

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**YENİDOĞANLAR VE SÜT ÇOCUKLARINDA KARDİYAK
FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
DOKU DOPPLER GÖRÜNTÜLEME,
STRAIN VE STRAIN RATE ÖLÇÜMLERİ**

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

**UZ. DR. ÖZLEM ELKIRAN
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
PEDIATRİK KARDİYOLOJİ BİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. CEMŞİT KARAKURT**

MALATYA-2011

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**YENİDOĞANLAR VE SÜT ÇOCUKLARINDA KARDİYAK
FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
DOKU DOPPLER GÖRÜNTÜLEME,
STRAIN VE STRAIN RATE ÖLÇÜMLERİ**

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

**UZ. DR. ÖZLEM ELKIRAN
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
PEDIATRİK KARDİYOLOJİ BİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. CEMŞİT KARAKURT**

MALATYA-2011

TEŐEKKÜR

Yan dal uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini içtenlikle paylaşarak yetişmemde büyük katkıları ve emeği olan değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Güendam KOÇAK ve aynı zamanda tezimin her aşamasında değerli bilgilerini aktaran, her konuda destek olan Sayın Doç. Dr. Cemşit KARAKURT'a,

Desteklerini hep yanımda hissettiğim Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Sayın öğretim üyelerine,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarıma,

Sevgili ailem, eşim ve çocuklarıma,

Sonsuz saygılarımla teşekkürlerimi sunarım

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇİNDEKİLER	I
TABLolar DİZİNİ	III
ŞEKİLLER DİZİNİ	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Fetal Dolaşım.....	3
2.1.1. Fetal Kan Volümü	3
2.1.2. Fetal Kardiyak Fonksiyonlar	3
2.1.3. Kardiyak Output ve Santral Dağılım	3
2.2. Gelişim Süreci ve Miyokard.....	5
2.2.1. Hiperplazi.....	5
2.2.2. Hipertrofi.....	5
2.2.3. Gelişim Süreci ve Sitolitik Kalsiyum Regülasyonu	5
2.2.4. Gelişim Süreci ve Sarkomer	7
2.2.5. Gelişim Süreci ve Myositik Hücre İskeleti	9
2.2.6. Gelişim Süreci ve Mitokondri	9
2.2.7. Gelişim Süreci ve Ekstraselüler Matriks	9
2.2.8. Gelişim Süreci, Sempatik Aktivasyon ve Adrenoreseptörler.....	10
2.2.9. Doğumla Birlikte Dolaşımında Olan Değişiklikler.....	10
2.3. Kardiyak Fonksiyonların Ekokardiyografik Olarak Değerlendirilmesi	11
2.3.1. Tarihçe	11
2.3.2. İki Boyutlu ve M-Mod İnceleme.....	12
2.3.3. Doppler İnceleme	12
2.3.4. Renkli Akım Görüntüleme.....	12
2.3.5. Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi	14
2.3.6. Diyastolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi	16
2.3.7. Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesinde Kullanılan Yeni Teknikler	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1. Çalışma Grubu	31
3.2. Çalışmaya Alınma Kriterleri.....	31
3.3. Çalışma Dışı Bırakma Kriterleri	31
3.4. Çalışma Düzeni.....	31
3.5. Standart Ekokardiyografik Çalışma	32
3.5. İstatistiksel Analiz.....	38
4. BULGULAR	39
4.1. Sol Ventrikül M-Mode Ekokardiyografik Ölçümleri	39
4.2. Sol Ventrikül Standart Pulsed Doppler Ekokardiyografik Ölçümleri.....	39
4.3. Sol Ventrikül Doku Doppler Ekokardiyografik Ölçümleri.....	40
4.4. Sol Ventrikül Sistolik Strain ve Strain Rate Değerlerinin Karşılaştırılması	41
4.4.1. Sol ventrikül dört boşluk değerlendirme.....	41
4.4.2. Sol ventrikül kısa eksen değerlendirme	41
4.4.3. Sol ventrikül iki boşluk değerlendirme	42

4.4.4. Sol ventrikül üç boşluk değerlendirme	42
4.5. Gruplar Arası Sol Ventrikül Velosite, Pik Sistolik Strain ve Sistolik Strain Rate Değerlerinin Karşılaştırılması	46
4.5.1. Grup 1 ve grup 2'in karşılaştırılması	46
4.5.2. Grup 1 ve grup 3'ün karşılaştırılması	47
4.5.3. Grup 1 ve grup 4'ün karşılaştırılması	48
4.5.4. Grup 2 ve grup 3'ün karşılaştırılması	50
4.5.5. Grup 2 ve grup 4'ün karşılaştırılması	51
4.5.6. Grup 3 ve grup 4'ün karşılaştırılması	52
5. TARTIŞMA.....	57
6. SONUÇLAR.....	69
7. ÖZET.....	75
8. SUMMARY.....	77
9. KAYNAKLAR.....	79

TABLolar DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1. Grupların standart pulsed Doppler ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül Doppler Bulguları.....	40
Tablo 2. Grupların doku Doppler ekokardiyografi ile ölçülen bulguları	41
Tablo 3. Sol ventrikül apikal dört boşluk sistolik velositeler	42
Tablo 4. Sol ventrikül apikal iki boşluk sistolik velositeler	42
Tablo 5. Sol ventrikül apikal üç boşluk sistolik velositeler.....	43
Tablo 6. Sol ventrikül kısa eksen sistolik velositeler	43
Tablo 7. Sol ventrikül pik sistolik strain.....	43
Tablo 8. Sol ventrikül iki boşluk pik sistolik strain	44
Tablo 9. Sol ventrikül üç boşluk pik sistolik strain.....	44
Tablo 10. Sol ventrikül kısa eksen pik sistolik strain.....	44
Tablo 11. Sol ventrikül dört boşluk pik sistolik strain rate	45
Tablo 12. Sol ventrikül iki boşluk pik sistolik strain rate	45
Tablo 13. Sol ventrikül üç boşluk pik sistolik strain rate.....	45
Tablo 14. Sol ventrikül kısa eksen pik sistolik strain rate.....	46
Tablo 15. Sol ventrikül sistolik velositeler (gruplar arası karşılaştırma)	54
Tablo 16. Sol ventrikül pik sistolik strain (gruplar arası karşılaştırma)	55
Tablo 17. Sol ventrikül pik sistolik strain rate (gruplar arası karşılaştırma).....	56

