

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

**OPERE AORT KOARKTASYONU HASTALARINDA**  
**HİPERTANSİYON VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. AYŞE YURT AĞBAŞ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**PROF. Dr. E. FUNDA ÖZTUNÇ**

**İSTANBUL-2011**

## TEŞEKKÜR

*Tezimin hazırlanmasında değerli bilgi ve deneyimini benimle paylaşan sayın Prof. Dr. Funda ÖZTUNÇ'a,*

*Tezim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Prof. Dr. Salim ÇALIŞKAN ve Prof. Dr. Ayşe Güler EROĞLU'na,*

*Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanları sayın Prof. Dr. Nil ARISOY, Prof. Dr. Yıldız CAMCIOĞLU ve Prof. Dr. Haluk ÇOKUĞRAŞ'a,*

*Asistanlığım süresince eğitimime katkıda bulunan tüm Anabilim Dalı öğretim üyelerine ve tezimin oluşum sürecinde her zaman yol gösteren Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR'a,*

*Tezimin hazırlanması, istatistikleri konusunda değerli yardımını esirgemeyen sayın Uzm. Dr. Nur CANPOLAT'a,*

*Tezimin hazırlanması esnasında değerli görüşlerini ve yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Selman GÖKALP, Uzm. Dr. Bülent KOCA'ya,*

*Asistanlığım boyunca yanımda olan ve tezimin hazırlanma sürecinde yardımcı olan arkadaşlarım Dr. S. Başak KOÇ ŞENOL, Dr. Nilüfer GÖKNAR, Dr. Abdülhamit TÜTEN, Dr. Gürcan DİKME, , Dr. Serpil BAŞ SANCAK ve Dr. Selim SANCAK'a,*

*Tezimin hazırlanması sürecinde hastaların tetkikleri ile uğraşan Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Nefoloji servisi çalışanlarına,*

*Eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi desteğini esirgemeyen sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,*

*Her zaman yanımda olup bana her konuda destek olan sevgili eşim Erdem AĞBAŞ'a,*

*Sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.*

*Dr. Ayşe YURT AĞBAŞ*

*İstanbul 2011*

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	ii
İÇİNDEKİLER .....	iii
TABLolar LİSTESİ .....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	vii
KISALTMALAR .....	viii
ÖZET .....	ix
SUMMARY .....	x
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1. EPİDEMİYOLOJİ ve ETYOLOJİ .....	3
2.2. TANIM ve TARİHÇE: .....	3
2.3. MORFOLOJİ.....	4
2.4. SINIFLAMA .....	5
2.5. PATOGENEZ.....	6
2.6. PATOFİYOLOJİ .....	7
2.7. AORT KOARKTASYONUNA EŞLİK EDEN KARDİYAK ANOMALİLER	9
2.8. KLİNİK BULGULAR.....	10
2.8.1. Semptomatik infant.....	10
2.8.2. Asemptomatik infant ve çocuk:.....	11
2.9. TANI YÖNTEMLERİ.....	11
2.9.1. Elektrokardiyografi.....	11
2.9.2. Telekardiyografi .....	12
2.9.3. Ekokardiyografi .....	12
2.9.4. Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiyografi.....	12

2.9.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi ( BT)	13
2.10. NADİR GÖRÜLEN KOARKTASYON ŞEKİLLERİ	14
2.11. DOĞAL SEYİR VE KOMPLİKASYONLAR	14
2.12. TEDAVİ	15
2.12.1. Medikal Tedavi	15
2.12.2. Cerrahi Tedavi:	16
2.12.3. Cerrahi Operasyon Mortalitesi	17
2.12.4. Cerrahi Operasyonun Komplikasyonları	18
2.12.5. Endovasküler Tedaviler	19
2.13. GEBELİK VE AORT KOARKTASYONU	21
2.14. KOARKTASYON TAMİRİ GÖRENLERDE MORBİDİTE VE MORTALİTE	21
2.14.1. Tamir Sonrası Mortalite	22
2.14.2. Tamir Sonrası Morbidite	22
2.14.3. Eşlik Eden Anomaliler	23
2.14.4. Rekoarktasyon	23
2.14.5. Anevrizma	24
2.14.6. Aort Koarktasyonu Ve Hipertansiyon	24
2.14.7. Sol Ventrikül Fonksiyonu ve Yapısı	27
2.15. TAMİR SONRASI İZLEM	28
2.16. MEDİKAL TEDAVİDE GELİŞMELER	28
2.17. AORT KOARKTASYONU VE EGZERSİZ	29
2.18. VASKÜLER DİSFONKSİYON VE HİPERTANSİYON	29
2.18.1. Arterlerin Histolojisi	29
2.18.2. Arterlerin Elastik Özellikleri	30

2.18.3. Vasküler Disfonksiyonun Patofizyolojisi .....	30
2.18.4. Arteryal Duvar Yapısı ve Fonksiyonunu Gösteren Testler .....	31
2.19. ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYON TANIMI .....	35
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>40</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>44</b>
4.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER: .....	44
4.1.1. Hasta grubu.....	44
4.2. HASTA ve KONTROL GRUBUNUN EKOKARDİYOĞRAFİ SONUÇLARI VE KARŞILAŞTIRMASI .....	45
4.3. HASTA GRUBUNUN KENDİ İÇİNDE SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI.....	46
4.3.1. Sol Ventrikül Kitle İndeksi ile Korelasyon Gösteren Parametreler .....	50
4.4. KAN BASINCI ÖLÇÜMLERİ .....	51
4.4.1. İstirahat Halinde Ölçüm.....	51
4.4.2. Hasta ve Kontrol Grubunun ABPM Sonuçları ve Karşılaştırması .....	51
4.5. HİPERTANSİYONU OLAN ve OLMAYAN HASTALARIN KARŞILAŞTIRMASI .....	57
4.6. HASTA GRUBUNUN KENDİ İÇİNDE HİPERTANSİYON VARLIĞI ve ETKİLEYEN FAKTÖRLER AÇISINDAN KARŞILAŞTIRMASI.....	58
4.7. HASTA GRUBUNUN OPERASYON YAŞINA GÖRE KENDİ İÇİNDE KARŞILAŞTIRILMASI.....	62
4.8. HASTA GRUBUNUN İZLEM SÜRESİNE GÖRE KENDİ İÇİNDE KARŞILAŞTIRILMASI.....	62
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>66</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>72</b>
<b>7. ÖNERİLER .....</b>	<b>73</b>
<b>8. KAYNAKLAR .....</b>	<b>74</b>

## TABLULAR LİSTESİ

Tablo 4.1: Hasta ve kontrol grubunun demografik özelliklerinin karşılaştırması .....	44
Tablo 4.2: Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırması.....	46
Tablo 4.3 : Sol ventrikül hipertrofisi ile yaş, cinsiyet, operasyon yaşı, izlem süresi, kol-bacak gradyenti, BMI z-skoru, operasyon tekniği, biküspit aort kapağı varlığının karşılaştırması. ....	46
Tablo 4.4 : Hasta grubunun ABPM 24 saat, gündüz, gece ortalama sistolik, diyastolik, MAP değerleri ( 95.p değerinin üzerinde olan veriler koyu renk ile gösterildi).....	52
Tablo 4.5: Hasta ve kontrol grubunun ABPM 24 saat, gündüz, gece sistolik, diyastolik, MAP ortalamaları; standat sapmaları ve karşılaştırması. ....	54
Tablo 4.6 : Hasta ve kontrol grubunun kan basıncı yükleri ve karşılaştırması.....	55
Tablo 4.7: Hasta grubunun 24 saat, gündüz, gece sistolik, diyastolik kan basıncı yükleri ve dipping değerleri. ....	56
Tablo 4.8 : Hasta ve kontrol grubu sistolik, diyastolik ve MAP dipping değerleri ve karşılaştırması. ....	57
Tablo 4.9: Normotansif, prehipertansif, hipertansif hasta gruplarının yaş, izlem süresi, BMI z-skoru, ALG, boy, LVMI değerleri ve karşılaştırması. ....	59
Tablo 4.10 : Normotansif ve hipertansif hasta grubunun yaş, izlem süresi, BMI z-skoru, boy, ALG, LVMI değerleri ve karşılaştırması.....	61
Tablo : Hastaların sol ventrikül kitlesi, istirahat kan basıncı ve AKMB değerlerinin karşılaştırması .....	65

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1- Arkus aortanın bölümleri .....	4
Şekil 2: Sol ventrikül kitle indeksi ve ABPM ile saptanan 24 saat ortalama sistolik kan basıncı indeksi arasındaki ilişkiyi gösteren grafik. ....	50

## KISALTMALAR

AK	: Aort Koarktasyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
ALG	: üst ve alt ekstremite arasındaki gradient
ABPM	: Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
MAP	: Ortalama Arteryal Basınç
İÜ	: İstanbul Üniversitesi
CTF	: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
IVSd	: İnterventriküler Septum Diyastolik Kalınlığı
LVIDd	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı
LVPWd	: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastolik Kalınlığı
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
KF	: Kısalma Fraksiyonu
LVM	: Sol Ventrikül Kitlesi
LVMI	: Sol Ventrikül Kitle İndeksi
LVH	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
VSD	: Ventriküler Septal Defekt
PDA	: Patent Duktus Arteriozus
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
SPSS	: Statistical Package of Social Sciences
SD	: Standart Deviasyon
BAV	: Biküspit Aortik Kapak
UUA	: Uç Uca Anastomoz
SFA	: Subklavian Flep Aortoplasti



## ÖZET

**Amaç:** Aort Koarktasyonu proksimal torasik aortanın duktus giriş yeri çevresinde olan darlığıdır. Uzun dönem izlemde morbidite ve mortaliteyi etkileyen en önemli komplikasyonlar hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisidir. Bu çalışmanın amacı rekoarktasyonu olmayan opere AK hastalarında hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi varlığının ABPM ve ekokardiyografi ile irdelenmesidir.

**Yöntem:** Çalışmaya 1990-2010 yılları arasında İÜ CTF, Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'nden opere aort koarktasyonu tanısı ile takipli 27 hasta ve 20 kontrol alındı. İstirahat kan basıncı, ABPM ve EKO ölçümleri yapıldı. Kontrol ve hasta grubunun sonuçları karşılaştırıldı. Yaş, boy, operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi, BMI z-skoru, BAV varlığı, rezidüel gradyent varlığı hasta grubunun kendi içinde karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hasta grubunun 24 saat, gündüz, gece sistolik kan basıncı ortalamaları ve sistolik kan basıncı yükü; IVSDd, LVMI değerleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti. Hasta grubu 24 saat ortalama SKB'na göre normotansif-prehipertansif-hipertansif olarak üç gruba ayrıldığında aralarında LVMI dışında diğer parametreler ile istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Yirmidört saat ortalama SKB ve LVMI değerleri arasında anlamlı korelasyon saptandı. Sekiz hastada prehipertansiyon mevcuttu, 5 tanesinde (%83) sol ventrikül hipertrofisi saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızda % 29 oranında hipertansiyon saptandı. Prehipertansif hastalarda anlamlı oranda LVH'si saptandı. Kan basıncı değerleri ile LVMI arasında anlamlı korelasyon saptandı. ABPM ile gün içindeki kan basıncı değişiklikleri ve LVMI ile ilişkisi gösterildi.

Opere AK hastalarının izleminde ABPM ve LVMI ölçümlerinin düzenli aralarla yapılması, prehipertansif olan hastaların tesbiti ve en az hipertansif grup kadar dikkatli izlenmesi gerektiği sonuçlarına varıldı.

## SUMMARY

**Objective:** Coarctation of the aorta is the discrete narrowing of the proximal thoracic aorta around the origin of the ductus arteriosus. Hypertension and left ventricular hypertrophy is the major complications that effects long term morbidity and mortality. The aim of this study is to determine hypertension and LVH with ABPM and Echocardiography.

**Patients and methods:** Our study was performed on 27 patients who had been followed at Istanbul University, Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of pediatric cardiology between 1990-2010 and 20 control subjects. Resting blood pressure, ABPM and echocardiography were performed. Results of the control subjects and patients were compared. With in the patients age, height, operation time, operation technique, postoperative follow up period, BMI z-score, residual gradient and presence of bicuspid aortic valve were compared.

**Results:** Twenty four hour, day time and night time mean systolic blood pressure and blood pressure loads, IVSDd, LVMI parameters were significantly high in the patient group. Patient group was divided into 3 as hypertensive-prehypertensive-normotensive. There is no difference between groups and the parameters but there was a significant correlation between 24 hour systolic blood pressure and LVMI. Eight patients were prehypertensive and 5 of them ( 83 %) had LVH.

**Conclusion:** In our study 29 % of the patients were hypertensive. There was a significant LVH in the prehypertensive patients. There was a significant correlation between systolic blood pressure and LVMI. Correlation between LVMI and blood pressure changes in daily activities was shown by ABPM. After repair of the coarctation in the long term follow up, ABPM and LVMI are valuable measurement and must be done periodically. Prehypertansive patients are also need special attention during follow up.

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort koarktasyonu (AK) tüm konjenital kalp hastalıklarının %5-10 unu oluşturmaktadır, 3000-4000 canlı doğumda bir görülür. Erkeklerde daha sık olup erkek kız oranı 2:1'dir (1, 2). İzole olabileceği gibi diğer kardiyak patolojilerle özellikle sol kalp lezyonları ile beraber görülebilir. En sık jukstaduktal tip görülür.

Hastalığın ortaya çıkışı yenidoğan döneminde veya çocukluk döneminde olabilir. Semptomların ortaya çıkma yaşı anatomik lokalizasyondan çok darlığın derecesine ve eşlik eden kardiyolojik patolojilerle ilişkilidir (1, 2).

Hastalığın doğal seyrine bakıldığında beklenen sağ kalım 30'lu yaşlardır. Hipertansiyon major morbidite ve mortalite nedenidir. En sık mortalite nedenleri koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, hipertansif ensefalopati ve intrakranial kanamalardır (3).

Tedavide cerrahi ve endovasküler yöntemler kullanılmaktadır. Cerrahide kullanılan esas teknikler uç uca anastomoz, subklavian flep aortoplasti, yama aortoplasti, dakron tüp yerleştirilmesidir. Kardiyovasküler hemodinaminin en iyi uç uca anastomoz yöntemi ile sağlandığını belirten çalışmalar mevcuttur (4-6). Prostetik materyalin kullanıldığı yama aortoplasti ve dakron tüp yerleştirilmesi uygulamalarında rekoarktasyon, anevrizma sıklığı yüksektir (2, 7-10), özellikle yama aortoplasti günümüzde tercih edilmeyen bir yöntemdir. Cerrahi dışında kullanılan diğer bir yöntem de endovasküler girişimlerdir (balon anjioplasti, endovasküler stent yerleştirilmesi, endovasküler vasküler greftler). Balon anjioplasti yöntemi ile rekoarktasyon ve anevrizma gelişimi sıklıkla bildirilmiştir (11-13). Ancak yakın zamanda endovasküler stent özellikle "covered" kaplanmış stentler ile iyi sonuçlar alınmış, cerrahiye yakın sonuçların elde edildiğini belirten çalışmalar yayınlanmıştır (14). Rekoarktasyon, anevrizma gelişimi, vasküler fonksiyonların korunması açısından cerrahi yöntem özellikle uç uca anastomoz önerilmektedir. Ancak uygulanacak tedavi seçiminde lezyonun anatomik özellikleri, hastanın genel durumu, merkezin tecrübesi de belirleyici faktörlerdir.

Tedavi sonrası uzun dönem izlemde karşılaşılan, morbidite ve mortaliteyi etkileyen en önemli komplikasyonlar hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisidir.

Hipertansif hastaların bir bölümünü rekoarktasyon gelişen vakalar oluşturmaktadır. Ancak başarılı girişim yapılmış, rekoarktasyon saptanmayan hastalarda bile % 21-54 oranında hipertansiyon saptanmıştır (15). Patofizyolojide değişmiş baroreseptör refleksi, sempatik sinir sistemi ve renin anjiotensin sisteminin aşırı aktivitesi, kardiyovasküler sistemin otonomik disfonksiyonu gibi nedenler belirtilmiştir (16-20). Operasyon yaşının ileri olması (21-25), izlem süresinin uzunluğu (21, 26), gotik şekilli arkus aorta (27), prostetik materyal kullanımı (28) gibi faktörler hipertansiyon riskini arttırabilir. Başarılı tedavi uygulanmış rekoarktasyonun saptanmadığı, opere AK hastalarında vasküler disfonksiyon ve vasküler sertlik koarktasyonun proksimalindeki aorta ve dallarında gösterilmiştir, bu hastalarda sistolik karakterde hipertansiyon saptanmıştır (29-31). İstirahat halinde yapılan ölçümler normal bile olsa opere AK hastalarında günlük aktiviteler sırasında kan basıncı yüksekliği Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (ABPM) ile saptanmıştır (15, 28).

Sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve sistolik fonksiyonlarda artış, diyastolik fonksiyonlarda azalma opere AK hastalarında bildirilmiştir (15, 32, 33, 34). Vasküler sertlik ve hipertansiyon gelişimi öncelikle sistolik fonksiyonlarda artma ardından diyastolik disfonksiyona neden olmaktadır .

Biz de kendi kliniğimizde AK nedeniyle opere olmuş, eşlik eden major kardiyak patolojisi olmayan, rekoarktasyon saptanmayan hastalarda hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi varlığını ABPM ve ekokardiyografi (EKO) ile irdelemeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. EPİDEMİYOLOJİ ve ETYOLOJİ

Aort koarktasyonu tüm konjenital kalp hastalıklarının %5-10'unu oluşturmaktadır, 3000-4000 canlı doğumda bir görülür. Ciddi kardiyak hastalığı olan sütçocuklarının %7'sini oluşturur. Erkeklerde daha sık görülmektedir (kız: erkek oranı 2:1'dir) (1, 2). Turner sendromlu hastaların %12-17'sinde AK görülmektedir (35,36). Tüm AK vakalarının %2'sinde Turner sendromu görülür (37).

Hastalığın gelişiminde hem genetik hem de çevresel faktörler rol oynamaktadır. İkizlerde, kardeşlerde ve birinci derece akrabalarda görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir (38). AK tanılı annenin çocuğunda konjenital kalp hastalığı görülme olasılığı %4 saptanmıştır. Diğer konjenital kalp hastalıklarında olduğu gibi multifaktöryel kalıtım sonucu ortaya çıkması muhtemeldir. Mevsimsel farklılık da öne sürülmüş, nisan-ağustos ayları arasında doğanlarda AK insidansının anlamlı olarak azaldığı tesbit edilmiştir (37).

### 2.2. TANIM ve TARİHÇE:

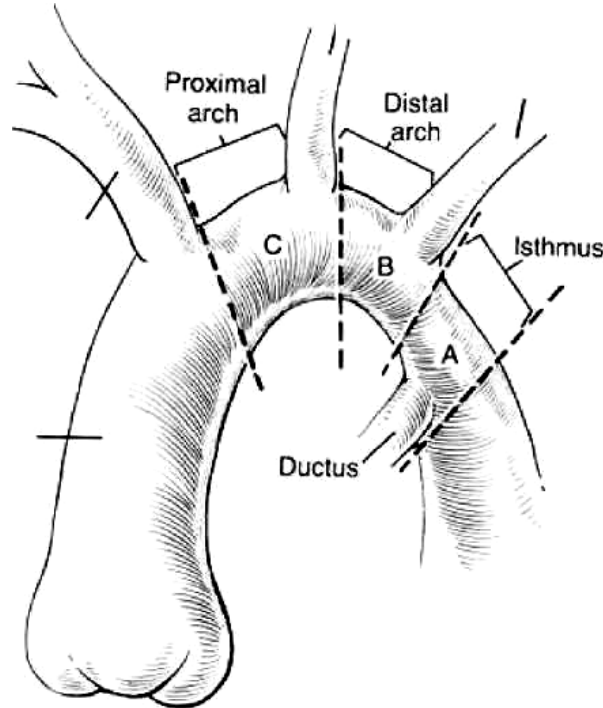
“Koarktasyon” kelimesi Latince ”coarctatio” kelimesinden gelen, “daralma” anlamını taşıyan bir kelimedir (39). AK proksimal inen aortanın duktus giriş yerine yakın olan darlığıdır.

İlk koarktasyon vakası 1789 yılında Paris Tıp Fakültesi'nde M. Paris adlı cerrahın yaptığı disseksiyon vakasıdır (40). AK gelişim aşamalarının detayları 1945'ten önceki hastane otopsi kayıtları ve seçilmiş vaka serilerinden elde edilmiştir, ilk ve en geniş otopsi serisi Abbott tarafından 1928' de yayınlanmıştır (41). AK'nin ilk başarılı cerrahi tedavisi 1944 yılında Crafoord ve Nylin tarafından rezeksiyon ve uç uca anastomoz tekniği ile gerçekleştirilmiştir ( 42). 1957'de Vosschulte yama aortoplasti yöntemini tarif etmiştir (43). 1966'da Waldhausen ve Nahrwold subklavian flep aortoplasti yöntemini ilk olarak kullanmışlardır (44). Daha sonraki yıllarda Dakron denilen sentetik tüp yerleştirilmesi uygulanmaya başlanmıştır. Son olarak 1986'da Lansman tarafından genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz tekniği uygulanmıştır (45).

Transkateter balon anjioplasti tekniği ilk kez 1982 yılında Singer ve ark. tarafından AK'li 3 bebekte gerçekleştirilmiştir (46). Son yirmi yılda uygulamaya giren diğer bir teknik de aortik stent uygulamasıdır. O'Laughlin ve ark. tarafından ilk kez 1989'da uygulanmıştır (47).

### 2.3. MORFOLOJİ

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 bileşke arasında) olmak üzere 3 parçaya ayrılır (Şekil 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 (48). 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 (49,50). Hastaların bir kısmında çıkan aortanın beklenenden daha küçük olabileceği bilindiğinden yukarıda belirtilen oranlamayı inen aortaya göre yapanlar da mevcuttur (51,52).



Şekil 1- Arkus aortanın bölümleri

## 2.4. SINIFLAMA

İlk sınıflama 1903 yılında Bonet tarafından yapılmıştır. AK'yi infantil ( preduktal ) ve adult ( postduktal ) diye iki gruba ayırmıştır (53). İnfantil tipte darlık sol subklavian arterin hemen distalinde, duktus arteriozusun proksimalinde yani isthmustadır. Preduktal tip duktusa bağımlıdır ve duktus açıklığı ile beraberdir. Adult tipte darlık duktus arteriozusun ya da ligamentum arteriozusun olduğu noktanın hemen altındadır. Oluşan kollateraller daha uzun yaşam sağlar. Semptomların başlama yaşı anatomik isimlendirmeyi yansıtmadığından ve bu tipler arasındaki farklar her zaman net olmadığından bu sınıflama bugün kullanılmamaktadır. Son sınıflamaya göre AK, %98 oranında sol subklavian arterin arkustan çıkış yerinin hemen distalinde ve duktus arteriozusun aortaya girdiği yerin yakınında *jukstaduktal* pozisyonundadır.

Genel olarak kabul görmüş bir sınıflama da darlığın yerine göre yapılan;

1. Preisthmik koarktasyon: Subklavian arterin çıkışından önce olan darlık, nadir görülür.
2. İsthmik koarktasyon: Subklavian arterin çıkışından hemen sonra olan darlıktır, en sık görülen tiptir.
3. Postisthmik koarktasyon: İnen torasik veya abdominal aortanın herhangi bir yerinde olan koarktasyon.

Fizyopatolojik yaklaşımla yapılan diğer bir sınıflama (54);

1. Preduktal koarktasyon: Koarktasyon duktus arteriozusun proksimalindedir. Koarktasyon ağır ise distal bölgelerin kanlanması duktusa bağımlı olur, duktusun kapanması hayati tehlike içerebilir.
2. Duktal koarktasyon: Duktusun giriş yerindedir genelde duktus kapandığı sırada ortaya çıkar.
3. Postduktal koarktasyon: Darlık duktusun distalindedir, duktus arteriozundan kaynaklanan kas hücrelerinin aortaya uzanması sonucu geliştiği düşünülür.

AK uzunluğuna ve yapısına göre ikiye ayrılır;

1. Aortun media tabakasındaki kalınlaşma ile 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.

Diğer bir sınıflama eşlik eden kardiyak anomalilere göre yapılmıştır (49);

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

AK isthmus ve/veya arkus hipoplazisi olup olmamasına göre (55);

1. Primer aort koarktasyonu
2. İsthmus hipoplazisi ile birlikte aort koarktasyonu
3. Arkus ve isthmus hipoplazisi ile birlikte aort koarktasyonu

## **2.5. PATOGENEZ**

Aort koarktasyonu oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir. En çok kabul gören iki teori hemodinami ve ektopik duktal doku teorileridir.

Hemodinami teorisine göre fetal dolaşımında sağ ventrikül debisinin büyük kısmı duktus arteriosus yoluyla inen aortaya akmaktadır, sol ventrikül debisi ise arkus aorta ve çıkan aortaya akmaktadır. Sol ventrikül debisinin büyük kısmı kafa ve üst ekstremitelere atardamarlarına gitmesi nedeniyle isthmusa akan kan miktarı azdır. Sol ventrikül çıkış yolundaki darlıklar veya ventriküler septal defekt gibi sol ventrikül debisini azaltan durumlarda isthmusa akan kan daha da azalmakta ve bu bölgede darlık oluşmaktadır (56).

Ektopik duktal doku teorisine göre duktal dokunun aort içinde de devamlılığı söz konusudur. Duktal dokunun neonatal dönemde konstriksiyonu sonucu darlık oluşmaktadır (38).

Turner sendromlu hastalarda AK sık görülmesinin sebebini açıklayan hipoteze göre; bu hastalarda görülen fetal lenfatik obstrüksiyonun torasik duktus şişliğine sebep olarak aortaya bası yapması sonucu AK gelişmektedir (57).



