonlu EKG, ekokardiografi ve AKBM’nu yapılmıştır.

Çalışmaya alınan 30 hastanın 10’u kız (33,3), 20’si erkekti (%66,7). Hastaların yaşları 5-24 yıl arasında değişiyordu ve yaş ortalamaları $12,85 \pm 5,06$ yıl idi. Operasyon tipi olarak 25 hastaya (%83,3) “rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz”, 3 hastaya (%10) “yama (patch) aortoplasti”, 2 hastaya (%6,7) “subklavian flep aortoplasti” yapılmıştı. Hastaların operasyon yaşları 15 gün -16 yıl arasında değişiyordu ve operasyon yaş ortalamaları $4,4 \pm 4,7$ yıl idi. Hastaların operasyon sonrası izlem sürelerinin ortalaması 8yıl/5 ay ± 4 yıl olup, 1-16 yıl arasında değişmekteydi.

Çalışmamızda ilk olarak hastalardaki hipertansiyon varlığı ve sıklığı belirlendi. Hastalar hipertansiyon varlığına göre;

1-Grup-1 (hipertansiyonu olanlar)

2-Grup-2 (hipertansiyonu olmayanlar)

olmak üzere iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanı, ameliyat tipi, ameliyat oldukları zaman, ameliyat sonrası geçen süre, dinlenme durumundaki sistolik-diastolik kan basınçları, EKG, ekokardiografi, ve AKBM sonuçları açısından karşılaştırma yapıldı.

3.3.1.Dört Ekstremita Arteriyel Kan Basıncı Ölçümü: Arteriyel kan basıncı ölçümünde *Dinamap vital signs monitor 1846 SX (Criticon Inc., Tampa, USA)* kan basıncı ölçme aleti kullanıldı ve ölçümler yalnız bir kişi tarafından yapıldı. Hastaların 10 dakika istirahatlarından sonra uzunluğu kolun çevresini tamamen saracak kadar, genişliği de omuzda

akromiyon ile dirsekte olekranon arasında kolun 2/3 ünü kaplayacak kadar olan uygun bir manşetle, yatar konumda sağ-sol kol, sağ-sol bacak olmak üzere dört ekstremitte arteriyel kan basınçları ölçüldü. Sağ koldan ölçülen arteriyel sistolik ve/veya diyastolik kan basınç değerleri Task Force on Blood Pressure Control in Children'a göre yaşa uygun 95. persantilden fazla olanlar hipertansif olarak kabul edildi (97). Bu değer 18 yaşın üzerindekiilerde 140/90 mmHg idi.

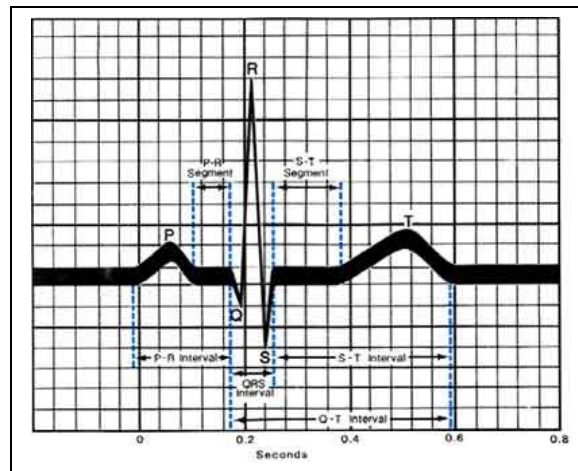
3.3.2.Standart 12 Derivasyonlu EKG: Standart EKG analizinde, *Electrocardiograph model 6511 (Nihon-Kohden Corporation, Shinjuku-ku Tokyo, Japan)* aleti kullanıldı ve ölçümler yalnız bir kişi tarafından yapıldı. Her hastanın EKG kaydı; PR aralığı, QRS süresi, QTc değerleri (Şekil 3.1), sağ-sol ventrikül hipertrofi bulguları (Tablo 3.1) ve eşlik edebilen diğer patolojiler açısından araştırıldı. PR, QRS ve QTc aralıklarına ilişkin değerler, benzer yaş grubundaki çocuklara ilişkin normal değerler ile karşılaştırıldı (112).

PR ARALIĞI: P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar olan EKG bölümüne PR aralığı denir.

QRS KOMPLEKSİ: Q dalgasının başlangıcından S dalgasının sonuna kadar olan EKG bölümüne QRS kompleksi denir.

QT ARALIĞI: Q dalgasının başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan EKG bölümüdür.

QTc (Düzeltilmiş QT değeri): Kalp hızına göre düzeltilmiş QT değeri, Bazett formülü ile hesaplanır. Bazett formülü: $QT \text{ süresi} / \sqrt{R-R \text{ süresi}}$



Şekil 3.1-Elektrokardiyografi göstergeleri

Ventrikül hipertrofilerini değerlendiren Tablo 3.1'deki ölçütler kullanılmıştır.

Tablo 3.1-Sağ ve sol ventrikül hipertrofisi tanı ölçütleri (112).

Sağ Ventrikül Hipertrofisi	Sol Ventrikül Hipertrofisi
1-Frontal düzlemde QRS ekseninde sağa sapma	1-Frontal düzlemde QRS ekseninde sola sapma
2-Sağ ventrikülü gösteren göğüs derivasyonlarında (V4R,V1 ve V2) R dalgalarının, sol ventrikülü gösteren göğüs derivasyonlarında (V5 ve V6) S dalgalarının yaşıya göre normalden büyük olması	2-Sol ventrikülü gösteren göğüs derivasyonlarında (V5 ve V6) R dalgalarının, sağ ventrikülü gösteren göğüs derivasyonlarında (V4R, V1 ve V2) S dalgalarının yaşıya göre normalden büyük olması
3-R/S oranının V4R, V1 ve V2'de yaşıya göre normalden büyük, V5 ve V6'da yaşıya göre normalden küçük olması	3-R/S oranının V5 ve V6'de yaşıya göre normalden büyük, V4R, V1 ve V2'de yaşıya göre normalden küçük olması
4-V4R, V1 ve V2'de qR veya rsR' örneği	4-V5 ve V6'da yaşıya göre normalden derin Q dalgaları
5-V1'de T dalgasının 1 haftalık-6 yaş arasındaki çocuklarda pozitif olması	5-V5 ve V6'da ST segment çökmesi ve negatif T dalgaları
6-QRS-T açısının genişlemesi	
Tanı için bunlardan en az ikisi bulunmalıdır.	

3.3.3.Yirmi dört Saatlik Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu: Hasta kayıtları İ.Ü İ.T.F Çocuk Nefroloji Bilim Dalı Laboratuvarı'nın *Mobil-O-Graph (Industrielle Entwicklung und Vertriebsgesellschaft mbH, Stolberg, Germany)* cihazı kullanılarak yapıldı. Ölçümler sağ kola yerleştirilen uygun manşet kullanılarak yapıldı. Ölçümler 08:00-24:00

saatları arasında 15 dakika arayla, 24:00-08:00 saatları arasında 30 dakika aralarla yapıldı (102). 24 saatlik ortalama sistolik-diyastolik arteriyel kan basıncı, gündüz-gece minimum, maksimum ve ortalama sistolik-diyastolik arteriyel kan basınçları bilgisayarda analiz edilerek, tablolarla birlikte dökümente edildi.

3.3.4. Transtorasik Ekokardiyografi: *General Electric Vivid-3 (GE medical equipment, Milwaukee, USA)* cihazı ile 3,5 mhz ve gerektiğinde 5 mhz transdüser kullanılarak iki boyutlu (2-D) ekokardiyografi rehberliğinde M-mode ölçümler alındı. *Amerikan Ekokardiyografi Birliği'nin kriterleri* kullanılarak, ventriküler septum diyastol sonu çapı (IVSd), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVIDd), sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd) ile sistolik fonksiyonları gösteren ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerleri elde edildi (113).

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi IBM uyumlu bilgisayarlarda SPSS (statistical package for social sciences) for Windows release 10.0 programı kullanılarak yapıldı. Hastalara ait özellikler ve sonuçlar ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde verildi. Farklı iki gruba ait aynı cinsten parametrelerin karşılaştırılmasında *Bağımsız Grupların t testi* kullanıldı. Sayısal olmayan değişkenlerin karşılaştırılmasında Khi-Kare analizi kullanıldı. Tüm analizlerde $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (114).

4-BULGULAR

Çalışmamıza 1990-2007 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'nden izole aort koarktasyonu veya aort koarktasyonu ile beraber girişim gerektirmeyen kalp anomalileri nedeniyle izlenip, aort koarktasyonu nedeni ile ameliyat olan, yaşları 5-24 yıl arasında değişen 30 hasta alındı.

Çalışmaya alınan 30 hastanın 10'u kız (33,3), 20'si erkekti (%66,7). Hastaların yaşları 5-24 yıl arasında değişiyordu ve yaş ortalamaları $12,85 \pm 5,06$ yıl idi. Hastaların boy ortalaması $146,2 \pm 22,17$ cm (103-180), ağırlık ortalamaları $43,30 \pm 18,40$ kg (18-85), vücut yüzey alanları $1,30 \pm 0,4$ m² idi. Hastaların yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanları ile ilgili özellikler Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1-Hastaların yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanları ile ilgili özellikleri

	Yaş (yıl)	Boy (cm)	Tartı (kg)	Yüzey (m ²)
Ortalama $\pm$ SD	$12,85 \pm 5,1$	$146,2 \pm 22,2$	$43,3 \pm 18,4$	$1,30 \pm 0,4$
(Minimum – Maksimum)	(5,0-24)	(103-180)	(18-85)	(0,71-2,02)

Operasyon tipi olarak 25 hastaya (%83.3) “rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz”, 3 hastaya (%10) “yama (patch) aortoplasti”, 2 hastaya (%6.7) “subklavian flep aortoplasti” yapılmıştı. Hastaların operasyon yaşları 15 gün – 16 yıl arasında değişiyordu ve yaş ortalamaları $4,4 \pm 4,7$ yıl idi. Hastaların operasyon sonrası izlem sürelerinin ortalaması 8yıl/5 ay $\pm$ 4 yıl olup, 1 ila 16 yıl arasında değişmekteydi.

Çalışmaya alınan hastalar fizik muayenede hipertansiyon varlığına göre gruplandırıldı. Sağ koldan ölçülen sistolik ve/veya diyastolik arteriyel kan basınç değerleri Task Force on Blood Pressure Control in Children’a göre yaşa uygun 95. persantilden fazla olanlar hipertansif olarak kabul edildi (97). Bu değer 18 yaşın üzerindekielerde 140/90 mmHg idi. Çalışmamızdaki 13 (%43,3) hastada hipertansiyon saptandı.

Hastalar hipertansiyon varlığına göre;

1-Grup-1 (hipertansiyonu olanlar)

2-Grup-2 (hipertansiyonu olmayanlar)

olmak üzere iki alt gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanı, ameliyat tipi, ameliyat oldukları zaman, ameliyat sonrası geçen süre, dinlenme durumundaki sistolik-diastolik kan basınçları, EKG, ekokardiyografi, ve 24 saatlik AKBM sonuçları açısından karşılaştırma yapıldı.

Hipertansiyonu olan 13 hastanın 9'u erkek (%69), 4'ü kız (%31) iken, hipertansiyon saptanmayan 17 hastanın 11'i erkek (%65), 6'sı kız(%35) idi. Cinsiyet dağılımına göre her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.2).