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Fetal dolaşım şeması.....	4
Şekil 2. Kontraksiyon süresince sitozolik kalsiyum (Ca^{2+}) konsantrasyonundaki artma ve azalmanın şematik gösterimi.....	7
Şekil 3. Miyokardiyal kontraktıl ünite ve kardiyak sarkomerdeki titin izoformları.....	8
Şekil 4. Kalbin uzun eksen kesiti ve M-mod ölçümlerin yapılışı.....	15
Şekil 5. Normal ve dilate bir kalpte mitral giriş akımı ölçümü için transduserin yerleştirme pozisyonu.....	17
Şekil 6. Miyokard performans indeksi ölçümü ve EKG'ye uyarlanması.....	18
Şekil 7. Lateral mitral anülüsün doku Doppler görüntülemesi ile elde edilen sistolik ve diyastolik dalgalar.....	21
Şekil 8. Doku Doppler ekokardiyografi yöntemiyle sistolik, diyastolik dalgaların ve zamanların gösterilmesi.....	22
Şekil 9. Langrangian strain.....	25
Şekil 10. Strain rate= $(V_a-V_b)/d$	26
Şekil 11. Renkli doku Doppler temelli SR verilerinin zaman integrali ile strain değerleri elde edilmesi.....	27
Şekil 12. Apikal dört boşluk görüntülemede sol ventrikül endokardiyal sınırın çizilmesi	34
Şekil 13. Sol ventrikül kısa eksen görüntülemede endokardiyal sınırın işaretlenmesi ile elde edilen analizlere ait dalgalar.....	35
Şekil 14. Sol ventrikül dört boşluk görüntülemede elde edilen longitudinal strain değerleri.....	35
Şekil 15. Sol ventrikül iki boşluk görüntülemede elde edilen longitudinal strain değerleri.....	36
Şekil 16. Sol ventrikül üç boşluk görüntülemede elde edilen longitudinal strain değerleri.....	36
Şekil 17. Kısa eksen görüntülemede sirkumferansiyel strain değerleri.....	37
Şekil 18. Sol ventrikül kısa eksen görüntülemede sirkumferansiyel velosite değerleri..	37
Şekil 19. Sol ventrikül dört boşluk görüntülemede elde edilen longitudinal strain rate değerleri.....	38
Şekil 20. Sol ventrikül apikal dört boşluk görüntülemede sol ventrikülde aberran band izlenmektedir.....	60

Şekil 21. Sol ventrikül iki boşluk görüntülemeye aberran banda bağlı sol ventrikül şeklindeki deformasyon izlenmektedir.....	60
Şekil 22. Sol ventrikül kısa eksen görüntülemeye aberran banda bağlı sol ventrikül şeklindeki deformasyon izlenmektedir.....	61

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

A	: Diyastolik Geç Doluş Pik Velositesi
A'	: Doku Doppler Geç Diyastolik Dalga
ATP	: Adenozin Trifosfat
Ca ²⁺	: Kalsiyum
CW	: Continuous Wave
DDE	: Doku Doppler Ekokardiyografi
dk	: Dakika
DZ	: Deselerasyon Zamanı
DZ	: Deselerasyon Zamanı
E	: Diyastolik Erken Doluş Pik Velositesi
E'	: Doku Doppler Erken Diyastolik Dalga
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyogram
EZ	: Ejeksiyon Zamanı
FK	: Fraksiyonel Kısalma
g	: Gram
IVKZ	: İzovolemik Kontraksiyon Zamanı
IVRZ	: İzovolemik Relaksasyon Zamanı
IVS	: İnterventriküler Septum
IVSD	: İnterventriküler Septum Diyastolik Çapı
IVSS	: İnterventriküler Septum Sistolik Çapı
KF	: Kısalma Fraksiyonu
KO	: Kardiyak Output
KZ	: Kontraksiyon Zamanı
MHz	: Megahertz
ml	: Mililitre
MPI	: Miyokardiyal Performans İndeksi
Ort ± SD	: Ortalama ± Standart Sapma
PDDD	: Pulsed Dalga Doku Doppler
PW	: Pulse Wave
RDD	: Renkli Doku Doppler
S	: Doku Doppler Ventrikül Sistolik Dalgası

sn	: Saniye
SPSS	: Statistical Package For Social Sciences
SR	: Strain Rate
SV	: Sol Ventrikül
SVADd	: Sol Ventrikül Arka Duvar Diyastolik Çapı
SVADs	: Sol Ventrikül Arka Duvar Sistolik Çapı
SVDSÇ	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı
SVEDd	: Sol Ventrikül Enddiyastolik Çapı
SVEDs	: Sol Ventrikül Endsistolik Çapı
SVSSÇ	: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı
ϵ	: Epsilon
ϵ_N	: Natural Strain

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişmekte olan kalp, global fonksiyonlar açısından değerlendirildiğinde basitçe erişkin kalbinin küçük bir versiyonu olarak görünebilir. Gelişmekte olan kalpte erişkin kalbindeki gibi ventriküller kan ile dolar, basıncı artar, kanı pompalar ve relaksasyon sürecine girer. Bununla birlikte, gelişim süreci boyunca, ventriküler miyokard yapı ve fonksiyon olarak olgunlaşmakta ve kalitatif ve kantitatif olarak farklılaşmaktadır. Örneğin, erişkin kalbi fetal kalbe göre daha fazla aktif gerilime sahiptir ve daha kompliyandır.