## 2.6. PATOFİZYOLOJİ

Aort koarktasyonunun hemodinamik etkileri değişken olup, darlığın ciddiyetine, eşlik eden kalp defektlerinin çeşidine ve ortaya çıkan adaptasyon mekanizmalarına bağlıdır.

Fetal dolaşımında sağ ventrikül debisinin büyük kısmı duktus arteriozus yoluyla inen aortaya akmaktadır, sol ventrikül debisi ise arkus aorta ve çıkan aortaya akmaktadır. Sol ventrikül debisinin büyük kısmı kafa ve üst ekstremite atardamarlarına gitmesi nedeniyle istmusa akan kan miktarı azdır. Kombine ventriküler atımın yalnızca % 10'u isthmustan geçtiğinden ve sol ventrikül plasental dolaşım nedeniyle düşük sistemik dirence karşı çalıştığından aort koarktasyonu 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'nin ağırlığına bağlı olarak patolojik olarak artmış sistemik tansiyonun oluşturduğu yüksek basınç artyük (afterload) 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 (38, 58).

İzole AK'li hastalarda AK'nin temel fizyolojik etkisi, sol ventrikül artyükte artmadır. AK'li 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. Sağ ventrikül basıncının artmasıyla sıvı retansiyonuna bağlı semptomlar oluşur. Sol ventrikül atım hacmindeki azalmaya bağlı olarak renal perfüzyon düşer ve bunun sonucunda akut börek yetersizliği (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 (38, 58).

İzole AK olan süt çocuklarında, 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 mammarian arter, spinal arter, interkostal arterleri kapsar (59). 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.

Aort koarktasyonu hastalarda darlığın öncesindeki ve sonrasındaki damarlarda da anormallikler ortaya çıkar (60). Yenidoğan ve sütçocuklarında AK öncesi bölgedeki damarların elastikiyetinin azaldığı, norepinefrine olan duyarlılıklarının arttığı gözlenmiştir (29, 30, 60). Plazma renin aktivitesinin fazlaca arttığı ve baroreseptör reflekslerin daha yüksek kan basıncına ayarlandığı saptanmıştır (17, 61, 62). Bu anormallikler tedaviden sonra da devam edebilir ve erken yaşlarda koroner ve serebrovasküler damarlarda sorunlar ortaya çıkarabilir (63-65).

Aort koarktasyonu VSD ile birlikte olduğunda, sağ ventrikül 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 obstrüfif 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.

## 2.7. AORT KOARKTASYONUNA EŞLİK EDEN KARDİYAK ANOMALİLER

Ek anomaliler yenidoğanlarda %89, çocuklarda %50, adolesanlarda% 15 oranında görülebilmektedir (66). Aort kapak anomalileri, aort hipoplazisi, PDA, VSD ve mitral kapak patolojileri sıklıdır. Nadiren de büyük arter transpozisyonu, çift çıkışlı sağ ventrikül gibi anomaliler eşlik edebilir. Kalp anomalileri genelde fetal dönemde antegrad aortik kan akımını azaltma eğilimindedir.

En sık eşlik eden anomali biküspid aort kapağıdır (BAV), Sağlıklı popülasyonda %1 oranında görülür (67) AK hastalarının yaklaşık % 75'inde BAV görülebilir (68, 69) . BAV'lı hastaların da % 25'inde AK saptanmıştır (70) . Bu hastaların üçte ikisinde ciddi kapak darlığı ya da yetersizliği olup % 10 una kapak değişimi gerekmektedir (71). BAK'lı hastalarda çıkan aortanın histolojik incelemesinde; düz kas hücrelerinin azaldığı ve medial tabakada elastik liflerde ciddi dejenerasyon varlığı ( kistik medial nekroz) saptanmıştır (67). Yine BAV'lı hastalarda fibrillin-1 içeriğinin media tabakasında azaldığı gösterilmiştir (72) . Endotelial nitrik oksit sentetaz (eNOS) enzimi eksik olan hayvan modellerinde BAV sıklığının arttığı gösterilmiştir (73). BAV'lı hastalarda aortik genişleme ve aortik kapaktaki hemodinamiden bağımsız olarak aortik stiffness'ın arttığı aortik elastisitenin azaldığı gösterilmiştir. Bu bulgunun yukarıda bahsedilen media tabakasındaki elastik liflerin azalmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür, elastik recoil zamanla azalıp dilatasyona neden olabilmektedir (74). BAV'ın eşlik ettiği AK vakalarında, eşlik etmeyenlere göre aortik komplikasyonlar daha sık (sırasıyla %22, %8) saptanmıştır (67). BAV 'lı hastalarda AK sık görülmesi nedeniyle BAV tanısı alan hastaların aortik arkuslarının iyi incelenmesi, AK varlığı araştırılması önerilir ve BAV'in eşlik ettiği AK vakalarında aortik komplikasyonlar açısından daha dikkatli izlem önerilir. BAV ve AK birlikteliğinin bu kadar sık oluşu bu iki hastalığın patofizyolojisinin benzer olması ( NO ve fibrillin en muhtemel mekanizmalar) (73) veya BAV'ın AK gelişimine sebep olan nedenlerden biri olabileceğini akla getirmektedir.

Aort koarktasyonu ile biküspid aorta, mitral kapak anomalileri, subaortik stenoz gibi sol kalpte tıkaçıcı lezyonların birlikte olması shone sendromu olarak adlandırılır (75).

AK ile beraber PDA %18-60, VSD %17-50, ASD %5 oranında bildirilmektedir (66, 76, 77). Jukstaduktal koarktasyon; aort arkus hipolpazisi, preduktal segmental hipoplazi veya tubuler hipoplazi ile birlikte olduğunda *kompleks koarktasyon* olarak adlandırılır ve daima diğer doğumsal kalp anomalileri ile beraber görülür. Vakaların yarısında subarteryel tipte VSD vardır.

Subklavian arter anomalileri de nadiren görülebilir. En sık sağ subklavian arterin innominate arterden değil de arkusun daha distalinden çıkarak özofagusun arkasından geçtiği anomali görülür. Sağ subklavian arter bu durumda koarktasyonun proksimalinden veya distalinden çıkabilir. Koarktasyonun distalden çıktığı durumda her iki üst ekstremitede nabızlar ve kan basıncı farklı olur. Bu bulgu aynı zamanda koarktasyon sol ortak karotis ve sol subklavian arter arasında lokalize olduğunda veya vücudun bir yarısındaki kollatereller daha iyi geliştiğinde de olur. Nadiren tek taraflı subklavian arter stenotik veya atretik olabilir. AK çok nadiren Fallot tetralojisi gibi sağ ventrikül çıkış yolu darlıklarında da görülebilir.

## **2.8. KLİNİK BULGULAR**

Semptomların ortaya çıkma yaşı anatomik lokalizasyondan çok darlığın derecesine ve eşlik eden kardiyolojik patolojilerle ilişkilidir.

Aort koarktasyonu olan hastalar iki ayrı klinik tablo ile karşımıza çıkabilir. Birincisi hayatın ilk haftalarında ciddi dolaşım problemleri olan hemen teşhis ve tedavinin yapılması gereken semptomatik vakalar, ikincisi ise infant ve çocukluk çağında müphem şikayetler ile gelen asemptomatik vakalardır.

### **2.8.1. Semptomatik infant**

Yenidoğduğunda bu hastaların fizik muayeneleri normal olabilir, ancak ilk iki hafta içinde duktus kapanmaya başlar ve ilk 6 hafta içinde semptomatik hale gelirler. Hastalar çoğu kez iyi beslenememe, tartı alamama, terleme, hızlı ve zorlu nefes alıp verme gibi şikayetlerle gelir. Duktus kapanmadan önce differansiyel siyanoz görülebilir, özellikle de PGE1 infuzyonu ile, femoral nabızlar normal olarak palpe edilebilir. S2 şiddetlidir, üfürüm duyulmayabilir. Duktus kapandıktan sonra hastalarda konjestif kalp yetersizliği ve kardiyojenik şok tablosu gelişir; dispne, oligüri, anüri, asidoz görülebilir. Bu durumda nabızlar genel olarak zayıf ve filiform alınabilir. Prekordiyum üzerinde

nonspesifik ejeksiyon üfürümü duyulabilir, medikal tedavi ile üfürüm belirginleşir, nabız farkı alınmaya başlanabilir.

Ekokardiyografik incelemede koarktasyonun yeri ve eşlik eden anomaliler görülür.

Aort koarktasyonu olan hastaların %20-30 unda ilk üç ayda konjestif kalp yetersizliği gelişir.

Tedavide hastalara PGE1 infüzyonu kapanan duktusu tekrar açmak için başlanmalı, KKY için inotropik ajanlar, diüretik başlanmalıdır. Cerrahi tedaviyi kaldıramayacak hastalarda balon anjioplasti tercih edilebilir. Balon anjioplastide rekoarktasyon riski yüksek olduğundan, femoral arter yaralanmaları görülebileceğinden yenidoğanda genellikle cerrahi önerilmektedir.

Kalp yetersizliğindeki her yenidoğanda AK akla gelmelidir.

### **2.8.2. Asemptomatik infant ve çocuk:**

Aort koarktasyonu olan çoğu çocuk asemptomatiktir. Nadiren egzersiz sonrası güçsüzlük ve bacak ağrıları olur. Hastaların büyüme ve gelişmeleri normaldir. Fizik muayenede alt ekstremitte nabızları alınamaz veya zayıftır, üst ekstremitteye göre geç alınır. Üst ekstremitte hipertansiftir. Alt ekstremitte sistolik kan basıncı üst taraf ile aynı veya düşüktür bu fark oskültasyon yöntemiyle 20 mmHg 'ya kadar çıkar.

Suprasternal çentikte sistolik thrill alınabilir. S2 normal olarak çift duyulabilir, A2 şiddetlidir. Sistemik hipertansiyon veya BAV varlığında apekte ejeksiyon kliği duyulabilir. Sağ üst sternal kenar ile sol orta ve alt sternal kenarda sistolik ejeksiyon üfürümü 2-4/6 şiddetinde duyulabilir. Sırtta interskapular bölgede solda iyi lokalize sistolik üfürüm duyulabilir. Nadiren biküsbite aort kapağındaki yetersizliğe bağlı olarak sol 3. interkostal aralıkta erken diyastolik dekresendo üfürüm duyulabilir. (1)

## **2.9. TANI YÖNTEMLERİ**

### **2.9.1. Elektrokardiyografi**

Semptomatik süt çocuklarında EKG'de QRS aksı normal ya da sağ aks mevcuttur. Sağ ventrikül hipertrofisi veya sağ dal bloğu görülebilir. Ciddi ve daha uzun süredir AK olan büyük çocuklarda sol ventrikül hipertrofisi görülür. Büyük çocuklarda

%20 oranında EKG normal saptanabilir. Erişkin ve büyük çocukların % 50'sinde sağ dal bloğu görülür.

Egzersiz EKG'de ST segment baskılanması ve iskemik T dalgası değişiklikleri görülebilir.

### **2.9.2. Telekardiyografi**

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

Asemptomatik infant veya büyük çocuklarda daha çok kalp boyutları normal veya hafifçe artmış olarak görülür. Çıkan aortada genişleme görülebilir. Bazı hastalarda pre ve post stenotik dilatasyona bağlı olarak çift konturlu aortik yapı görülebilir, “3 işareti” olarak adlandırılır, AP grafide sol paramediastinal bölgede görülür. Baryumlu özofagus grafisinde ters 3 veya E işareti olarak görülür. Genellikle 5 yaşından sonra 4 ile 8. kostalar arasında kostal çentiklenme görülebilir (1).

### **2.9.3. Ekokardiyografi**

İki boyutlu ekokardiyografide suprasternal incelemede, posterolateral planda inen aortanın rafa benzer çıkıntılı membranı görülür. Aortik kapak anomalileri ve diğer eşlik eden anomaliler görülür. Sol ventrikül duvar kalınlıkları ve kalp fonksiyonları değerlendirilir. Doppler ekokardiyografide, koarktasyon distalinde akımın azaldığı saptanır. Darlık öncesinde ve sonrasındaki akım hızları ve basınçları ölçülerek gradyent hesaplanır. Rekoarktasyonda diyastolik run off- kuyruk görülür.

### **2.9.4. Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiyografi**

Aort koarktasyonunda kateterizasyon tanısal ve tedavi amaçlı yapılmaktadır. Kateterizasyon ile kesin tanı konulur ancak günümüzde EKO tanı koymada büyük oranda yeterlidir ve tanısal kateterizasyon sayısı azalmıştır. Tanısal kateterizasyonun kullanıldığı durumlar; EKO ile aort koarktasyonu kesin bir şekilde gösterilemediği, eşlik eden anomalilerin noninvaziv yöntemlerle gösterilemediği, koarktasyonun atipik yerde olduğu, çok sayıda olduğundan şüphelenildiği, cerrahi için yeterli kollateralin araştırıldığı durumlardır. Kısaca anjiyografi, aortik arkustan çıkan damarlardaki anormallikleri, kollateral damarların gelişimini ve koarktasyon anatomisinin

özelliklerini belirtmede faydalıdır. Balon anjioplasti ve stent yerleştirme işlemlerinin artması nedeniyle tedavi amaçlı kalp kateterizasyonu artmıştır (78).

Kateterizasyon sağ ve sol kalp kateterizasyonu şeklinde yapılır. Koarktasyon altındaki ve üstündeki basınçlar ölçülür.

### **2.9.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve Bilgisayarlı Tomografi ( BT)**

Aort koarktasyonu tanısı ve tedavi sonrası izleminde BT ve MRG yöntemleri gibi invazif olmayan kesitsel görüntüleme yöntemleri giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır (79). Her iki yöntemle de üç boyutlu rekonstrüksiyon görüntüleri oluşturulabilmekte, koarkte segment ve eşlik eden anomalilerin morfolojisi ve komşuluk ilişkileri daha gerçekçi olarak ortaya konabilmektedir (78). MR anjiyografi yöntemiyle AK'nin yeri, darlığın derecesi, stenotik segmentin uzunluğu, arkus ve / veya isthmik hipoplazinin varlığı, eşlik eden PDA varlığı gibi detaylar gösterilebilmektedir (79, 78). MRG yönteminde kantitatif akım ölçümleri yapılabilmektedir (39). Genç yaşta ve görüntülemenin tekrarlanma olasılığının fazla olduğu, dolayısıyla radyasyona maruziyetin yüksek olduğu hastalarda, kontrast madde allerjisinin olduğu durumlarda BT yerine MRG tercih edilmesi daha doğrudur (79). 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 (78). MRG yönteminden etkilenen kalıcı kalp pili yerleştirilmiş olması veya metalik protezi olan hastalarda BT tercih edilmesi daha doğrudur (79). Klinik endikasyon varlığında(dirençli hipertansiyon, üst-alt ekstremitte basınç farkı) ve rutin tarama için gönderilmiş opere AK hastalarının MRG sonuçlarının kıyaslandığı bir çalışmada %34 oranında orta ve ciddi düzeyde rekoarktasyon saptanmış. Bu hastaların gönderilme endikasyonları arasında fark saptanmamıştır (80). Yine yakın zamanda yapılan diğer bir çalışmada klinik değerlendirme ve EKO nun öngöremediği aortik anevrizma MRI ile saptanmış ve %44 hastada aortik komplikasyon saptanmıştır (81). Günümüzde birçok merkez aortik komplikasyonlar klinik olarak ortaya çıkmadan önce erken tanınmasını sağladığı için MRG'nin rutin olarak izleminde kullanılmasını önermektedir. Taramaların hangi aralıklarla yapılacağına merkezin kaynaklarına ve yoğunluğuna göre belirlenmesi önerilmektedir (80, 81).

## 2.10.NADİR GÖRÜLEN KOARKTASYON ŞEKİLLERİ

Koarktasyon çıkan aorta, transvers arkus, distal torasik aorta ve abdominal aorta gibi atipik yerlerde olabilir.

Abdominal koarktasyon kadınlarda daha sıktır. Genelde daha uzun segmenti tutar ve renal arter gibi diğer abdominal dalları tutabilir. Anamnezde bacaklarda kramp ve kladikasyo önemlidir.

Takayasu arteritinde birbirini izleyen darlık( intimal hiperplazi) ve genişleme ile karakterizedir. Kadınlarda daha sıktır. “Ters koarktasyon” olarak da adlandırılır. Üst ekstremitte nabızları zayıftır. Alt ekstremitte nabızları güçlüdür ve hipertansiftir.

Pseudokoarktasyon ciddi bir gradient ölçümüne yol açan daralma olmaksızın aortun uzun ve kıvrımlı olmasıdır. Kollateral damarlar yoktur. (82)

Fonksiyonel koarktasyon; aortaya dışarıdan bası yapan mediastinal kitle ve tümörler gibi nedenlerle oluşur.

Yenidoğanlarda nadiren aortun spontan trombüsü AK’ye benzer ve acil tedavi gerektirir (83).

## 2.11.DOĞAL SEYİR VE KOMPLİKASYONLAR

Hastaların doğal seyri konusunda ilk bilgiler otopsi serilerinden elde edilmiştir. Tedavi edilmeyen hastaların çoğu 20-40 yaşları arasında ölürlür. En önemli sebep hipertansiyon ve onun neden olduğu koroner kalp hastalığı, kalp yetersizliği, hipertansif ensefalopati ve intrakranial kanamalarıdır. 304 vakalık bir seride ortalama ölüm yaşı 31 yıl olup %76’sı AK’nin komplikasyonlarına bağlıdır. Başlıca komplikasyonlar; konjestif kalp yetersizliği (%26), aortik rüptür veya disseksiyon (%21), endokardit (%18), ve intrakranial kanamadır (3).

1. Konjestif kalp yetersizliği: Bebeklerde duktusun kapandığını, ek kardiyak anomaliyi, erişkinlerde ise koroner kalp hastalığı, kapak hastalığı, böbrek hastalığı gibi ek bir hastalık olduğunu akla getirmelidir.
2. Aortik rüptür ve Disseksiyon: Hipertansiyonun yaptığı mekanik etki sonucu media tabakasındaki değişiklikler buna neden olur. Çıkan aorta ve koarktasyonun distali olmak üzere iki bölgede sık görülür. Çıkan aortadaki lezyonlar %75 daha sıktır ve daha çok 30 yaşından sonra görülür, medial



dejeneratif hastalık ve infeksiyon riski arttırır. Bu hastalarda ölüme aortik rüptür nedeniyle perikardiyal aralığa kanın dolması ile oluşan hemoperikardiyum neden olur. Yine özofagus, ana bronş veya plevraya olan rüptürler de ölümcüldür. Koarktasyonun distalindeki lezyonlar daha çok gençlerde görülürken yine endokardit riski arttırır.

3. Endokardit: Biküspit aort kapağı ve koarktasyonun distali endokardit gelişimi açısından riskli bölgelerdir. EKO'da her zaman vejetasyonları görmek mümkün olmayabilir. Her hastaya endokardit profilaksisi uygulanmalıdır. Antibiyotik alanındaki gelişmeler ve bu vakaların artık daha erken tanınması sayesinde endokardite bağlı ölümler azalmıştır.
4. İntrakranial kanama: AK'lu hastalarda berry anevrizması %10 sıklıkla görülür. Rüptür olasılığı yaş ilerledikçe artar. Anevrizma gelişiminde damar duvarının doğumsal gelişim bozukluğu ve hipertansiyon önemlidir. Mikotik anevrizmalara bağlı intrakranial kanamalar daha nadirdir. Berry anevrizmaları rüptüre oluncaya kadar sessizdir ancak rüptüre olduklarında yüksek mortaliteye sahiptir (>%75), bu nedenle cerrahi tedavi gerekir. Önce AK'ye mı yoksa anevrizmaya mı müdahale edilmesi gerektiği tartışmalıdır (84)

## **2.12. TEDAVİ**

Doğal seyrine bırakıldığında morbidite ve mortalitesi yüksek olduğundan AK tanısı alan tüm hastalara uygun zamanda ve yöntemle müdahale edilmelidir.

### **2.12.1. Medikal Tedavi**

Medikal tedavi esas olarak hemodinamisi bozulmuş yenidoğanlarda hastayı stabilize edip cerrahiye hazırlamak için kullanılır. Bu amaçla duktusu açık tutmak için PGE1 İnfüzyonu, dolaşımı toparlamak için inotropik ajanlar, diüretikler kullanılabilir. Medikal tedavinin kullanıldığı diğer bir durum da hipertansiyon varlığıdır. Hastalığın başlangıcında hipertansiyon olmasa bile izlem sırasında hipertansiyon saptanabilir, darlık reoperasyonu gerektirmeyecek ölçüde olsa bile hipertansiyon görülebilir bunun nedeni damar yapısının ve fonksiyonunun bozuk olması olarak gösterilmiştir.

Antihipertansif olarak beta bloker ve ACE inhibitörleri seçilebilir. Hipertansif krizlerde IV diazoksit ilk seçenek olup hidralazin, sodyum nitroprussid de tercih edilebilir.

### 2.12.2.Cerrahi Tedavi:

- a. **Rezeksiyon ve uç uca anastomoz(UUA):** İlk olarak 1944'de Crafoord ve Nylin tarafından gerçekleştirilmiştir (42). Diskret koarktasyonlu hastalarda standard tedavi yöntemidir. Koarkte segment kesilerek çıkartılır, proksimal ve distal uçlar anastomoz yapılır.
- b. **Subklavian flep aortoplasti(SFA):** ilk kez 1966'da Waldhausen ve Nahrwold tarafından uygulanmıştır (44). Sol subklavian arter distalden bağlanarak, koarkte segmentte uzunlamasına kesi yapılır, kesilen subklavian arter ters çevrilir ve daralan segmentin genişletilmesi için kullanılır. Bu yöntem sol kolun büyüme ve gelişmesinde azalmaya sebep olabilmektedir (84)
- c. **Yama (patch) aortoplasti:** ilk kez 1961'de Vosschulte tarafından uygulanmıştır (43). Koarkte segment sol subklavian artere kadar longitudinal olarak açılır ve bu bölgedeki membran ve fibröz doku temizlenir. Dakron'dan yapılmış sentetik materyal elips şeklinde bu alana konulur. Bu yöntem ile yüksek anevrizma sıklığı saptanmıştır (84)
- d. **Dakron tüp yerleştirilmesi:** Eğer koarkte segment çok uzunsa dakrondan yapılmış bir tüp yerleştirilir.
- e. **Genişletilmiş rezeksiyon ve uç uca anastomoz:** ilk kez Lansman tarafından 1986 yılında uygulanmıştır (45). Subklavian arterin korunarak koarkte segment çıkartılır ve proksimal ve distal uçlar anastomoz yapılır.

Cerrahi teknikler kendi içinde kıyaslandığı zaman en sık anevrizma ve rekoarktasyon gelişimi dakron yama ile yapılan aortoplastiden sonra görülmektedir bu nedenle günümüzde bu yöntem artık tercih edilmemektedir (2, 8-10). Dakron tüp yerleştirilen hastalarda da anevrizma görülme riski yüksektir. Tüp greft ile tedavi edilmiş 53 vakanın 1 yıl sonraki MRG'lerinde tüp çapında %150 genişleme saptanmıştır (7). Başarılı cerrahi sonrası AK hastalarında geç dönemde ortaya çıkan hipertansiyonda prostetik materyal (yama, tüp) varlığı en önemli risk faktörü olarak saptanmıştır (28).

Uç uca anastomoz tekniği ile daha iyi hemodinamik sonuçlar alınmıştır. Rekoarktasyon, anevrizma, geç hipertansiyon riski daha düşük olduğu ve damar fonksiyonlarının daha iyi korunduğu saptanmıştır. Subklavian flep aortoplasti ile uç uca anastomozun karşılaştırıldığı bir çalışmada SFA hastalarında hipertansiyon, rekoarktasyon sıklığı istatistiksel olarak yüksek saptanmış, sol ventrikül kitle indeksi artmış ve arteryal distensibilite azalmış, aortik stiffness artmış saptanmıştır. Çalışma sonucunda arteryal distensibilitenin sağlanması için en iyi cerrahi teknik olarak uç uca anastomoz gösterilmiştir, bunun nedeni anormal aortik dokunun uzaklaştırılması olarak öngörülmüştür (4, 5). Yine diğer bir çalışmada SFA grubunda UUA'ya göre kan basıncı daha yüksek ve aortik stiffness ( aortik sertlik) artmış saptanmıştır (6).

Cerrahi tekniklerin farklı avantaj ve dezavantajları olsa da uygun tekniğin seçimini; koarkte segmentin uzunluğu, hastanın yaşı, duktusla olan ilişkisi, koarktasyonun distalindeki kollateral dolaşımın durumu, klinik bulgular, eşlik eden diğer kalp defektleri ve tabiki cerrahi merkezin tecrübesi belirler. Süt çocuğunda anatomik koşullar daha elverişli olduğu için rezeksiyon ve uç uca anastomoz veya subklavian flep aortoplasti daha çok tercih edilmektedir. Asemptomatik hastalarda en uygun tedavi zamanı sütçocukluğu veya erken çocukluk olarak kabul edilir (86).

Aort koarktasyonu ve VSD birlikte olduğunda günümüzde önerilen yaklaşım orta hat sternotomi ile aynı seansta her iki lezyona da müdahale edilmesidir. Eğer çok sayıda VSD, apikal musküler VSD gibi komplike VSD varsa, bebeklik süresince açık kalp ameliyatından kaçınmak için, koarktasyon tamiri sırasında pulmoner artere band yerleştirilmesi yapılabilir (87).

Aort kapak patolojisi veya anevrizma eşlik ediyorsa bazı merkezler median sternotomi ile aynı seansta her iki patolojiye müdahale önerirken bazı merkezler de cerrahi sonrası sol ventrikül yükünü azaltmak için önce koarktasyonun transkateter yolla düzeltilmesi ardından aort kapağına girişim yapılmasını önermektedir (2).