Tablo 4.2-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının cinsiyete göre dağılımı ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n: 17)	p değeri
Erkek	9 (%69)	11 (%65)	$>0,05$
Kız	4 (%31)	6 (%35)	$>0,05$

Hipertansiyonu olan hastaların yaş ortalaması $12,86 \pm 5,45$ yıl, hipertansiyonu olmayan hastaların yaş ortalaması $12,84 \pm 4,91$ yıl olarak saptandı. Yaş dağılımı açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.3).

Hipertansiyonu olan hastaların boy ortalaması $147,46 \pm 24,79$ cm, hipertansiyonu olmayan hastaların boy ortalaması $145,23 \pm 20,68$ cm olarak saptandı. Boy açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.3).

Hipertansiyonu olan hastaların ağırlık ortalaması $47,46 \pm 22,16$ kg, hipertansiyonu olmayan hastaların ağırlık ortalaması $40,11 \pm 14,84$ kg olarak saptandı. Ağırlık açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.3).

Vücut yüzey alanları karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların ortalaması $1,37 \pm 0,44$ m², hipertansiyonu olmayan hastaların ortalaması $1,25 \pm 0,32$ m² olarak saptandı. Vücut yüzey alanı açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.3).

Tablo 4.3-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının yaş, boy, ağırlık ve yüzey alanı ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
Yaş (yıl)	12,86 $\pm$ 5,45	12,84 $\pm$ 4,91	>0,05
Boy (cm)	147,46 $\pm$ 24,79	145,23 $\pm$ 20,68	>0,05
Ağırlık (kg)	47,46 $\pm$ 22,16	40,11 $\pm$ 14,84	>0,05
Vücut yüzey alanı (m ²)	1,37 $\pm$ 0,44	1,25 $\pm$ 0,32	>0,05

Gruplar ameliyat tiplerine göre karşılaştırıldığında; rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz yapılan 25 hastanın 11'inde (%45), patch (yama) aortoplasti yapılan üç hastanın birinde (%33,3), subklavian flep aortoplasti yapılan iki hastanın birinde (%50) hipertansiyon saptandı. Ameliyat tipleri açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.4).

Tablo 4.4-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının ameliyat tiplerine göre dağılımı ve p değerleri

	AMELİYAT TİPİ			p değeri
	rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz (%)	subklavian flep aortoplasti (%)	Yama aortoplasti (%)	
Grup-1	11(%45)	1(%50)	1(%33,3)	>0,05
Grup-2	14(%55)	1(%50)	2(%66,7)	

Gruplar ameliyat oldukları yaşa göre karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların ortalaması 4,6 $\pm$ 4,2 yıl, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalaması 4,2 $\pm$ 4,1 yıl olarak saptandı. Ameliyat oldukları yaş açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.5).

Hipertansiyonu olan hastaların 6'sının bir yaşın altında ameliyat olduğu, hipertansiyonu olmayan hastaların 7'sinin bir yaşından önce ameliyat olduğu saptandı.

Gruplar ameliyat sonrası geçen süreye göre karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların ortalaması 8,60 $\pm$ 5,28 yıl, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalaması 8,38 $\pm$ 2,84 yıl olarak saptandı. Ameliyat sonrası geçen süre açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$)(Tablo 4.5).

Tablo 4.5-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının ameliyat oldukları yaş ve ameliyat sonrası geçen süre ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
Ameliyat yaşı (yıl)	4,6 $\pm$ 4,2	4,2 $\pm$ 4,1	>0,05
Ameliyat sonrası geçen süre (yıl)	8,60 $\pm$ 5,28	8,38 $\pm$ 2,84	>0,05

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların istirahat durumundaki sistolik kan basınçları karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların ortalaması 136 $\pm$ 11,76 mmHg, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalaması 110,94 $\pm$ 12,19 mmHg olarak saptandı. İstirahat durumundaki sistolik kan basınçları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık mevcuttu (**p<0,05**)(Tablo 4.6).

Tablo 4.6-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının istirahat durumundaki sistolik kan basınçlarının ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
İstirahat durumundaki sistolik kan basıncı (mmHg)	136 $\pm$ 11,76	110,94 $\pm$ 12,19	<0,05

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların istirahat durumundaki diyastolik kan basınçları karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların ortalaması 72,15 $\pm$ 12,50 mmHg, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalaması 64,12 $\pm$ 8,37 mmHg olarak saptandı. İstirahat durumundaki diyastolik kan basınçları açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı (**p<0,05**)(Tablo 4.7).

Tablo 4.7-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının istirahat durumundaki diyastolik kan basınçlarının ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
İstirahat durumundaki diyastolik kan basıncı (mmHg)	72,15 $\pm$ 12,50	64,12 $\pm$ 8,37	<0,05

4.1.Elektrokardiyografi Bulguları

Çalışmaya alınan 30 hastanın yeni çekilmiş standart 12 derivasyonlu EKG'leri değerlendirildi. EKG'de PR aralığı, QRS süresi, QTc değerleri D2 derivasyonu kaydından

hesaplandı. Sağ-sol ventrikül hipertrofi bulguları ve eşlik edebilen diğer patolojiler açısından araştırıldı. PR, QRS ve QTc aralıklarına ait değerler benzer yaş grubundaki çocuklara ait normal değerler ile karşılaştırıldı (112). Bu kriterlere göre çalışmaya aldığımız 30 hastanın 2'sinde (%6,6) PR mesafesinde uzama saptandı. PR uzaması saptanan 2 hastadan birinde hipertansiyon vardı. Hipertansiyonu olan hastaların ortalama PR değeri $144,6 \pm 26,0$ ms (milisaniye), hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama PR değeri ise $135,9 \pm 20,60$ ms olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

QRS süresini değerlendirirken, 3 yaşın altında 70 ms, 3-8 yaş arasında 80 ms, 8-12 yaş arasında 90 ms, 12 yaşın üzerinde 100 ms normalin üst sınırı olarak kabul edildi (112). Dokuz (%30) hastada QRS süresinde uzama saptandı. Hipertansiyonu olan hastalardan 3'ünde (%23), hipertansiyonu olmayan hastaların 6'sında (%35) QRS süresinde uzama saptandı. QRS süresinde uzama olan 3 hastada sağ dal bloğu vardı. Hipertansiyonu olan hastaların ortalama QRS süresi $82,3 \pm 15,8$ ms, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama QRS süresi ise $91,7 \pm 19,4$ ms olarak hesaplandı. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

Düzeltilmiş QT (QTc) süresi Bazett formülüne göre hesaplandı. QTc süresi 450 ms'nin altı normal olarak kabul edildi. Hastaların 3'ünde (%10) QTc süresinde uzama vardı. Hipertansiyonu olan hastaların birinde (%7,6), hipertansiyonu olmayan hastaların 2'sinde (%11,7) QTc süresi uzama vardı. Hipertansiyonu olan hastaların ortalama QTc süresi $406,2 \pm 25,0$ ms, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama QTc süresi ise $423,5 \pm 24,2$ ms olarak hesaplandı. İki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının PR mesafesi, QRS ve QTc sürelerinin ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
PR mesafesi (ms)	$144,6 \pm 26,0$	$135,9 \pm 20,6$	$>0,05$
QRS süresi (ms)	$82,3 \pm 15,8$	$91,7 \pm 19,4$	$>0,05$
QTc süresi (ms)	$406,2 \pm 25,0$	$423,5 \pm 24,2$	$>0,05$

Hastaların EKG'leri ventrikül hipertrofisi açısından değerlendirildiğinde; iki (%6,6) hastada sol ventrikül hipertrofisi saptandı. İki hasta da hipertansiyonu olan grupta idi.

Hastaların EKG'leri disritmi açısından değerlendirildiğinde; 6 (%20) hastanın EKG'sinde bulgu vardı. Bu hastaların ikisi Grup-1'de yer alıyordu. Birinde ventriküler erken vurular, diğerinde ise tip-1 atriyoventriküler blok saptandı. Grup-2'deki hastaların 4'ünde (%23) görülen ritm düzensizlikleri, supraventriküler erken vurular, ventriküler erken vurular, tip-1 atriyoventriküler blok ve intraventriküler blok şeklinde olup, her biri ayrı bir hastada kaydedilmiştir. İki grup arasında disritmi varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının EKG'de disritmi varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri

	DİSRİTMİ					p değeri >0,05
	yok	Ventriküler erken vuru	Atriyoventriküler blok	İntraventriküler blok	Supraventriküler erken vuru	
GRUP-1	11	1	1			
GRUP-2	13	1	1	1	1	
TOPLAM	24	2	2	1	1	

Hastaların EKG'leri eşlik edebilecek diğer patolojiler açısından değerlendirildiğinde; hastaların 3'ünde (%10) patoloji saptandı. Üç hastada da sağ dal bloğu vardı ve bu hastalar hipertansiyonu olmayan grupta idi.

4.2.Ekokardiyografi Bulguları

Çalışmaya alınan tüm hastaların ekokardiyografileri değerlendirilerek; Ejeksiyon Fraksiyonu (EF), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVIDd), ventriküler septum diyastol sonu çapı (IVSd), sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd) değerleri ve eşlik eden ek kalp anomalileri kaydedildi. LVIDd, IVSd, LVPWd ölçümelerini, vücut ağırlığına göre hesaplanmış normalleriyle karşılaştırıldı (115).

4.2.1.Ejeksiyon fraksiyonu (EF): EF değeri'nin %64'nin altında olması patolojik kabul edildi. Çalışmaya alınan hastaların biri dışında tüm hastalarda EF değerleri normal sınırlarda idi. EF değeri düşük olan hasta hipertansiyonlu grupta idi. EF değerlerinin ortalaması $\% 73,43 \pm 6,84$, minimum değeri %53, maksimum değeri %88 idi (Tablo 4.10).