Fetüste miyokardiyum hücre bölünmesi ile doğuma kadar sürekli olarak büyür ve daha sonra hücre genişlemesi ile bu büyüme devam eder. Yapısal olarak normal bir kalpte postnatal dönemde ventriküler miyositlerin sayıca (hiperplazi) ya da hacim olarak (hipertrofi) artışı ve miyositer olmayan komponentlerin büyümesi ile sol ventrikül kitlesi artar. Kalp üzerindeki iş yükü ve mural stresin artması da mural kalınlığı artırır. Kalp kasındaki gelişimsel değişiklikler fonksiyonel değişikliklere benzerlik gösterir. Örneğin, immatür miyokartta sistolik kalsiyum akışına transsarkolemmal hareket daha fazla katkıda bulunurken, adult miyositlerde bu akış daha çok intraselüler depolardan kalsiyum salınımı ile sağlanmaktadır. Fetal ve erişkin kalbindeki miyokardiyal kontraktıl fonksiyonlar reglatuvar ve yapısal protein komponentleri ile ilişkilidir. İnsanları da içine alan memelilerde yapılan çalışmalarda fetal ve erişkin miyokardiyumunda troponin ve miyozin ağır zincirinin farklı farklı izoformları olduğu da saptanmıştır. Embriyonel dönem ve yenidoğan döneminde kardiyak miyositlerdeki miyofibrillerin sayı ve organizasyonunda da belirgin değişiklikler olur. Gelişim sürecinde, önce miyofibrillerin total volümü artar daha sonra miyofibriller miyositlerin uzun eksenine paralel olacak şekilde oryante olurlar.

Doğum ile birlikte gaz değişiminin plasantadan akciğerlere aktarılması ve fetal şantların kademeli olarak kapanması nedeniyle önemli hemodinamik değişiklikler olmaktadır. Umbilikal kordun klemplenmesi ile sistemik vasküler rezistans artar ve plasantadan dönen kanın kesilmesi ile duktus venozus kapanır. Akciğerlerin açılması ile pulmoner vasküler rezistans azalır, pulmoner kan akımı artar ve pulmoner arter basıncı düşer. Sol atriyum basıncı artarken, sağ atriyum basıncı düşer. Sol atriyum basıncının yükselmesi ile foramen ovale önce fonksiyonel daha sonra anatomik olarak kapanır. Duktus arteriozus ise doğumdan 10-15 saat sonra fonksiyonel olarak kapanır. Preterm infantlarda duktal kapanma daha uzun zaman alır.

Yenidoğandan kalbinin kompliyansı, doğumdan sonraki ilk günlerde bağ doku, kollajen ve ekstrasellüler matriks değişiklikleri sonucu hızla artar. İmmatür infantlarda kontraktıl kitle daha da azdır. Yenidoğan miyokardiyumundaki miyofibrillerin kademeli

olarak daha silindirik hale gelmesi, sayıca artması ve daha fazla organize olması ile miyokardiyal performans artar.

Yenidoğanlarda miyokardiyal performans ventriküler ön yük, kontraktilite ve ard yükteki bazı değişimler ile sınırlıdır. Ard yük özellikle artmış pulmoner vasküler rezistans tarafından etkilenir. Ventrikül kompliyansının az olması nedeni ile önyük sınırlandırılmıştır. Parasempatik aktivitenin baskınlığı ve sempatik aktivitenin immatürasyonu da yenidoğanda kardiyak kontraktiliteyi sınırlamaktadır. Tüm bu nedenlerle yenidoğanların ani olarak artan ön yük ve artmış dolma basıncına erişkinlerdeki gibi kardiyak debiyi arttırarak cevap verme kapasiteleri azdır. Doğumdan sonra, tüm bu değişikliklere ek olarak, kalp üzerindeki yüklenme durumlarında ventriküler miyokardın yapısal ve histolojik yapısı da değişir. Bu fizyolojik değişiklikler bölgesel strain ve SR ilgili değişikliklere de yolaçmaktadır

Bölgesel ve global miyokardiyal fonksiyonların invaziv olmayan yöntemlerle ölçümü klinik kardiyojide önemli bir amaçtır. Çocukluk çağında her yaş grubundaki ekokardiyografik verilerin normal değerlerinin bilinmesi, patolojik değişikliklerin değerlendirilmesi için önkoşuldur.

Fetal dönemden postnatal döneme geçişte ve postnatal ilk günler ve aylardaki miyokardiyal fonksiyonel değişiklikler hakkındaki bilgilerimiz oldukça kısıtlıdır. Bu konuda yapılan çalışmalar da az sayıdadır. Sağlıklı yenidoğanlarda ve süt çocuklarında bu hemodinamik değişikliklere yanıt olarak kardiyak fonksiyonlardaki değişimin subjektif olmayan strain ve SR gibi yeni ekokardiyografik yöntemlerle belirlenmesi ile bu süreç daha iyi anlaşılabilir.

Çalışmamızda, tüm bu nedenlere dayanarak, sağlıklı yenidoğanlarda ve süt çocuklarında sol ventrikül doku Doppler ekokardiyografi, strain ve SR ölçümleri yapılarak bu döneme ait değişimlerin saptanması ve normal referans değerlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fetal Dolaşım

2.1.1. Fetal Kan Volümü

Fetüsteki kan volümü vücut ağırlığının yaklaşık % 10-12'sini oluştururken erişkinlerde bu oran % 7-8'dir. Bu farklılığın nedenlerinden birisi plsentanın büyük bir kan havuzu içermesi olup, gestasyon yaşının ilerlemesiyle birlikte kan volümünde azalma olmaktadır. Erişkinlerle kıyaslanıldığında fetüs, kan volümünü fetal kompartmanlar arasında daha hızlı regüle ve restore etme yeteneğine sahiptir (1).

2.1.2. Fetal Kardiyak Fonksiyonlar

Fetüste miyokardiyum hücre bölünmesi ile doğuma kadar sürekli olarak büyür ve daha sonra hücre genişlemesi ile bu büyüme devam eder. Miyofibrillerin yoğunluğu özellikle erken gebelikte artmakta iken, kontraktilite gebeliğin ikinci yarısı boyunca artmaya devam eder. İki ventrikül histolojik olarak farklı yapıdadır. Hem basınç/volüm eğrisi hem de periferal vaskülarite açısından farklı performans gösterirler. Fetal kalp artmış diyastolik dolum basıncı karşısında stroke volümü arttırmak için oldukça sınırlı kapasiteye sahiptir. Sol ventrikül ile kıyaslandığında, sağ ventrikülde bu durum daha da belirgindir. Kalp hızının artırılması fetüste kardiyak debinin artırılmasında tek belirgin yol olabilir (1).