### **2.12.3.Cerrahi Operasyon Mortalitesi**

Cerrahi mortalite yenidoğanlarda ve ek kardiyak anomalisi olanlarda daha yüksektir. Acil müdahale gerektiren yenidoğanlarda mortalite %45 dir. Wong ve ark 1984-2005 yılları arasında naive AK hastalarına yapılan cerrahi ve balon anjioplasti sonuçlarının yayınlandığı çalışmaları toplamışlar ve perioperatif cerrahi mortaliteyi

yenidoğanlarda %10, çocuklarda %4, adolesanlarda %3 olarak açıklamıştır (66). Ancak eski vakaları da kullandıkları için mortalitenin abartılı olarak yüksek saptandığı düşünülmektedir ve yeni kayıtlara bakıldığında ( European Association for Cardiothoracic Surgery veritabanına kayıtlı 2217 vakada 10 ölüm) perioperatif mortalitenin % 0,5-0,7 arasında olduğu bildirilmiştir (88). Perioperatif mortaliteyi %1,7 olarak veren çalışma da vardır (28)

#### **2.12.4.Cerrahi Operasyonun Komplikasyonları**

Koarktasyon tamirinden sonra en sık görülen komplikasyon aortadaki sütürler veya göğüs duvarındaki yaygın kollaterallerden kaynaklanan kanamadır. Aortik arkus ve sol subklavian arter arkasından geçen duktus torasikusun yaralanmasına bağlı şilotoraks gelişmesi, frenik sinir ve rekürren laringeal sinir yaralanmaları, aortaya konan klempin uzun süre kalması ve yetersiz kollateral durumlarında spinal kordda iskemi, paralizi de görülebilir. Diğer komplikasyonlar;

**Postkoarktektomi sendromu (mezenterik arteritis):** Koarktasyon tamirine özgü bir sendromdur (89). Tamir sonrası koarktasyonun distalindeki bölgelere olan kan akışı artar ve refleks vazokonstriksiyona neden olur ve özellikle abdominal aortanın beslendiği bölgelerde iskemiye neden olur. Hastalarda karın ağrısı, kusma, distansiyon, ileus görülebilir. Postoperatif ilk hafta içinde görülür. Erken beslenme, postoperatif yüksek tansiyon suçlanmıştır. Rebound hipertansiyonun iyi kontrolü ve ameliyat sonrası 48 saat oral beslenmenin kesilmesi ve nazogastrik dekompresyon önerilmektedir (90, 91).

**Postoperatif hipertansiyon (rebound veya paradoksal hipertansiyon):** Sıklıkla küçük çocuklarda ameliyattan hemen sonra görülür. Ameliyat öncesi yüksek kan basıncı ile postoperatif hipertansiyon arasında ilişki gösterilememiştir. Nedeni tam bilinmemekle birlikte suçlanan mekanizmalar; koarkte segmentin çıkarılmasından hemen sonra baroreseptörler üzerindeki stress, gerilim kabul edilemez seviyelere düşüp, reseptörün uyarılmasını azaltır ve pressör aktif katekolamin salınımını ve renin anjiyotensin sistemini uyarır (92-94). Cerrahi sonrası katekolamin salgılanması ve renin-anjiyotensin sistemi (RAS) aktivitesinin artması hipertansiyondan sorumlu faktörler olarak gösterilmektedir. Koarktasyon ameliyatı sonrasında hastalardan alınan kan örneklerinde artmış vazopresin ve azalmış ANP düzeyleri gösterilmiştir (95).

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

## **2.12.5.Endovasküler Tedaviler**

### **2.12.5.1. Balon Anjioplasti**

İlk olarak 1982 yılında Singer ve ark tarafından yenidoğan döneminde koarktasyon nedeniyle opere olmuş olan bir hastaya rekoarktasyon nedeniyle yapılmıştır (46).

Balon anjioplasti sonrası perioperatif mortalite yenidoğanlarda % 0,5-10, çocuklarda % 0,1-5, adolesanlarda % 0,1-15 olarak bildirilmiştir (66).

Balon anjioplasti uygulaması sonrasında rekoarktasyon ve anevrizma gelişimi iki önemli komplikasyondur. Rekoarktasyon değişik serilerde %13-25, anevrizma gelişimi ise %6-24 olarak bildirilmiştir (11-13). Yakın zamanda yapılmış 80 hastalık bir seride 3 yıllık izlem sonrası rekoarktasyon %26, anevrizma gelişimi %21 olarak belirtilmiştir (96).

Girişimin yapıldığı yaş ve izlem süresi bu oranları etkilemektedir. Bazı çalışmalarda balon anjioplasti sonrası 3 ayın altındaki çocuklarda rekoarktasyon riskinin yüksek olduğu, 3 ayın üzerinde ise bu oranın düştüğü gözlenmiştir (97, 98). Ancak konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda başarılı sonuçlar alınmıştır.

Balon anjioplasti aortun tabakalarında yırtılmalar yaparak genişleme sağlamaktadır. Bu nedenle rekoarktasyon gelişen hastalarda operasyon yerinde oluşan fibröz doku balon anjioplasti uygulamasını güvenli kılmaktadır. Rekoarktasyon tedavisinde balon anjioplasti ikinci bir operasyondan daha düşük mortaliteye sahiptir, cerrahiye göre rekürrens daha düşüktür (99). Reich ve ark yaptığı çalışmada cerrahi sonrası rekoarktasyon gelişmiş vakalara balon anjioplasti yapılmış, 8 yıllık izlem sonunda hastaların % 28'ine tekrar girişim gerekmiş, 69 hastanın sadece birinde MRI ile anevrizma saptanmıştır (100). Reintervasyon riski yüksek olduğundan günümüzde yerini daha çok endovasküler stent uygulamasına bırakmıştır. Balon anjioplastinin stent uygulanamayan “büyüyen” süt çocukları ve stente ulaşımın zor olduğu erişkinlerde kısıtlı bir rolü mevcuttur (2).

### **2.12.5.2. Balonla Genişletilebilen Endovasküler Stentler**

İlk kez 1989 yılında O'Laughlin ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (47).

#### **Balon anjioplastiye göre avantajları şöyledir:**

- 1- Tubuler hipoplazi, isthmik hipoplazi ve distal transvers arkın genişletilebilmesi,
- 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 anjioplasti sonrasında gelişen anevrizma veya rekoarktasyon.

şeklinde sıralanırken günümüzde tüm naiv AK vakalarında ve rekoarktasyon gelişen vakalarda stent uygulanabilmektedir. Reintervasyon balon anjioplastiye göre daha dūřüktür, gradient ve aort duvar anomalileri daha az görülür (101). Koarktasyonun endovasküler tedavisinde stent uygulaması temeli oluşurmaya başlamıştır. Metal stentler ile daha çok komplikasyon (anevrizma, rekoarktasyon) riski olduğu için kaplanmış stentler önerilmektedir. Politetrafloraetilen ile kaplı stentler kullanılmaktadır. Bu kaplama damar lümeni ve duvarı arasında yerleşerek anevrizma gelişimini engellemektedir. Stent yerleştirilen hastalara bir yıl sonra komplikasyonları değerlendirmek için kateteranjiografi önerilmektedir. Metal stentlerin oluşturacağı artefakt nedeniyle iyi görüntü alınamayacağından MRG önerilmemektedir ayrıca üst ve alt ekstremitte arasındaki kan basıncı farkı özellikle alt ekstremitte ölçümlerinin tam olarak standardize edilememesi ve erişkinlerde uygulama zorluğu nedeniyle çok

güvenilir değildir, bu nedenlerle izlemde kateteranjiografi ile değerlendirme önerilmektedir (14).

### **Komplikasyonları:**

Damar yaralanması, stentin yer değiştirmesi ve anevrizma nadiren olur. Nadiren miyokard infarktüsü ve retroperitoneal kanama olabilir.

Anjioplasti sonrası ikinci girişimde cerrahinin kullanılması tehlikelidir çünkü azalan kollateral dolaşım nedeniyle, spinal kordun hasarlanma riski yüksektir (5).

## **2.13.GEBELİK VE AORT KOARKTASYONU**

Operate AK hastalarının mutlaka gebelik öncesinde MRG ile arkus yapısı incelenmeli ciddi rekoarktasyon varsa düzeltilmelidir. Gebelikte kardiyak output arttığı için rekoarktasyon varsa üst ekstremitelerde hipertansiyon gelişir, ancak plasental perfüzyon azalır. Anevrizmaya bağlı komplikasyonlar görülebilir (2).

## **2.14.KOARKTASYON TAMİRİ GÖRENLERDE MORBİDİTE VE MORTALİTE**

Aort koarktasyonu doğal seyrine bırakıldığında mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Cerrahi veya endovasküler yöntemler kullanılarak koarktasyon tamiri gören hastaların mortalitesi ve morbiditesinde iyileşme gözlenmekle beraber yine de sağlıklı popülasyondan kötüdür (21). Tamir sonrası uzun dönemde bu hastaları bekleyen en büyük sorun geç hipertansiyondur. Morbidite ve mortaliteyi etkileyen en önemli faktördür (21, 24, 26). Damar duvar yapısı ve fonksiyonunun bozuk olması çok erken tanı alan preop yenidoğanlarda, tamirden sonra erken ve geç dönemde yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (60, 102, 103). En iyi sonuçların beklendiği yenidoğan ve sütçocukluğu döneminde, uç uca anastomoz ile opere olmuş, biküspit aort kapağı olanların dışlandığı, rekoarktasyon saptanmayan grupta bile vasküler disfonksiyon ve geç dönem hipertansiyon saptanmıştır (104). AK lokal bir daralmadan daha çok sistemik vasküler bir hastalık olarak düşünülmelidir. İntrakranial damarlarda anevrizma sıklığının normal popülasyondan fazla olması da bu teoriyi desteklemektedir. Bu nedenle de uzun dönem takip önemlidir.

### **2.14.1.Tamir Sonrası Mortalite**

Overall mortaliteyi Seirafi ve ark. %7,4, Hager ve ark % 5,2 (perioperatif mortalite % 1,7, geç mortalite % 3,5) olarak belirtmişlerdir. (105, 28)

Presbitero ve arkadaşlarının 1987’de yayınladıkları çalışmada 226 hastanın uzun dönem (15-30 yıl) sonuçları incelenmiş. Ortalama ölüm yaşı 38-39 yaş olarak bulunmuştur (21, 24). En sık ölüm nedeni % 25-37 hastada koroner arter hastalığı olup erken koroner atherosklerozdan sorumlu en önemli faktör olarak geç dönem ortaya çıkan hipertansiyon suçlanmıştır (25, 24). Diğer ölüm nedenleri; anastomoz yerinde veya anevrizma yerinde aortanın rüptürü, endokardit, kalp yetmezliği serebrovasküler hastalık şeklinde belirlenmiştir. Operasyondan 30 yıl sonra sağ kalım %72-78 saptanmıştır (21, 24). Operasyon yaşı 4-20 arasında olan grupta 10, 20, 30 yıllık sağ kalım sırasıyla %97, %97, %92; 20 yaşın üzerinde operasyon geçirenlerde ise %93, %85, %68 olarak saptanmıştır (21). 2010 yılında Türkiye’den Uğuz ve ark 1, 5, 10 yıllık reintervasyon gerektirmeyen sağ kalımı sırası ile %93, %90, %83 olarak bildirmiştir (106) Presbitero ve ark. operasyon yaşı 14’ün, postoperatif izlem süresi 15 yılın üzerinde olanlarda sağ kalımın giderek azaldığını saptamıştır. 30 lu yaşlara kadar sağ kalım genel İtalyan popülasyonundan çok da farklı bulunmamış ancak sonrasında sağ kalımın azalmaya başladığı ifade edilmiştir. Sonuçta erken ameliyat sağ kalımı artırır. Operasyon tipine göre karşılaştırıldığında da uç uca anastomoz daha iyi sağ kalım ile korele bulunmuştur (21) .

### **2.14.2.Tamir Sonrası Morbidite**

Tamir görmüş AK hastalarında; eşlik eden anomaliler, rekoarktasyon ve geç hipertansiyon 3 ana sorunu oluşturmaktadır. AK hastalarında diğer konjenital kalp hastalıklarına göre vasküler komplikasyon prevalansı daha yüksek bulunmuştur (%3,2 inme veya geçici iskemik atak , %5,1 myokard enfarktüsü) (2).

Cohen ve ark. yeniden girişim (reintervasyon) oranını %11 saptamıştır (24). Yeniden girişimin en sık nedeni aort kapak replasmanı (24, 107) ve rekoarktasyon (28), anevrizma, mitral kapak replasmanı, tamiri, koroner bypass greftidir (24, 107).



### 2.14.3.Eşlik Eden Anomaliler

BAV bu hastalarda sık görülür. BAV'a bağlı ciddi aortik stenoz veya yetersizlik gelişmesi ( 21) açısından bu hastalar sıkı takip edilmelidir. Ciddi koroner kalp hastalığı bu hastalarda erken yaşlarda görülmeye başlar ve ölümlerin en sık sebebidir. Bunun bir vasküler anomali mi yoksa hipertansiyonun sonucu mu olduğu net değildir. Yine opere AK hastalarında mitral kapak patolojileri, dilate kardiyomyopati nadir de olsa saptanmıştır (21).

### 2.14.4.Rekoarktasyon

Rekoarktasyon tanımı için kullanılan yöntemler;

1. İstirahat halinde oskültasyon (>20 mmHg) ile üst ekstremitenin alt ekstremiteden yüksek kan basıncına sahip olması
2. Kateteranjiografi ile anastomoz yerinin proksimali ve distali arasında istirahat halinde 20 mmHg ve üzerinde basınç gradyenti saptanması (108)
3. Doppler ekokardiyografi ile anastomozun distalinde akım hızının >3,5 m/s ve eşlik eden diyastolik kuyruğun saptanması, veya anastomoz yerinde >35 mmHg gradyentin saptanması rekoarktasyon olarak tanımlanmaktadır ( 1,2). Kiavar ve arkadaşları yakın zamanda yayınladıkları bir çalışmada doppler ekokardiyografi ile saptanan >35 mmHg gradyentin ciddi rekoarktasyonu yüksek sensitivite ve spesifitede gösterdiğini saptamıştır. (BT-anjiografi ve kateteranjiografi ile teyit etmişler) (109).

Rekoarktasyon farklı çalışmalarda %8-54 arasında belirtilmektedir (17, 21, 84).

Rekoarktasyona neden olan mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Ancak operasyonda küçük patch kullanılması, anastomoz bölgesindeki aort dokusunun yetersiz büyümesi, periduktal dokunun rezeke edilmemesi, mezodermal dokunun proliferasyonu gibi çeşitli faktörler sorumlu tutulmuştur (64, 84).

Rekoarktasyon gelişme riski operasyon yaşı ile ters orantılı saptanmıştır. Sütçocukluğu özellikle de yenidoğan döneminde opere olanlarda rekoarktasyon daha sık görülmüştür. Pfammatter ve ark opere yenidoğanlarda rekoarktasyon oranını %19, süt çocuklarında %5 saptamıştır ( 110). Backer ve ark bir aydan küçük bebeklerde %50, büyüklerde %4 saptamıştır (111). Koller ve ark rekoarktasyon nedeniyle reopere olan

hastalarda 2 yaşından küçüklerde % 13,2 büyüklerde ise %0,7 saptamıştır (112). Yine bazı çalışmalarda operasyon yaşı 4'ün üzerinde olanlarda rekoarktasyon riskinin azaldığı (26), özellikle uç uca anastomoz olanlarda daha iyi sonuçlar (%8) elde edildiği gösterilmiştir (21).

Cerrahi yöntemin rekoarktasyon ile ilişkisine bakıldığında farklı sonuçlar bulunmaktadır. Günümüzde rezeksiyon ve uç uca anastomoz yöntemiyle rekoarktasyon riskinin daha düşük olduğu düşünülmektedir ( 21, 4). En sık yama aortoplasti yapılan vakalarda görülmüştür (8, 9, 10). Ancak cerrahi teknik seçilirken lezyonun anatomik özellikleri ve operasyonu yapacak merkezin tecrübesine göre seçim yapılmalıdır.

### **2.14.5.Anevrizma**

Anevrizma oluşumu ciddi bir komplikasyondur. Tamir olan vakalarda tamir alanında veya proksimal aortada anevrizma olabilir ve ciddi rüptür riski vardır. Tamir alanındaki anevrizmalar özellikle yama ile aortoplasti uygulananlarda görülür ve vakaların % 20 kadarında oluşur (113). Knyshov ve arkadaşlarının (114) 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 (115). Anevrizma tanısı zordur, invazif olarak aortografi, non-invazif olarak MRG ile tanınabilir. MRG ile anevrizma tamir yerindeki aortanın diyafragmatik aortaya olan oranının 1,5'e eşit veya üzerinde olması olarak tanımlanır (116).

### **2.14.6.Aort Koarktasyonu ve Hipertansiyon**

Koarktasyon tamirinden sonra hipertansiyon görülme sıklığı birçok seride %30 olarak saptanmıştır (21, 26, 27). Geç dönemde ortaya çıkan hipertansiyonun patofizyolojisi hakkında yapılan çalışmalar birçok risk faktörü saptamıştır. İlk dönemlerde yapılan çalışmalarda hipertansiyon tanımı yapılırken istirahat halinde ölçülen kan basıncı kullanılmıştır ve daha çok risk faktörlerini ortaya koymaya çalışmıştır ancak son dönemde yapılan çalışmalarda ABPM, egzersiz hipertansiyonu da dahil edilmiş ve patofizyoloji dolayısıyla vasküler disfonksiyon üzerinde yoğunlaşmıştır. Bazı faktörler geç dönem hipertansiyon riskini arttırırken, en iyi sonuçların beklendiği bilinen risk faktörlerinin mümkün olduğunca dışlandığı;

rekoarktasyonu olmayan, rezidüel darlığın olmadığı, erken tamir yapılmış, uç uca anastomoz tekniği kullanılmış, prostetik materyalin kullanılmadığı, biküspit aortik kapağı olmayan gruplarda bile hipertansiyon ve vasküler disfonksiyonu ortaya koymuştur. Hipertansiyon ve vasküler disfonksiyon neden-sonuç ilişkisi karışık iki konudur. Son çalışmalarda geç dönem hipertansiyon bu hastalarda belirgin olan erken vasküler disfonksiyon ile ilişkilendirilmiştir. Hipertansiyon için bildirilen risk faktörleri:

**-Preoperatif hipertansiyon** operasyon öncesi hipertansiyonun şiddeti ile postoperatif hipertansiyonun ilişkili olduğu önesürülmüştür (21).

**-Operasyon yaşı:** Erken girişim yapılanlarda daha az hipertansiyona rastlanmış, hipertansiyon için en önemli prediktörün operasyon yaşı olduğu düşünülmüş (21-25). Bu nedenle tanı konur konmaz operasyon önerilmiştir (117). Ancak Hager ve arkadaşları operasyon yaşı ile hipertansiyon arasındaki ilişkinin düşük düzeyde olduğunu operasyon yaşının önemli risk faktörü olarak gösterildiği çalışmalarda prostetik materyal ve izlem süresinin dikkate alınmadığını savunmuştur. Operasyon yaşının aslında operasyon tekniğinin ( prostetik materyal ihtiyacı?) seçiminde etkili olduğunu ifade etmiştir (28). Geç hipertansiyon riskinin en düşük olduğu operasyon yaşı ile ilgili çalışmada 2-9 yaş arası %10 (112), <13 yaş %11 (118) saptayanlar mevcuttur. Seirafi ve ark. (105) 6 ay ile 24 yıl arasında izlediği 176 hastada 1 yaşın altında opere olanlarda % 4,2 bir yaşın üzerinde opere olanlarda % 27 geç hipertansiyon saptamıştır.

**-Operasyon tekniği:** En iyi sonuçlar uç uca anastomoz ile elde edilmiştir (119, 4,6). Uç uca anastomoz ile hasta damar segmenti uzaklaştırılır ve diğer tekniklere göre arkus daha fizyolojik yapıya kavuşturulur. Böylece daha iyi hemodinamik sonuç elde edilir (4).

**-Prostetik materyal kullanımı:** Girişim tekniği olarak prostetik materyal kullanımı (yama greft, tüp yerleştirilmesi, stentler) suçlanmıştır (28). Stent kullanılan hastalar genelde UUA için uygun olmayan hasta grubudur. Bunlar aortik sertliğin en fazla olduğu gruptur. Kompliansı az olan prostetik materyaller hem koarktasyon bölgesinden hem de doğal geri yansıma (refleksiyon) yeri olan abdominal aorta bifurkasyonundan kaynaklanan nabız dalgalarının (pulse wave refleksiyon) kalbe erken varmasına ve dolayısıyla sistolik kan basıncının artmasına neden olduğu belirtilmiştir (28) . Stent kullanılan hastalarda kompliansın azaldığı ve normotansiyon sağlanan grubun az olduğu gösterilmiştir (120).

**-Rekoarktasyon:** Rekoarktasyon mekanik olarak üst ekstremitelerde hipertansiyonuna neden olmaktadır. Ancak rekoarktasyon olmaksızın hipertansif olan hasta grubu mevcuttur (23, 24).

**-Rezidüel darlık:** Vriend ve ark 107 hastaya istirahat kan basıncı ölçümü, ABPM, egzersiz testi, MRG ve karotis USG çalışmışlar. Ciddi daralma olarak aldıkları kriterler: anastomoz yerindeki aortik çapın diyafram hizasındaki aortik çapa oranının 0,7'nin altında olması veya hipertansiyonun eşlik ettiği 30 mmHg'den fazla gradyent olarak tanımlamışlar. %32 hastada ciddi darlık saptanmış. Kalan hastaların (gradient 2+\_12 mmHg) %45'i hipertansif saptanmış. MRG den elde edilen oranlar ile 24 saatlik gündüz ortalama sistolik kan basıncı ve CIMT arasında korelasyon saptanmış. Sonuç olarak rezidüel aortik gradyent ile hipertansiyon arasında ilişki gösterilmiştir, rezidüel darlığın prognostik önemi olabilir, reintervasyon için eşikdeğer daha aşağı çekilmeli mi? Bu hipotezi doğrulamak için randomize kontrollü çalışmaların yapılması gereklidir (117). Rezidüel darlığın hipertansiyon gelişimini etkilediğini savunan diğer bir çalışma da ise Hager ve ark en iyi kan basıncı sonuçlarının -10 mmHg ve daha düşük kol bacak gradyentlerinde saptamıştır (28).

**-Aortik arkusun morfolojisi:** Başarılı tamir görmüş, rekoarktasyon olmayan, uç uca ve subklavian flep tekniği ile opere olmuş 105 hastanın istirahat kan basınçlarının ölçüldüğü ve MRG ile arkus morfolojisinin incelendiği bir çalışmada iki çeşit morfoloji ön plana çıkmıştır. Gotik (angulated) ve romanesk(round). Gotik geometrisi olanlarda aortik stiffness ve hipertansiyon daha sık saptanmıştır. Arkus çeşitleri ile operasyon tekniği arasında ilişki saptanmamıştır (27).

**-İzlem süresi:** Başarılı bir tamirden 10-15 yıl sonra hipertansiyon sıklığının artmaya başladığı, 30 yıl sonra sadece %32 hastanın normotansif saptandığı çalışmalar mevcuttur (21, 26). Toro-salazar ve ark. (25) operasyondan 10, 20, 30, 40 yıl sonra hipertansiyon sıklığını sırasıyla %30, %35, %40, %46 olarak saptamıştır. İzlem süresinin operasyon yaşından daha önemli bir risk faktörü olduğunu (28), hipertansiyon insidansının puberte ve adolesan dönemde artmaya başladığını savunan çalışmalar da bulunmaktadır (119).

**-Anormal baroreseptör refleksi:** Darlık ortadan kaldırıldığında azalan basınç baroreseptörlerin aşırı uyarılmasına (16) sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin sisteminin (18) aşırı aktivitesine neden olmaktadır (17).

### 2.14.7.Sol Ventrikül Fonksiyonu ve Yapısı

Sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) hipertansif hastalarda uç organ hasarını göstermektedir ancak kan basıncından bağımsız olarak da bir kardiyovasküler risk göstergesidir. Sistemik hipertansiyona sekonder sol ventrikül hipertrofisi gelişen hastalarda myokard perfüzyonunun otoregülasyonu bozulur (121). Başarılı operasyon geçirmiş AK hastalarında LVMI kontrol gruplarına göre artmış saptanmıştır ve yaş, vücut ağırlığı, boy, sistolik kan basıncı ile korelasyonu gösterilmiştir (15, 32) .

Sol ventrikül kitle indeksi ve arkus yapısı karşılaştırıldığında; kan basıncından bağımsız olarak sol ventrikül kitle indeksi, gotik geometrisi olanlarda daha yüksek saptanmıştır. Bu morfolojinin sol ventrikül art yükünü arttırdığı düşünülmüştür (27).

Egzersiz hipertansiyonu ve LVMI; İstirahat kan basıncı normal olan hastaların bazıları fiziksel aktiviteye artmış sistolik kan basıncı ile karşılık vermekte, bu da normotansif hastalarda gözlenen artmış LVMI nin nedenlerinden biri olabilmektedir (33, 31).

Koarktasyon hastalarında artmış olan LVMI genetik olarak mı belirlenmiş yoksa hemodinamik ve hormonal değişiklikler sonucunda mı geliyor tam olarak bilinmemektedir. Öngörülen mekanizmalar ise anormal arteriyal pressure wave propagation, arteriyal stiffness veya sempatik sinir sistemi ve/ya renin anjiotensin sisteminin yeniden programlanmasıdır (15).

Başarılı tamir görmüş AK hastalarında sol ventrikülün sistolik fonksiyonlarında artış ve diyastolik fonksiyonlar da azalma gösterilmiştir. Sistolik fonksiyonların operasyondan sonra uzun dönem izlemde artma eğiliminde olması (33) artıya azalsa bile sol ventrikül performansının korunduğunu göstermektedir (34). Sistemik hipertansiyonu olan hastalarda yapılan çalışmalarda ventrikül hipertrofisi gelişmeden önce diyastolik fonksiyonların bozulduğu gösterilmiştir. Operatör AK hastalarında diyastolik disfonksiyon (uzun eksen disfonksiyonu, azalmış E/A oranı) gösterilmiştir (33, 122). Y-Y Lam ve ark %60 hastada sol ventrikül uzun eksen disfonksiyonu saptamış, geç operasyon yaşı ve santral aortadaki stiffness ile ilişkili bulmuştur (122)

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda subendokardiyal iskemi ve fibrozis riski, kalp yetmezliği riski mevcuttur.