Tablo 4.10-Tüm hastaların EF ortalama, SD, minimum ve maksimum değerleri

	Ortalama $\pm$ SD	Minimum değer	Maksimum değer
EF (%)	73,43 $\pm$ 6,84	53	88

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların EF'leri karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olanların EF ortalaması % 74,54 $\pm$ 8,14, hipertansiyonu olmayanların EF ortalaması % 72,58 $\pm$ 5,76 olarak saptandı. İki grup arasında EF açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının EF ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
EF (%)	74,54 $\pm$ 8,14	72,58 $\pm$ 5,76	>0,05

4.2.2Sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVIDd): Hipertansiyonu olan grupta ortalama LVIDd değeri 4,36 $\pm$ 0,80 cm, hipertansiyonu olmayan grupta ise ortalama LVIDd değeri 4,21 $\pm$ 0,75 cm olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVIDd ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
LVIDd (cm)	4,36 $\pm$ 0,80	4,21 $\pm$ 0,75	>0,05

LVIDd değerleri vücut ağırlığına göre hesaplanmış normalleriyle karşılaştırıldığında; 6 hastada (%20) artma saptandı. Bu hastaların 5'i (%38) hipertansiyonu olan grupta, 1 tanesi de (%5,8) hipertansiyonu olmayan grupta idi. İki grup LVIDd'nin normal değerlerine göre karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVIDd patolojisi açısından karşılaştırılması ve p değeri

	LVIDd		p değeri
	Normal (%)	Artmış (%)	<0,05
GRUP-1	8 (%62)	5 (%32)	
GRUP-2	16 (%94,2)	1 (%5,8)	
TOPLAM	24	6	

4.2.3.Ventriküler septum diyastol sonu çapı (IVSd): Hipertansiyonu olan grupta ortalama IVSd değeri $0,99 \pm 0,32$ cm, hipertansiyonu olmayan grupta ise ortalama IVSd değeri $0,85 \pm 0,25$ cm olarak saptandı. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının IVSd ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
IVSd (cm)	$0,99 \pm 0,32$	$0,85 \pm 0,25$	$>0,05$

IVSd değerleri vücut ağırlığına göre hesaplanmış normalleriyle karşılaştırdığında; 9 hastada (%30) artma saptandı. Hipertansiyonu olan hastaların 6'sında (%46), hipertansiyonu olmayan hastaların 3'ünde (%17) IVSd değeri yüksekti. İki grup IVSd'nin normal değerlerine göre karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının artmış IVSd çapı açısından karşılaştırılması ve p değeri

	IVSd Normal (%)	IVSd Artmış (%)	p değeri
GRUP-1	7 (%54)	6 (%46)	
GRUP-2	14 (%83)	3 (%17)	
TOPLAM	21	9	

4.2.4.Sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd): Hipertansiyonu olan grupta ortalama LVPWd değeri $0,91 \pm 0,20$ cm, hipertansiyonu olmayan grupta ise ortalama LVPWd değeri $0,84 \pm 0,19$ cm olarak saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVPWd ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
LVPWd (cm)	$0,91 \pm 0,20$	$0,84 \pm 0,19$	$>0,05$

LVPWd değerleri vücut ağırlığına göre hesaplanmış normalleriyle karşılaştırdığında; 9 hastada (%30) artış vardı. Hipertansiyonu olan hastaların 4'ünde (%30), hipertansiyonu olmayan hastaların 5'inde (%29) LVPWd değeri ortalamanın üzerindedir. Ancak iki grup arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının LVPWd patolojisi açısından karşılaştırılması ve p değeri

	LVPWd Normal (%) LVPWd Artmış (%)		p değeri
			>0,05
GRUP-1	9 (%70)	4 (%30)	
GRUP-2	12 (%71)	5 (%29)	
TOPLAM	21	9	

Çalışma grubumuzdaki 9 hastada izole aort koarktasyonu vardı. Diğer hastalarda koarktasyona çeşitli anomaliler eşlik ediyordu. Hastalar eşlik eden anomaliler açısından değerlendirildiğinde; 16 (%53,3) hastada biküspid aortik kapak saptandı. Beş (%16) hastada VSD vardı. Bulunan diğer anomaliler; 2 (%6,6) hastada biküspid aortik kapak+aort kapak yetersizliği (BA + AY 1(+)), 2 (%6,6) hastada biküspid aortik kapak+aort kapak yetersizliği +ventriküler septal defekt (BA + AY 1(+) + VSD), 1 (%3,3) hastada aort kapak yetersizliği(AY 1(+)), 1 (%3,3) hastada aort kapak yetersizliği+ biküspid aortik kapak+mitral kapak prolapsusu (AY 1(+) + BA + MVP), 1 (%3,3) hastada aort kapak yetersizliği+mitral kapak prolapsusu(AY 1(+) + MVP), 1 (%3,3) hastada mitral kapak prolapsusu+mitral kapak yetersizliği(MVP + MY 1(+)), 1 (%3,3) hastada biküspid aortik kapak+ ventriküler septal defekt (BA + VSD) şeklinde dağılım göstermekteydi.

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastalarda ekokardiyografide eşlik eden anomalilerin dağılımları karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan 7 (%54) hastadan 3'ünde (%23) izole BA, 2'sinde (%15) VSD, 1'inde (%7,6) BA + AY 1(+), 1'inde (% 7,6) MVP + MY 1(+) gibi anomaliler vardı. Hipertansiyonu olmayan hastaların 14'ünde ek anomali saptanmış olup; bunların 7'sinde (%41) izole BA, 2'sinde (%11,7) BA + VSD + AY 1(+), 1'inde (%5,8) BA + AY 1(+), 1'inde (%5,8) AY 1(+), 1'inde (%5,8) BA + MVP + AY 1(+), 1'inde (%5,8) MVP + AY 1(+), 1'inde (%5,8) BA + VSD vardı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (P>0,05) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının ekokardiyografide eşlik eden anomaliler açısından karşılaştırılması ve p değeri

	EK PATOLOJİ										p değeri
	Yok	BA	VSD	BA+AY	AY	MVP+AY+BA	MVP+AY	MVP+MY	BA+ VSD	BA+VSD+AY	>0,05
GRUP-1	6	3	2	1	0	0	0	1	0	0	
GRUP-2	3	7	0	1	1	1	1	0	1	2	
TOPLAM	9	10	2	2	1	1	1	1	1	2	

4.3.Yirmi dört Saatlik Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu Bulguları

Hastalara 24 saatlik AKBM yapılarak; gündüz-gece ortalama sistolik-diyastolik arteriyel kan basınçları ölçüldü. Hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar bu parametrelere göre karşılaştırıldı.

Yirmidört saatlik arteriyel sistolik kan basıncı ortalaması: Hipertansiyonu olan hastaların ortalama kan basıncı değeri $126,15 \pm 11,08$ mmHg, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama değeri $107,59 \pm 14,14$ mmHg idi. 24 saatlik arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalama değerleri karşılaştırıldığında, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.19-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
24 saatlik arteriyel sistolik kan basıncı (mmHg)	$126,15 \pm 11,08$	$107,59 \pm 14,14$	<0,05

24 saatlik arteriyel diyastolik kan basıncı ortalaması: Hipertansiyonu olan hastaların ortalama kan basıncı değeri $69,92 \pm 10,99$ mmHg, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama değeri $61,82 \pm 9,21$ mmHg idi. 24 saatlik arteriyel diyastolik kan basıncı monitorizasyonu ortalama değerleri karşılaştırıldığında, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık mevcuttu ($p<0,05$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik arteriyel diyastolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	p değeri
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	
24 saatlik arteriyel diyastolik kan basıncı (mmHg)	$69,92 \pm 10,99$	$61,82 \pm 9,21$	<0,05

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar 24 saatlik AKBM’nda hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların 11’inde (%85) 24 saatlik AKBM’nda hipertansiyon saptanırken, hipertansiyonu olmayan hastaların 2’sinde (% 11)

hipertansiyon saptandı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$) (Tablo 4.21).

Tablo 4.21-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonunda hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri

	HOLTERDE HİPERTANSİYON		p değeri
	Var (%)	Yok (%)	<0,05
GRUP-1	11 (%85)	2 (%15)	
GRUP-2	2 (%11)	15 (%89)	
TOPLAM	13 (%43,3)	17 (%56,7)	

Gündüz arteriyel sistolik kan basıncı ortalaması: Hipertansiyonu olan hastaların gündüz arteriyel sistolik kan basıncı ortalama değeri $129,15 \pm 11,51$ mmHg, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama değeri $109,88 \pm 15,30$ mmHg idi. Gündüz arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalama değerleri karşılaştırıldığında, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının gündüz arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
Gündüz arteriyel sistolik kan basıncı (mmHg)	$129,15 \pm 11,51$	$109,88 \pm 15,30$	<0,05

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar 24 saatlik AKBM’nda gündüz hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların 11’inde (%85) gündüz arteriyel kan basıncı monitorizasyonunda hipertansiyon saptanırken, hipertansiyonu olmayan hastaların 4’ünde (%24) hipertansiyon vardı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonunda gündüz hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri

	HOLTERDE GÜNDÜZ HİPERTANSİYON		p değeri
	Var (%)	Yok (%)	<0,05
GRUP-1	11 (%85)	2 (%15)	
GRUP-2	4(%24)	13 (%76)	
TOPLAM	15 (%50)	15 (%50)	

Gece arteriyel sistolik kan basıncı ortalaması: Hipertansiyonu olan hastaların gece arteriyel sistolik kan basıncı ortalama değeri $115,85 \pm 10,56$ mmHg, hipertansiyonu olmayan hastaların ortalama değeri ise $100,47 \pm 11,70$ mmHg idi. Gece arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalama değerleri karşılaştırıldığında, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının gece arteriyel sistolik kan basıncı monitorizasyonu ortalamaları, SD ve p değerleri

	Grup-1 (n:13)	Grup-2 (n:17)	
	Ortalama $\pm$ SD	Ortalama $\pm$ SD	p değeri
Gece arteriyel sistolik kan basıncı (mmHg)	$115,85 \pm 10,56$	$100,47 \pm 11,70$	<0,05

Hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar 24 saatlik AKBM’nda gece hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırıldığında; hipertansiyonu olan hastaların 9’unda (%69) gece arteriyel kan basıncı monitorizasyonunda hipertansiyon saptanırken, hipertansiyonu olmayan hastaların 2’sinde (%11) hipertansiyon vardı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$) (Tablo 4.25).

Tablo 4.25-Grup-1 ve Grup-2 hastalarının 24 saatlik ambulator kan basıncı monitorizasyonunda gece hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırılması ve p değeri

	HOLTERDE GECE HİPERTANSİYON		p değeri
	Var (%)	Yok (%)	<0,05
GRUP-1	9 (69)	4 (%31)	
GRUP-2	2 (%11)	15 (%89)	
TOPLAM	11 (%37)	19 (%63)	

Hipertansiyonu olan 13 hastanın 8’i (%61) antihipertansif tedavi almakta idi. Sonuçlara göre diğer 5 hastaya antihipertansif tedavi başlandı.

5-TARTIŞMA

Aort koarktasyonu proksimal torasik aortanın duktusun giriş yerindeki diskret darlığıdır. Ancak bazen uzun bir segment şeklinde de olabilir. Transvers aortik arkus hipoplazisi ile beraber olabilir veya abdominal aortada da olabilir. Ek bir terim kullanılmadığı sürece aort koarktasyonu denildiğinde en sık (%98) görüldüğü yer olan aortik istmus bölgesindeki darlık anlaşılır. Koarktasyonun vücuttaki en önemli etkileri, vücudun üst yarısında yarattığı şiddetli hipertansiyon, aortada anevrizma gelişimi, rüptür, koroner arterlerde intimal proliferasyon ve dejenerasyon oluşumu, aterosklerozdan daha erken ve sık etkilenmedir (116). AK'nda anatomik bozukluğun düzeltilmesi ile hipertansif kalp hastalığı, sol ventrikül yetersizliği, aortada anevrizma, rüptür ve bunun gibi pek çok komplikasyonunun oluşumu önlenabilir. AK'unun tedavisi, darlığın cerrahi olarak rezeksiyonu veya balonla genişletilmesidir. AK cerrahi tedavisi 1944'den beri başarılı bir şekilde yapılmaktadır (31). Seçilecek cerrahi yöntemler darlığın uzunluğuna, duktusa göre lokalizasyonuna, distal aortun kollateral dolaşımının durumuna, hastanın yaşına, klinik bulgularına ve eşlik eden diğer kalp defektlerinin tedavi gereksinimlerine göre seçilir (116). Ameliyat koşullarının iyi olmadığı dönemlerde, bu hastaların ortalama yaşam süresi 35 yıldır ve ölüm nedenlerinin başında intrakraniyal kanama, konjestif kalp yetersizliği, ani kardiyak ölüm ve enfektif endokardit geliyordu (9).