Fetüste sistemik arteriyel sirkülasyon hem sağ hem de sol ventrikül tarafından sağlanır. Normal bir fetüste sol ve sağ ventrikül basınçları arasında önemli fark yoktur ve sağ ve sol atriyum basınçları da benzerdir. Gestasyonel yaşın ilerlemesiyle birlikte sağ ve sol ventrikül sistolik basınçlarında belirgin artış olur. Plsental dolaşımın düşük vasküler rezistansı nedeniyle, postnatal değerler ile karşılaştırıldığında, fetüste sistemik arter basıncı ve sistemik vasküler rezistans relatif olarak daha düşüktür. Fetüste pulmoner vasküler rezistans, sistemik vasküler rezistansın aksine postnatal döneme göre daha yüksektir ve sağ ventriküler outputun büyük kısmı duktal ark aracılığı ile sistemik arteriyel dolaşıma atılır (1, 2).

2.1.3. Kardiyak Output ve Santral Dağılım

Postnatal yaşamın aksine sistemik dolaşım sağ ve sol ventrikülden paralel olarak beslenir. Gestasyonun ortalarında, kombine kardiyak output 210 mL'dir ve 38.gestasyon haftasında 1900 mL'ye çıkar (1).

2.2. Gelişim Süreci ve Miyokard

Gelişmekte olan kalp, global fonksiyonlar temel alındığında, basitçe erişkin kalbin küçük bir versiyonu gibi görünmektedir. Oysa, gelişim süreci boyunca ventriküler miyokard yapı ve fonksiyon olarak kalitatif ve kantitatif olarak farklılaşır.

Gelişim ile birlikte kalp kitlesi ve volümü artar. Yapısal olarak normal bir kalpte postnatal dönemde ventriküler miyositlerin sayıca (hiperplazi) ya da hacim olarak (fizyolojik hipertrofi) artışı ve miyositer olmayan komponentlerin büyümesi ile sol ventrikül kitlesi artar. Kalp üzerindeki iş yükü ve mural stresin artması direkt olarak mural kalınlığı artırır. Doğumla birlikte ventriküllerin relatif iş yükünün artması ile sol ventrikülde bir yüklenme durumu oluşur. Postnatal dönemde kalbin iş yükündeki artış sol ventrikül kitlesinin vücut ağırlığına göre artışına yol açarken, sağ ventrikül kitlesi sabit kalır ya da azalır (5).

2.2.1. Hiperplazi

Fetal ve erken neoanatal dönem boyunca miyokardiyal kitle artışının temel mekanizması hücre bölünmesidir. Doğum ile birlikte artmış iş yüküne cevap olarak sol ventriküler miyositler, sağ ventriküler miyositlerden çok daha hızlı artarlar. Miyositlerin sayıca artışı sitokinlerin aktivasyonu sonucu kardiyak kök hücre stimülasyonu ile olmaktadır (6).

2.2.2. Hipertrofi

Kardiyak miyositlerin hacim olarak artışı ya da diğer adıyla fizyolojik hipertrofi postnatal dönemdeki ilk birkaç ay süresince ventriküler kitle artışının temel mekanizmasıdır (6). Mural stres ve işyükü bu süreci hızlandırır. Bu süreç aynı zamanda fetal dönemde de mevcuttur. Fetal dönemde aşırı basınç yükü fetal kalpte hiperplaziye ek olarak, hipertrofiyi de indükler. Gelişim süreci boyunca oluşan hipertrofi ile kardiyak miyositlerin şekil ve hacminde değişiklikler olur. Örneğin, yenidoğan ratlarda kardiyak miyositlerin ortalama uzunluğu yaklaşık olarak 20µm iken, 11 günlük ratlarda 45µm'e çıkar. Bu süreç sonucunda nispeten oval şekilli immatür kardiyak miyositler erişkin dönemde uzun tetrahedral şekle dönüşür (5, 6).

2.2.3. Gelişim Süreci ve Sitolik Kalsiyum Regülasyonu

Kalp kasındaki gelişimsel değişiklikler fonksiyonel değişikliklere benzerlik gösterir. Örneğin, immatür miyokartta sistolik kalsiyum akışına transsarkolemmal hareket daha

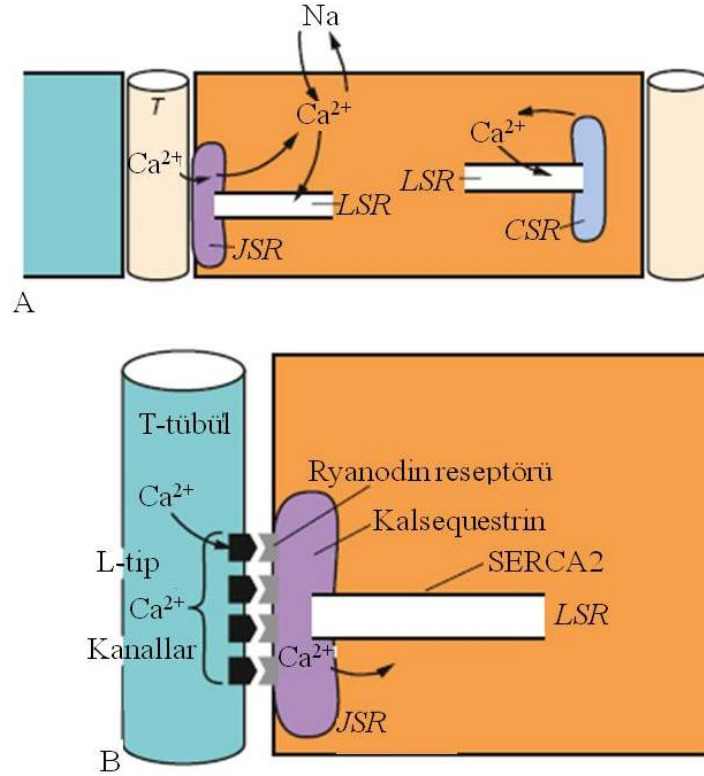
fazla katkıda bulunurken, erişkin miyositlerde bu akış daha çok intraselüler depolardan kalsiyum salınımı ile sağlanmaktadır.

Kardiyak kontraksiyon kaskadı transmembran potansiyellerinin depolarizasyonu ile başlatılır. Voltaj kapılı kalsiyum kanalları aktive edilir, ekstraselüler kalsiyum miyositlerin içine girer ve intraselüler depolardaki kalsiyum sitozol içine salınır. L-tipi kalsiyum kanalları, kalsiyumun erişkin kalp miyositine girişinde temel kaynaktır. Depolarizasyon ile L-tipi kalsiyum kanalları aktive olur ve kalsiyum akışı sağlanır. Bunu izleyen aktivasyon döneminde ve kontraksiyon sırasında kanallar kapanır ve kalsiyum konsantrasyonunda artış oluşur (7).