## 2.15. TAMİR SONRASI İZLEM

Yukarıda anlatıldığı gibi, AK hastaları cerrahi veya endovasküler tedavi sonrası, başarılı düzeltme sağlansa bile aortik komplikasyonlar, hipertansiyonun etkileri, koroner arter hastalığı nedeniyle uzun süre takip edilmeliler.

## 2.16. MEDİKAL TEDAVİDE GELİŞMELER

Koarktasyon sadece darlığın olduğu bölgenin hastalığı olmayıp sistemik vasküler bir hastalıktır. Bu nedenle morfolojik düzeltme en iyi şekilde yapılsa bile hipertansiyondan kaçış söz konusu olmayabilir. Mükemmel cerrahi sonuçlar elde edilse bile düzenli takip önemlidir (28).

Bu hastalarda en sık mortalite nedeni koroner arter hastalığıdır, hipertansiyon ve vasküler disfonksiyonun sonucunda gelişir. Bu nedenle vasküler disfonksiyonu hedef alan stratejiler geliştirilmelidir (2).

Randomize krossover çalışmada opere AK hastalarında 4 hafta, 5mg/gün ramipril tedavisi sonunda kan basıncından bağımsız olarak endotel fonksiyonlarında düzelmeye, proinflatuar sitokin, IL-6, VCAM-1, serum soluble CD 40 ligand düzeylerinde azalma saptanmıştır. Hipertansif hastaların antihipertansif tedavi görmeleri gerekmektedir, ancak normotansif bile olsalar endotel fonksiyonunu korumak için ramipril gibi ajanlar kullanılmalı mı? Koroner arter hastalığı riski olan bu hastalarda lipid düşürücü tedavi verilmeli mi? Bunlara cevap verebilmek için daha çok çalışma gereklidir (2).

Anjiotensin converting enzim inhibitörleri(ACE-İ), kalsiyum kanal blokerleri aortik stiffness'i azaltabilir (123). ACE-İ iyi kan basıncı kontrolü sağladığı, LVH azaltabileceği, endotel fonksiyonlarında iyileşme sağlayabileceği saptanmıştır (124).

Giordano ve ark geç hipertansiyonu olan, rekoarktasyonu olmayan 128 hastayı 3 gruba ayırmış; atenolol, kandesartan ve her ikisini kullananlar. Kan basıncı kontrolünde başarı oranları sırasıyla %77, %50 ve %100 saptanmış. En çok yan etki atenolol ile görülmüş (baş dönmesi, bradikardi gibi). Monoterapide kandesartan, monoterapi yetersizse her iki ilacın beraber kullanılması önerilmiştir (119).

## 2.17.AORT KOARKTASYONU VE EGZERSİZ

Egzersiz hipertansiyonunun önemi tam olarak ortaya konamasa da üst-alt ekstremitedeki basınç farkı ve tamir yerindeki gradient ile ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir (125).

Tek başına anlamı, tedavi endikasyonu oluşturur mu? Tartışmalıdır. ABPM ile yakalanamayan egzersiz ile hipertansif olan grup çok küçük saptanmıştır (%10) (28).

## 2.18.VASKÜLER DİSFONKSİYON VE HİPERTANSİYON

Aort koarktasyonu ve vasküler patolojinin daha iyi anlaşılması için önce damar yapısı ve fizyoloji hakkında bilgi verilecektir. Son dönem çalışmalarda damarların yapısı ve fonksiyonunu ölçen kantitatif yöntemlerden bahsedilecektir. Son olarak da AK hastalarında yapılmış çalışmalar özetlenecektir.

### 2.18.1.Arterlerin Histolojisi

Arterlerin histolojik yapısı 3 tabakadan oluşur:

1. **Tunika intima:** Endotel ve subendotelial tabakanın dış kısmında **elastik fibrillerin** yoğunlaşması ile membrana elastika interna meydana gelir.

2. **Tunika media:** Esas olarak sirküler düzenlenmiş **düz kas hücrelerinden** meydana gelir. Kas hücreleri arasında dağılmış farklı miktarlarda **elastik ve kollajen fibriller** ile proteoglikanlar bulunur.

3. **Tunika adventisya:** En dış tabakadır. Daha çok uzunlamasına düzenlenmiş **kollajen ve elastik fibrillerden** oluşur. Media tabakasına yakınında elastik fibrillerin yoğunlaşması ile membrana elastika eksterna oluşur.

Boyutlarına göre 3 çeşide ayrılır:

1. **Büyük tip arterler (elastik arterler, iletici arterler):** Aorta ve dalları; arteria pulmonalis, arteria carotis communis, arteria subclavia ve arteria iliaca communis bu gruba girer. Bu arterlerin duvarları çaplarına göre daha incedir. Media tabakasındaki elastik fibriller fazladır. Kalbin yakınındaki büyük iletici damarların sistol sırasında duvarlarındaki elastik fibrilleri uzar, diastolde ise bu fibriller geri çekilerek kan basıncını korurlar. Böylece elastik arterler, kalp vurumları aralıklı olmasına rağmen akımın devamlılığını sağlayan yardımcı bir pompa olarak görev yaparlar.

**2. Orta tip arterler (müsküler arterler, dağıtıcı arterler):** Arteria brakialis, arteria femoralis, arteria radialis ve dalları bu grupta yer alır. Arteryal sistemdeki damarların çoğu orta tip arterdir.

**3. Küçük arterler(resistan arterler):** Çapları daha küçük ve duvarı daha ince olmakla birlikte orta tip duvar yapısına benzer özellikler gösterir.

**Arteriol (prekapiller damar):** Arterial sistemin çapı 30 ile 400 mikron arasında değişen en küçük terminal dalları arteriol olarak isimlendirilir.

### **2.18.2.Arterlerin Elastik Özellikleri**

Arterlerin media tabakası damarın elastik özelliğinden sorumludur. Elastik özelliğin üç temel komponentini; elastik lameller - fibriller, kollajen lifler ve düz kaslar oluşturur. Küçük prearteriyolar damarlardaki düz kasların etkisi esas olarak elastik yada kollajen lifler üzerine olur. Elastik ve kollajen, media tabakasında stres altında damarın davranışını belirler. Düşük basınçta stresin çoğu elastik lamellerde oluşur Kasın kontraksiyonu ile stres kollajen liflere aktarılır ve damar duvarı sertleşir. Kasın gevşemesiyle stres elastik lamellere aktarılır ve damar duvarının dilate olması sağlanır.

### **2.18.3.Vasküler Disfonksiyonun Patofizyolojisi**

Büyük arterlerin önceden sadece iletim (conduit) rolünün olduğu sanılırdı ancak intermittan ventriküler ejeksiyonlar sonucu kan basıncında oluşan ossilatör değişiklikleri tamponlamada (cushioning) önemli fizyolojik rolü saptanmıştır. Sistolde arter lümenine gelen kan hacmi (stress: pressure) elastik özelliği nedeniyle duvarların genişlemesine (strain: arter çapındaki relatif değişiklik) neden olur, ardından recoil özelliği ile tekrar eski haline döner. Bu da hem sistolün etkisini yumuşatır hem de diyastolde kan akımının dokulara iletilmesinde rol oynar, nabız basıncını azaltır. Arterlerin bu elastik özelliği kardiyovasküler verimliliği artırır. Yaş ile beraber yıllar içinde arter duvarındaki elastik liflerin bu mekanik travma ile yıpranması, ve atherosklerozun etkisi ile damar duvarı yeteri kadar esneyemez, sertleşir (arteryal stiffness).

Arteryal stiffness arttığında komplians azalır ve kalp bu direnci yenmek ve kompliansı arttırmak için zamanla daha güçlü kasılmaya başlar. Enerjisini ve zamanını sistolik fonksiyon için kullanır bunun sonucunda diyastolik disfonksiyon gelişir.



Diyastol için kalan süre ve basınç azalır. Diyastolde gerçekleşen koroner arter perfüzyonu azalır. İş gücü artan ve daha hipertrofik hale gelen myokardın oksijen ihtiyacı artar. Bozulan myokard perfüzyonu zamanla iskemi ve fibroza neden olur.

Nabız dalgaları sistol ve diyastol sırasında arter içindeki kan hacminin oluşturduğu basınç eğrisi şeklinde yorumlanabilir. Sistol ile oluşan bu dalgalar arter içinde ilerler belli noktalara çarpıp geri yansır, en önemli geri yansıma noktası abdominal aortun bifurkasyonudur. Normalde geri yansıyan bu dalgalar diyastolde kan basıncının yeterli düzeyde tutulmasını ve doku perfüzyonunu sağlar. Geri yansıyan nabız dalgaları kalbe geç sistol- erken diyastolde varır ( koroner arter perfüzyonuna katkıda bulunur). Arteriyal stiffness gelişince nabız dalgaları daha hızlı ilerler ve kalbe sistol başında varır, bu da kalbin yükünü arttıran diğer bir mekanizmadır, kalpte hipertrofiye, koroner perfüzyonun azalmasına ve sistolik kan basıncının artmasına, diyastolik basıncı düşürerek nabız basıncının artmasına, doku perfüzyonun bozulmasına neden olur. Nabız basıncının artması karotid arterlerde duvar stresini azaltmak için remodelling oluşmasına ve intima media kalınlığının artmasına sebep olur. Şu an İngiltere ve Amerikada görülen en sık hipertansiyon tipi bu yaşlılarda görülen izole sistolik hipertansiyondur, stroke riski 3 kat, kalp hastalığı riski 2 kat artmıştır. Bu nedenle aortik stiffness tek başına kardiyovasküler risk göstergesidir (126).

#### **2.18.4.Arteriyal Duvar Yapısı ve Fonksiyonunu Gösteren Testler**

Kardiyovasküler hastalıklar için genetik predispozisyon ve belirlenen risk faktörlerinin ortak ve son hedefi damar duvarıdır. Bu düşünceden yola çıkılarak damar duvarının sağlığı ve fonksiyonu toplam kardiyovasküler riski yansıtabileceği sonucu çıkartılabilir. Damar sağlığını invaziv olmayan yöntemlerle ortaya koyma çabası beraberinde birçok yöntemin ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Uygulanacak yöntem incelenecek popülasyona, arterin boyutuna göre değişmektedir, bazı yöntemler iletilici ve taşıyıcı arterlere bazıları da resistan arterlere uygulanabilir. İnvaziv ve non invaziv yöntemler mevcuttur. (127)

Arterlerin duvar yapısı ve fonksiyonunu değerlendiren yöntemler:

##### **A) Arter duvarının strüktürünü değerlendirme:**

1. BT ile koroner arterlerdeki kalsifikasyonun saptanması ve skorlanması.

2. Yüksek çözünürlüklü ultrason ile intima media kalınlığının (IMK) ölçülmesi. Daha çok karotid IMK ölçülür, kardiyovasküler hadiseler ile arasında korelasyon gösterilmiştir.

### **B) Arteryal fonksiyonun değerlendirilmesi:**

Vasküler reaktivite olarak da adlandırılır. Vasküler reaktivite; belirli bir uyarana karşı damar duvarında oluşan değişikliklere denir. Bu uyarın nöral (sempatik sistemin aktivasyonu ile alfa adrenerjik reseptörlerin uyarılması ve vasküler düz kasların kasılması sonucu vazokonstriksiyon oluşması), nörokimyasal (adenozin, nitrikoksit, vazopressin, karbondiyoksit gibi), fiziksel (pasif distansiyon) olabilir. Bunlara cevap olarak da kan basıncında artma, damar çapında artma gibi yanıtlar oluşur. Bozulmuş yanıtın gösterilmesi vasküler disfonksiyonu saptamak için kullanılır.

Arteryal stiffness farklı tekniklerle kantitatif hale getirilir ve ölçülür; tek bir noktada (USG ile distansibilite ve komplians), daha bölgesel (nabız dalga hızı: pulse wave velocity(PWV)) veya sistemik (komplians, wave reflections) ölçümler yapılabilir.

PWV diabetes mellitus, son dönem böbrek hastaları, sistemik hipertansiyon, 70 yaş üstü popülasyonda kardiyovasküler mortalitenin bağımsız prediktörü olarak gösterilmiş bir yöntemdir. Augmentasyon indeksi (AI) ile PWV korelasyon göstermektedir ancak AI cinsiyet, boy, kalp hızı, kan basıncı gibi faktörlerden etkilenmektedir. Stiffness B index ve komplians ölçümleri stress-strain ilişkisinin ölçüldüğü yöntemlerdir.

1. Endotel bağımlı vazodilatasyon: (invaziv) Endotel kaynaklı vazodilatatör maddeler (adenozin, bradikinin, asetilkolin) intravasküler enjeksiyon ile verilir strain gauge pletismografi ile arteryal yanıt ölçülebilir yada USG ile akım/hacim değişiklikleri ölçülebilir. (noninvaziv) Reaktif hiperemiye arterin verdiği yanıt USG ile ölçülür. Kol veya bacak manşon ile sarılır 50 mmHg veya sistolik basıncın üzerine çıkılır, 5 dk sonra hızla manşon gevşetilir. Oluşan kan akımı ve laminer stres ile endotelden NO salınır ve arter genişler (Flow Mediated Dilatation -FMD). Çaptaki değişim USG ile ölçülür veya reaktif hiperemiye yanıt finger pulse pletismografi( sadece resisten arterleri ölçülebilir) ile de ölçülebilir. FMD en sık kullanılan yöntemdir, bağımsız bir kardiyovasküler risk göstergesidir.

Atherosklerozun patofizyolojisinde de NO suçlanmaktadır, bu nedenle FMD atherosklerozu çok iyi bir şekilde gösterebilir.

2. Endotel bağımsız vazodilatasyon: (invaziv) Direkt vasküler düz kas hücrelerine etkili olan sodyum nitroprussid IV enjekte edilir, yanıt pletismografi veya USG ile ölçülür. (noninvaziv) Sublingual nitrogliserin verilip yanıt USG veya finger pulse pletismografi ile ölçülür.
3. Arteryal komplians: ölçümün yapıldığı arterin kan basıncı ölçülür, sistol ve diyastole verilen lumen çapındaki değişim yanıtı USG ile ölçülür. Karotid, aort, femoral ve brakial arterlere uygulanabilir.
4. Pulse wave velocity( PWV; Nabız dalga hızı): Nabız dalgasının arterde ilerleme hızı doppler veya basınç duyarlı transducer ile ölçülür. Santral ve periferik arterlerde ölçüm yapılabilir. Damar sertliği arttıkça veya komplians azaldıkça PWV artar. Etkili, basit bir yöntemdir. Kardiyovasküler prediktör olarak gösterilmiştir.

AK'lı hastaların vasküler(arteriyal) yapısı ve fonksiyonunu inceleyen çalışmaları özetlersek:

Vasküler yapı; AK tanılı yenidoğanlarda prekoarktasyon aortada düz kas hücreleri azalmış, kollajen artmış (19), kistik medial nekroz saptanmıştır. Prekoarktasyonel aortada bu morfolojik değişikliklerin erken yenidoğan döneminde gösterilmesi, AK'de patolojinin inutero başladığı teorisini desteklemektedir.

Otonomik kardiyovasküler homeostaz bozulmuştur (20). Baroreseptör refleksi bozulmuştur (19, 17),

Vasküler(arteryal) fonksiyon (reaktivite): prekoarktasyon aorta ve dallarında vasküler reaktivitenin azaldığı gösterilmiştir. Prekoarktasyonel aortada kontraktilite azalmış (19), "stiffness beta index" artmış, "distansibilite" azalmış (60, 102, 104), PWV artmış (104) saptanmıştır,

Brakial arterde endotel bağımlı (FMD) ve bağımsız (gliseril trinitrat) vazodilatasyon azalmış ( 15, 30, 103), PWV artmıştır (15, 103).

Önkolda vasküler resistans artmış (29), reaktif hiperemi azalmış (30), radial arter FMD azalmış (31) saptanmıştır.

Santral aortada “pulse wave reflection” artmış saptanmış, abdominal aort bifurkasyonu dışında tamir bölgesi ana geri yansıma noktası olarak gösterilmiştir (128).

Karotis media intima kalınlığı atheroskleroz lehine bir bulgu olup, erken tamir olsa bile kontrol grubuna göre CIMT yüksek (31, 129) saptanmıştır.

Prekoarktasyonel aortanın morfolojisindeki bozukluklar yenidoğan döneminde gösterilmiş, vasküler elastisiteki bozulma hem preoperatif yenidoğanlarda (60, 102) hem de erken (60) ve geç postoperatif (102, 103) dönemde gösterilmiştir. Erken operasyon yaşı (103) ve operasyon tipi, uç uca anastomoz (4) ile vasküler elastisitenin daha iyi korunduğunu öne süren çalışmalar mevcuttur.

Operasyon yaşı ile vasküler reaktivite arasında ilişkinin bulunmadığı çalışmalar da mevcuttur (30, 103)

Cerrahi dikiş hattı ve cerrahi öncesi hipertansiyonun verdiği hasarın azalmış distansibilite’de rolü olabilir (28).

Azalmış vasküler reaktivite ve elastisite ile egzersiz hipertansiyonu arasında ilişki olabileceğini öne süren yazılar mevcuttur (30).

Aortik stiffnes, PWV ile LVMI arasında korelasyon saptanmıştır (104).

FMD ile ABPM arasında korelasyon saptanmıştır (31).

Yapılan çalışmalar göstermiştir ki AK basit bir darlık değil, sistemik vasküler hastalıktır. En iyi sonuçların beklendiği normotansif grupta bile prekoarktasyon aortanın kontrol grubuna göre elastisitesinin az olduğu, LVMI ile korelasyonu gösterilmiştir. Başarılı tamir görseller bile vasküler fonksiyon bozukluğu, arteryal stiffnes ve erken atheroskleroz AK hastalarının izlemi sırasında ortaya çıkan artmış LVMI, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve mortalitenin gelişmesinden sorumlu olan temel faktörleri oluşturmaktadır.

## 2.19.ÇOCUKLARDA HİPERTANSİYON TANIMI

Hipertansiyon, dünyada en sık görülen kronik hastalıktır (130). Erişkinlerde genelde esansiyel hipertansiyon görülür, hipertansiyon prevalansı yaklaşık %10-15 arasındadır (131). Bunun tersine adolesan dönemden önce çocukluk çağında hipertansiyon genellikle altta yatan bir hastalığa bağlıdır (132). Genel olarak çocuklardaki hipertansiyon sıklığı %1-3 arasındadır (133). Sütçocuğu ve küçük çocuklarda sistemik hipertansiyon daha az sıklıkla görülür.

Çocukluk çağında kan basıncı değerleri boy ve tartıda olduğu gibi persantil eğrileri ile değerlendirilir. 1996'da Amerika Birleşik Devletleri'nde çocuklarda yapılan bir çalışmada yaş, cinsiyet ve boya göre kan basıncının 90 ve 95 persantil değerleri saptanmıştır (134). Bu çalışma 2004'te daha da genişletilmiş; 50. ve 99. persantil değerleri de eklenmiştir (135).

Hipertansiyon üç ayrı ölçümde sistolik veya diyastolik kan basıncı değerinin yaş, cinsiyet ve boya göre 95. persantil değerinin üstü olarak tanımlanmıştır (134, 135) Son güncelleme ile 90.-95. persantil değerler prehipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Bu arada 90. persantil değerinin altında kalan ancak 120/80 mmHg'yı aşan değerler de prehipertansiyon olarak sınıflandırılmaktadır. Prehipertansif grup, yakından izlenmeli, varsa risk etmenleri değerlendirilmelidir (135). Bu çocuklarda erişkin dönemde hipertansiyon gelişme riskinin normotansif olanlara göre daha fazladır (134, 135).

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 (133).

Tedavi edilmeyen primer hipertansiyon; koroner arter hastalığı, ateroskleroz, miyokard infarktüsü, serebrovasküler olay gibi kardiyovasküler sistem hastalıkları ve böbrek yetmezliği risklerini artırmaktadır (133). Hipertansiyonun erken tanı ve tedavisi bu tür uç organ hasar riskini azaltmaktadır (133).

Çocuklarda hipertansiyonun nedenleri yaşla değişir. Sütçocuklan 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 glomerülo nefritler gibi böbrek parankim hastalıkları ön plandadır. Ergenlerde ise en sık neden esansiyel hipertansiyondur (136).

### **Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu (ABPM)**

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 değişikliğinin 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 monitorizasyonu (ABPM) geliştirilmiştir (134,137,138).

Son yıllarda ABPM klasik kan basıncı ölçümü yerine sıklıkla kullanılmaya başlanmıştır ve klinik olarak karar vermede yararlı yardımcı araçlar haline gelmiştir (139,140). ABPM ile 24-48 saat boyunca belirli aralıklarla kan basıncı değerleri elde edilmektedir. Bunun avantajı ise günlük aktivite esnasında kan basıncı değerlerini gösteriyor olmasıdır (141).

Çocuklarda ABPM uygulanması yöntemi Portman ve arkadaşları (142) 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 (139,142). Sistem, kola takılan uygun boyutta bir manşon, pilli kayıt ünitesi ve kayıtları değerlendiren bilgisayar programından oluşur. Doğru ölçüm yapabilmek için uygun boy ve genişlikte manşon kullanılmalıdır. Manşon kolun

çevresinin %80'inden fazlasını sarmalı ve eni kol çevresinin (akromiyon ile olekranonun ortasından ölçülen) %40'ından fazla olmalıdır (134). Standart manşon boyutları 17-26 cm, 24-32 cm, 32-42 cm'dir (143).

ABPM cihazlarında değişik teknolojiler kullanılmaktadır. Bunlar osilometrik, oskültatuvar, oskültatuvar ile EKG'nin birlikte, direkt intraarteriyel ölçüm yöntemleri ile çalışan aletler olarak sıralanabilir. Osilometrik aletler 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 ölçme girişimlerinin %85'inden fazlasında ölçüm yapılmış olması verilerin sağlıklı değerlendirilmesi için aranan diğer bir özelliktir (134, 143).

ABPM verilerinin değerlendirilmesinde Soergel ve arkadaşlarının (144) 1141 çocukta yaptığı çalışmaya dayanarak; Wühl ve ark (145) çocukluk yaş grubu ABPM normallerini belirlemişlerdir. ABPM'nin cinsiyet ve boya göre 50, 75, 90, 95 ve 99. persantil değerlerini yayınlamışlardır. Bu değerlere göre 95 persantil üzeri değerler hipertansif değerler olarak kabul edilmiştir. Bu sonuçlarda günlük ortalama sistolik kan basıncı her iki cinsiyette boya göre birbirinden farklı artarken, günlük ortalama diyastolik kan basıncının her iki cins için boydan bağımsız olduğu bulunmuştur. Kan basıncı değerleri en düşük 22-04 saatleri arasındadır.

### **ABPM Endikasyonları**

ABPM' nin birçok değişik endikasyonları bulunmaktadır (141).

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 değerlendirilmesi.
7. Semptomlu episodik hipertansiyon.
8. Otonomik nöropati.
9. Ortostatik hipotansiyon.

### **ABPM' nin Değerlendirilmesi ile Elde Edilen Bilgiler**

ABPM ile ölçülen günlük değerler bilgisayar programı ile çeşitli analizler uygulanarak bireyin kan basıncı değerleri ve gün içi değişimleri hakkında bir çok bilgi elde edilmektedir (141).

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 değişkenliği (Dipper ve non-dipper)

Gün içinde kan basıncında diüurnal değişiklikler olmaktadır. Normotansif insanlarda kan basıncı değerleri sabah altıdan sonra artmaktadır ve gün içinde yüksek değerlere çıktıktan sonra akşam ve gece saatlerinde düşük değerlere inmektedir (146). Gündüz değerlerine göre gece olan bu % 10-15 oranındaki düşmenin (dipping) prognostik açıdan önemli bilgiler sağladığı saptanmıştır (147). Bu düşmenin yokluğunda (Non-dipper) hastaların artmış kardiyovasküler hastalıklar açısından büyük risk altında olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (148).

6. Ambulatuvar nabız basıncı değerleri
7. Kan basıncı yükü

Türn 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 (149). 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 % 50' dir. Kan basıncı yükü sınırı % 25 kabul edildiğinde hipertansiyon tanısı gereksiz yere fazla konmuş olacağından (over diagnosis) % 50 daha kabul edilebilir bir düzeydir.

#### 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 ABPM'nin hastanın gün içindeki kan basıncı değerleri hakkında daha iyi ve doğru bilgiler sağladığını ve kardiovasküler riski belirlemede daha doğru yönlendirme yaptığını göstermektedir (141).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### *Çalışma Tipi*

Çalışma retrospektif olarak tasarlanmıştır.

#### *Çalışma Desteği*

Bu çalışma protokolu İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Yerel Etik Kurulu'na sunulmuş, çalışmaya 2010/23391 protokol numarası ile 03.08.2010 tarihinde onay alınmıştır.

Çalışmaya alınmadan önce tüm hastalar ve aileleri çalışma hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş ve onam formu imzalatılmıştır.

#### *Çalışma Grubu*

Çalışmamız İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'nda gerçekleşti. Çalışmaya 1990-2010 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa 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, 27 hasta ve 20 kontrol alındı.

Araştırmaya alınanlar:

İÜ, CTF, 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 7-19 yıl arasında olan hastalar alındı. Hastanemiz çalışanlarının çocukları ve akrabaları olan 20 tane sağlıklı kardiyak yakınması olmayan çocuk kontrol grubu olarak alındı.

Araştırmaya alınmayanlar:

- 1- AK ile birlikte girişim gerektiren başka kalp anomalileri de olan hastalar
- 2- Hipertansiyona neden olabilecek ilave herhangi bir hastalığı olan çocuklar
- 3- Rekoarktasyonu olan hastalar.