AK tedavisinde zamanlama yıllar içinde değişim göstermiştir. Daha önceleri ağır olmayan olgularda 2-3 yaştan sonra ameliyat önerilmekte iken günümüzde hipertansiyonun kalıcı olması, hipertansiyonun yapacağı sol ventrikül hipertrofisi, sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu gibi nedenlerle çok daha erken girişim önerilmektedir (48,52,117-120). AK'lu hastalarda en uygun ameliyat zamanı sütçocukluğu veya erken çocukluk dönemi olarak kabul edilmektedir (77). Geç yapılan koarktasyon ameliyatları sonrasında uzun yıllar devam etmiş olan hipertansiyonun yine devam ettiği gösterilmiştir (121).

Tedavi edilmemiş aort koarktasyonlu hastalarda hipertansiyona bağlı iskemik serebrovasküler hastalık, intrakraniyal kanama, miyokard infarktusü, konjestif kalp yetersizliği ve aort rüptüründen kaynaklanan yüksek mortalite ve morbidite görülmektedir (7-9). Son 50 yılda cerrahi yöntemlerdeki gelişmeler ve son yıllarda uygulanan balon anjiyoplasti-stent yerleştirilmesi yöntemleri ile AK'lu hastalardaki semptomlar iyileşmiş ve

sağ kalım süreleri artmıştır. Ancak yine de normal sağlıklı çocuklarla karşılaştırıldıklarında morbidite oranı daha yüksek, yaşam süreleri daha kısadır (10-22). Bu temel olarak; erken kardiyovasküler hastalık insidansının yüksek olmasına bağlıdır (7-22). Bu hastalardaki en önemli morbidite nedenleri hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı ve aortada anevrizma gelişimidir. Hipertansiyon bu hastaların morbidite ve mortalitesinden sorumlu esas faktördür (8,10-24).

Çalışmamızda öncelikle hipertansiyonu olan hastalar saptandı. Sağ koldan ölçülen arteriyel sistolik ve/veya diyastolik kan basınç değerleri Task Force on Blood Pressure Control in Children (97)'e göre yaşa uygun 95. persantilden fazla olanlar ile 18 yaşın üzerindekilerde sistolik ve/veya diyastolik arteriyel kan basınçları 140/90 mmHg'dan fazla olanlar hipertansiyonlu olarak kabul edildi. Çalışmamızdaki 13 (%43,3) hastada hipertansiyon saptandı. Bu bulgu literatürde AK düzeltme ameliyatından sonra %17-%59 arasında bildirilen hipertansiyon sıklığı ile benzerlik göstermekte idi (10-22,25,26).

Başarılı AK ameliyatından sonra devam eden hipertansiyonu etkileyen çeşitli faktörler bulunmaktadır. Bunlar (25,27);

- 1-Ameliyat yaşı
- 2-Ameliyat sonrası geçen süre
- 3-Ameliyat tipi
- 4-Rekoarktasyon olması
- 5-Hipoplastik transvers aortik ark varlığı
- 6-Cinsiyetin erkek olması
- 7-Prostetik maddelerin tamirde kullanılması

1-Ameliyat yaşı: AK'nda ameliyat sonrası hipertansiyon gelişiminde önemli olan faktörlerden biri; hastanın ameliyat olduğu yaşıdır (12-15,17,18,25,122-124). Büyük çocuk veya yetişkinlerde yapılan düzeltmeler sonrasında kalıcı hipertansiyon oranı yüksek olmaktadır. Başka bir deyişle kalıcı hipertansiyona eğilim, ameliyat anındaki yaşla doğru orantılıdır.

Ameliyat anındaki yaş arttıkça, kalıcı hipertansiyona eğilim artmaktadır (12). Bergdahl ve arkadaşları (123), 19 çocuk ve 19 yetişkin grubunu karşılaştırmış ve kalıcı hipertansiyonu önlemek için ameliyatın çocukluk döneminde yapılması gerektiğini savunmuşlardır. Omeje ve arkadaşlarının (124) AK ameliyatı olan 201 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 6 yaşından sonra ameliyat olanlarda hipertansiyon sıklığının anlamlı derecede arttığını saptamışlar. Seirafi ve arkadaşlarının (17) 176 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; bir yaşından önce ameliyat olan hastalarda kalıcı hipertansiyon sıklığı % 4,2 saptanırken, bir yaşından sonra ameliyat olanlarda kalıcı hipertansiyon sıklığı % 27,1 olarak saptanmıştır. Kalıcı hipertansiyon sıklığını azaltmak için elektif AK tamirinin ilk yılda yapılması gerektiğini belirtmişler. Cohen ve arkadaşlarının (13) 571 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; bebeklik döneminde ameliyat olanlarda hipertansiyon sıklığı %10 iken, 14 yaşından sonra ameliyat olanlarda %33 olarak bulunmuştur. Hipertansiyonun, hastaların yaşam süresini etkileyen önemli bir etken olduğunu belirtmişlerdir. 14 yaşından sonra ameliyat olanlarda 20 yıl hayatta kalma oranı %79 iken, 14 yaşından önce ameliyat olanlarda bu oranın %91 olduğunu saptamışlar. Ameliyat yaşının yaşam süresini etkileyen en önemli faktör olduğunu, ameliyatın bir yaşından sonra veya ciddi hipertansiyon varsa hemen yapılması gerektiğini belirtmişlerdir. Smith Maia ve arkadaşlarının (27) 113 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalar ameliyat yaşlarına göre; bir yaşından önce ameliyat olanlar, 1-10 yaş arasında ameliyat olanlar, 10 yaşından sonra ameliyat olanlar şeklinde üç gruba ayrılarak incelenmişlerdir. Kalıcı hipertansiyon sıklığı tüm grupta % 38 olarak saptanmış ve yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Koller ve arkadaşlarının (18) AK ameliyatı olmuş 362 hastada yaptıkları çalışmada; 10 yaşından önce ameliyat edilenlerde hipertansiyon sıklığını, 10 yaşından sonra ameliyat olanlara göre daha düşük olduğunu göstermişlerdir. 2-9 yaş arasında ameliyat olan çocuklarda kalıcı hipertansiyon sıklığı %10 olarak bildirilmiştir. Hager ve arkadaşlarının (25) 273 aort koarktasyonu ameliyatı olmuş hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hipertansiyon sıklığı % 57 olarak saptanmıştır. Hipertansiyonu olan hastaların ameliyat yaşı ortalaması 13,5 yıl iken, hipertansiyonu olmayan hastaların ameliyat yaşı ortalaması 6,7 yıl olarak saptanmıştır. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Ameliyat yaşının ileri olmasının hipertansiyon için de bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızda bir yaşından önce ameliyat olan 13 hastanın 6'sında (%46) hipertansiyon saptanırken, bir yaşından sonra ameliyat olan 17 hastanın 7'sinde (%41) hipertansiyon saptandı. Bir yaşından önce ve sonra ameliyat olanlarda hipertansiyon varlığı açısından istatistiksel olarak

anlamli bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Beş yaşından önce ve sonra ameliyat olanlar karşılaştırıldığında; beş yaşından önce ameliyat olan 19 hastanın 8'inde (%42), 5 yaşıdan sonra ameliyat olan 11 hastanın 5'inde (%45) hipertansiyon saptandı. Beş yaşıdan önce ve sonra ameliyat olanlarda hipertansiyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Çalışmamızda Smith Maia ve arkadaşlarının (27) çalışmasına benzer şekilde erken ve geç yaşta ameliyat olanlarda hipertansiyon sıklığı istatistiksel olarak farklılık göstermedi.

2-Ameliyat sonrası geçen süre: Ameliyat sonrası geçen süre arttıkça hipertansiyon sıklığı da artmaktadır (12,14, 59,125-128). Clarkson ve arkadaşlarının (14) AK ameliyatı olan 160 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, koarktasyon ameliyatı geçiren hastaların beş yıllık izlemleri sonucunda %20 oranında kalıcı hipertansiyon görüldüğünü, izlem süresi uzadıkça hipertansiyon görülme riskinde belirgin bir artış olacağını bildirmişler. Johnson ve arkadaşlarının (127) 21 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; izlem süresi 10 yıldan az ve 10 yıldan fazla olan hastalarda hipertansiyon sıklığını karşılaştırmışlar. İzlem süresi 10 yıldan fazla olanlarda hipertansiyon sıklığının iki kat daha fazla olduğunu saptamışlardır. Çalışmamızda da hastalar ameliyat sonrası izlem sürelerine göre, beş yıldan az olanlar ve beş yıldan fazla olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı. Ancak izlem süresi beş yıldan az olan 7 hastanın 3'ünde (% 42) hipertansiyon saptanırken; izlem süresi beş yıldan fazla olan 23 hastanın 10'unda (%43) hipertansiyon vardı ve oranlar birbirine benzerdi. İzlem süreleri ile hipertansiyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Bu sonuç çalışma grubumuzun sınırlı sayıda hastadan oluşmasına bağlı olabilir.

3-Ameliyat tipi: Ameliyat sonrası kalıcı hipertansiyon ile ameliyat tipi karşılaştırıldığı çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Sciolaro ve arkadaşlarının (128) 56 AK ameliyatı olan hastada yaptıkları çalışmada; subklavian flep aortoplasti yapılan 34 hasta ile rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz yapılan 22 hastayı hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırmışlar. Rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz ameliyatı yapılan hastalarda, subklavian flep aortoplasti yapılanlara kıyasla daha yüksek hipertansiyon sıklığı görülmüştür. Giordano ve arkadaşlarının (129) yaptığı çalışmada; subklavian flep aortoplasti yapılan 22 hastada, rezeksiyon ve direkt uç uca anastomoz ameliyatı yapılan 21 hastaya göre daha yüksek hipertansiyon sıklığı bulunmuştur. Hager ve arkadaşlarının (25) çalışmasında; prostetik madde kullanarak AK tamirinin yapılması hipertansiyon gelişimi açısından risk faktörü olarak bildirilmiştir. Smith

Maia ve arkadaşları (27), Johnson ve arkadaşları (127) ve Rubay ve arkadaşlarının (130) yaptıkları çalışmalarda; ameliyat sonrası hipertansiyon sıklığı ile ameliyat tipi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda da ameliyat sonrası hipertansiyon sıklığı ile ameliyat tipi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

4-Rekoarktasyon: Hastanın operasyon yaşı, vücut ağırlığı ve transvers arkus veya istmik hipoplazinin varlığı ile ilişkilidir. 3 yaşın altında özellikle 1 yaşın altında opere olanlarda daha sık görülmektedir (15,16). Koller ve arkadaşlarının (18) AK ameliyatı olmuş 362 hastada yaptıkları çalışmada; 10 yıllık izlem sonrasında 2 yaşından önce ameliyat olanlarda rekoarktasyon sıklığı % 10,8 iken, daha ileri yaşlarda ameliyat olanlarda % 3,1 olarak saptanmış, erişkin dönemde ameliyat olanlarda ise rekoarktasyon saptanmamıştır. Rekoarktasyon hipertansiyon ile ilişkilidir (12,25,27,131). Literatürde rekoarktasyon sıklığı %3-%26 arasında değişmektedir (10,12-14,18,63,132-134). Çalışmamızda ameliyat sonrası üç hastada (%10) rekoarktasyon gelişmiş olup, bu hastalara balon anjiyoplasti yapıldı. Balon anjiyoplasti sonrasında rekoarktasyon gelişmedi. Bu hastalarda ikisinde hipertansiyon var iken bir hasta normotansif idi.