Postnatal dönemde ventriküler miyositlere kalsiyum geçişi artar. İmmatür kalpte eksitasyon-kontraksiyon bağlantısına cevap olarak oluşan kalsiyum geçişi büyük oranda transsarkolemmal kalsiyum girişine bağlıdır. Sarkoplazmik retikulumdaki gelişimsel değişiklikler sonucu, kalsiyum salınım birimleri oluşur ve sodyum–kalsiyum değişimi sağlanır. Sarkoplazmik retikulum, kalsiyum salınımı için major intraselüler bölgedir. Sarkoplazmik retikulum, junctional, korbular ve longitudinal komponentler olarak adlandırılan özelleşmiş komponentler içerir. Junctional ve korbular komponentler kalsiyum bağlayan kalsequestrin ve ryanodin reseptörleri içerir. Ryanodin reseptörleri, kalsiyum salınımının major hücrel mediyatörüdür. Gelişim süreci ile birlikte sarkoplazmik retikulumun farklılaşması, organizasyonu ve relatif volümü artar ve kalsiyum salınımını arttıran elementler içeren T-tübüler sarkolemmal birimlerin sayısı ve çapı fazlalaşır. T-tübüler sarkolemmal birimler, memeli kalp kası hücrelerinde gelişim süreci içinde oluşurlar. Sarkoplazmik retikulumu oluşturan hücrelerin relatif volümü gestasyonun geç dönemleri boyunca ve bunu izleyerek doğum ile birlikte artış gösterir. İmmatür miyositlerde ryanodin reseptörleri, korbular komponentten longitudinal elementlerin yüzeyine doğru uzanırken, erişkinlerde korbular komponentin lümeni içine yerleşmiş olan kalsequestrin yenidoğan miyositlerinde longitudinal elementlerin lümenine doğru uzanmaktadır. İmmatür miyositlerde sarkoplazmik retikulumun farklılaşma eksikliği ryanodin reseptörleri ve L-tipi kalsiyum kanallarının bağlantısını engeller. Bu durum immatür miyositlerde kalsiyumun daha yavaş yükselmesine ve daha düşük pik sistolik geçişine neden olur (8).

Gelişim süreci ile birlikte sarkoplazmik retikulumun fonksiyonları değişir ve sarkoplazmik retikulumun adenozin trifosfat (ATP)-az aktivitesi ve etkinliği artar. Sarkoplazmik retikulum ATP-az aktivitesi, hücre relaksasyonu sırasında kalsiyumun ATP hidrolizi ile sarkoplazmik retikulum lümeninden hücre sitozolüne transferine neden olur.

Böylece sarkoplazmik retikulum içine alınan ve daha sonraki kontraksiyon döneminde salınan kalsiyum miktarı artar. (Şekil 2) (5).



Şekil 2. Kontraksiyon süresince sitozolik kalsiyum (Ca^{2+}) konsantrasyonundaki artma ve azalmanın şematik gösterimi

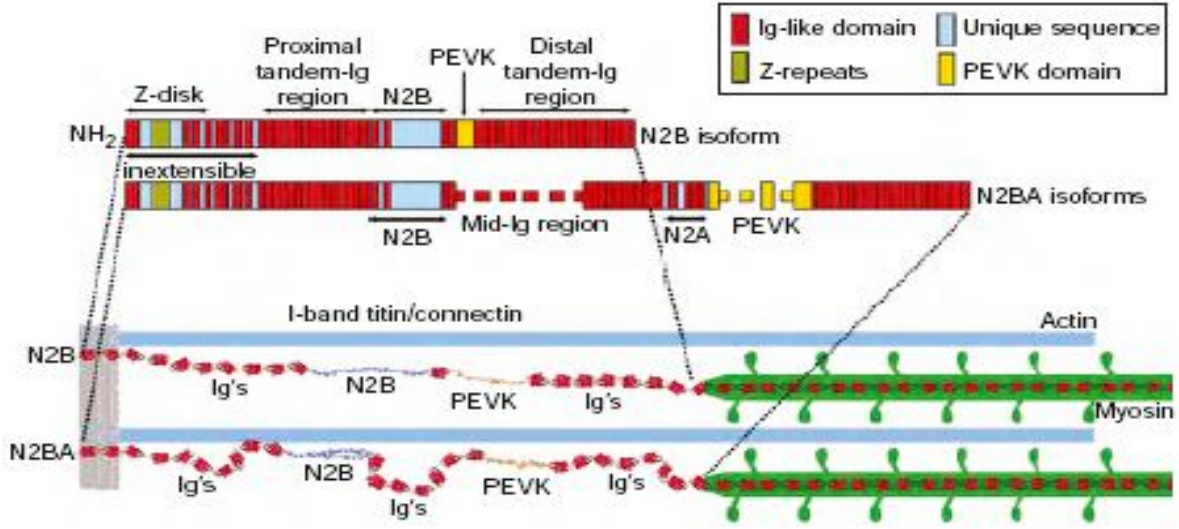
CsR:Korsular sarkoplazmik retikulum, JsR: junctional sarkoplazmik retikulum, LsR: longitudinal sarkoplazmik reticulum; T: T-tübül

2.2.4. Gelişim Süreci ve Sarkomer

Sarkomer kalbin güç üreten birimidir ve gelişim sürecinin her döneminde kalp kasında bulunur. Sarkomer çok iyi organize olmuş ince ve kalın filamentlerden oluşmuştur. Kalın filament bipolar yapıdadır ve miyozin ağır zinciri ve çok sayıda aksesuar protein içerir. Miyozin asimetrik şekildedir ve iki ağır zincir ve bir çift hafif zincirden oluşmuştur.