Bu hastaların cerrahi sonrası izlemleri İÜ CTF Çocuk Kardiyoloji polikliniğinden yapılmaktadır. Tüm hastaların retrospektif olarak dosyaları taranarak, doğum tarihi, operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi kaydedildi, hastalar çağırılarak hastalara güncel dört ekstremite kan basıncı ölçümü, ekokardiografi ve ABPM yapılmıştır.

Çalışmaya alınan 27 hastanın 8'i kız (%29,6), 19'u erkekti (%70,4). Hastaların yaşları 7-19 yıl arasında değişiyordu ve yaş ortalamaları  $13,59 \pm 3,42$  yıl idi. Operasyon tekniği olarak 21 hasta “rezeksiyon ve uç uca anastomoz”, 5 hasta “ subklavian flep aortoplasti”, 1 hasta “patch aortoplasti uygulanmıştı. Hastaların operasyon yaşları 15 gün ile 111 ay arasında değişiyordu ve median 4 aydı (min: 0,5- max: 111 ay). Operasyon sonrası izlem süresi ortalaması  $142 \pm 40,77$  aydı, 23-221 ay arasında değişiyordu.

Hasta ve kontrol grubunun güncel yaşları, cinsiyetleri, boy, kilo ölçümleri kaydedildi. Vücut kitle indeksleri kilo (kg)/ boy(m)<sup>2</sup> formülü ile hesaplandı. Hasta ve kontrol grubunun boy, kilo, BMI z-skoru değerleri Türk çocukları için Neyzi ve ark.'nın verilerine göre hesaplandı. (150,151). Hasta ve kontrol grubuna ekokardiografi ve ABPM incelemeleri yapıldı.

#### **Dört Ekstremitte Arteriyel Kan Basıncı Ölçümü:**

Arteriyel kan basıncı ölçümü yalnız bir kişi tarafından yapıldı. Hastaların 10 dakika istirahatlarından sonra uzunluğu kolun çevresini tamamen saracak kadar, uygun genişlikte bir manşetle, yatar konumda sağ-sol kol, sağ-sol bacak olmak üzere dört ekstremite arteriyel kan basınçları ölçüldü. Ölçümler 5 dakika ara ile 3 kez yapıldı ve aritmetik ortalamaları alındı. Osilometrik yöntem ile yapılan ölçüm yüksek saptandığında sfingomanometre-oskültasyon yöntemi ile teyit edildi. Sağ kol ve sağ bacak ölçümleri arasında 20 mmHg den fazla fark olanlar çalışmaya alınmadı. Sağ koldan ölçülen arteriyel sistolik ve/veya diyastolik kan basınç değerleri istirahat kan basıncı olarak değerlendirildi. Park ve ark (*Dinamap* cihazı ile) osilometrik yöntem ile yapılmış normal verileri yayınlamışlardır (152). Bunun dışında literatürde klavuz alınabilecek başka yayına rastlanmadı. Hastaların istirahat kan basınçları hem Park ‘a hem de Task Force on Blood Pressure Control in Children’a göre değerlendirildi (135). “Task force” a göre prehipertansif saptanan 3 hasta Park’a göre 50-75. persantilde saptandı, diğer hastaların kan basıncı persantillerinde değişiklik olmadı.

Ancak bu 3 hasta ABPM ile hipertansif saptandı. “Task force” daha güvenilir bulundu ve kriter olarak alındı. “Task Force on Blood Pressure Control in Children”a göre sistolik ve diyastolik kan basıncı cinsiyet ve boyuna uygun 90. persantilin altındakiler normotansif, sistolik ve/ya diyastolik kan basıncı 90-95. persantil arasındakiler veya herhangi bir yaş için 120/80 mmHg’nin üzerindeki ölçümler prehipertansif, 95-99. persantil arasında olanlar evre 1, >99. persantil olanlar evre 2 hipertansif olarak kabul edildi (task force 04). On sekiz yaşın üzerindeki hastalarda erişkin kriterleri (131) kullanıldı. Sistolik ve diyastolik kan basıncı 120/80 mmHg’nin altındakiler normotansif, sistolik 120-139 mmHg veya diyastolik 80-89 mmHg arasında olanlar prehipertansif, sistolik 140-159 mmHg veya diyastolik 90-99 mmHg arasındakiler evre 1 hipertansiyon, sistolik  $\geq$ 160 mmHg veya diyastolik  $\geq$ 100 mmHg olanlar evre 2 hipertansif olarak kabul edildi.

Hasta grubunun sağ kol ve sağ bacak kan basıncı farkı kaydedildi. Kol-bacak gradyenti (ALG) 20 mmHg’nin üzerinde olan değerler rekoarktasyon olarak değerlendirildi. Hiçbir hastada rekoarktasyon saptanmadı.

#### **Yirmi dört Saatlik Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu (ABPM):**

Hasta kayıtları İÜ, CTF Çocuk Nefroloji Bilim Dalı Laboratuvarı’nın *Space Labs 90207*, UK cihazı kullanılarak yapıldı. Ölçümler sağ kola yerleştirilen uygun manşet kullanılarak yapıldı. Ölçümler 08:00-23:00 saatleri arasında 20 dakika arayla, 23:00-08:00 saatleri arasında 30 dakika aralarla yapıldı . 24 saatlik, gündüz, gece ortalama sistolik-diyastolik kan basıncı değerleri ve ortalama arteriyel basınç (MAP) değerleri, 24 saatlik, gündüz, gece sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü, sistolik, diyastolik, MAP dipping değerleri kaydedildi. Kan basıncı değerleri Wühl ve ark verilerine göre uygun cinsiyet ve boy persantillerine göre değerlendirildi (145). 90. p altındakiler normotansif, 90-95. p arasındakiler prehipertansif, 95. p üzerindikiler hipertansif olarak değerlendirildi. Kan basıncı yükü türn kan basıncı ölçümleri içinde 95 persantili aşan değerlerin tüm ölçümlere oranı olarak ifade edilir. Kan basıncı yükü %50’nin üzeri anlamlı kabul edildi. Gece kan basıncında beklenen düşüş (Dipping) için %10 ve üzerine düşüş sağlayanlar normal kabul edildi. AK hastalarında sistolik karakterde hipertansiyon görüldüğü için, hastaları kan basıncına göre gruplara ayırmak için 24 saat ortalama SKB değeri kullanıldı. Hasta grubunu kendi içinde kan basıncını karşılaştırmak için 24 saat SKB indeksi kullanıldı. Kan basıncı indeksi hastanın ölçülen

kan basıncı değerinin cinsiyet ve boy persantiline göre belirlenen 95. p değerine bölünmesiyle elde edildi.

### **Transtorasik Ekokardiyografi:**

*Acuson CV 70, Siemens* cihazı ile 3,5 mhz ve gerektiğinde 5 mhz transduser kullanılarak iki boyutlu (2-D) ekokardiyografi rehberliğinde M-mode ölçümler alındı. *Amerikan Ekokardiyografi Birliği'nin kriterleri* kullanılarak deneyimli uzman pediatrik kardiyolog tarafından yapıldı. Anastomozun distalinde akım hızının >3,5 m/s ve eşlik eden diyastolik kuyruğun saptanması rekoarktasyon olarak değerlendirildi ve çalışmaya alınmadı. İnterventrikuler septum diyastolik kalınlığı (IVSd), sol ventrikul diyastol sonu apı (LVIDd), sol ventrikul arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd) ile sistolik fonksiyonları gösteren ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel kısalma (FK) değerleri elde edildi. Eşlik eden kardiyak anomaliler kaydedildi. Sol ventrikül kitlesi (LVM) Deveroux formula kullanılarak hesaplandı (153). Sol ventrikül kitle indexi LVM değeri, “boy” un 2,7 dereceden kuvvetine bölünerek elde edildi. Elde edilen değer 38 g/m<sup>2,7</sup> den büyük ise sol ventrikül hipertrofisi (LVH) olarak kabul edildi.

$$LVM: 0,8 * \{ 1,04 * [ (IVSd + LVIDd + LVPWd)^3 - (LVIDd)^3 ] \} + 0,6$$

$$LVMI: LVM / \text{boy}^{2,7}$$

LVM: Sol ventrikül kitlesi

LVMI: Sol ventrikül kitle indeksi

IVSd: İnterventrikuler septum diyastolik kalınlığı

LVIDd: Sol ventrikul diyastol Sonu apı

LVPWd: Sol ventrikul arka duvar diyastolik kalınlığı

**İstatistiksel değerlendirme:** Verilerin karşılaştırılmasında SPSS (statistical package for social sciences) 17.0 programı kullanıldı. Hastalara ve kontrol grubuna ait özellikler ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde verildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda (hasta-kontrol) Mann-Whitney U testi; (hasta1-hasta2-hasta3) tek yönlü varyans analizi, Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. Nominal değişkenlerin kıyaslanmasında ki-kare testi kullanılmıştır. Değişkenler arası bağıntılarda Pearson katsayısı verilmiştir,  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

1990-2010 yılları arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı polikliniğinden izole aort koarktasyonu nedeniyle opere olmuş, girişim gerektirecek ek kardiyolojik patolojisi olmayan yaşları 7-19 yıl arasında değişen 27 tane hasta ve bilinen kardiyak veya diğer sistemleri içeren hastalığı olmayan sağlıklı 20 tane kontrol alındı.

### 4.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER:

#### 4.1.1. Hasta grubu

Çalışmamızda 27 hastanın 8'i kız (%29,6), 19'u erkekti (%70,4) ve kontrol grubunda 20 hastanın 8'i kız (%40), 12'si erkekti (%60); hastaların yaşları 7-19 yıl arasında değişmekteydi, yaş ortalaması  $13,59 \pm 3,42$  yıl ve kontrol grubunun yaşları 6,7-17,3 yıl arasında değişmekteydi, yaş ortalaması  $12,88 \pm 3,15$  yıl idi; hastaların boy ortalaması  $155,59 \pm 19,94$  cm (107-185), boy z-skoru ortalaması  $-0,31 \pm 1,11$  ve kontrol grubunun boy ortalaması  $156,10 \pm 16,85$  cm (120-182), boy z-skoru ortalaması  $0,22 \pm 1,30$  idi; hastaların kilo ortalaması  $52,4 \pm 20,82$  kg, kilo z-skoru ortalaması  $-0,91 \pm 1,16$  ve kontrol grubunun kilo ortalaması  $47,4 \pm 16,56$  kg, kilo z-skoru ortalaması  $-0,33 \pm 1,22$  idi; hastaların BMI ortalaması  $20,68 \pm 4,53$ , BMI z-skoru ortalaması  $0,037 \pm 1,25$  ve kontrol grubunun BMI ortalaması  $18,74 \pm 3,72$ , BMI z-skoru ortalaması  $-0,58 \pm 1,12$  idi (Tablo 4.1)

Kontrol ve hasta gruplarının arasında cinsiyet, yaş, boy, kilo ve BMI'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

**Tablo 4.1: Hasta ve kontrol grubunun demografik özelliklerinin karşılaştırması**

	C.	YAŞ	BOY	BOY SDS	KİLO	KİLO SDS	BMI	BMI Z-SKORU
Hasta	8:17	$13,59 \pm 3,42$	$155,50 \pm 19,94$	$-0,31 \pm 1,11$	$52,4 \pm 20,82$	$-0,91 \pm 1,16$	$20,68 \pm 4,53$	$0,037 \pm 1,25$
Kontrol	8:12	$12,88 \pm 3,15$	$156,10 \pm 16,85$	$0,22 \pm 1,30$	$47,4 \pm 16,56$	$-0,33 \pm 1,22$	$18,74 \pm 3,72$	$-0,58 \pm 1,12$
P değeri	0,458	0,568	0,966	0,152	0,401	0,540	0,138	0,870

Operasyon tekniği olarak 21 hastaya “rezeksiyon ve uç uca anastomoz”, 5 hastaya “subklavian flep aortoplasti”, 1 hastaya “patch aortoplasti” uygulanmıştı. Hastaların operasyon yaşları 15 gün ile 111 ay arasında değişiyordu ve median 4 aydı

(min: 0,5 ay, max: 111 ay). Operasyon sonrası izlem süresi ortalaması  $142 \pm 40,77$  aydı, 23-221 ay arasında değişiyordu.

Eşlik eden kardiyak anomaliler incelendiğinde en sık biküspit aortik kapak saptandı. Onüç (%48) hastada BAV, 12 (%44) hastada PDA, 8 (%27) hastada VSD, 9 (%33) hastada hafif aort yetersizliği, 7 (%25) hastada hafif aort stenozu, 6 (%22) hastada hafif mitral yetersizlik, 1 (%3) hastada hafif mitral stenoz saptandı.

## **4.2. HASTA ve KONTROL GRUBUNUN EKOKARDİYOGRAFI SONUÇLARI VE KARŞILAŞTIRMASI**

Hasta ve kontrol grubu ekokardiyografi ile değerlendirildi; Ejeksiyon Fraksiyonu (EF), Kısalma Fraksiyonu (KF), interventriküler septumun diyastolik kalınlığı (IVSd), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVIDd), sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd) değerleri ve eşlik eden kalp anomalileri kaydedildi. IVSd, LVIDd, LVPWd ölçümleri kullanılarak sol ventrikül kitlesi (LVM) hesaplandı. LVM değeri, boy (metre) üssü 2,7 değerine bölünerek sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) hesaplandı.

Hastaların EF ortalaması  $72,54 \pm 5,78$ , kontrol grubunun  $73,75 \pm 5,23$  idi ( $p=0,377$ ), hasta grubunun KF ortalaması  $38,82 \pm 4,1$ , kontrol grubunun  $38,4 \pm 4,86$  idi ( $p=0,779$ ). Hasta grubunun IVSd ortalaması  $8,75 \pm 1,85$ , kontrol grubunun  $7,3 \pm 1$  ( $p=0,002$ ). Hasta grubunun LVIDd ortalaması  $44,98 \pm 7,22$ , kontrol grubunun  $42,7 \pm 5,81$  idi ( $p=0,168$ ), hasta grubunun LVPWd ortalaması  $7,95 \pm 1,19$ , kontrol grubunun  $7,49 \pm 1,11$  idi ( $p=0,126$ ). Hasta grubunun LVM ortalaması  $125,46 \pm 48,75$ , kontrol grubunun  $98,45 \pm 34,72$  idi ( $p=0,058$ ) LVMI ortalaması  $37,32 \pm 10,24$ , kontrol grubunun  $28,64 \pm 5,6$  idi ( $p=0,001$ ) (Tablo 4.2)

Hasta grubu ile kontrol grubu arasında EF, KF, LVIDd, LVPWd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. LVM hasta grubunda belirgin olarak yüksekti ancak hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Sadece IVSd ve LVMI hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi.

**Tablo 4.2: Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografi sonuçlarının karşılaştırması**

	HASTA			KONTROL			P
	MEAN	SD(±)	MEDIAN	MEAN	SD(±)	MEDIAN	
EF	72,54	5,78	72,54	73,75	5,23	73,5	0,377
KF	38,82	4,1	40	38,4	4,86	37	0,779
IVSd	8,75	1,85	8,1	7,3	1	7,1	<b>0,002</b>
LVIDd	44,98	7,22	46,3	42,7	5,81	41,7	0,168
LVPWd	7,95	1,19	7,7	7,49	1,11	7,05	0,126
LVM	125,46	48,75	124,93	98,45	34,72	97	0,058
LVMİ(g/boy <sup>2,7</sup> )	37,32	10,24	34,76	28,64	5,6	27,07	<b>0,001</b>

SD: standart deviasyon

Hastaların Doppler ekokardiyografi ile koarktasyon tamirinin yapıldığı bölgede diyastole uzanan anlamlı gradient saptanmadı. Hastaların hiçbirinde anlamlı restenoz saptanmadı.

### 4.3. HASTA GRUBUNUN KENDİ İÇİNDE SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Hasta grubunda 11 (%40) hastada LVMI değeri >38 g/m<sup>2,7</sup> nin üzerinde (LVH) saptandı.

**Tablo 4.3 : Sol ventrikül hipertrofisi ile yaş, cinsiyet, operasyon yaşı, izlem süresi, kol-bacak gradyenti, BMI z-skoru, operasyon tekniği, biküspit aort kapağı varlığının karşılaştırması.**

	LVH olanlar	LVH olmayanlar	P değeri
Yaş (yıl)	12,77 ± 3,38	14,16 ± 3,44	0,342
Cinsiyet (K:E)	2:9	6:10	0,280
BMI z-skoru	0,37 ± 1,02	0,68 ± 1,22	0,716
Operasyon yaşı (ay)*	4 (0,5-62)	11 (1-111)	0,064
İzlem süresi (ay)	144 ±34,04	140,6 ± 45,8	0,942
Operasyon tekniği **	8:3	13:3	0,601
ALG	-3,55 ± 7	-4,81 ± 7,6	0,827
BAV***	7:4	6:9	0,310

\*median(minimum-maksimum), \*\* uç uca anastomoz: subklavian flep aortoplasti, \*\*\*biküspit aort kapağı olanlar: olmayanlar, ALG: kol bacak gradyenti



Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların *yaş* ortalaması  $12,77 \pm 3,38$  yıl, olmayanların  $14,16 \pm 3,44$  yıl idi, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,342$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların *kız:erkek* oranı 2:9, LVH olmayanlarda ise 6:9 idi, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,280$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların *BMI z-skoru* ortalamaları  $0,37 \pm 1,02$  , LVH olmayanlarda ise  $0,68 \pm 1,22$  idi, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,716$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların *izlem süresi* ortalama  $144 \pm 34,04$  ay, LVH olmayanlarda ise  $140,6 \pm 45,8$  ay idi, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,942$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olanların *operasyon yaşı* median 4 ay (min:0,03, max:62), LVH olmayanlarda 11 ay (min: 1ay, max:111 ay) idi, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,064$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların *kol-bacak gradyenti (ALG)* ortalama  $-3,55 \pm 7$  mmHg, LVH olmayanlarda ise  $-4,81 \pm 7,6$  mmHg idi, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,827$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan hastaların *operasyon tekniğine* bakıldığında 8 hasta rezeksiyon ve uç uca anastomoz (UUA), 3 hasta subklavian flep aortoplasti (SFA) tekniği ile opere olmuştu , LVH olmayanlarda ise 13 hasta rezeksiyon ve uç uca anastomoz (UUA), 3 hasta subklavian flep aortoplasti (SFA) tekniği ile opere olmuştu, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,601$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan 11 hastanın 7 tanesinde *biküspit aortik kapak (BAV)* saptanırken Sol ventrikül hipertrofisi olmayanlarda 16 hastanın 6 tanesinde saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,310$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan grubun istirahat kan basınçları ve indeksleri karşılaştırıldı. LVH olan grubun sağ koldan ölçülen sistolik kan basıncı ortalaması  $120,36 \pm 12,42$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $114,44 \pm 11,12$  mmHg idi, kan basıncı indeksleri karşılaştırıldığında **istatistiksel anlamlı fark vardı ( $p= 0,043$ )**. LVH olan grubun istirahat diyastolik kan basıncı ölçümü  $67,55 \pm 8$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $64,69 \pm 6$  mmHg idi, diyastolik kan basıncı indeksleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $p=0,175$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hasta grubunun ABPM sonuçları karşılaştırıldı;

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun 24 saat SKB ortalaması  $126 \pm 10,24$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $117,38 \pm 10,13$  mmHg idi, SKB indeksleri arasında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p= 0,014)**.

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun 24 saat DKB ortalaması  $67 \pm 4,8$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $67,44 \pm 5$  mmHg idi, DKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p= 0,980).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun 24 MAP ortalaması  $88 \pm 5,8$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $85 \pm 5,7$  mmHg idi, SKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p= 0,208).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun 24 saat SKB yükü ortalaması %  $48 \pm 27,8$  ve LVH olmayan grubun % $24,4 \pm 22,46$  idi, SKB yükleri arasında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p= 0,023)**.

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun 24 saat DKB yükü ortalaması %  $10,3 \pm 6,5$  ve LVH olmayan grubun  $12,16 \pm 10,3$  idi, DKB yükleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p= 0,980).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gündüz SKB ortalaması  $130,27 \pm 11,03$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $121,75 \pm 11,08$  mmHg idi, SKB indeksleri arasında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p= 0,030)**.

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gündüz DKB ortalaması  $71 \pm 5,3$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $71,69 \pm 5,6$  mmHg idi, DKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p= 0,863).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gündüz MAP ortalaması  $91,62 \pm 6,1$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $88,88 \pm 6,4$  mmHg idi, MAP indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p= 0,276).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun SKB yükü ortalama %  $44,8 \pm 28,5$  ve LVH olmayan grubun % $21,6 \pm 22,4$  idi, SKB yükleri arasında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p= 0,017)**.

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gündüz DKB yükü ortalaması  $7,9 \pm 6,7$  ve LVH olmayan grubun  $7,7 \pm 8,3$  idi, SKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,961$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gece SKB ortalaması  $118,36 \pm 10,61$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $110 \pm 9,6$  mmHg idi, SKB indeksleri arasında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ( $p= 0,010$ )**.

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gece DKB ortalaması  $60 \pm 4,9$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $60,44 \pm 5,2$  mmHg idi, SKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,505$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gece MAP ortalaması  $81,91 \pm 6,62$  mmHg ve LVH olmayan grubun  $78,63 \pm 5,5$  mmHg idi, MAP indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,207$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gece SKB yükü ortalama  $58,7 \pm 32,4$  ve LVH olmayan grubun  $30,5 \pm 26,4$  idi, SKB yükleri arasında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ( $p= 0,023$ )**.

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun gece DKB yükü ortalama  $17,3 \pm 12,4$  ve LVH olmayan grubun  $23,7 \pm 23$  idi, DKB yükleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,729$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun sistolik dipping değeri ortalama  $9 \pm 4$  ve LVH olmayan grubun  $9,5 \pm 3,9$  idi, sistolik dipping değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,902$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun diyastolik dipping değeri ortalama  $15,4 \pm 4,8$  ve LVH olmayan grubun  $15,4 \pm 6,8$  idi, sistolik dipping değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,843$ ).

Sol ventrikül hipertrofisi olan grubun MAP dipping değeri ortalama  $10,8 \pm 4,9$  ve LVH olmayan grubun  $11,4 \pm 4,9$  idi, sistolik dipping değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p= 0,716$ ).

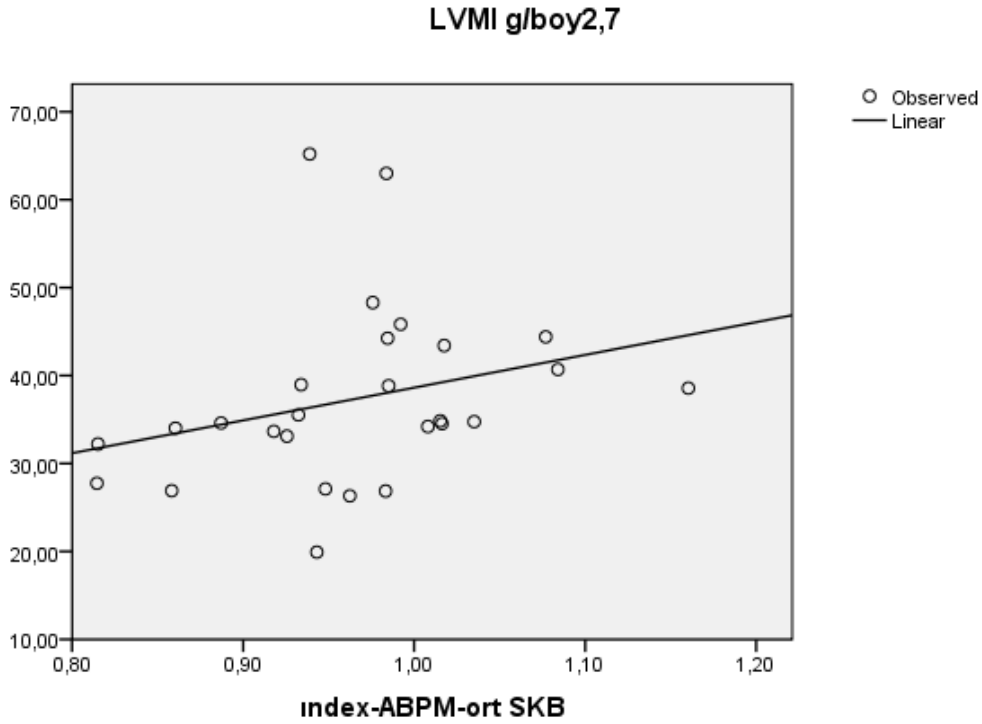
Sonuç olarak LVH olan grubun;

- İstirahat SKB anlamlı yüksek
- ABPM ile 24 saat, gündüz, gece SKB değeri ve 24 saat, gündüz ve gece SKB yükü anlamlı yüksek saptandı.

Sol ventrikül hipertrofisi olan 11 hastanın 2 tanesi normotansif, 5 tanesi prehipertansif, 4 tanesi hipertansif idi. İstatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0,016$ ).

#### 4.3.1. Sol Ventrikül Kitle İndeksi ile Korelasyon Gösteren Parametreler

Hasta grubun sol ventrikül kitle indeksi ile korelasyon gösteren veriler karşılaştırıldı. LVMI ile 24 saat ortalama SKB indeksi ( $p= 0,015$ ;  $r: 0,463$ ) arasında korelasyon saptandı. LVMI ile izlem süresi ( $p=0,790$ ), BMI z-skoru ( $p=0,346$ ) arasında korelasyon saptanmadı.



**Şekil 2: Sol ventrikül kitle indeksi ve ABPM ile saptanan 24 saat ortalama sistolik kan basıncı indeksi arasındaki ilişkiyi gösteren grafik.**

## **4.4. KAN BASINCI ÖLÇÜMLERİ**

### **4.4.1. İstirahat Halinde Ölçüm**

İstirahat halinde yapılan ölçümler Task Force on Blood Pressure Control in Children'a göre değerlendirildi. 27 hastanın 11 (% 40) tanesinde prehipertansiyon, 2 hastada stage 1 hipertansiyon, 1 hastada stage 2 hipertansiyon saptandı, 13 hastanın kan basıncı normal olarak değerlendirildi. İstirahat halinde yapılan ölçümde 3 hastada (% 11) hipertansiyon saptandı.