5- Hipoplastik transvers aortik ark varlığı: Ameliyat sonrası hipertansiyon için bir risk faktörüdür (59,135). Hasta sayımız az olduğu için bu konuda yorum yapılamadı.

6-Cinsiyetin erkek olması: Hager ve arkadaşlarının (25) çalışmasında; hipertansiyonlu hastaların %72'si (98/135) erkek iken, hipertansiyonu olmayan hastaların %60'ı (66/110) erkek olup, cins dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Toro-Salazar ve arkadaşlarının (16) 207 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise, erkek cinsiyet ile hipertansiyon sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda da Toro-Salazar ve arkadaşlarının (16) çalışmasına benzer şekilde erkek cinsiyet ile hipertansiyon sıklığı arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

7- Protetik maddelerin tamirde kullanılması: Hager ve arkadaşlarının (25) çalışmasında; protetik maddelerin tamirde kullanılması hipertansiyon için bir risk faktörü olarak bildirilmektedir. Çalışmada hipertansiyonlu hastaların %41'inde (56/135) protetik madde tamirde kullanılmış iken, hipertansiyonu olmayan hastaların %8'inde (9/110) protetik madde tamir için kullanılmış olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda protetik maddelerin tamir için kullanımı ile hipertansiyon sıklığı arasında

anlamli bir iliski saptanmadı. Bunun nedeni; prostetik madde kullanılan hasta sayısının az olması şeklinde yorumlandı.

Çalışmamızda hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların yaş, boy, ağırlık, vücut yüzey alanları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark yoktu. Hager ve arkadaşlarının (25) çalışmasında; hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar yaş, boy, ağırlık ve vücut kitle indeksleri açısından karşılaştırılmış ve anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Standart 12 Derivasyonlu EKG

Çalışmamızda EKG’de PR, QRS, QTc süresi ve anormallığı açısından hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı. İki (%6,7) hastada sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Valenzuela ve arkadaşlarının (136) 82 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; EKG’de sol ventrikül hipertrofisinin 12 yaşından sonra ameliyat olan hastalarda daha yüksek sıklıkta (%54,7) görüldüğünü saptamışlardır. Bir yaşından önce ameliyat olan hastalarda ise EKG’de sol ventrikül hipertrofisi bulunmamıştır. Çalışmamızda EKG’de sol ventrikül hipertrofisi olan iki hasta da ileri yaşta ameliyat edilmişti ve ikisi de hipertansifti.

Çalışmamızdaki hastaların EKG kayıtlarında; ventriküler erken vurular, tip-1 atrioventriküler blok, supraventriküler erken vurular, ventriküler erken vurular gibi ritim bozuklukları saptandı. EKG’deki ritim bozuklukları açısından hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Sağ dal bloğu 3 (%10) hastada vardı. Bu hastalar hipertansiyonu olmayan grupta idi. EKG’de 14 (%46,7) hastada patoloji vardı. EKG patolojileri açısından hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı bir fark yoktu. Toro-Salazar ve arkadaşlarının (16) yaptığı çalışmada, 207 hastanın 23’ünde (%11) EKG patolojisi saptanmış olup, bunlar; 1 hastada atriyal fibrilasyon, 1 hastada sinus düğüm disfonksiyonu, 1 hastada geçirilmiş miyokard infarktüsü bulgusu ve 20 (%9,6) hastada sol ventrikül hipertrofisi şeklindedir. Sol ventrikül hipertrofisinin, sistolik kan basıncı ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Presbitero ve arkadaşlarının (12) 143 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 68 (%48) hastada EKG’yi normal olarak değerlendirmişlerdir. 21 (%14) hastada sol ventrikül hipertrofisi, 15 (%10) hastada sol dal bloğu, 15 (%10) hastada sağ dal bloğu, 2 (%1,3) hastada atrioventriküler tam blok, 2 (%1,3) hastada atriyal fibrilasyon, 1 hastada Wolff-Parkinson-White paterni, 19 (%13) hastada spesifik olmayan ST, T dalga değişiklikleri olmak üzere toplam 75 (%52) hastada EKG’de aritmi ve ST ve T dalga değişiklikleri saptamışlardır. Çalışmamızda Presbitero ve

arkadaşlarının (12) çalışmasına benzer sıklıkta EKG değişiklikleri saptandı. Çalışmamızda sol ventrikül hipertrofisi bulgularının literatürden daha az sıklıkta saptanmasının nedeni, hastalarımızın hipertansiyon nedeniyle ilaç kullanmaları olabilir.

Ekokardiyografi

Çalışmamızda hastaların ekokardiyografileri yapılarak; ejeksiyon fraksiyonu (EF), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVIDd), ventriküler septum diyastol sonu çapı (IVSd), sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd) değerleri ve eşlik eden ek kalp anomalileri kaydedildi. LVIDd, IVSd, LVPWd sonuçlarını vücut ağırlığına uygun normal değerler ile karşılaştırıldı. Hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların EF, LVPWd, IVSd değerleri açısından aralarında anlamlı bir farklılık saptanmadı. LVIDd açısından hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı bir farklılık vardı. Hipertansiyonu olan hastaların %38'sinde LVIDd'de artma olurken, HT olmayan hastaların %5,8'inde artma saptandı. Başarılı cerrahi tamire karşın hastalardaki sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarındaki değişimler çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (137,138). Moskowitz ve arkadaşları (137) ile Sigurdardottir ve arkadaşlarının (138) yaptıkları çalışmalarda; AK ameliyatı olan hastalarda sol ventrikül kitlesinde artma, sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında azalma ve sol ventrikül kasılabilirliğinin artması veya normal olması gibi değişikliklerin olabileceğini belirtmişlerdir. Eroğlu ve arkadaşlarının (139) yaptığı çalışmada; AK ameliyatı olan 18 hasta ile benzer yaştaki sağlıklı 18 çocuğun LVIDd, IVSd, LVPWd, LVMI (sol ventrikül kitle indeksi), EF ve fraksiyonel kısalma (FK) karşılaştırılmış. LVIDd, IVSd, LVPWd, EF ve FK değerleri arasında hasta grubu ile kontrol grubu arasında farklılık saptanmamıştır. LVMI hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek olarak bulunmuştur. LVIDd izlem süresi 3 yıldan az olanlarda, izlem süresi 3 yıldan fazla olanlara göre anlamlı ölçüde artmış olarak saptanmıştır. De Divitiis ve arkadaşlarının (140) yaptığı çalışmada; AK ameliyatı olan 62 hasta ile sağlıklı 48 hastanın LVIDd, IVSd, LVPWd, LVMI, kardiyak indeks, EF ve FK karşılaştırılmış, kardiyak indeks dışındaki diğer göstergeler hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek saptanmıştır. Trojnarska ve arkadaşlarının (141) 56 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; hastaların LVIDd, LVPWd, IVSd, sol ventrikül kitlesi (LVM), LVMI değerleri ile sağlıklı 61 gönüllünün aynı değerleri karşılaştırılmıştır. Hipertansiyonu olan hastalarda LVPWd, IVSd, LVIDd, LVM, LVMI değerleri, hipertansiyonu olmayan hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda da hipertansiyonu olan hastaların LVPWd, IVSd, LVIDd değerleri

hipertansiyonu olmayan hastalara göre daha yüksek olarak bulundu. İstatistiksel olarak yalnızca LVIDd değeriindeki artma anlamlı idi. Diğer değerlerde istatistiksel anlamlılığın olmamasının nedeni, çalışma grubumuzun sayısının az olmasıdır.

Hastalar eşlik eden kardiyak anomaliler açısından değerlendirildiklerinde; hastaların %70'inde ek kardiyak anomali vardı. En sık görülen ek anomali ise, biküspid aort kapağı olup 16 (%53,3) hastada bulundu. Ekokardiyografide bulunan diğer anomaliler; 7 (%23) hastada AY 1(+), 5 (%16) hastada VSD, 3 (%10) hastada MVP, 1 (%3,3) hastada MY 1(+) idi. Smith Maia ve arkadaşlarının (27) 113 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, 89 (%79) hastada ek kardiyak anomali saptanmıştır. Biküspid aortik kapak, %48 sıklıkta en sık ek kardiyak anomali olarak saptanmıştır. 39 (%35) hastada PDA, 21 (%19) hastada hipoplastik aortik ark saptanan diğer anomalilerdir. Toro-Salazar ve arkadaşlarının (16) yaptığı çalışmada da; en sık görülen ek kardiyak anomali, %63 sıklıkla biküspid aortik kapak olarak saptanmıştır. Dört hastada AY, 4 hastada subaortik stenoz, 2 hastada paraşüt mitral kapak bulunmuştur. Presbitero ve arkadaşlarının (12) 143 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; en sık görülen ek kardiyak anomali %44 sıklıkla biküspid aort kapak olarak bildirilmiştir. 14 hastada AY veya aort darlığı, 4 hastada MY, 2 hastada MVP, 2 hastada VSD, 2 hastada subaortik darlık saptanmıştır. Literatürde biküspid aortik kapak sıklığı %20 (62) ile %85 (10) arasında değişmektedir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak en sık ek kardiyak anomali biküspid aortik kapak olarak belirlendi.

Yirmi dört Saatlik Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu

Yirmidört saatlik kan basıncı monitorizasyonu, muayene esnasında ölçülen kan basıncı değerleriyle karşılaştırıldığında hastanın gün içindeki kan basıncı değerlerine ilişkin daha iyi ve doğru bilgiler sağlamak ve kardiovasküler riski belirlemede daha doğru yönlendirme yapmaktadır (104). Erişkin hastalarda yapılan çalışmalarda; 24 saatlik AKBM uç organ hasarını öngörmede günlük kan basıncı ölçümlerinden daha iyidir (142). Bu çocuklarda kesin olarak kanıtlanmamıştır (143).