Ağır zincir, iki globüler bölgeye sahiptir. Bu bölgelerden, baş bölgesi ATP-az molekülü içerir. Güç üretimi ve sarkomerik kısalma için miyozin başlarının kalsiyum ve ATP varlığında aktine bağlanması gereklidir. Kalın filamentlerin aksesuar proteinleri esansiyel ve reglatuvar hafif zincirdir. Diğer aksesuar proteinler miyozin bağlayan protein C, miyomezin ve titindir. Titin elastik bir protein olup, kalın filamentleri koruyarak, Z-diskleri arasında yerleşmiş sarkomerin bütünlüğünü sağlar ve miyokardiyal sertlik ve elastikiyete katkıda bulunur Titin izoformlarının ekspresyonu, miyokardiyal olgunlaşma

süreci ile birlikte değişmektedir. Gelişim sürecinde, N2BA izoformunun ekspresyonu düşerken, N2B izoformunun ve diğer küçük izoformların ekspresyonu artar. N2BA izoformu, N2B izoformundan daha kompliyandır. Titinin elastik kısmı, tandem-Ig, PEVK-domain ve N2B-isimli üç farklı segmenti kuşatır (Şekil 3). (9).



Şekil 3. Miyokardiyal kontraktıl ünite ve kardiyak sarkomerdeki titin izoformları

Fetal ve erişkin kalbindeki miyokardiyal kontraktıl fonksiyonlar reglatuvar ve yapısal protein komponentleri ile ilişkilidir. İnsanları da içine alan memelilerde yapılan çalışmalarda fetal ve erişkin miyokardiyumunda troponin ve miyozin ağır zincirinin farklı izoformları olduğu saptanmıştır. Bu farklılık, erken embriyonel gelişim sırasında genetik olarak kodlanmakta ve spesifik bazı nörohormonlar tarafından modüle edilmektedir. Troponin-T geniş olarak çalışılmış ve klonlanmıştır. Troponin-T iyonize kalsiyum konsantrasyonuna cevap olarak kontraktıliteyi regüle eder. Pekçok izoformu tanımlanmıştır. Fetal yaşam boyunca yavaş iskelet kası troponin-T izoformu baskındır. Bu izoformun ekspresyonu fetal kalpte asidoza karşı koruma sağlar. Ancak doğumdan sonra bu durum değişir. Postnatal 9. ayda yalnızca troponin-I saptanabilir hale gelir. Kalp kası troponin-I yokluğunda anormal şekildedir. Ventriküler miyositlerde kısalmış sarkomerler bulunur ve yüksek istirahat basıncı oluşur. Aktivasyon durumlarında ise myofilamentler kalsiyuma azalmış duyarlılık gösterirler (10, 11).

β -miyozin ağır zincir izoformu insanları da kapsayan tüm fetal memelilerde baskındır. Bu izoform fetüste daha etkilidir ve erişkinlerde baskın olan α izoformuna göre daha az oksijen ve adenosin trifosfat (ATP) kullanma gibi üstünlükleri vardır.

Miyozin ağır zinciri ATP-az aktivitesi taşır. Bu enzim ATP'yi hızlıca hidrolize eder. Enzim regülasyonu miyokardiyal kontraksiyon sırasındaki güç-hız ilişkisine göre ayarlanır. Bu durum fetal ve erişkin kalplerindeki aktif ve pasif mekanizmalar arasındaki temel farkı açıklamaktadır. Miyokardiyal kısalmanın hızı da gelişim ile birlikte artar. Bu değişiklikler miyofibriler adenozin trifosfat aktivitesi ile koreledir (5).

2.2.5. Gelişim Süreci ve Myositik Hücre İskeleti

Hücre iskeleti, hücreye şeklini veren kompleks yapısal proteinlerden oluşur. Miyofibrillere ek olarak mikrotübüller ve intermediate filamentler diğer major komponentleri oluşturur. Embriyonel dönem ve yenidoğan döneminde kardiyak miyositlerdeki miyofibrillerin sayısı ve organizasyonunda belirgin değişiklikler olur. Gelişimin erken dönemlerinde miyofibriller sayıca azdır. Diğer mikrofibriller ile sınırlı oryantasyon gösterirler ve aralarında belirgin bir bağlantı yoktur. Gelişim sürecinde önce miyofibrillerin total volümü artar daha sonra miyofibriller miyositlerin uzun eksenine paralel olacak şekilde oryante olurlar. Hücre iskeletindeki değişikliklerin miyokardiyal kompliyansa artışa nasıl yol açtığı konusu henüz net değildir (5).

2.2.6. Gelişim Süreci ve Mitokondri

Gelişim süreci boyunca miyosit içindeki mitokondrinin krista kalınlığı, sayısı, çapı ve relatif volümü artar. Bu değişiklikler postnatal erken dönemlerde oldukça belirgindir. Postnatal süreçte miyokard üzerindeki iş yükünün hızlı artışı ile mitokondri sayısı ve çapının arttığı düşünülmektedir (5).

2.2.7. Gelişim Süreci ve Ekstraselüler Matriks

Ekstraselüler matriks miyokardın aktif ve pasif mekanik özelliklerine önemli katkı sağlar. Ekstraselüler matriks interstisyel kollajen tip I ve III, glikoproteinler, proteoglikanlar, hyalüronik asit gibi pek çok bileşen içerir. Ekstraselüler matriksin kardiyak miyositler ile ilişkisi, ekstraselüler proteinlerin hücre yüzeyindeki proteinler ile etkileşimi sonucu olur. Geç fetal dönemde tip I ve III kollajen miktarı oldukça azdır. Geç fetal dönem ve erken postnatal dönem boyunca miyokardiyal kollajen artarken, paradoks olarak miyokardiyal kompliyans da artar. Tip I kollajen sertliği sağlarken, tip III kollajen elastikiyeti sağlar. Diğer ekstraselüler proteinler ve integrinin artışı da kompliyans artışına katkıda bulunur. Önemli olarak, miyokardiyal kompliyanstaki artış ventriküler diyastolik

fonksiyona katkıda bulunmakta ve bu da potansiyel olarak sistolik fonksiyonları arttırmaktadır.(5).

2.2.8. Gelişim Süreci, Sempatik Aktivasyon ve Adrenoreseptörler

Sempatik sinir sistemi, hücre farklılaşmasında, büyüme sürecinde, kalsiyum kontrolünde ve kontraktıl ve membran proteinlerinin kalsiyum aktivasyonuna cevabının modülasyonunda önemli etkilere sahiptir. Kardiyak sempatik sinirler nöral krestten köken alır. Genel olarak miyokard maturasyon süreci ile birlikte sempatik inervasyona daha duyarlı hale gelir. Sempatik inervasyonun gelişmesi ile birlikte miyokard içindeki intrinsik sistem kontraktılite ve kalp hızının artımına katkıda bulunur(5).