### **4.4.2. Hasta ve Kontrol Grubunun ABPM Sonuçları ve Karşılaştırması**

Hasta ve kontrol grubunun ABPM ile 24 saatlik ortalama sistolik kan basıncı , diyastolik kan basıncı, MAP, sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü; gündüz ortalama sistolik kan basıncı , diyastolik kan basıncı, MAP değeri, sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü; gece ortalama sistolik kan basıncı , diyastolik kan basıncı, MAP değeri, sistolik ve diyastolik kan basıncı yükü; sistolik, diyastolik, MAP dipping değerleri ölçüldü.

**Tablo 4.4 : Hasta grubunun ABPM 24 saat, gündüz, gece ortalama sistolik, diyastolik, MAP değerleri ( 95.p değerinin üzerinde olan veriler koyu renk ile gösterildi)**

			24 SAAT ORTALAMA			GÜNDÜZ ORTALAMA			GECE ORTALAMA		
	YAŞ (yıl)	BOY (cm)	SKB	DKB	MAP	SKB	DKB	MAP	SKB	DKB	MAP
	10,63	144	118	71	87	124	78	92	105	58	77
2	14,17	167	101	65	78	106	70	83	92	55	69
3	7,09	107	<b>116</b>	63	79	118	67	83	<b>110</b>	54	72
4	13,07	161	<b>125</b>	71	89	130	75	93	<b>117</b>	64	<b>81</b>
5	13,16	167	110	63	81	113	68	84	105	57	76
6	8,91	132	<b>126</b>	<b>74</b>	<b>91</b>	<b>130</b>	77	<b>94</b>	<b>117</b>	<b>67</b>	85
7	13,84	160	116	70	87	119	72	88	112	<b>67</b>	<b>83</b>
8	7,18	118	<b>118</b>	60	80	<b>121</b>	67	85	<b>112</b>	49	73
9	18,89	179	123	67	89	128	70	92	116	63	<b>85</b>
10	10,31	131	97	62	73	100	65	77	93	57	68
11	10,86	131	<b>129</b>	66	89	<b>135</b>	68	93	<b>119</b>	61	<b>82</b>
12	11,69	142	113	69	85	120	76	92	101	57	74
13	11,81	146	121	62	84	125	64	87	<b>115</b>	57	79
14	11,88	149	121	61	84	126	67	89	<b>114</b>	54	77
15	12,32	139	112	<b>77</b>	88	117	80	92	104	<b>70</b>	80
16	12,69	160	109	70	84	115	75	89	99	60	75
17	13,88	152	<b>125</b>	64	83	128	67	86	<b>120</b>	60	79
18	14,49	157	126	68	87	127	71	88	<b>123</b>	63	<b>85</b>
19	16,60	182	132	63	88	133	65	89	<b>131</b>	58	<b>87</b>
20	17,20	185	128	73	93	130	76	95	122	<b>68</b>	<b>89</b>
21	18,59	167	111	61	80	112	62	81	107	58	78
22	18,94	177	124	65	85	127	68	87	<b>120</b>	62	82
23	19,11	175	128	66	89	135	72	94	117	58	81
24	14,84	168	123	65	87	125	70	91	118	57	81
25	15,24	170	<b>133</b>	74	<b>95</b>	<b>143</b>	82	<b>104</b>	119	61	82
26	14,86	165	127	73	<b>92</b>	135	78	<b>98</b>	113	64	<b>83</b>
27	18,94	170	<b>152</b>	74	<b>102</b>	<b>159</b>	78	<b>106</b>	<b>141</b>	<b>68</b>	<b>96</b>

#### 4.4.2.1. 24 Saat Ortalama Kan Basınçları

Hasta grubun 24 saat sistolik kan basıncı ortalaması  $120 \pm 10,8$  mmHg, kontrol grubunun ise  $110 \pm 6,2$  mmHg idi; hasta grubun değerleri **istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi ( $p < 0,001$ )**. Hasta grubunda 8 hastanın (% 29) 24 saat ortalama sistolik kan basıncı 95. persantilin üzerinde saptandı.

Hasta grubun 24 saat diyastolik kan basıncı ortalaması  $67,3 \pm 4,8$  mmHg, kontrol grubunun ise  $64,9 \pm 4,4$  mmHg idi; her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,181$ ). Hasta grubunda 2 hastanın (% 7) 24 saat ortalama diyastolik kan basıncı 95. persantilin üzerinde saptandı.

Hasta grubun 24 saat MAP ortalaması  $86,2 \pm 5,8$  mmHg, kontrol grubunun ise  $80,9 \pm 4,2$  mmHg idi; hasta grubun değerleri **istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi** ( $p=0,001$ ). Hasta grubunda 3 hastanın (% 11) 24 saat ortalama MAP değeri 95. persantilin üzerinde saptandı.

#### 4.4.2.2. Gündüz Ortalama Kan Basınçları

Hasta grubun gündüz sistolik kan basıncı ortalaması  $125 \pm 11,6$  mmHg, kontrol grubunun ise  $113,7 \pm 6,9$  mmHg idi; hasta grubun değerleri **istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi** ( $p<0,001$ ). Hasta grubunda 5 hastanın (% 18) gündüz ortalama sistolik kan basıncı 95. persantilin üzerinde saptandı.

Hasta grubun gündüz diyastolik kan basıncı ortalaması  $71,4 \pm 5,4$  mmHg, kontrol grubunun ise  $68,2 \pm 5,4$  mmHg idi; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,099$ ). Hasta grubunda hiçbir hastanın gündüz ortalama diyastolik kan basıncı 95. persantilin üzerinde saptanmadı.

Hasta grubun gündüz MAP ortalaması  $90 \pm 6,3$  mmHg, kontrol grubunun ise  $84,1 \pm 5$  mmHg idi; hasta grubun değerleri **istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi** ( $p=0,001$ ). Hasta grubunda 4 hastanın (% 14) gündüz ortalama MAP değeri 95. persantilin üzerinde saptandı.

#### 4.4.2.3. Gece Ortalama Kan Basınçları

Hasta grubun gece sistolik kan basıncı ortalaması  $113,4 \pm 10,7$  mmHg, kontrol grubunun ise  $103,4 \pm 8,4$  mmHg idi; hasta grubun değerleri **istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi** ( $p=0,001$ ). Hasta grubunda 11 hastanın (% 40) gece ortalama sistolik kan basıncı 95. persantilin üzerinde saptandı.

Hasta grubun gece diyastolik kan basıncı ortalaması  $60,2 \pm 5$  mmHg, kontrol grubunun ise  $58,2 \pm 4,1$  mmHg idi; iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,160$ ). Hasta grubunda 5 hastanın (% 18) gece ortalama diyastolik kan basıncı 95. persantilin üzerinde saptandı.

Hasta grubun gece MAP ortalaması  $79,9 \pm 6,1$  mmHg, kontrol grubunun ise  $75,2 \pm 4,6$  mmHg idi; hasta grubun değerleri **istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi** ( $p=0,006$ ). Hasta grubunda 9 hastanın (% 33) gece ortalama MAP değeri 95. persantilin üzerinde saptandı.

Sonuçta hasta grupta sistolik ve MAP ölçümleri 24 saat, gündüz ve gece ortalaması kontrol grubundan yüksek saptandı.

**Tablo 4.5: Hasta ve kontrol grubunun ABPM 24 saat, gündüz, gece sistolik, diyastolik, MAP ortalamaları; standart sapmaları ve karşılaştırması.**

	HASTA		KONTROL		P
	MEAN	SD	MEAN	SD	
<b>24 saat ortalama SKB</b>	120	10,8	110	6,2	<b>&lt;0,001</b>
<b>24 saat ortalama DKB</b>	67,3	4,8	64,9	4,4	0,181
<b>24 saat ortalama MAP</b>	86,2	5,8	80,9	4,2	<b>0,001</b>
<b>Gündüz ortalama SKB</b>	125	11,6	113,7	6,9	<b>&lt;0,001</b>
<b>Gündüz ortalama DKB</b>	71,4	5,4	68,2	5,4	0,099
<b>Gündüz ortalama MAP</b>	90	6,3	84,1	5	<b>0,001</b>
<b>Gece ortalama SKB</b>	113,4	10,7	103,4	8,4	<b>0,001</b>
<b>Gece ortalama DKB</b>	60,2	5	58,2	4,1	0,160
<b>Gece ortalama MAP</b>	79,9	6,1	75,2	4,6	<b>0,006</b>

#### 4.4.2.4. ABPM Kan Basıncı Yüğü

Hasta grubunun 24 saat ortalama sistolik kan basıncı yüğü %  $34,43 \pm 27,19$  kontrol grubunun ise %  $7,21 \pm 6,29$  idi, aralarında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu** ( $p=<0,001$ ). Hasta grubunda 7 hastada (% 25) 24 saat ortalama sistolik kan basıncı yüğü %50'nin üzerinde saptandı.

Hasta grubunun 24 saat ortalama diyastolik kan basıncı yüğü %  $11,41 \pm 8,87$  kontrol grubunun ise %  $7,32 \pm 5,69$  idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,089$ ). Hasta grubunda hiçbir hastanın 24 saat ortalama diyastolik kan basıncı yüğü %50' nin üzerine değildi.

Hasta grubunun gündüz ortalama sistolik kan basıncı yüğü %  $31,13 \pm 27,2$  kontrol grubunun ise %  $4,87 \pm 5,37$  idi, aralarında **istatistiksel olarak anlamlı fark**



**mevcuttu** ( $p < 0,001$ ). Hasta grubunda 5 hastanın (% 18) gündüz ortalama sistolik kan basıncı yükü %50'nin üzerinde saptandı.

Hasta grubunun gündüz ortalama diyastolik kan basıncı yükü %  $7,86 \pm 7,58$  kontrol grubunun ise %  $3,52 \pm 4,37$  idi, aralarında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu** ( $p=0,012$ ). Hasta grubunda hiçbir hastanın gündüz ortalama diyastolik kan basıncı yükü %50'nin üzerine değildi.

Hasta grubunun gece ortalama sistolik kan basıncı yükü %  $42,03 \pm 31,75$  kontrol grubunun ise %  $13,29 \pm 15,36$  idi, aralarında **istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu** ( $p=0,002$ ). Hasta grubunda 10 hastanın (% 37) gece ortalama sistolik kan basıncı yükü %50'nin üzerinde saptandı.

Hasta grubunun gece ortalama diyastolik kan basıncı yükü %  $21,16 \pm 19,42$  kontrol grubunun ise %  $17 \pm 12,85$  idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,771$ ). Hasta grubunda 2 hastanın (% 7) 24 saat ortalama sistolik kan basıncı yükü %50'nin üzerinde saptandı.

Hasta ve kontrol grubu arasında sistolik kan basıncı yükü 24 saat, gündüz ve gece ortalamalarının hepsinde istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Diyastolik kan basıncı yükü sadece gündüz ortalamasında hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi.

**Tablo 4.6 : Hasta ve kontrol grubunun kan basıncı yükleri ve karşılaştırması**

	HASTA		KONTROL		P
	MEAN	SD	MEAN	SD	
<b>24 saat ortalama SKB yükü</b>	34,43	27,19	7,21	6,29	<b>&lt;0,001</b>
<b>24 saat ortalama DKB yükü</b>	11,41	8,87	7,32	5,69	0,089
<b>Gündüz ortalama SKB yükü</b>	31,13	27,2	4,87	5,37	<b>&lt;0,001</b>
<b>Gündüz ortalama DKB yükü</b>	7,86	7,58	3,52	4,37	<b>0,012</b>
<b>Gece ortalama SKB yükü</b>	42,03	31,75	13,29	15,36	<b>0,002</b>
<b>Gece ortalama DKB yükü</b>	21,16	19,42	17	12,85	0,771

**Tablo 4.7: Hasta grubunun 24 saat, gündüz, gece sistolik, diyastolik kan basıncı yükleri ve dipping değerleri.**

	24 saat kan basıncı yükü		Gündüz kan basıncı yükü		Gece kan basıncı yükü		Dipping		
	SKB	DKB	SKB	DKB	SKB	DKB	SKB	DKB	MAP
1	11,8	7,8	10,8	8,1	14,3	7,1	15,4	25,7	16,4
2	0	0	0	0	0	0	13,3	21,5	16,9
3	49	3,8	44,7	2,6	60	6,7	<b>6,8</b>	19,5	13,3
4	<b>54,7</b>	28,3	<b>52,8</b>	16,7	<b>58,8</b>	<b>52,9</b>	10	14	13
5	4,3	2,2	2,8	0	10	10	<b>7,1</b>	16	<b>9,6</b>
6	<b>81,4</b>	18,6	<b>79,5</b>	13,6	<b>86,7</b>	33,3	10	13	<b>9,6</b>
7	18,9	15	13,9	2,8	29,4	41,2	<b>5,9</b>	<b>7</b>	<b>5,7</b>
8	<b>65,2</b>	6,5	<b>53,6</b>	7,1	<b>83,3</b>	5,6	<b>7,5</b>	26,9	14
9	17	17	6,5	6,5	37,5	37,5	<b>9,4</b>	10	<b>7,7</b>
10	0	2,1	0	3,2	0	0	<b>7</b>	12,4	11,7
11	<b>81,5</b>	5,6	<b>75</b>	2,8	<b>94,4</b>	11,1	11,9	10,3	11,9
12	17,5	10,5	22,5	15	5,9	0	15,9	25	19,6
13	26,2	0	20	0	41,7	0	<b>8,1</b>	11	<b>9,2</b>
14	40,8	10,2	25	10,7	<b>61,9</b>	9,5	<b>9,6</b>	19,5	13,5
15	13,5	36,5	11,1	25	18,8	<b>62,5</b>	11,2	12,6	13,1
16	2,6	6,6	3,5	5,3	0	10,5	14	20	15,8
17	40	8,8	30,8	5,1	<b>61,1</b>	16,7	<b>6</b>	10,5	<b>8,2</b>
18	31,9	10,6	23,7	5,3	<b>66,7</b>	33,3	<b>3,2</b>	11,3	<b>3,5</b>
19	<b>54,4</b>	7	42,9	0	<b>86,7</b>	26,7	<b>1,6</b>	10,8	<b>2,3</b>
20	25,6	18,6	22,9	5,7	37,5	75	<b>6,2</b>	10,6	<b>6,4</b>
21	3,9	3,9	4,9	2,4	0	10	<b>4,5</b>	6,5	<b>3,8</b>
22	32,7	10,2	20	5,7	<b>64,3</b>	21,4	<b>5,6</b>	8,9	<b>5,8</b>
23	35,8	7,5	38,9	2,8	29,4	17,6	13,4	19,5	13,9
24	16,4	9,1	12,8	5,1	25	18,8	<b>5,7</b>	18,6	11
25	<b>65,5</b>	23,6	<b>74,4</b>	28,2	43,8	12,5	16,8	25,7	21,2
26	39	15,3	47,6	11,9	17,6	23,5	16,3	18	15,4
27	<b>100</b>	22,8	<b>100</b>	20,5	<b>100</b>	27,8	11,4	12,9	<b>9,5</b>

#### 4.4.2.5. ABPM Sistolik, Diyastolik, MAP Dipping

Gündüz ölçülen sistolik kan basıncı , diyastolik kan basıncı ve MAP değerlerinde gece % 10'luk düşüş beklenir, buna “dipping” denir.

Hasta grubunda sistolik dipping ortalama % 9,4 ± 4,18 idi, kontrol grubunda % 8,01 ± 5,35 idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p= 0,491). Hasta grubunda 15 (%55) hastada gece beklenen %10'luk düşüş görülmedi.

Hasta grubunda diyastolik dipping ortalama  $\% 15,47 \pm 6,02$  idi, kontrol grubunda  $\% 14,66 \pm 6,67$  idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,983$ ). Hasta grubunda 1 ( $\%3$ ) hastada gece beklenen  $\%10$ 'luk düşüş görülmedi.

Hasta grubunda dipping ortalama arteriyel basınçta (MAP) ortalama  $\% 11,19 \pm 5,45$  idi, kontrol grubunda  $\% 10,31 \pm 4,84$  idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,491$ ). Hasta grubunda 12 ( $\%44$ ) hastada gece beklenen  $\%10$ 'luk düşüş görülmedi.

**Tablo 4.8 : Hasta ve kontrol grubu sistolik, diyastolik ve MAP dipping değerleri ve karşılaştırması.**

	HASTA		KONTROL		P
	MEAN	SD	MEAN	SD	
<b>DİPPİNG SKB</b>	9,4	4,18	8,01	5,35	0,491
<b>DİPPİNG DKB</b>	15,47	6,02	14,66	6,67	0,983
<b>DİPPİNG MAP</b>	11,19	5,45	10,31	4,84	0,651

#### **4.5. HİPERTANSİYONU OLAN ve OLMAYAN HASTALARIN KARŞILAŞTIRMASI**

Hasta grubunun kan basınçları istirahat kan basıncı ölçümü ve ABPM ile yapılmıştı. İstirahat kan basıncı ölçümü ile prehipertansiyon saptanan 11 hastanın 5 tanesi ABPM'de normotansif saptandı, bu hastalar “beyaz önlük hipertansiyonu” olarak değerlendirildi. İstirahat halinde ölçüm ile normotansif saptanan 2 hasta ve prehipertansif saptanan 4 hasta ABPM ile hipertansif saptandı, “maskelenmiş hipertansiyon” olarak değerlendirildi. İstirahat kan basıncı ölçümü ile prehipertansif saptanan 2 hasta ABPM ile prehipertansif saptandı. Hastaların ABPM sonuçları değerlendirildi. Kan basıncını değerlendirmek için MAP ın kullanılması önerilse de AK hastalarında görülen hipertansiyon sistolik karakterde olmaktadır. Özellikle mekanik darlığın olmadığı (rekoarktasyon saptanmayan) durumlarda diyastolik kan basıncı yükselmez ve bu hastalarda izole sistolik kan basıncı yüksekliği görülür. Hasta grubunun ABPM kan basıncı değerlerine bakıldığında 24 saat sistolik kan basıncı yüksekliğinin kan basıncı yükü  $>\%50$  olan grup ile uyum gösterdiği gözlenmiştir. Bu

nedenle hastalar 24 saat ortalama sistolik kan basıncı değerlerine göre, Wühl ve ark (145) belirttiği kriterlere göre hipertansif (>95.p), prehipertansif (95-90.p), normal (<90.p) olarak gruplara ayrıldı. 8 hasta hipertansif, 6 hasta prehipertansif, 13 hasta normal olarak değerlendirildi. Hastaların şuan ki yaşları, boy, operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi, BMI z-skoru, ALG, LVMI değerleri ve BAV, LVH varlığı karşılaştırıldı. Hastalar normal, prehipertansif, hipertansif olarak 3 gruba ayrıldığında LVMI ve LVH dışında hiçbir parametre ile anlamlı ilişki gösterilemedi. Normotansif ve prehipertansif hastaları bir grup ve hipertansif olanları 2. bir grup olarak ayırdığımızda bu parametrelerden hiçbiri anlamlı farklılıklar göstermedi. Hasta grubu kendi içinde ABPM değerlerini karşılaştırmak için “kan basıncı indeksi” kullanıldı. Ölçülen kan basıncı değeri hastanın cinsiyet ve boyuna göre Wühl ve ark larını belirlediği 95. persantile bölünerek elde edildi.

#### **4.6. HASTA GRUBUNUN KENDİ İÇİNDE HİPERTANSİYON VARLIĞI ve ETKİLEYEN FAKTÖRLER AÇISINDAN KARŞILAŞTIRMASI**

##### **Üçlü grup:**

Hastalar 24 saat ortalama sistolik kan basıncına göre Wühl ve ark belirttiği yaş, cinsiyet ve boylarına göre normotansif (<90 p), prehipertansif (90-95 p), hipertansif (>95 p) olarak 3 gruba ayrıldı. Şu an ki yaşları, boyları, izlem süresi, BMI z-skoru, ALG, LVMI değerleri, operasyon yaşı, operasyon tekniği ve BAV varlığı karşılaştırıldı. Üç grup arasında LVMI dışında karşılaştırılan hiçbir veri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( Tablo 4.9)

Hipertansif grubun ortalama yaşı  $11,78 \pm 4,12$  yıl, prehipertansif grubun  $13,23 \pm 2,24$  yıl, normotansif grubun  $14,88 \pm 3,05$  yıl idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (  $p= 0,222$ ).

Hipertansif grubun ortalama izlem süresi  $126,5 \pm 38,77$  ay, prehipertansif grubun  $138,67 \pm 61,07$  ay, normotansif grubun  $153,08 \pm 29,56$  ay idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (  $p= 0,504$ ).

Hipertansif grubun ortalama BMI z-skoru  $0,05 \pm 0,89$ , prehipertansif grubun  $0,63 \pm 0,89$ , normotansif grubun  $0,07 \pm 1,36$  idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (  $p= 0,543$ ).

Hipertansif grubun boy ortalaması  $142,6 \pm 24$  cm, prehipertansif grubun  $152,1 \pm 14,4$  cm, normotansif grubun  $162,8 \pm 16,3$  cm idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (  $p=0,773$ ).

Hipertansif grubun ortalama kol bacak gradyenti (ALG)  $-4,7 \pm 7,2$  mmHg, prehipertansif grubun  $-3,5 \pm 5,1$  mmHg, normotansif grubun  $-4,38 \pm 8,6$  mmHg idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (  $p= 0,868$ ).

Hipertansif grubun ortalama sol ventrikül kitle indeksi (LVMI)  $38,18 \pm 4,2$  mmHg median: 36 mmHg (min: 34, max: 44), prehipertansif grubun  $44,51 \pm 11,84$  mmHg, median: 45,04 mmHg (min: 26, max: 63), normotansif grubun  $33,48 \pm 10,78$  mmHg, median: 33,11 mmHg (min: 19, max: 65) idi. Üç grup arasında LVMI açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (  $p= 0,022$ ). Gruplar kendi arasında kıyaslandığında normotansif ile prehipertansif grup arasında belirgin fark olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (  $p=0,058$ ); **normotansif ile hipertansif grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (  $p=0,016$ ); hipertansif ile prehipertansif grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (  $p=0,142$ ).**

**Tablo 4.9: Normotansif, prehipertansif, hipertansif hasta gruplarının yaş, izlem süresi, BMI z-skoru, ALG, boy, LVMI değerleri ve karşılaştırması.**

	NORMOTANSİF		PREHİPERTANSİF		HİPERTANSİF		P
	MEAN	SD	MEAN	SD	MEAN	SD	
YAŞ (yıl)	14,88	3,05	13,23	2,24	11,78	4,12	0,222
İZLEM SÜRESİ (ay)	153,08	29,56	138,67	61,07	126,5	38,77	0,504
BMI z-skoru	0,07	1,36	0,636	0,89	0,052	0,89	0,543
ALG	-4,38	8,6	-3,5	5,1	-4,7	7,2	0,868
BOY (cm)	162,8	16,3	152,1	14,4	142,6	24	0,773
LVMI (g/m <sup>2</sup> ,7)	33,48	10,78	44,51	11,84	38,18	4,2	<b>0,022</b>

Hipertansif grubun operasyon yaşları median 11 ay ( min: 0,03 ay, max: 62 ay), prehipertansif grubun median 4 ay ( min: 0,66 ay, max: 103 ay), normotansif grubun 4 ay (min: 0,83 ay, max: 111 ay) idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (  $p= 0,841$ ).

Üç grup LVH açısından değerlendirildiğinde hipertansif 8 hastanın 4'ünde (%50) , prehipertansif 6 hastanın 5'inde (%83), normotansif 13 hastanın 2'sinde (% 15,4) LVH saptandı. **Üç grup arasında LVH açısından anlamlı fark saptandı (p=0,016).**

BAV açısından değerlendirildiğinde hipertansif 8 hastanın 4'ünde (%50) , prehipertansif 6 hastanın 4'ünde (%66,7), normotansif 13 hastanın 6'sında (% 46,2) BAV saptandı. Üç grup arasında BAV varlığı açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,702).

Operasyon tekniği açısından değerlendirildiğinde hipertansif 8 hastanın 6'sında (% 75) , prehipertansif 6 hastanın 4'ünde (%66,7), normotansif 13 hastanın 11'inde (% 84,6) uç uca anastomoz (UUA) tekniği diğerlerinde subklavian flep aortoplasti tekniği kullanılmıştı. Üç grup arasında operasyon tekniği açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,665).

#### **İkili grup:**

Prehipertansif grup ile normotansif grup birleştirildi. Hipertansif grup ile karşılaştırıldı ( Tablo 4.10 ).

Hipertansif grubun yaş ortalaması  $11,78 \pm 4,12$  yıl, normotansif grubun  $14,36 \pm 2,8$  yıl idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( p=0,137).

Hipertansif grubun izlem süresi ortalaması  $126,5 \pm 38,7$  ay, normotansif grubun  $148,5 \pm 40,8$  ay idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( p=0,243).

Hipertansif grubun BMI z-skoru ortalaması  $0,05 \pm 0,89$  , normotansif grubun  $0,25 \pm 1,24$  idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( p=0,490).

Hipertansif grubun boy ortalaması  $142 \pm 24$  cm, normotansif grubun  $161 \pm 15,6$  cm idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( p=0,094).

Hipertansif grubun kol bacak granyenti (ALG) ortalaması  $-4,75 \pm 7,2$  mmHg, normotansif grubun  $-4,11 \pm 7,5$  mmHg idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( p=0,0,473).

Hipertansif grubun sol ventrikül kitle indeksi ortalaması  $38,18 \pm 4,2$ , normotansif grubun  $36,97 \pm 12$  idi. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,265).