Çalışmamızda 24 saatlik AKBM'nda; hipertansiyonu olan ve olmayan hastalar arasında ortalama sistolik-diyastolik arteriyel kan basıncı, ortalama ölçümlerde hipertansiyon varlığı, gündüz ortalama sistolik-diyastolik arteriyel kan basıncı, gündüz ölçümlerinde hipertansiyon varlığı, gece ortalama sistolik arteriyel kan basıncı, gece ölçümlerinde hipertansiyon varlığı açısından anlamlı olarak farklılık saptandı. Yalnızca gece ortalama diyastolik kan basıncı

değerlerinde iki grup arasında farklılık bulunmadı. Hipertansiyonu olan 13 hastanın 11'inde (%84) AKBM'nda hipertansiyon saptanırken, hipertansiyonu olmayan 17 hastanın 2'sinde (%11) hipertansiyon saptandı. Gündüz hipertansiyon sıklığı %50, gece hipertansiyon sıklığı %36 idi. 24 saatlik AKBM ile hipertansiyon sıklığı %43,3 olarak, dinlenme durumundaki hipertansiyon sıklığı ile eşit olarak saptandı. Yapılan çalışmalarda, AK ameliyatı olan ve dinlenme durumunda normotansif olan hastaların 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümlerinin sağlıklı kişilere kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır (25,26,127,139,140,143-145). Johnson ve arkadaşlarının (127) 21 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, başarılı AK ameliyatından sonra ortalama izlem süreleri $9,4 \pm 4,9$ yıl olan hastalarda, gündüz ve gece sistolik-diyastolik kan basınçlarının 20 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Hipertansiyon sıklığını % 43 olarak bulmuşlardır. Eroğlu ve arkadaşlarının (139) AK ameliyatı sonrası normotansif olan 18 hasta ve 18 sağlıklı çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada; AK ameliyatı sonrası normotansif olan hastaların 24 saatlik kan basıncı ölçümünde hipertansiyon sıklığının sağlıklı çocuklara göre önemli derecede yüksek olduğu gösterilmiştir. Ortalama izlem süreleri $2,5 \pm 1,9$ yıl olan hastaların 24 saatlik sistolik kan basıncı, gündüz ve gece sistolik kan basınçların normal kontrollerine göre belirgin olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Diyastolik kan basıncı açısından iki grup arasında fark bulunmamıştır. Hipertansiyon varlığı açısından karşılaştırıldığında hasta grubunda hipertansiyon anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hastaların %28'inde 24 saatlik, %39'unda gündüz, %12'sinde gece sistolik kan basınçları yaşa uygun 95. persantilden yüksek olduğu belirlenmiştir. AK ameliyatı sonrası normotansif olan hastalarında 24 saatlik AKBM'ndaki artmış sistemik kan basıncının, kronik hipertansiyonun habercisi olduğunu belirtmişler. Bu yüzden AK ameliyatı olan hastaların normotansif olsalar bile yakın kan basıncı monitorizasyonu ile izlenmesi gerektiğini belirtmişlerdir. De Divitiis ve arkadaşlarının (140) yaptığı çalışmada; koarktektomili 65 hastaya 24 saatlik kan basıncı analizi yapılmış, dinlenme durumundaki hipertansiyon sıklığı %21 iken, 24 saatlik kan basıncı izlemi ile hipertansiyon sıklığı %54 olarak saptanmıştır. Dinlenme durumunda normotansif olan hastaların üçte birinde 24 saat kan basıncı analizinde hipertansiyon bulunmuştur. Beş hastada hem sistolik, hem de diyastolik hipertansiyon gözlenmiştir. Dinlenme durumunda hipertansiyonu olan bir hastanın 24 saatlik AKBM normal bulunmuştur. O'Sullivan ve arkadaşlarının (143) 119 koarktektomili hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; hasta grubunun 24 saatlik kan basıncı ölçümleri normal değerlere göre anlamlı derecede yüksek olarak bulunmuştur. Dinlenme durumundaki sistolik hipertansiyon 34 (%28) hastada saptanmıştır. 24 saatlik kan basıncı ölçümünde hipertansiyon

36 (%30) hastada bulunmuştur. Leandro ve arkadaşlarının (144) yaptığı çalışmada, başarılı AK ameliyatından 4-14 yıl sonra gece ve gündüz sistolik kan basıncının önemli derecede yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bald ve Neudorf 'un (145) yaptığı çalışmada; ameliyat edilmiş koartasyonlu 78 hastaya 24 saatlik kan basıncı analizi yapılmış ve gündüz sistolik hipertansiyon sıklığını %29, gece sistolik hipertansiyon sıklığını % 24 olarak saptanmıştır. Vriend ve arkadaşlarının (26) 137 AK ameliyatı olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 24 saatlik AKBM ile hipertansiyon sıklığını %59 olarak tespit etmişlerdir. Hager ve arkadaşlarının (25) koarktantomili 273 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 24 saatlik AKBM ile hipertansiyon sıklığını %57 olarak saptamışlar. Hastaların % 25'i antihipertansif tedavi almaktaymış. Antihipertansif alan hastaların %37'sinde hipertansiyon bulunmuştur. Dinlenme durumunda normotansif olan hastaların %30'unda 24 saatlik AKBM ile hipertansiyon tespit edilmiştir. Çalışmamızda hipertansiyon sıklığı literatürle uyumlu olarak %43,3 saptandı. Antihipertansif tedavi alan 8 hastamızın 2 gün ilaç kesiminden sonraki 24 saatlik AKBM'nda hepsinde hipertansiyon gözlemlendi.

Sonuç olarak; başarılı AK ameliyatına karşın, AK'lu hastalarda hipertansiyon gelişme riski yüksektir. Bizim de çalışmamızdaki hastaların %43,3'ünde hipertansiyon saptandı. İleri yaşta ameliyat ve ameliyattan sonra geçen sürenin artması ile hipertansiyon sıklığında artma olduğu görüldü. Bu sonuçlar daha önce bildirilen çalışmaların sonuçlarıyla uyum göstermektedir. Bu hastalarda ameliyat sonrası morbidite ve mortaliteden sorumlu temel faktör hipertansiyon olduğu için, hastalar hipertansiyon açısından yakın izlenmelidirler. Özellikle geç yaşta ameliyat edilen ve uzun süre izlenen hastalar, hipertansiyon açısından daha dikkatli olarak izlenmelidir. Bu hastaların izleminde her kontrolde kan basıncı ölçümü yapılarak hipertansiyon varlığı araştırılmalıdır. 24 saatlik AKBM ile gün içindeki kan basıncı değişimlerini görmek mümkündür. AK ameliyatı olan hastalarda, 24 saatlik AKBM, kan basıncındaki değişimleri izlemede ve saptamada gerekli bir analizdir. Kan basıncının gün içindeki aşırı artışları kronik hipertansiyonun habercisi olabileceğinden, hastalar dinlenme durumunda normotansif olsalar bile 24 saatlik AKBM yapılmalıdır. AK ameliyatından sonra ekokardiyografi ile sol ventrikül duvar kalınlığı ve çaplarında artma olduğunu saptadık. Özellikle hipertansiyonu olan hastalarda bu artış daha belirgindi. Bu hastaların izlemlerinde ekokardiyografi ile sol ventrikül duvar kalınlığı ve çaplarında artma hipertansiyonun göstergesi olduğundan, ekokardiyografi ile düzenli olarak izlenmelidir.

KAYNAKLAR

- 1-Fyler DC. (1980). Report of the New England regional infant cardiac program. *Pediatrics*, 65(suppl), 375-461.
- 2-Campbell M. ve Polani PE. (1961). The etiology of coarctation of the aorta. *Lancet*, 1, 463-8.
- 3-Bonnet LM. (1903). Congenital stenosis of the aorta. *Rev Med Paris*, 23, 108.
- 4-Neyzi O., Ertuğrul T. (2002). *Pediatric* 3. baskı, İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri, cilt 2, bölüm 14, kalp-damar sistemi ve hastalıkları, sayfa 917-1009.
- 5-Mendelsohn AM., Lloyd TR., Crowley DC., Sandhu SK., Kocis KC., ve Beekman RH. (1994). Late follow-up of balloon angioplasty in children with a native coarctation of the aorta. *American Journal of Cardiology*, 74, 696-700
- 6-O’Laughlin MP., Perry SB., Lock JE., ve Mullins CE. (1991). Use of endovascular stents in congenital heart disease. *Circulation*, 83(6), 1923-1939
- 7-Campbell M. (1970). Natural history of coarctation of the aorta. *British Heart Journal*, 32, 633-640.
- 8-Marx GR. (2000). ‘Repaired’ aortic coarctation in adults: not a ‘simple’ congenital heart defect. *Journal of the American College of Cardiology*, 35, 1003-1006.
- 9-Reifenstein GH., Levine SA., ve Gross RE. (1947). Coarctation of the aorta: a review of 104 autopsied cases of the ‘adult type’ 2 years of age or older. *American Heart Journal*, 33, 146-168.
- 10-Maron BJ., O’Neill HJ., Rowe RD., ve Mellitis ED. (1973). Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta: a 20 year postoperative appraisal. *Circulation*, 47, 119-126.
- 11-Patel R., Singh SP., Abrams L., ve Roberts KD. (1977). Coarctation of the aorta with special reference to infants. Long-term results of operation in 126 cases. *British Heart Journal*, 39, 1246-1253.
- 12-Presbitero P., Demarie D., Villani M., Perinetti EA., Riva G., Orzan F., ve ark.. (1987). Long-term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *British Heart Journal*, 57, 462-467.
- 13-Cohen M., Fuster V., Steele PM., Driscoll D., ve McGoon DC. (1989). Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation*, 80, 840-845.

- 14-Clarkson PM., Nicholson MR., Barrat-Boyes BG., Neutze JM., ve Whitlock RM. (1983). Results after repair of coarctation of the aorta beyond infancy: a 10 to 28 years follow-up with particular reference to late systemic hypertension. *American Journal of Cardiology*, 81, 1541-1548.
- 15-Brouwer LM., Erasmus ME., Ebels T., ve Eijgelaar A. (1994). Influence of age on survival, late hypertension, and recoarctation in elective aortic coarctation repair. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 108, 525-531.
- 16-Toro-Salazar OH., Steinburger J., Thomas W., Rocchini AP., Carpenter B., ve Moller JH. (2002). Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. . *American Journal of Cardiology*, 89, 541-547.
- 17-Seirafi PA., Warner KG., Geggel RL., Payne DD., ve Cleveland RJ. (1998). Repair of aortic coarctation during infancy minimizes the risk of late hypertension. *The Annals of Thoracic Surgery*, 66, 1378-1382.
- 18-Koller M., Rothlin M., ve Senning A. (1987). Coarctation of the aorta: review of 362 operated patients. Long-term follow-up and assessment of prognostic variables. *European Heart Journal*, 8, 670-679.
- 19-Bacha EA., Almodovar M., Wessel DL., Zurakowski D., Erickson LC., Mayer Jr JE., ve ark.. (2001). Surgery for coarctation of the aorta in infants weighing less than 2 kg. *The Annals of Thoracic Surgery*, 71, 1260-1264.
- 20-Williams WG., Shindo G., Trusler GA., Dische MR., ve Olley PM. (1980). Results of repair of coarctation of the aorta during infancy. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 79, 603-608.
- 21-Wells WJ., Prendergast TW., Berdjis F., Brandl D., Lange PE., Hetzer R., ve ark.. (1996). Repair of coarctation of the aorta in adults: the fate of systolic hypertension. *The Annals of Thoracic Surgery*, 61, 1168-1171.
- 22-Aris A., Subirana MT., Ferres P., ve Torner-Soler M. (1999). Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age. *The Annals of Thoracic Surgery*, 67, 1376-1379
- 23-Daniels SR. (2001). Repair of coarctation of the aorta and hypertension. *Lancet*, 358, 89.
- 24-Celermajer DS., ve Greaves K. (2002). Survivors of coarctation repair: fixed but not cured. *Heart*, 88, 113-114.
- 25-Hager A., Kanz S., Kaemmerer H., Schreiber C., ve Hess J. (2007). 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*, 134(3), 738-745.
- 26-Vriend JW., de Groot E., de Waal TT., Zijta FM., Kastelein JJ., ve Mulder BJ. (2006). Increased carotid and femoral intima-media thickness in patients after repair of aortic coarctation: influence of early repair. *American Heart Journal*, 151(1), 242-247.
- 27-Smith Maia MM., Cortês TM., Parga JR., De Avila LF., Aiello VD., Barbero-Marcial M., ve ark.. (2004). Evolutional aspects of children and adolescents with surgically corrected aortic coarctation: clinical, echocardiographic, and magnetic resonance image analysis of 113 patients. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 127(3), 712-720.
- 28-Andersson RH., Macartney JF., Shinebourne EA., ve Tynan M. (1987) *Paediatric Cardiology* London: Churchill Livingstone.
- 29-Öner N. Aort koarktasyonu geçiren çocuklarda egzersizin tansiyon arteriyel ve ekokardiyografi parametrelerine etkisi (uzmanlık tezi) İstanbul-1998.
- 30-Abbott ME. (1928). Statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases, with autopsy, of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects above the age of two years. *American Heart Journal*, 3, 574-618.
- 31-Crafoord C., ve Nylin G. (1945). Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *Journal thoracic Surgery*, 14, 347
- 32-Vossschulte K. (1957). Plastic surgery of the isthmus in aortic isthmus stenosis. *Thoraxchirurgie*, 4, 443-450.
- 33-Waldhausen JA., ve Nahrwold DL. (1966) Repair of coarctation of the aorta with subclavian flap. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 51, 532.
- 34-Lansman S., Shapiro AJ., Schiller MS., Ritter S., Cooper R., Galla JD., ve ark.. (1986). Extended aortic arch anastomosis for repair of coarctation in infancy. *Circulation*, 74(3 Pt 2), 37-41.
- 35-Singer MI., Rowen M. ve Dorsy TJ. (1982). Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *American Heart Journal*, 103, 131-132.
- 36-Sadler TW. (2004). *Langman's Medical Embryology*. (9th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- 37-Larsen WJ. (1997). Development of the heart. İçinde W.J. Larsen (Ed.), *Human embryology*. New York: Churchill Livingstone,; 151-188.
- 38-Moore K.L., ve Persaud T.V.N. (2003). *The Developing Human*. (7th ed.). Philadelphia: WB Saunders.