2.2.9. Doğumla Birlikte Dolaşımda Olan Değişiklikler

Doğumdan hemen sonra gaz değişiminin plasentadan akciğerlere devredilmesi ve fetal şantların kademeli olarak kapanması nedeniyle önemli hemodinamik değişiklikler olur. Umbilikal kordun klemlenmesi ile sistemik vasküler rezistans artar ve plasentadan dönen kanın kesilmesi nedeniyle duktus venozus önce fonksiyonel olarak, 3-14 gün içinde de anatomik olarak kapanır. Anatomik kapanma preterm bebeklerde daha uzun zaman alır (3).

Akciğerlerin açılması ile pulmoner vasküler rezistans azalır, pulmoner kan akımı artar ve pulmoner arter basıncı düşer. Sol atriyum basıncı, artmış pulmoner venöz dönüşü bağlı artarken, sağ atriyum basıncı duktus venozusun kapanmasına bağlı olarak düşer. Sol atriyum basıncının yükselerek sağ atriyum basıncı ile eşitlenmesi foramen ovalenin fonksiyonel olarak kapanmasına neden olur. Anatomik kapanma yaklaşık 9-30 ay içinde gerçekleşmekle birlikte daha uzun zaman da alabilir (3, 12).

Duktus arteriozus doğumdan 10-15 saat sonra fonksiyonel olarak kapanır. Preterm infantlarda duktal kapanma daha uzun zaman alır. Anatomik kapanma 2-3 ay içerisinde ligamentum arteriozum oluşumu ile gerçekleşir (3, 12).

Yaşamın ilk günlerinde miyokardiyal fonksiyonlardaki değişiklikler hakkındaki bilgilerimiz oldukça azdır. Yenidoğandan kalp kası erişkinlerle kıyaslandığında daha az komplyandır ve daha az kontraktıl kitle içerir (3). Komplyans, doğumdan sonraki ilk günlerde bağ doku, kollajen ve ekstrasellüler matriks değişiklikleri sonucu hızla artar. İmmatür infantlarda miyokardiyum daha fazla oranda su içerdiğinden kontraktıl kitle daha da azdır. Yenidoğan miyokardı erişkin miyokardından daha az güçlüdür ve miyofibriller ve sarkoplazmik retikulum içeriği doğumdan sonra giderek artar. Yenidoğan

miyokardiyumundaki miyofibrillerin kademeli olarak daha silindirik hale gelmesi, sayıca artması ve daha fazla organize olması ile miyokardiyal performans artar (13, 14).

Hayvan deneylerinde yenidoğan bebeklerdeki yüksek metabolik gereksinim nedeni ile doğumdan sonraki ilk saatler ve haftalarda oldukça yüksek kardiyak output olduğu gösterilmiştir. Bu yüksek volüm yükünü karşılayabilmek için yenidoğan kalbi istirahat durumlarında bile neredeyse tüm kapasite ile çalışmak durumundadır. Yenidoğanlarda miyokardiyal performans ventriküler önyük, kontraktilite ve ardyükdeki bazı değişimler ile sınırlıdır. Ardyük özellikle artmış pulmoner vasküler rezistans tarafından etkilenir. Ventrikül kompliyansının az olması nedeni ile önyük sınırlandırılmıştır. Parasempatik aktivitenin baskınlığı ve sempatik aktivitenin immatürasyonu da yenidoğanda kardiyak kontraktiliteyi sınırlamaktadır. Tüm bu nedenlerle yenidoğanların ani artmış önyük ve artmış dolma basıncına erişkinlerdeki gibi kardiyak debiyi arttırarak cevap verme kapasiteleri sınırlıdır (3). Doğumdan sonra, tüm bu değişikliklere ek olarak, kalp üzerindeki yüklenme durumlarında ventriküler miyokardın yapısal ve histolojik yapısı değişir.

2.3. Kardiyak Fonksiyonların Ekokardiyografik Olarak Değerlendirilmesi

2.3.1. Tarihçe

Ekokardiyografik görüntüleme yönteminde kardiyovasküler sistemin yapısal, fonksiyonel ve hemodinamik durumunu değerlendirebilmek için yüksek frekanslı ses dalgaları (2-7,5 MHz) kullanılmaktadır. Diagnostik ultrasonografi en az 2 MHz frekansa ihtiyaç duyar, ses frekansı arttıkça ses dalgasının vücut içinde ilerleyebildiği mesafe azalır. Ancak görüntü rezolüsyonu frekans arttıkça iyileşmektedir. Ekokardiyografi ile kalbin iki boyutlu, M-mod, Doppler ve doku Doppler tekniği ile görüntülenmesi sağlanır. 1954 yılında İsveç'ten Edler ve Hertz ultrason ile kardiyak yapılara ve özellikle mitral kapağa ait ilk kayıtları gerçekleştirmişlerdir. Amerika Birleşik Devletleri'nde Joyner ve Reid 1960'ların başında kalp muayenesinde ultrason yöntemini ilk defa klinikte uygulamışlardır. İki boyutlu inceleme 1970'lerin ortalarında, Doppler ekokardiyografi ise 1970'lerin sonlarında kullanıma girmiştir. Böylece ekokardiyografi görüntüleme işleminden öteye giderek hemodinamik değerlendirme tekniği olarak da kabul edilmeye başlanmıştır (15, 16).

2.3.2. İki Boyutlu ve M-Mod İnceleme

Gerçek zamanlı iki boyutlu ekokardiyografi kalbin morfolojik ve fonksiyonel değerlendirmesi için temeldir. İki boyutlu görüntüler ve M-mod ile kardiyak ölçümler, alan hesaplamaları, hacim ölçümleri yapılabilir. Aynı zamanda iki boyutlu ekokardiyografi, Doppler ve renkli akım görüntülemeleri için gerekli görüntüleri sağlar.

M-mod ölçümlerinden hesaplanan sistolik ve diyastolik sol ventrikül fonksiyon incelemeleri yaygın olarak kullanılmaktadır. M-mod ekokardiyografi ile kalp boşluklarının ve damarların çapları, ventriküler septum ve serbest duvarların kalınlıkları ölçülebilir, sol ventrikül sistolik fonksiyonu hesaplanabilir, kalp kapaklarının ve interventriküler septumun hareketi değerlendirilebilir, perikardiyal sıvı olup olmadığı saptanabilir (12, 17).