**Tablo 4.10 : Normotansif ve hipertansif hasta grubunun yaş, izlem süresi, BMI z-skoru, boy, ALG, LVMI değerleri ve karşılaştırması.**

	NORMOTANSİF		HİPERTANSİF		P
	MEAN	SD	MEAN	SD	
YAŞ (yıl)	14,36	2,8	11,78	4,12	0,137
İZLEM SÜRESİ (ay)	148,5	40,8	126,5	38,7	0,243
BMI z-skoru	0,25	1,24	0,05	0,89	0,490
BOY (cm)	161	15,6	142	24	0,094
ALG	-4,11	7,5	-4,75	7,2	0,473
LVMI (g/m <sup>2</sup> ,7)	36,97	12	38,18	4,2	0,265

Hipertansif grubun operasyon yaşları median 11 ay ( min: 0,03 ay, max: 62 ay), normotansif grubun median 4 ay ( min: 0,66 ay, max: 111 ay). Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( p= 0,790).

İki grup LVH açısından değerlendirildiğinde hipertansif 8 hastanın 4'ünde (%50) , normotansif 19 hastanın 7'sinde (%36,8) LVH saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,525).

BAV açısından değerlendirildiğinde hipertansif 8 hastanın 4'ünde (%50) , normotansif 19 hastanın 10'unda (% 52,6) BAV saptandı. İki grup arasında BAV varlığı açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,901).

Operasyon tekniği açısından değerlendirildiğinde hipertansif 8 hastanın 6'sında (% 75), normotansif 19 hastanın 15'inde (% 78,9) uç uca anastomoz (UUA) tekniği diğerlerinde subklavian flep aortoplasti tekniği kullanılmıştı. İki grup arasında operasyon tekniği açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,822).

#### **4.7. HASTA GRUBUNUN OPERASYON YAŞINA GÖRE KENDİ İÇİNDE KARŞILAŞTIRILMASI**

Operasyon yaşı 1 yıldan az ve fazla olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı. 18 hastanın operasyon yaşı 1 yılın altında, 9 hastanın 1 yılın üzerinde idi, hiçbir parametre ile anlamlı ilişki saptanmadı ( BMI z-skoru, 24 saat ortalama SKB indeksi, EF, KF, izlem süreleri). Operasyon tekniği karşılaştırıldı UUA ve SFA oranları aynı idi (7:2), anlamlı fark saptanmadı ( p=1000).

#### **4.8. HASTA GRUBUNUN İZLEM SÜRESİNE GÖRE KENDİ İÇİNDE KARŞILAŞTIRILMASI**

İzlem süresi 140 ay sınır alınarak hastalar iki gruba ayrıldı. 10 hasta 140 aydan daha az, 17 hasta 140 aydan daha fazla izlenmişti. İstirahat SKB indeksi, LVMI, 24 saat ortalama SKB indeksi karşılaştırıldı, hiçbiri ile istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( sırasıyla p=0,315; p=0,581 ve p= 0,547).

#### **BULGULARIN ÖZETİ:**

##### **Ekokardiyografi:**

Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında;

- EF, KF, LVIDd, LVPWd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- LVM hasta grubunda belirgin olarak yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
- IVSd ve LVMI hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.
- 11 (%40) hastada sol ventrikül hipertrofisi saptandı.

Hasta grubu kendi içinde sol ventrikül hipertrofisi açısından karşılaştırıldığında;

- Hasta grubu sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan şeklinde iki gruba ayrıldı.
- Yaş, cinsiyet, BMI z-skoru, boy z-skoru, operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi, kol-bacak gradyenti arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.



- İki grup arasında kan basınçları karşılaştırıldı. LVH olan grubun;
  - o İstirahat SKB anlamlı yüksek idi,
  - o ABPM ile 24 saat, gündüz, gece SKB değeri ve SKB yükü anlamlı yüksek saptandı.

Sol ventrikül kitle indeksi değerleri ile anlamlı korelasyon sadece istirahat kan basıncı ve 24 saat ortalama SKB indeksi arasında saptandı.

### **KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ:**

#### **1- İSTİRAHAT HALİNDE ÖLÇÜM:**

27 hastanın 11 (%40) tanesinde prehipertansiyon, 3 (%11) hastada hipertansiyon saptandı, 13 hastanın kan basıncı normal olarak değerlendirildi.

#### **2- ABPM:**

Hasta ve kontrol grubunun ABPM sonuçları karşılaştırıldığında;

- Sistolik kan basıncı ve MAP değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre 24 saat, gündüz ve gece ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.
- Diyastolik kan basıncı 24 saat, gündüz ve gece ölçümlerinde her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
- Sistolik kan basıncı yükü hasta grubunda kontrol grubuna göre 24 saat, gündüz ve gece ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.
- Diyastolik kan basıncı yükü kontrol grubunda sadece gündüz ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.
- Gece kan basıncı düşüşü (dipping); kontrol ve hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Hasta grubu kendi içinde hipertansif, prehipertansif ve normotansif olarak üç gruba ayrılıp karşılaştırıldığında;

- Üç grup arasında yaş, boy, operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi, BMI z-skoru, BAV varlığı, kol-bacak gradyenti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

- Sol ventrikül kitle indeksi açısından üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. Bu fark normotansif ile hipertansif grup arasında mevcuttu.

Hasta grubu kendi içinde hipertansif ve normotansif grup olarak iki gruba ayrıldığında (prehipertansif grup normotansif gruba katıldığında);

- İki grup arasında yaş, boy, operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi, BMI z-skoru, BAV varlığı, kol-bacak gradyenti açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
- Sol ventrikül hipertrofisi ve Sol ventrikül kitle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Operasyon yaşı 1 yıl sınır alındığında hiçbir parametre ile anlamlı ilişki saptanmadı.

İzlem süresi 140 ay sınır alındığında iki grup arasında hiçbir parametre ile anlamlı ilişki saptanmadı.

**Tablo : Hastaların sol ventrikül kitlesi, istirahat kan basıncı ve AKMB değerlerinin karşılaştırması**

	LVMI	İKB	24 SAAT ORTALAMA			GÜNDÜZ ORTALAMA			GECE ORTALAMA			KAN BASINCI YÜKÜ					
			SKB	DKB	MAP	SKB	DKB	MAP	SKB	DKB	MAP	24 SAAT		GÜNDÜZ		GECE	
												SKB	DKB	SKB	DKB	SKB	DKB
1	N	N	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
2	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
3	↑	H	H	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N	N	N
4	N	P	H	N	N	N	N	N	↑	N	↑	↑	N	↑	N	↑	↑
5	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
6	↑	N	H	↑	↑	↑	N	↑	↑	↑	N	↑	N	↑	N	↑	N
7	N	N	N	N	N	N	N	N	N	↑	↑	N	N	N	N	N	N
8	N	P	H	N	N	↑	N	N	↑	N	N	↑	N	↑	N	↑	N
9	N	P	N	N	N	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N
10	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
11	↑	P	H	N	N	↑	N	N	↑	N	↑	↑	N	↑	N	↑	N
12	↑	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
13	↑	N	P	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N	N	N
14	↑	N	P	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N	↑	N
15	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N	↑
16	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
17	N	N	H	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N	↑	N
18	↑	H	P	N	N	N	N	N	↑	N	↑	N	N	N	N	↑	N
19	↑	P	P	N	N	N	N	N	↑	N	↑	↑	N	N	N	↑	N
20	N	P	N	N	N	N	N	N	N	↑	↑	N	N	N	N	N	N
21	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
22	N	P	N	N	N	N	N	N	↑	N	N	N	N	N	N	↑	N
23	N	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
24	↑	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
25	N	P	H	N	↑	↑	N	↑	N	N	N	↑	N	↑	N	N	N
26	↑	P	P	N	↑	N	N	↑	N	N	↑	N	N	N	N	N	N
27	↑	H	H	N	↑	↑	N	↑	↑	↑	↑	↑	N	↑	N	↑	N

LVMI: sol ventrikül kitle indeksi, SKB: sistolik kan basıncı, DKB: diyastolik kan basıncı, MAP: ortalama arteriyel basınç, P: prehipertansiyon, H: hipertansiyon, N: normal.

## 5. TARTIŞMA

Aort koarktasyonu hastalarında tedavi sonrası uzun dönem izlemde karşılaşılan, morbidite ve mortaliteyi etkileyen en önemli komplikasyon hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisidir. Hipertansif hastaların bir kısmını rekoarktasyon gelişen hastalar oluşturmaktadır. Ancak başarılı girişim yapılmış, rekoarktasyon saptanmayan hastalarda bile %20-30 ( 15) oranında hipertansiyon bildirilmiştir. Biz de çalışmamızda AK nedeniyle opere olmuş, rekoarktasyonu ve eşlik eden major kardiyak anomalisi olmayan 27 hastada hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisi varlığını araştırdık.

Çalışmamızda istirahat halinde yapılan ofis ölçüm ile % 40 hastada prehipertansiyon, % 11 hastada hipertansiyon saptandı.

Literatürde yapılan ilk çalışmalarda rekoarktasyonu olan vakalar da dahil edilmiş ve hipertansiyon varlığını göstermek için ofis ölçüm kullanılmıştır, bu konuda yapılmış büyük serilerde; Presbitero ve ark. 226 hastayı 15-30 yıl izlemişler, 30 yıllık izlemde % 68 oranında hipertansiyon saptamışlar (21). Aynı çalışmada operasyondan yaklaşık 10-15 yıl sonra dönemde hipertansiyon sıklığının artmaya başladığını belirtmişler. Cohen ve ark. ( 24) izlem süresi median 20 yıl (1,5 ila 36 yıl) olan 571 hastada % 25 oranında hipertansiyon saptamışlar. Toro-salazar ve ark. 252 hastayı 50 yılın üzerinde, ortalama 29.8 yıl izlemişler. Hipertansiyon sıklığını operasyon sonrası izlem süresi 10, 20, 30, 40 yıl için sırasıyla %30, %35, %40, % 46 olarak bildirmişler ( 25).

Çalışmamızda hipertansiyon sıklığı yukarıda belirtilen çalışmalardan daha az saptanmıştır. Bunun nedenlerinden biri yukarıdaki hasta gruplarının aksine bizim hasta grubumuzda izlem süresinin yukarıdaki kadar uzun olmamasıdır. Çalışmamızda izlem süresi ortalama  $11,83 \pm 3,39$  yıl idi. Cohen ve Presbitero çalışmalarında operasyondan sonra hastalar ilk 5-10 yıllık süreçte normotansif saptamışlar ( 24, 21 ). Seirafi ve ark. 176 hastayı incelemişler ve %90'ının izlem süresi ortalama 7,5 yıl imiş, hipertansiyon % 16,8 hastada saptanmış ( 105 ). Menashe ve ark (154) 90 hastanın 12 yıllık izleminde % 13 oranında hipertansiyon saptamışlar. Literatürde görüldüğü üzere izlem süresi uzadıkça hipertansiyon görülme sıklığı artmaktadır.

Hasta grubunu izlem süresine göre 140 aydan az ve çok izlenenler olarak iki gruba ayırdığımızda kan basıncı indeksleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0,315).

Çalışmamızda operasyon yaşı ortalama  $21 \pm 32$  ay saptandı, dağılım homojen değildi, median 4 ay, minimum 0,5 ay, maksimum 111 ay saptandı.

Operasyon yaşlarına göre 1 yaş altı (18 hasta ) ve üzeri (9 hasta) olarak iki gruba ayırdığımızda iki grubun istirahat SKB indekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p= 0,900$  ).

Literatürde operasyon yaşı ve hipertansiyon görülme sıklığı ile ilgili çalışmalar yapılmıştır. Koller ve ark. (112) 2-9 yaş arasında opere olanlarda %10 oranında hipertansiyon bildirmişler. Lawrie ve ark. (118) 13 yaşından önce opere olanlarda %11 oranında hipertansiyon bildirmişler. Presbitero ve ark. (21) 20 yaşından önce onarım yapılanlarda %30 oranında, 20 yaşından sonra opere olanlarda % 60 oranında hipertansiyon saptamışlar. Cohen ve ark (24) süt çocukluğu döneminde(<1 yaş) opere olanlarda %7, 14 yaşından sonra opere olanlarda %33 oranında hipertansiyon saptamışlar. O'sullivan ve ark (23) 119 hastanın 34'ünde (%28,5) hipertansiyon saptamış. Bu hastaların 77 tanesi 1 yaşın altında opere olmuş ve % 26'sında hipertansiyon saptanmış, operasyon yaşı 1 yaş sınır alındığında kan basıncı ortalamalarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamış. Seirafi ve ark. ( 05) 5 yıldan uzun izledikleri hasta grubunda 1 yaş altında opere olanlarda % 4,2 ve bir yaş üzerinde ise % 27 oranında hipertansiyon saptamışlardır. Toro-salazar ve ark. (25) operasyon yaşı ve geç hipertansiyon arasında ilişki saptamışlar, özellikle operasyon yaşı 10 yılın üzerinde olanlarda artmış hipertansiyon riski saptamışlar.

Çalışmamızda operasyon yaşı ile kan basıncı arasında ilişki saptanmamasının nedeni hasta sayısının az olması ve bir yaşından sonra girişim yapılan hastalara da yaşamın erken döneminde ( ortalama 4,5 yaş ) müdahale yapılması olabilir.

Yukarıda belirtilen çalışmalar rekoarktasyonu olan hastaları da içermektedir. O'sullivan ve ark. (23) yenidoğan döneminde opere olmuş 119 hasta ortalama 9,5 yıl izlemişler, elle yaptıkları ölçümlerde rekoarktasyon olmayan 70 hastanın 15'inde (%21,5) hipertansiyon saptamışlar. Rekoarktasyonu olan hastalar dahil edildiğinde ise oran % 28,5 olarak saptanmış. Çalışma gruplarından restenozun çıkartılması hipertansiyon sıklığını azaltmaktadır.

Bizim çalışmamızda hipertansiyon oranının düşük çıkmasının nedenlerinden biri de hastalarımızda rekoarktasyon bulunmamasıdır.

Çalışmamızda ABPM ile 8 hastanın (%29) 24 saat ortalama sistolik kan basıncı yüksek saptandı.

Tamir yapılan AK hastalarında ABPM'nin kullanıldığı en geniş çalışma 2007 yılında Hager ve ark. (28)'nin 273 hastanın 27 yıla yakın izlemine ilişkin çalışmadır. Bu çalışmada hastaların % 48'inde hipertansiyon saptanmıştır. Divitis ve ark. (Divitis) 72 hastayı 155 ± 76 ay izlemişler. Hastaların yaşları 9-58 yıl arasında değişmekteymiş. 24 saat ortalama SKB hastaların % 54'ünde yüksek saptanmış. Eroğlu ve ark. (155) 18 hastayı 2,5 ± 1,9 yıl izledikleri çalışmada 5 hastanın (%28) 24 saat ortalama SKB değerini yüksek saptamışlar.

Çalışmamızda ABPM ile yapılan ölçümlerde % 29 oranında hipertansiyon saptanmıştır, izlem süresi Hager ve Divitis'in çalışmaları kadar uzun olmaması bizim oranlarımızın daha düşük olmasının nedenlerinden biri olabilir.

Hastalar ABPM ile ölçülen 24 saat ortalama SKB'ye göre hipertansif, prehipertansif, normotansif olarak 3 gruba ve hipertansif, normotansif olarak iki gruba ayırdığında her iki karşılaştırmada da operasyon yaşları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( sırasıyla  $p=0,841$ ,  $p=0,790$ ).

Operasyon yaşlarına göre 1 yaş altı ve üzeri olarak iki gruba ayırdığımızda bir yaş altında opere olan 18 hastanın 5 tanesi (%27) prehipertansif, 5 tanesi hipertansif (%27) idi. Bir yaşın üzerinde opere olan 9 hastanın 1 tanesi (%11) prehipertansif, 3 tanesi (%33) hipertansif idi. İki grubun 24 saat ortalama SKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,561$ ). Operasyon yaşı bir yaşın üzerinde olan hastalara erken müdahale yapılmış olması ( ortalama 4,5 yaş) bu sonucun nedenlerinden biri olabilir.

Operasyon sonrası izlem süresi 140 ay altında ve üzerinde olanlar olarak iki gruba ayırdığımızda 24 saat ortalama SKB indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,547$ ).

Çalışmamızda istirahat halinde yapılan ölçümlerde diyastolik kan basıncı yüksekliği 1 hastada saptanmıştır. ABPM ile hasta ve kontrol grubunun diyastolik kan basıncı ölçümleri ( 24 saat, gündüz ve gece) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ölçümlerde hasta grubunda 2 hastada tüm gün, 5 hastada gece diyastolik kan basıncı yüksekliği saptandı.

Eroğlu ve ark. (155), yaptıkları çalışmada hasta ve kontrol grubunun ABPM izleminde diyastolik kan basınçları ( 24 saat, gündüz ve gece) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlar. Divitis ve ark. ( divitis ) yaptıkları çalışmada hasta ve kontrol grubunun ABPM izleminde diyastolik kan basınçları ( 24 saat, gündüz ve gece) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlar.

Çalışmamızda da literatürdeki gibi sonuçlar elde edilmiştir. Her ne kadar gece ölçümlerinde 5 hastada diyastolik kan basıncı yüksek saptansa da değerler normalin sadece 1-2 mmHg üzerinde bulunmuştur, kontrol grubu ile aralarında tüm gün, gündüz ve gece yapılan diyastolik kan basıncı ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Literatürde AK onarımı yapılmış hastalarda hipertansiyon varlığının araştırıldığı çalışmalarda sistolik kan basıncı üzerine yoğunlaşılmış; bu hastalarda diyastolik kan basıncı, sistolik ve diyastolik yüklenme ve dipping ile ilgili ayrıntılı bilgiye rastlanmamıştır.

Çalışmamızda 24 saat, gündüz ve gece ölçümlerinde hasta grubunda sistolik yüklenme saptanmıştır (sırasıyla %25, %18, %37), kontrol grubu ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Diyastolik yüklenme sadece gece ölçümlerinde %7 oranında saptandı.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu arasında dipping değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Hasta grubunun LVMI ortalaması  $37,32 \pm 10,24 \text{ g/m}^{2,7}$  idi, kontrol grubunun ise  $28,64 \pm 5,6 \text{ g/m}^{2,7}$  idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (  $p=0,001$ ). Hasta grubunda 11 (%40) hastanın LVMI değerleri  $38 \text{ g/m}^{2,7}$  (95. persantilin üzerinde) idi.

Divitis ve ark.(divitis) AK tamiri yapılmış 62 hasta ve 52 kontrol vakası ile yaptıkları çalışmada hasta grubunun LVMI değerlerini kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptamışlar. Hastaların % 9,7 sinde LVH saptamışlar. Pacileo ve ark. (32) tamir yapılan 40 AK hastasında % 27,5 oranında LVH saptamışlar. Johnson ve ark. (62) 25 normotansif hasta ile yapılmış çalışmalarında hasta grubunun kontrol grubuna göre LVMI değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmış.

Çalışmamızda literatürdeki gibi LVMI değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (  $p=0,001$ ).

LVMI değeri ile 24 saat ortalama SKB değeri (p= 0,015; r: 0,463) arasında korelasyon saptandı. LVMI ile izlem süresi (p=0,790), BMI z-skoru (p=0,346) arasında korelasyon saptanmadı.

Hastalar LVH olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında LVH olan grubun istirahat SKB indeksi (p= 0,043) ve ABPM ile 24 saat, gündüz, gece ortalama SKB (sırasıyla p= 0,014; p= 0,030; p= 0,010 ) ve sistolik yüklenmesi (sırasıyla p= 0,023; p= 0,017; p= 0,023) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, operasyon yaşı, izlem süresi, operasyon tekniği, BMI z-skoru, rezidüel ALG arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Sol ventrikül hipertrofisi ve kan basınçları karşılaştırıldığında LVH olan 11 hastanın 2 tanesi normotansif, **5 hasta prehipertansif**, 4 hasta hipertansif idi. İstatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,016).

Divitis ve ark.( divitis) Yaptığı çalışmada LVMI ile yaş, onarım yaşı, vücut kitle indeksi, istirahat SKB, 24 saat ortalama SKB , gündüz SKB ölçümleri arasında korelasyon saptamış.

O'sullivan ve ark ( 23 ) interventriküler septum ve ABPM sonuçları arasında korelasyon saptamışlar.

Leandro ve ark. ( 33 ) başarılı düzeltme yapılmış-rekoarktasyonu olmayan normotansif 20 hasta ve 20 kontrol içeren çalışmalarında iki grup arasında istirahat SKB ölçümlerinde fark saptamamışlar. ABPM ile erkeklerde gündüz ve gece SKB, kızlarda gece SKB değerlerinde yükseklik saptamışlar, diyastolik kan basıncı ölçümlerinde hasta ve kontrol grubu arasında fark saptamamışlar. Sol ventrikül kitlesi hasta grubunda artmış saptanmış. ABPM ile yapılan kan basıncı ölçümleri ile LVM arasında korelasyon saptamışlar. Uç organ hasarını ABPM ile ölçülen hafif hipertansiyona bağlamışlar.

Literatürde opere AK hastaları ile ilgili yapılmış çalışmalarda kan basıncı değeri 95.p in üzerinde olan hipertansif hastaların dışında, 90-95.p aralığında olan prehipertansif hastalar ile ilgili bilgiye rastlanmadı. Oysa çalışmamızda ABPM ile yapılan ölçümlerde 24 saat ortalama SKB 90-95.p aralığında olan 6 hasta (%22) saptadık, bu grubu incelediğimizde hastaların 5 tanesinde (%83) sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Prehipertansif grupta uç organ hasarı ve dolayısı ile erken kardiyovasküler morbidite riskinin yüksek olduğu bizim çalışmamızda da gösterilmiş



oldu. Opere AK hastalarında bu grubun göz ardı edilmemesi gerektiğini, tesbit ve takibinin dikkatli yapılmasının önemini vurgulamak istedik.

Literatürde operasyon tekniği ile kan basıncı ve LVMI arasında ilişkinin gösterildiği, uç uca anastomoz tekniği ile daha iyi sonuçların alındığını bildiren çalışmalar mevcuttur (4, 5).

Çalışmamızda kan basıncı değerleri ile operasyon tekniği arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (  $p=0,601$ ). Yine çalışmamızda LVMI değerleri ile operasyon tekniği arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,822$ ).

Çalışmamızda geç dönem hipertansiyon ile rezidüel gradient (ALG) arasında anlamlı ilişki saptanmadı (  $p=0,473$ ).

Vriend ve ark (117) MRG ile gösterdikleri rezidüel aortik darlık ile 24 saatlik gündüz ortalama sistolik kan basıncı arasında korelasyon saptamıştır (117). Hager ve ark. (28) ALG ile gösterdikleri rezidüel darlık ve hipertansiyon arasında korelasyon saptamıştır.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda hipertansiyon ile operasyon yaşı, operasyon tekniği, izlem süresi ve rezidüel gradient arasında anlamlı ilişki bulunmadı.
2. Ofis ölçüm ile 3 hastada (%11) hipertansiyon saptanırken ABPM ile 8 (%29) hastada hipertansiyon saptandı. Literatürde belirtildiği gibi ABPM'nin hipertansiyon varlığını saptamada ofis ölçüme olan üstünlüğü bizim çalışmamızda da gösterildi.
3. ABPM ile yapılan ölçümlerde hasta grubunda rekoarktasyon olmaksızın 24 saatlik, gündüz, gece ortalama SKB, MAP ve sistolik yüklenme değerleri kontrol grubundan yüksek saptanmıştır.
4. Rekoarktasyon olmamasına, erken operasyon yaşı ve en iyi sonuçların beklendiği cerrahi tekniklerin kullanılmasına rağmen % 29 oranında hipertansiyon saptandı.
5. Ekokardiyografi ile hasta grubunda IVSDd ve LVMI değerleri kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek saptandı. Hasta grupta % 40 oranında sol ventrikül hipertrofisi gösterildi.
6. Yirmidört saat ortalama SKB ve LVMI arasında anlamlı korelasyon saptandı, sistolik kan basıncı değeri arttıkça LVMI değerinde artış saptandı. Kan basıncındaki yüksekliklerin zaman içinde uç organ hasarına sebep olabileceği düşünüldü.
7. Çalışmamızda % 22 hastada 24 saat ortalama SKB değeri 90-95.p aralığında idi, bu grup prehipertansif olarak değerlendirildi.
8. Prehipertansif hastaların ekokardiyografik incelemesinde % 83'ünde sol ventrikül hipertrofisi saptandı.

## 7. ÖNERİLER

1. Opere AK hastaları rekoarktasyon saptanmasa, ofis ölçüm kan basınçları normal aralıkta olsa bile belirli aralıklarla ABPM ile değerlendirilmelidir.
2. Hastaların ekokardiyografik incelemeleri yapılırken mutlaka LVMI hesaplanmalı, artış saptanan hastalar ABPM ile değerlendirilmelidir.
3. Kan basıncı ölçümleri değerlendirilirken sadece 95. persantilin üzerindeki değerler değil 90-95.p arasındaki değerlere de dikkat edilmelidir. Prehipertansif hastalar tesbit edilmeli ve en az hipertansif grup kadar dikkatli izlenmelidir.