- 39-Erdem A. İzole nativ aort koarktasyonu tedavisinde perkutan balon anjiyoplastinin erken-orta dönemde etkinliği ve rekoarktasyonu etkileyen faktörler (yan dal uzmanlık tezi) İstanbul-2007.
- 40-Moore, K.L. (1999). *Clinically Oriented Anatomy*. (4th Ed.). Baltimore: Williams and Wilkins.
- 41-Snell, R.S. (1987). *Clinical Anatomy for Medical Students*. (4th Ed.). Boston / Massachusetts: Little, Brown and Company.
- 42-Amaral FTV., Salgado R. ve Salgado HC. (1993). Congenital coarctation of the lower thoracic aorta. *International Journal of Cardiology*, 39, 109-111.
- 43-Backer CL. ve Mavroudis C. (2000). Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: patent ductus arteriosus, coarctation of the aorta,interrupted aortic. *The Annals of Thoracic Surgery*, 69, 298–307.
- 44-Moulaert AJ., Bruins CC. ve Oppenheimer-Dekker A. (1976). Anomalies of the aortic arch and ventricular septal defect. *Circulation*, 53, 1011–1015.
- 45-Morrow WR., Huhta JC., Murphy DJ. Jr. ve McNamara DG. (1986). Quantitative morphology of the aortic arch in neonatal coarctation. *Jornal of the American College of Cardiology*, 8, 616– 620.
- 46-Vouhe PR., Trinquet F., Lecompte Y., Vernant F., Roux PM., Touati G., ve ark.. (1988). Aortic coarctation with hypoplastic aortic arch. Results of extended end-to-end aortic arch anastomosis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 96, 557–563.
- 47-Amato JJ., Galdieri RJ. ve Cotroneo JV. (1991). Role of extended aortoplasty related to the definition of coarctation of the aorta. *The Annals of Thoracic Surgery*, 52, 615–620.
- 48-Beekman RH. (2001). Coarctation of the aorta. İçinde Allen HG, Gutgessell 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; 988–1010.
- 49-Miettinen OS., Reiner ML. ve Nadas AS. (1970). Seasonal incidence of coarctation of the aorta. *British Heart Journal*, 32, 103-107.
- 50-Beekman RH. ve Robinow M. (1985). Coarctation of the aorta inherited as an autosomal dominant trait. *American Journal of Cardiology*, 56, 818.
- 51-Rudolph AM., Heymann MA. ve Spitznas U. (1972). Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *American Journal of Cardiology*, 30, 514–525.

- 52-Rosenthal E. (2005). Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or life long disease process? *Heart*, 91, 1495–1502.
- 53-Mathew R., Simon G. ve Joseph M. Collateral circulation in coarctation of aorta in infancy and childhood. *Archives of Disease in Childhood*, 47(256), 950-953.
- 54-Vogt M., Kuhn A., Baumgartner D., Busch R., Kostolny M. Ve Hess J. (2005). 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*, 111, 3269-3273.
- 55-Gidding SS., Rocchini AP., Moorehead C. ve ark.. (1985). Increased forearm vascular reactivity in patients with hypertension after repair of coarctation. *Circulation*, 71, 495-499.
- 56-Gardiner HM., Celermajer DS., Sorensen KE. ve ark.. (1994). Arterial reactivity is significantly impaired in normotensive young adults after successful repair of aortic coarctation in childhood. *Circulation*, 89, 1745-1750.
- 57-Parker FB. Jr., Streeten DH., Farrell B., Blackman MS., Sondheimer HM. Ve Anderson GH. Jr. (1982). Preoperative and postoperative renin levels in coarctation of the aorta. *Circulation*, 66, 513-514.
- 58-Johnson D., Perrault H., Vobecky SJ., Trudeau F., Devlin E., Fournier A. ve ark.. (2001). Resetting of the cardiopulmonary baroreflex 10 years after surgical repair of coarctation of the aorta. *Heart*, 85, 318-325.
- 59-Jenkins NP. ve Ward C. (1999). Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment. *Oxford Journals Medicine*, 92, 365-371.
- 60-Bono JP. ve Freeman LJ. (2005). Long term follow up of patients with repaired aortic coarctations. *Heart*, 91, 537–538.
- 61-Sinha N., Kardatzke ML., Cole RB. ve Muster A.C. (1969). Coarctation of the aorta in infancy. *Circulation*, 40, 385-398.
- 62-Simon AB. ve Zloto AE. (1974). Coarctation of aorta. Longitudinal assessment of operated patients. *Circulation*, 50, 456-464.
- 63-Stewart AB., Ahmed R., Travill CM. ve Newman CGH. (1993). Coarctation of the aorta life and health. *British Heart Journal*, 69, 65–70.
- 64-Shone JD., Seller RD., Anderson RC., Adams P. Jr., Lillehei CW. ve Edwards JE. (1963). The developmental complex of “parachute mitral valve”, supravulvar ring of left atrium, subaortic stenosis and coarctation of aorta. *American Journal of Cardiology*, 11, 714-725.

- 65-Anderson RH., Macartney JF., Shinebourne EA. ve Tynan M. (1987). *Paediatric Cardiology*. London: Churchill Livingstone.
- 66-Gow RM., Freedom RM., Williams WG., Trusler GA. ve Rowe RD. (1984). Coarctation of the aorta or subaortic stenosis with atrioventricular septal defect. *American Journal of Cardiology*, 53, 1421-1428.
- 67-Moene RJ., Ottenkamp J., Oppenheimer-Dekker A. ve Bartelings M.M. (1985). Transposition of the great arteries and narrowing of the aortic arch: Emphasis on right ventricular characteristics. *British Heart Journal*, 53, 58.
- 68-Waldmann JD., Goodman AH., Tumeo AR. ve Lamberti J.J. (1980). Coarctation of the aorta. Noninvasive physiological assessment in infants and children before and after operation. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 80, 187-197.
- 69-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.
- 70-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.
- 71-Hager A., Kaemmerer H., Leppert A., Prokop M., Blücher S., Stern H. ve ark.. (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.
- 72-Smyth PT. ve Edwards JE. (1972). Pseudocoarctation, kinking or buckling of the aorta. *Circulation*, 46, 1027.
- 73-McFaul RC., Keane JT., Nowicki ER. ve Castaneda AR. (1981). Aortic thrombosis in the neonate. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 81, 334.
- 74-Aris A., Bonnin JO., Sole JO., Padro JM., Bartomeus F., Molet J. ve ark.. (1986). Surgical management of aortic coarctation associated with ruptured cerebral artery aneurysm. *Tex Heart Institute Journal*, 13, 313.
- 75-Young RSK., Liberthson RR. ve Zalnareitis EL. (1982). Cerebral hemorrhage in neonates with coarctation of the aorta. *Stroke*, 13, 491.
- 76-Heymann MA., Berman W. Jr., Rudolph AM. ve Whitman V. (1979). Dilatation of ductus arteriosus by prostaglandin E1 in aortic arch abnormalities. *Circulation*, 59, 169.

- 77-Erdoğan HB., Ardal H., Ömeroğlu SN., Mansuroğlu D., Polat A., İzgi A. ve ark. (2006). Aort koarktasyonu cerrahi tedavisi: Yirmi yıllık deneyim. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahi Dergisi*, 14(2), 117-121.
- 78-Norton JB. Jr. (1998). Coarctation of the Aorta. İçinde JH Moller (ed.), *Surgery of Congenital Heart Disease: Pediatric Cardiac Care Consortium 1984-1995*. Armonk, NY: Futura Publishing Co; 143-157.
- 79-Teba L., Dedhia H., Bowen R. ve Alexander JC. (1985). Chylothorax review. *Critical Care Medicine*, 13, 49.
- 80-Ho ECK. ve Moss AJ. (1972). The syndrome of “mesenteric arteritis” following surgical repair of aortic coarctation. *Pediatrics*, 49, 40.
- 81-Brouwer MH., Kuntze EE., Ebels T., Talsma MD. ve Eijgelaar A. (1991). Repair of aortic coarctation in infants. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 101, 1093–1098.
- 82-Bergadahl L. ve Ljungquist A. (1980). Long-term results after repair of coarctation of the aorta by patch grafting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 80, 177–181.
- 83-Knyshov GV., Sitarr LL., Glagola MD. ve Atamanyuk MY. (1996). Aortic aneurysms at the site of repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients. *The Annals of Thoracic Surgery*, 61, 935–939.
- 84-Aydoğan Ü., Dindar A., Gürkan L. ve Cantez T. (1995). Late development of dissecting aneurysm following balloon angioplasty of native aortic coarctation. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 36, 226-229.
- 85-Isner JM., Donaldson RF. ve Fulton D. (1987). Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta. *Circulation*, 75, 689–695.
- 86-Lock JE., Bass JL., Amplatz K., Fuhrman BP. ve Castaneda-Zuniga W. (1983). Balloon dilatation angioplasty of aortic coarctation in infants and children. *Circulation*, 68, 109-116.
- 87-Kan J., White RI. ve Mitchell SE. (1983). Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty. *Circulation*, 68, 1087.
- 88-Bilgiç A., Çeliker A., Özalp İ. ve Özer S. (1996). Pediatrik kardiyolojide kateterizasyon ve kateter uygulamaları. *Katkı Pediatri Dergisi*, 17(4), 603-707.
- 89-Rao PS., Thapar MK., Kutaily F. ve Carey P. (1989). Causes of recoarctation after balloon angioplasty of unoperated aortic coarctation. *Journal of American College of Cardiology*, 13, 109-115.

- 90-Rao PS., Thapar MK., Galal O. ve Wilson AD. (1990). Follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation in neonates and infants. *American Heart Journal*, 120, 1310-1314.
- 91-Collin GC., Garth SO., Peter F., ve Lon McQuillan Robert ES. (2005). Long-Term, Randomized Comparison of Balloon Angioplasty and Surgery for Native Coarctation of the Aorta in Childhood. *Circulation*, 111, 3453-3456.
- 92-<http://www.emedicine.com/ped/topic2504.htm>. Erişim tarihi: 12.02.2008.
- 93-Hoffman JIE. Systemic Arterial Hypertension. İçinde Rudolph MA, editor. *Rudolph's Pediatrics*. Connecticut: Appleton and Lange; 1996. sayfa:1543-1551.
- 94-Joint National Committee. (1997). The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evolution, and treatment of high blood pressure. *Archives of Internal Medicine*, 157, 2413-2446.
- 95-Suzanne E., Stephens ve Michael J.Dillonw. (2002). The investigation and management of hypertension. *Current Paediatrics*, 12, 561- 568.
- 96-Polly FC., Nancy M., ve Joanna ZW. (2005). Evaluation and Management of Hypertension in Children and Adolescents . *Journal of Pediatric Health Care*, 19, 172-175.
- 97-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. (1996). *Pediatrics*, 98, 649-658.
- 98-National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. (2004) *Pediatrics*, 114, 555-573.
- 99-Brewer ED. (2004). Evaluation of hypertension in childhood disease. İçinde ED Avner, WE Harmon, P Niaudet (editors). *Pediatric Nephrology*. (5th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams&Willkins; 1179-1197.
- 100-Bonilla-Felix MA., Yetman RJ. ve Portman RJ. Epidemiology of hypertension. İçinde Barratt TM., Avner ED., Harmon WF. (editors). *Pediatric Nephrology*. (4th ed.). Baltimore: Lippincott Williams and Willkins; 959-985.
- 101-Khan IA., Gajaria M., Stephens D. ve Balfe JW. (2000). Ambulatory blood pressure monitoring in children: A large center's experience. *Pediatric Nephrology*, 14, 802-805.

- 102-Pickering TG. (1996). American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Recommendations for use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *American Journal of Hypertension*, 9, 1-10.
- 103-Mancia G., Parati G., Pomidossi G. ve Di Rienzo M. (1985). Validity and usefulness of noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of Hypertension*, 3(2), 5-11.
- 104-Keskin Ş. Tıkayıcı uyku apnesi olmayan tonsil hipertrofi çocuklarda kan basıncının yirmi dört saatlik monitorizasyon ile değerlendirilmesi (uzmanlık tezi) Manisa-2006.
- 105-Portman RJ., Lugo-Miro VI., Ikke D. Ve Sanders JM. Jr. (1990). Diagnosis of adolescent hypertension on initial screening by the use of height age. *Journal Adolescent Health Care*, 11, 215-222.
- 106-Rucki S. ve Feber J. (2001). Repeated ambulatory blood pressure monitoring in adolescents with mild hypertension. *Pediatric Nephrology*, 16, 911-915.
- 107-Soergel M., Kirschstein M., Busch C., Danne T., Gellermann J., Holl R. ve ark. (1997). Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multi-center trial including 1141 subjects. *The Journal of Pediatrics*, 130, 178-184.
- 108-Mancia G., Ferrari A., Gregorini L. ve ark. (1983). Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circulation Research*, 53, 96-104.
- 109-Kuwajima I., Suzuki Y., Shimosawa T., Kanemaru A., Hoshino S. ve Kuramoto K. (1992). Diminished nocturnal decline in blood pressure in elderly hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *American Heart Journal*, 67, 1307-1311.
- 110-Shimada K., Kawamoto A., Matsubayashi K., Nishinaga M., Kimura S. ve Ozawa T. (1992). Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *Journal of Hypertension*, 10, 875-878.
- 111-Sorof JM., Cardwell G., Franco K. ve Portman RJ. (2002). Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension*, 39, 903-908.
- 112-Park MK. ve Guntheroth WG. (1992). *How to read pediatric ECG's*. (3rd ed.). St.Louis: Mosby.
- 113-Gottdiener J., Bednarz J., Devereux R., Gardin J., Klein A., Manning WJ. ve ark. (2004). American society of echocardiography recommendations for use of echocardiography in clinical trials. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 17, 1086-1119.

- 114-Özdemir O. (2005). *Medikal İstatistik*, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, sayfa 15-31
- 115-Epstein M, Goldberg S, Allen H., Konecke L. ve Wood J. (1975). Great vessel, cardiac chamber and wall growth patterns in normal children. *Circulation*, 51, 1124-1130.
- 116-Kapısız NS., Kapısız HF., Sarıgül A. ve Yücel E. (2006). Aort koarktasyonunun cerrahi tedavisi: Rezidü hipertansiyon *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 14(4), 286-289.
- 117-Galal OM., Scmaltz AA., Joufan M. Ve ark. (2003). Balloon dilatation of native aortic coarctation in infancy. *Z Kardiol*, 92, 735-741.
- 118-Rao PS., Galal O., Smith PA. ve Wilson AD. (1996). Five to nine-year followup results of balloon angioplasty of native coarctation in infants and children. *Journal of the American College of Cardiology*, 27, 462-470.
- 119-Shaddy RE., Boucek MM., Sturtevant JE., Ruttenberg HD., Jaffe RB., Tani LY. ve ark. (1993). Comparison of angioplasty and surgery for unoperated coarctation of aorta. *Circulation*, 87, 793-739.
- 120-Van Heurn LW., Wong CM., Spiegelhalter DJ. ve ark. (1994). Surgical treatment of aortic coarctation in infants younger than three months: 1985 to 1990. Success of extended end-to-end arch aortoplasty. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 107, 74-85.
- 121-Fujita T., Fukushima N., Taketani S., Kadoba K., Kagisaki K., Imagawa H. ve ark. (1996). Late true aneurysm after bypass grafting for long aortic coarctation. *The Annals of Thoracic Surgery*, 62, 1511-1513.
- 122-Backer CL. ve Mavroudis C. (1996). Coarctation of aorta and interrupted aortic aarch. İçinde AE Baue, AS Geha, GL Hammond, H Laks, KS Naunheim (editors). *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*. (6th ed.). Vol. 2. Stamford, Connecticut: Appleton and Lange; 1243-1269.
- 123-Bergdahl L., Bjork VO. ve Jonasson R. (1983). Surgical correction of coarctation of the aorta. Influence of age on late results. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 85, 532-536.
- 124-Omeje IC., Hupka V., Kaldararova M., Ginzeriova M., Nosal M., Siman J. ve ark. (2003). Functional outcome of surgery for coarctation of the aorta. *Bratisl Lek Listy*, 104(4-5), 143-148.

- 125-Wright JL., Burchell HB., Wood EH., Hines EA. ve Clagett OT. (1956). Hemodynamic and clinical appraisal of coarctation four to seven years after resection and end-to-end anastomosis of the aorta. *Circulation*, 14(5), 806-814.
- 126-Rathi L. ve Keith JD. (1964). Post-operative blood pressure in coarctation of the aorta. *British Heart Journal*, 26, 671-678.
- 127-Johnson D., Perrault H., Vobecky SJ., Fournier A. ve Davignon A. (1998). Influence of the postoperative period and surgical procedure on ambulatory blood pressure determination of hypertension load after successful surgical repair of coarctation of the aorta. *European Heart Journal*, 19, 638-646.
- 128-Sciolaro C., Copeland J., Cork R., Barkenbush M., Donnerstein R. ve Goldberg S. (1991). Long-term follow-up comparing subclavian flap angioplasty to resection with modified oblique end-to-end anastomosis. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 101, 1-13.
- 129-Giordano U., Giannico S., Turchetta A., Hammad F., Calzolari F. ve Calzolari A. (2005). The influence of different surgical procedures on hypertension after repair of coarctation. *Cardiology in the Young*, 15(5), 477-480.
- 130-Rubay JE., Sluysmans T., Alexandrescu V., Khelif K., Moulin D., Vliers A. ve ark. (1992). Surgical repair of coarctation of the aorta in infants under one year of age. Long-term results in 146 patients comparing subclavian flap angioplasty and modified end-to-end anastomosis. *J Cardiovasc Surg*, 33(2), 216-222.
- 131-Cyran SE., Grzeszczak M., Kaufman K., Weber HS., Myers JL., Gleason MM. ve ark. (1993). Aortic 'Recoarctation' at rest versus at exercise in children as evaluated by stress doppler echocardiography after a 'Good' operative result. *American Journal of Cardiology*, 71, 963-970.
- 132-Sorland SJ., Rostad H., Forfang K. ve Abyholm G. (1980). Coarctation of the Aorta. A follow-up study after surgical treatment in infancy and childhood. *Acta Paediatr Scand*, 69, 113-118.
- 133-Fraser RS., Stobey J., Rossal RE., Dvorkin J. ve Taylor RF. (1976). Coarctation of the aorta in adults. *Canadian Medical Association Journal*, 115, 415-417.
- 134-Bromberg BI., Beekman RH., Rocchini AP., Snider AR., Bank ER., Heidelberg K. ve Rosenthal A. (1989). Aortic aneurysms after patch aortoplasty repair of coarctation: a prospective analysis of prevalence, screening tests and risks. *Journal of the American College of Cardiology*, 14, 734-741.

135-Nanton MA. ve Olley PM. (1976). Residual hypertension after coarctectomy in children. *American Journal of Cardiology*, 37, 769-772.

136-Valenzuela García LF., Vázquez García R., Pastor Morales L., Calvo Jambrina R., Rodríguez Hernández MJ., Font Cabrera I. ve ark. (1998). Aortic coarctation: different anatomic-clinical forms depending on the age of presentation. *Rev Esp Cardiol*, 51(7), 572-581.

137-Moskowitz WB., Schieken RM., Mosteller M. ve Bossano R. (1990). Altered systolic and diastolic function in children after 'successful' repair of coarctation of the aorta. *American Heart Journal*, 120, 103-109.

138-Sigurdardottir LY. ve Helgason H. (1997). Echocardiographic evaluation of systolic and diastolic function in postoperative coarctation patients. *Pediatric Cardiology*, 18, 96-100.

139-Eroglu AG. ve Oztunç EF. (2000). Ambulatory blood pressure monitoring after successful repair of coarctation of the aorta at mid-term follow-up. *Japanese Heart Journal*, 41(1), 49-58.

140-de Divitiis M., Pilla C., Kattenhorn M., Donald A., Zadinello M., Wallace S. Ve ark. (2003). Ambulatory blood pressure, left ventricular mass, and conduit artery function late after successful repair of coarctation of the aorta. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(12), 2259-2265.

141-Trojnarowska O., Szyszka A., Ochotny R., Siwińska A. ve Cieśliński A. (2003). Blood pressure, left ventricular mass and function in adult patients after successful repair of coarctation of the aorta. *Kardiologia Polska*, 59(10), 312-319.

142-Parati G., Pomidossi G., Albini F., Malaspina D. Ve Mancia G. (1987). Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target-organ damage in hypertension. *Journal of Hypertension*, 5, 93-98.

143-O'Sullivan JJ., Derrick G. ve Darnell R. (2002). 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*, 88(2), 163-166.

144-Leandro J., Smallhorn JF., Benson L., Musewe N., Balfe JW., Dyck JD. ve ark. (1992). Ambulatory blood pressure monitoring and left ventricular mass and function after successful surgical repair of coarctation of the aorta. *Journal of the American College of Cardiology*, 20, 197-201.

145-Bald M. ve Neudorf U. (2000). Arterial hypertension in children and adolescents after surgical repair of aortic coarctation defined by ambulatory blood pressure monitoring. *Blood Pressure Monitoring*, 5, 163-167.