## 8. KAYNAKLAR

1. Park MK. Pediatric cardiology for practioners. 5th ed.Philadelphia: Mosby Elsevier, 2008: 205-15.
2. Tanous D, Benson LN, Horlick EH. Coarctation of the aorta: evaluation and management, review. *Curr Opin Cardiol* 2009; 24: 509-15.
3. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *British Heart Journal* 1970;32: 633-40.
4. Bassereo PP, Marras AR, Manai ME. The influence of different surgical approaches on arterial rigidity in children after coarctation repair. *Pediatr Cardiol* 2009; 30: 414-8.
5. Gibbs JL. Treatment options for coarctation of the aorta. *Heart* 2000; 84: 11-3.
6. Kenny D, Polson JM, Martin R et al. Surgical approach for aortic coarctation influences arterial compliance and blood pressure control. *A Thorac Surg* 2010; 90(2): 600-4.
7. Troost E, Gewillig M, Daenen W, et al. Behaviour of polyester grafts in adult patients with repaired coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 2009; 30: 1136–41.
8. Dietyl CA, Torres AR, Favoloro RG, Fessler CL, Grunkemeier GL. Risk of recoarctation in neonates and infants after repair with patch aortoplasty, subclavian flap and the combined resection-flap procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 724-32.
9. Quaegebeur JM, Jonas RA, Weinberg AD, Blackstone EH, Kirklin JW. Outcomes in seriously ill neonates with coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994; 108: 841-54.
10. Zehr KJ, Gillinov M, Redmond JM, et al. Repair of the coarctation of the aorta in neonates and infants: a thirty year experience. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 33-41.
11. Mendelson AM, Lloyd TR, Crowley DC, Shandu SK, Kocis KC, Beekman RH. Late follow up of balloon anjioplasty in children with a native coarctation of the aorta. *Am J Cardiol* 1994; 1: 696-700.

12. Fletcher SE, Nihill MR, Grifka RG, O'Laughlin MP, Mullins E. Ballon angioplasty of the native coarctation of the aorta: midterm follow-up and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1995; 1: 730-4.
13. Rao PS, Galal O, Smith PA, Wilson AD. Five to nine year follow-up results of ballon angioplasty of native aortic coarctation in infants and children. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 462-70.
14. Tanous D, Collins N, Dehghani P et al. Covered stents in the management of coarctation of the aorta in the adult: initial results and 1-year angiographic and hemodynamic follow-up. *Int J Cardiol* 2008 [Epub ahead of print]
15. de Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M et al. Ambulatory blood pressure, left ventricular mass, and conduit artery function late after successful repair of coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 2259–65.
16. Giordano U, Giannico S, Turchetta A, Hammad F, Calzolari F, Calzolari A. The influence of different surgical procedures on hypertension after repair of coarctation. *Cardiol Young* 2005; 15: 477–80.
17. Beekman RH, Katz BP, Moorehead-Steffens C et al. Altered baroreceptor function in children with systolic hypertension after coarctation repair. *Am J Cardiol* 1983; 52: 112–7.
18. Guenthard J, Zumsteg U, Wyler F. Arm-leg pressure gradients on late follow-up after coarctation repair. Possible causes and implications. *Eur Heart J* 1996; 17: 1572–5.
19. Sehested J, Baandrup U, Mikkelsen E. Different reactivity and structure of the prestenotic and poststenotic aorta in human coarctation. Implications for baroreceptor function. *Circulation* 1982; 65: 1060–5.
20. Polson J, McCallion N, Waki H et al. Evidence for cardiovascular autonomic dysfunction in neonates with coarctation of the aorta. *Circulation* 2006; 113: 2844–50.
21. Presbitero P, Demarie D, Villani et al. Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *Br Heart J* 1987; 57: 462-7.

22. Brouwer MH, Cromme-Dijkhuis AH, Ebels T et al. Growth of the hypoplastic aortic arch after simple coarctation resection and end to end anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 426–33.
23. O’Sullivan JJ, Derrick G, Darnell R. Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24-hour blood pressure measurement. *Heart* 2002; 88: 163–6.
24. Cohen M, Fuster V, Steele P M, et al. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1989; 80: 840–5.
25. Toro-Salazar OH, Steinberger J, Thomas W et al. Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair. *Am J Cardiol* 2002; 89: 541–7.
26. Clarkson P M, Nicholson M R, Barratt-Boyes B G, Neutze J M, Whitlock R M. Results after repair of coarctation of the aorta beyond infancy: a 10 to 28 year follow-up with particular reference to late systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1481–8.
27. Ou P, Bonnet D, Auriacombe L et al. Late systemic hypertension and aortic arch geometry after successful repair of coarctation of the aorta. *Eur Heart J* 2004; 25: 1853–9.
28. Hager A, Kanz S, Kaemmerer H, Schreiber C, Hess J. Coarctation Long-term Assessment (COALA): Significance of arterial hypertension in a cohort of 404 patients up to 27 years after surgical repair of isolated coarctation of the aorta, even in the absence of restenosis and prosthetic material. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 738-45.
29. Gidding SS, Rocchini AP, Moorehead C et al . Increased forearm vascular reactivity in patients with hypertension after repair of coarctation. *Circulation* 1985; 71: 495-9.
30. Gardiner HM, Celermajer DS, Sorensen KE et al . Arterial reactivity is significantly impaired in normotensive young adults after successful repair of aortic coarctation in childhood. *Circulation* 1995; 89: 1745-50.

31. Meyer AA, Joharchi MS, Kundt G, et al. Predicting the risk of early atherosclerotic disease development in children after repair of aortic coarctation. *Eur Heart J* 2005; 26: 617–22.
32. Pacileo G, Pisacane C, Russo MG et al. Left ventricular remodeling and mechanics after successful repair of aortic coarctation. *Am J Cardiol* 2001; 87: 748–52.
33. Leandro J, Smallhorn JF, Benson L et al. Ambulatory blood pressure monitoring and left ventricular mass and function after successful surgical repair of coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 197–204.
34. Florianczyk T, Werner B. Assessment of left ventricular systolic function using tissue doppler imaging in children after successful repair of aortic coarctation. *Clin Physiol Func Imaging* 2010; 30: 1-5.
35. Ho VB, Bakalov VK, Cooley M et al. Major vascular anomalies in Turner syndrome: prevalence and magnetic resonance angiographic features. *Circulation* 2004; 110:1694–700.
36. Lopez L, Arheart KL, Colan SD et al. Turner syndrome is an independent risk factor for aortic dilation in the young. *Pediatrics* 2008; 121: 1622–7.
37. Campbell M, Ve Polani PE. The etiology of coarctation of the aorta. *Lancet* 1967; 1: 463-8.
38. Beekman RH. Coarctation of the aorta. İçinde Allen HG, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ (Editors), Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adults. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2001: 988–1010.
39. Secchi F, Lozellini A, Papini GDE et al. MR imaging of aortic coarctation. *Radiol med* 2009; 114: 524-37.
40. Andersson RH, Macartney JF, Shinebourne EA, ve Tynan M. (1987) Paediatric Cardiology London: Churchill Livingstone.
41. Abbott ME. 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. *Am Heart J* 1928; 3: 574–618.

42. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 1945; 14: 347.
43. Vosschulte K. Plastic surgery of the isthmus in aortic isthmus stenosis. *Thoraxchirurgie* 1957; 4: 443-50.
44. Waldhausen JA, ve Nahrwold DL. Repair of coarctation of the aorta with subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 51: 532.
45. Lansman S, Shapiro AJ, Schiller MS, Ritter S, Cooper R, Galla JD et al. Extended aortic arch anastomosis for repair of coarctation in infancy. *Circulation* 1986; 74(3 Pt 2): 37-41.
46. Singer MI, Rowen M. ve Dorsy TJ. Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn. *Am Heart J* 1982; 103: 131–2.
47. O’Laughlin MP, Perry SB, Lock JE, Mullins CE. Use of endovascular stents in congenital heart disease. *Circulation* 1991; 83(6): 1923-39.
48. Amaral FTV, Salgado R, Salgado HC. Congenital coarctation of the lower thoracic aorta. *Int J Cardiol* 1993; 39: 109-11.
49. Backer CL, Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: patent ductus arteriosus, coarctation of the aorta, interrupted aortic. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 298–307.
50. Moolaert AJ, Bruins CC, Oppenheimer-Dekker A. Anomalies of the aortic arch and ventricular septal defect. *Circulation* 1976; 53: 1011–5.
51. Morrow WR, Huhta JC, Murphy DJ Jr ve McNamara DG. Quantitative morphology of the aortic arch in neonatal coarctation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 616– 20.
52. Vouhe PR, Trinquet F, Lecompte Y, Vernant F, Roux PM, Touati G. Aortic coarctation with hypoplastic aortic arch. Results of extended end-to-end aortic arch anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 557–63.
53. Bonnet LM. Congenital stenosis of the aorta. *Rev Med Paris* 1903; 23: 108.
54. Valdez-Cruz LM, Cayre RO. Echocardiographic diagnosis of congenital heart disease. Lippincott- Raven, Philadelphia.



55. Amato JJ, Galdieri RJ, Cotroneo JV. Role of extended aortoplasty related to the definition of coarctation of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 615–20.
56. Rudolph AM, Heymann MA, Spitznas U. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *Am J Cardiol* 1972; 30: 514-25.
57. Lacro RV, Jones KI, Benirschke K. Coarctation of the aorta in Turners Syndrome: A pathologic study of fetuses with nuchal cystic hygromas, hydrops fetalis, and female genitalia. *Pediatrics* 1988; 81: 445-51.
58. Rosenthal E. Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or life long disease process? *Heart* 2005; 91: 1495–502.
59. Mathew R, Simon G, Joseph M. Collateral circulation in coarctation of aorta in infancy and childhood. *Arch Dis Child*; 47(256):950-3.
60. Vogt M., Kuhn A., Baumgartner D., Busch R., Kostolny M. Ve Hess J. Impaired elastic properties of the ascending aorta in newborns before and early after successful coarctation repair: proof of a systemic vascular disease of the prestenotic arteries? *Circulation* 2005;111: 3269-73.
61. Parker FB Jr, Streeten DH, Farrell B, Blackman MS, Sondheimer HM, Anderson GH. Jr. Preoperative and postoperative renin levels in coarctation of the aorta. *Circulation* 1982; 66: 513-4.
62. Johnson D, Perrault H, Vobecky SJ, Trudeau F, Devlin E, Fournier A et al. Resetting of the cardiopulmonary baroreflex 10 years after surgical repair of coarctation of the aorta. *Heart* 2001; 85: 318-25.
63. Celermajer DS, Greaves K. Survivors of coarctation repair: fixed but not cured. *Heart* 2002; 88: 113-4.
64. Jenkins NP, Ward C. Coarctation of the aorta: natural history and outcome after surgical treatment. *Oxford Journals Medicine* 1999; 92: 365-71.
65. Bono JP, Freeman LJ. Long term follow up of patients with repaired aortic coarctations. *Heart* 2005; 91: 537–8.
66. Wong D, Benson LN, Van Arsdell GS, Karamlou T, McCrindle BW. Balloon angioplasty is preferred to surgery for aortic coarctation. A decision analysis. *Cardiol Young* 2008; 18: in press.

67. Warnes CA. Bicuspid aortic valve and coarctation: two villains part of a diffuse problem. *Heart* 2003; 89: 965-66.
68. Smith DE, Matthews MB. Aortic valvular stenosis with coarctation of the aorta, with special reference to the development of aortic stenosis upon congenital bicuspid valves. *Br Heart J* 1955; 17:198–206.
69. Becker AE, Becker MJ, Edwards JE. Anomalies associated with coarctation of aorta: particular reference to infancy. *Circulation* 1970; 41:1067–1075.
70. Tzemos N, Therrien J, Yip J et al. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA* 2008; 300: 1317–25.
71. Breverman AC. The bicuspid aortic valve. *Curr Probl Cardiol.* 2005; 30: 470-522.
72. Fedak PW, David TE, Leask RL, Borger M, Verma S, Butany J, Weisel RD. Bicuspid aortic valve disease: recent insights in pathophysiology and treatment. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; : 295–308.
73. Lee TC, Zhao YD, Courtman DW et al. Abnormal aortic valve development in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. *Circulation* 2000; 101: 2345– 8.
74. Nistri S, Allen J G, Noale M et al. Aortic elasticity and size in bicuspid aortic valve syndrome. *Eur heart J* 2008; 29: 472-79.
75. Shone JD, Seller RD, Anderson RC, Adams P Jr, Lillehei CW, Edwards JE. The developmental complex of “parachute mitral valve”, supra-auricular ring of left atrium, subaortic stenosis and coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 1963; 11: 714-25.
76. Simon AB, Zlot AE. Coarctation of aorta. Longitudinal assessment of operated patients. *Circulation* 1974; 50: 456-64.
77. Moene RJ, Ottenkamp J, Oppenheimer-Dekker A, Bartelings M.M. Transposition of the great arteries and narrowing of the aortic arch: Emphasis on right ventricular characteristics. *Br Heart J* 1985; 53: 58.
78. Erdem A. İzole nativ aort koarktasyonu tedavisinde perkutan balon anjiyoplastinin erken orta dönemde etkinliği ve rekoarktasyonu etkileyen faktörler (yan dal uzmanlık tezi) İstanbul-2007.

79. Hager A, Kaemmerer H, Leppert A, Prokop M, Blücher S, Stern H et al. Follow-up of adults with coarctation of the aorta: comparison of helical CT and MRI, and impact on assessing diameter changes. *Chest* 2004; 126: 1169 –76.
80. Puranik R, Tsang VT, Puranik S et al. Late magnetic resonance surveillance of repaired coarctation of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36: 91–5.
81. Tsai S, Trivedi M, Hashiguchi B, Daniels C. How useful is screening cardiovascular MRI for detecting aortic complications in patients with repaired coarctation of the aorta? *Circulation* 2009; 120: 612. abstract.
82. Smyth PT, Edwards JE. Pseudocoarctation, kinking or buckling of the aorta. *Circulation* 1972; 46: 1027.
83. McFaul RC, Keane JT, Nowicki ER, Castaneda AR. Aortic thrombosis in the neonate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 334.
84. Aris A, Bonnin JO, Sole JO, Padro JM, Bartomeus F, Molet J et al. Surgical management of aortic coarctation associated with ruptured cerebral artery aneurysm. *Tex Heart Institute Journal* 1986; 13: 313.
85. Rothman A. Coarctation of the aorta: An update. *Curr Probl Pediatr* 1998; 28: 33-60.
86. Erdoğan HB, Ardal H, Ömeroğlu SN, Mansuroğlu D, Polat A, İzgi A ve ark. Aort koarktasyonu cerrahi tedavisi: Yirmi yıllık deneyim. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2006; 14(2): 117-21.
87. 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.
88. Ebels T, Maruszewski B, Blackstone EH. What is the preferred therapy for patients with aortic coarctation – The standard gamble and decision analysis versus real results? *Cardiol Young* 2008; 18: 18–21.
89. Ho ECK, Moss AJ. The syndrome of “mesenteric arteritis” following surgical repair of aortic coarctation. *Pediatrics* 1972; 49: 40.

90. Nakagawa TA, Sartori SC, Morris A, Schneider DS. Intravenous nicardipine for treatment of postcoarctectomy hypertension in children. *Pediatr Cardiol* 2004; 25: 26-30.
91. Yoshii S, Matsukawa T, Nakagomi H, Kobayashi M, Hashimoto R, Kamiya K, Ueno A. A. Surgical experience of the aortic arch denervation for prevention of the postcoarctectomy paradoxical hypertension. *Kyobu Geka*. 1988; 41: 557-60. Abstract
92. Benedict CR, Grahame-Smith DG, Fisher A: Changes in plasma catecholamines and dopamine beta-hydroxylase after corrective surgery for coarctation of the aorta. *Circulation* 1978; 57: 598.
93. Strong WB, Botti RE, Silbert DR, Liebman J: Peripheral and renal vein plasma renin activity in coarctation of the aorta. *Pediatrics* 1970; 45: 254.
94. Rocchini AP, Rosenthal A, Barger AC, Castaneda AR, Nadas AS: Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation resection. *Circulation* 1976; 54: 382.
95. Stewart Jm, Gewitz Mh. Elevated arginine and vasopressin and lowered atrial natriuretic factor associated with hypertension in coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 900-8.
96. Rodes-Cabau J, Miro J, Dancea A et al. Comparison of surgical and transcatheter treatment for native coarctation of the aorta in patients  $\geq$  1 year old. The Quebec Native Coarctation of the Aorta study. *Am Heart J* 2007; 154: 186–92.
97. Parra-Bravo JR, Resendiz-Balderas M, Francisco-Candelario R, Garcia H, Chavez-Fernandez MA, Beirana-Palencia LG, Acosta-Valdez JL, Estradaloza Mde J, Estrada Florez JV. Balloon angioplasty for native aortic coarctation in children younger than 12 months: immediate and medium term results. *Arch Cardiol Mex* 2007; 77: 217-25.
98. Lee CL, Lin JF, Hsieh KS, Lin CC, Huang TC, Ballon anjioplasty of native coarctation and comparison of patients younger and older than 3 months. *Circ J* 2007; 71: 1781-4.

99. Siblini G, Rao PS, Nouri S, Ferdman B, Jureidini SB, Wilson AD. Long-term follow-up results of balloon angioplasty of postoperative aortic recoarctation. *Am J Cardiol* 1998; 81: 61-7.
100. Reich O, Tax P, Bartakova H et al. Long-term (up to 20 years) results of percutaneous balloon angioplasty of recurrent aortic coarctation without use of stents. *Eur Heart J* 2008; 29: 2042–8.
101. Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA et al. Stenting vs. balloon angioplasty for discrete unoperated coarctation of the aorta in adolescents and adults. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 495–506.
102. Kühn A, Baumgartner D, Baumgartner C et al. *Pediatr Cardiol* 2009; 30: 46-51.
103. De Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M et al. Vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta. Impact of early surgery. *Circulation* 2001; 104: 165–70.
104. Ou P, Celermajer DS, Jolivet O et al. Increased central aortic stiffness and left ventricular mass in normotensive young subjects after successful coarctation repair. *Am Heart J* 2008; 155: 187–93.
105. Seirafi PA, Warner KG, Geggel RL, Payne DD, Cleveland RJ. Repair of the aorta during infancy minimizes the risk of late hypertension. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1378-82.
106. Uğuz E, Özkan S, Akay H T. Surgical repair of coarctation of the aorta in neonates and infants: a 10 years experience. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 18(2): 94-9.
107. Attenhofer Jost CH, Schaff HV, Connolly HM et al. Spectrum of re-operations after repair of aortic coarctation: importance of an individualized approach because of co-existent cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 646 – 53.
108. Therrien J, Warnes C, Daliento L et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease part III. *Can J Cardiol* 2001; 17: 1135–58.

109. Kiavar M, Sadeghpour A, Sharifi F. Doppler echocardiographic evaluation of patients after aortic coarctation repair. *Iranium Heart J* 2009; 10(2): 25-30.
110. Pfammater JP, Ziemer G, Kaulitz R, Heinemann MK, Luhmer I, Kallfelz HC. Isolated aortic coarctation in neonates and infants: Results of resection and end-to-end anastomosis. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 778-83.
111. Backer CL, paepe K, Zales VR, Weigel TJ, Mavroudis C. Coarctation of the aorta. Repair with polytetrafluoroethylene patch aortaplasty. *Circulation* 1995; 92: 132-6.
112. Koller M., Rothlin M., ve Senning A. Coarctation of the aorta: review of 362 operated patients. Long-term follow-up and assessment of prognostic variables. *European Heart Journal* 1987; 8: 670-9.
113. Bergadahl L. ve Ljungquist A. Long-term results after repair of coarctation of the aorta by patch grafting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1980; 80: 177-81.
114. Knyshev GV., Sitarr LL., Glagola MD. ve Atamanyuk MY. Aortic aneurysms at the site of repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients. *The Annals of Thoracic Surgery* 1996; 61, 935-9.
115. Aydoğan Ü, Dindar A, Gürkan L, Cantez T. Late development of dissecting aneurysm following balloon angioplasty of native aortic coarctation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 36: 226-9.
116. Bogaert J, Gewillig M, Rademakers F et al. Transverse arch hypoplasia predisposes to aneurysm formation at the repair site after patch angioplasty for coarctation of the aorta. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 521-7.
117. Vriend JW, Engelfriet PM, de Groot E et al. Age at repair and left ventricular mass in patients after repair of aortic coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 896-7.
118. Lawrie GM, DeBakey ME, Morris GC Jr, Crawford ES, Wagner WF, Glaeser DH. Late repair of coarctation of the descending thoracic aorta in 190 patients. results after 30 years after operation. *Arch Surg* 1981; 116: 1557-60.

119. Giordano U, Cifra B, Giannico S et al. Mid-term results, and therapeutic management, for patients suffering hypertension after surgical repair of aortic coarctation. *Cardiol Young* 2009; 1-5.
120. Eicken A, Pensl U, Sebening W, Hager A, Genz T, Schreiber C, et al. The fate of systemic blood pressure in patients after effectively stented coarctation. *Eur Heart J* 2006; 27: 1100-5.
121. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–6.
122. Lam YY, Mullen MJ, Kaya MG et al. Left ventricular long axis dysfunction in adults with ‘corrected’ aortic coarctation is related to an older age at intervention and increased aortic stiffness. *Heart* 2009; 95: 733–9.
123. Williams B, Lacy PS, Thom SM et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006; 113: 1213–25.
124. Hornig B, Landmesser U, Kohler C et al. Comparative effect of ACE inhibition and angiotensin II type 1 receptor antagonism on bioavailability of nitric oxide in patients with coronary artery disease: role of superoxide dismutase. *Circulation* 2001; 103: 799–805.
125. Swan L, Goyal S, Hsia C et al. Exercise systolic blood pressures are of questionable value in the assessment of the adult with a previous coarctation repair. *Heart* 2003; 89: 189–92.
126. McEniery CM, Wilkinson IB, Avolio AP. Frontiers in Research Review: Arterial Function; Age, hypertension and arterial function. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007; 34: 665–71.
127. Minson CT, Green D J. Measures of vascular reactivity: prognostic crystal ball or Pandora's box? *J Appl Physiol* 2008; 105: 398-9.
128. Murakami T, Takeda A. Enhanced aortic pressure wave reflection in patients after repair of aortic coarctation. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 995–9.

129. Vriend JW, de Groot E, de Waal TT et al. Increased carotid and femoral intima-media thickness in patients after repair of aortic coarctation: influence of early repair. *Am Heart J* 2006; 151: 242–7.
130. Hoffman JIE. Systemic Arterial Hypertension, içinde Rudolph MA, editor. *Rudolph's Pediatrics*. Connecticut: Appleton and Lange; 1996. sayfa: 1543-1551.
131. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206–52.
132. Suzanne E. Stephens ve Michael J. Dillon. The investigation and management of hypertension. *Current Paediatrics* 2002;12: 561-8.
133. Polly FC, Nancy M, ve Joanna ZW. Evaluation and Management of Hypertension in Children and Adolescents. *Journal of Pediatric Health Care* 2005; 19: 172-5.
134. 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* 1998; 649-58.
135. 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. *Pediatrics* 2004; 114: 555-73.
136. Brewer ED. Evaluation of hypertension in childhood disease, içinde ED Avner, WE Harmon, P Niaudet. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Willkins, 2004: 1179-97.
137. Bonilla-Felix MA, Yetman RJ, Portman RJ. Epidemiology of hypertension, içinde Barratt TM, Avner ED, Harmon WF. *Pediatric Nephrology*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Willkins; 959-85.



138. Khan IA., Gajaria M., Stephens D. ve Balfe JW. Ambulatory blood pressure monitoring in children: A large center's experience. *Pediatric Nephrology* 2000;14: 802-5.
139. Pickering TG. American Society of Hypertension Ad Hoc Panel. Recommendations for use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1996; 9: 1-10.
140. Mancia G, Parati G, Pomidossi G, Di Rienzo M. Validity and usefulness of noninvasive ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 1985; 3(2): 5-11.
141. Keskin S. Tıkayıcı uyku apnesi olmayan tonsil hipertrofi çocuklarda kan basıncının yirmi dört saatlik monitorizasyon ile değerlendirilmesi (uzmanlık tezi) Manisa-2006.
142. Portman RJ, Lugo-Miro VI, Dde D, Sanders JM Jr. Diagnosis of adolescent hypertension on initial screening by the use of height age. *J Adolesc Health Care* 1990; 11: 215-22.
143. Rucki S, Feber J. Repeated ambulatory blood pressure monitoring in adolescents with mild hypertension. *Pediatr Nephrol* 2001; id: 911-5.
144. Soergel M., Kirschstein M., Busch C, Danne T., Gellermann J., Holl R. et al.. Oscillometric twenty-four-hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: A multi-center trial including 1141 subjects. *J Pediatrics* 1997; 130: 178-84.
145. Wühl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. German Working Group on Pediatric Hypertension. *J Hypertens* 2002; 20(10): 1995-2007.
146. Mancia G, Ferrari A, Gregorini L et al. Blood pressure and heart rate variabilities in normotensive and hypertensive human beings. *Circulation Research* 1983; 53: 96-104.

147. Kuwajima I, Suzuki Y, Shimosawa T, Kanemaru A, Hoshino S, Kuramoto K. Diminished nocturnal decline in blood pressure in elderly hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1992; 67: 1307-11.
148. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Nishinaga M, Kimura S, Ozawa T. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 875-8.
149. Sorof JM, Cardwell G, Franco K, Portman RJ. Ambulatory blood pressure and left ventricular mass index in hypertensive children. *Hypertension* 2002; 39: 903-8.
150. Neyzi O, Furman A, Bundak R, Günöz H, Darendeliler F, Baş F. Growth references for Turkish children aged 6 to 18 years. *Acta Paediatrica* 2006; 95: 1635-41.
151. Bundak R, Furman A, Günöz H, Darendeliler F, Baş F, Neyzi O. Body mass index references for Turkish children. *Acta Paediatrica* 2006; 95: 194-8.
152. Park MK, Menard SW, Schoolfield J. Oscillometric Blood Pressure Standards for Children. *Pediatr Cardiol* 2005; 26: 601-7.
153. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography: anatomical validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension* 1987; 9(II Suppl): 19-26S.
154. Menasche P, Blondeau P, D'Allaines C, Piwnica A, Brunet A, Dubost C. Remote results of the surgical correction of aortic coarctation. Study of 90 patients operated on 11 to 15 years earlier. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1978; 71: 181-90.
155. Eroğlu AG, Öztunç EF. Ambulatory blood pressure monitoring after successful repair of coarctation of the aorta at mid-term follow-up. *Jpn Heart J* 2000; 41: 49-58.