2.3.3. Doppler İnceleme

Doppler ekokardiyografi kalp ve büyük damarların içinden geçen kan akımının hızını ölçmek için kullanılan ve ilk kez 1842 yılında Avusturyalı fizikçi Christian Doppler'in tarif ettiği Doppler etkisine dayanan bir yöntemdir. Doppler etkisi ses frekansının gözlemciye doğru artması, uzaklaştıkça azalmasıdır. En iyi Doppler ultrason incelemesi transdüser hedefe paralel pozisyonda iken elde edilir. Kan akım hızları Doppler ekokardiyografi ile belirlenir ve pek çok hemodinamik bilginin elde edilmesine olanak verir (18).

En fazla kullanılan Doppler ekokardiyografi, Pulse Wave (PW) ve Continuous Wave (CW) Doppler formlarıdır. Her iki tip değerlendirme birbirini tamamlayıcı bilgiler sağlar. PW Dopplerde tek bir ultrason kristali ses dalgalarını gönderir ve geri alır. PW Doppler sisteminde saptanabilen en üst frekans sınırına Nyquist limiti denir. Nyquist limitini aşan akımlar ters yönde kayıt verebilir. PW Doppler sisteminin yüksek frekanslı Doppler dalgalarını saptamadaki yetersizliği "aliasing" olarak adlandırılır. CW Doppler modunda ise transdüserin iki kristali vardır, birisi ultrason dalgalarını yayarken, diğeri yansıyan ultrason dalgalarını sürekli olarak algılar. Nyquist limiti gibi kısıtlamaları yoktur. Devamlı akım Doppler ultrason ışını yolu üzerindeki tüm frekans sapmalarını ölçebilir. Bu nedenle yüksek velositeleri kayıt etmede oldukça kullanışlıdır (18).

2.3.4. Renkli Akım Görüntüleme

Renkli Doppler görüntüleme temel olarak PW Doppler prensiplerine dayanmaktadır. Bu nedenle yüksek velositeleri görüntülemesi sınırlıdır. Renkli akım görüntülemesinde, kan akımı mavi, yeşil ve kırmızı renkte veya bu renklerin

kombinasyonları şeklinde görüntülenir. Transdüsera yaklaşan akım kırmızı, uzaklaşan akım ise mavi olarak boyanır. Türbülans varlığı, o bölgede farklı bir durumun olduğunu gösterir. Böylece anormal kan akımı, renk kombinasyonlarının yönü, hızı ve türbülansın derecesi değerlendirilerek tanınabilir (18).

Ekokardiyografi günümüzde çocuklarda kalp hastalıklarının tanı ve izleminde kullanılan en önemli invaziv olmayan tanı aracıdır. Doppler ekokardiyografi kardiyak anatomi ve hemodinamiklerin ayrıntılı olarak değerlendirilmesine olanak verir. Günümüzde kalp hastalığı olan çocukların büyük kısmı yalnızca ekokardiyografik değerlendirmeler ile cerrahiye verilebilmektedir. Bu nedenle son dönemlerde tanısal amaçlı kardiyak kateterizasyon endikasyonları oldukça sınırlandırılmış ve başlıca kompleks lezyonlar ve pulmoner vasküler rezistansın değerlendirilmesinde kullanılmaya başlamıştır (19).

Ekokardiyografide kullanılan pek çok fonksiyonel değişken morfolojik olarak normal sol ventrikülün değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Konjenital kalp defektleri oldukça çeşitlilik göstermekte ve anatomik farklılıklar, miyokardiyal fonksiyonlar üzerine büyümenin etkisi, yüklenme durumları gibi nedenlerle bu fonksiyonel değişkenlerin yorumu zorlaşmaktadır.

Unutulmuş ventrikül olarak da adlandırılmış olan sağ ventrikül, klinik kalp hastalıklarında önemli bir rol oynamaktadır. Sağ ventrikül disfonksiyonu, sol ventrikül yetmezliği ve konjenital kalp hastalarında da önemli bir prognostik değişkendir. Ancak, sağ ventrikül, sol ventrikülden farklı olarak kompleks bir anatomik yapıya sahiptir ve hiçbir geometrik şekle tam benzerlik göstermez. Sağ ventrikülün kompleks üç boyutlu yapısı ve konsantrik olmayan kasılma paterni, ekokardiyografik olarak global ve bölgesel sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Özellikle opere hastalarda ve erişkinlerde parasternal pencerelerin kısıtlanmış olması bu değerlendirmeyi daha da zor hale getirmektedir (20).

Sol ventrikül için erişkinlerde kullanılan ekokardiyografi teknikleri pediatrik olgular için yalnızca tahmini değer taşımaktadır ve çoğu zaman belirgin bir geçerliliğe sahip değildir. Ancak son dönemlerde, kardiyak fonksiyonların ayrıntılı olarak değerlendirilmesine olanak veren pek çok ekokardiyografik yöntem geliştirilmiştir. Bu tekniklerin pediatrik hastalarda ventriküler disfonksiyonun değerlendirilmesinde önemli yararları bulunmaktadır. Doku Doppler ve speckle-tracking temelli strain görüntüleme geometriden bağımsız olarak miyokardiyal hareket ve deformasyonun değerlendirilmesinde direkt kantitatif bilgi sağlamaktadır. Ayrıca bu yöntemler

miyokardiyal mekanikleri daha iyi değerlendirerek tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde rehberlik yapmaktadır (19, 21).

2.3.5. Sistolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Kardiyak boşlukların çaplarının ölçülmesi ve ventriküler sistolik fonksiyonların değerlendirilmesi ekokardiyografik incelemenin temel amaçlarındandır. Sol ventrikül sistolik fonksiyonu miyokardın kasılma gücü, önyük, ardyük ve kalp hızının karmaşık ilişkilerinin bir sonucudur. Önyük, ventrikülün diyastol sonu volümüdür ve Frank-Starling kanununa göre sistolik performans ile ilişkilidir. Ardyük ise, sistolde miyokard liflerinin kısalmasına karşı olan dirençtir. Kalp hızı, diyastolik dolum zamanını değiştirerek sistolik fonksiyonu etkiler. Bu nedenle, kalp hızı artarken diyastolik doluş zamanı kısalır.

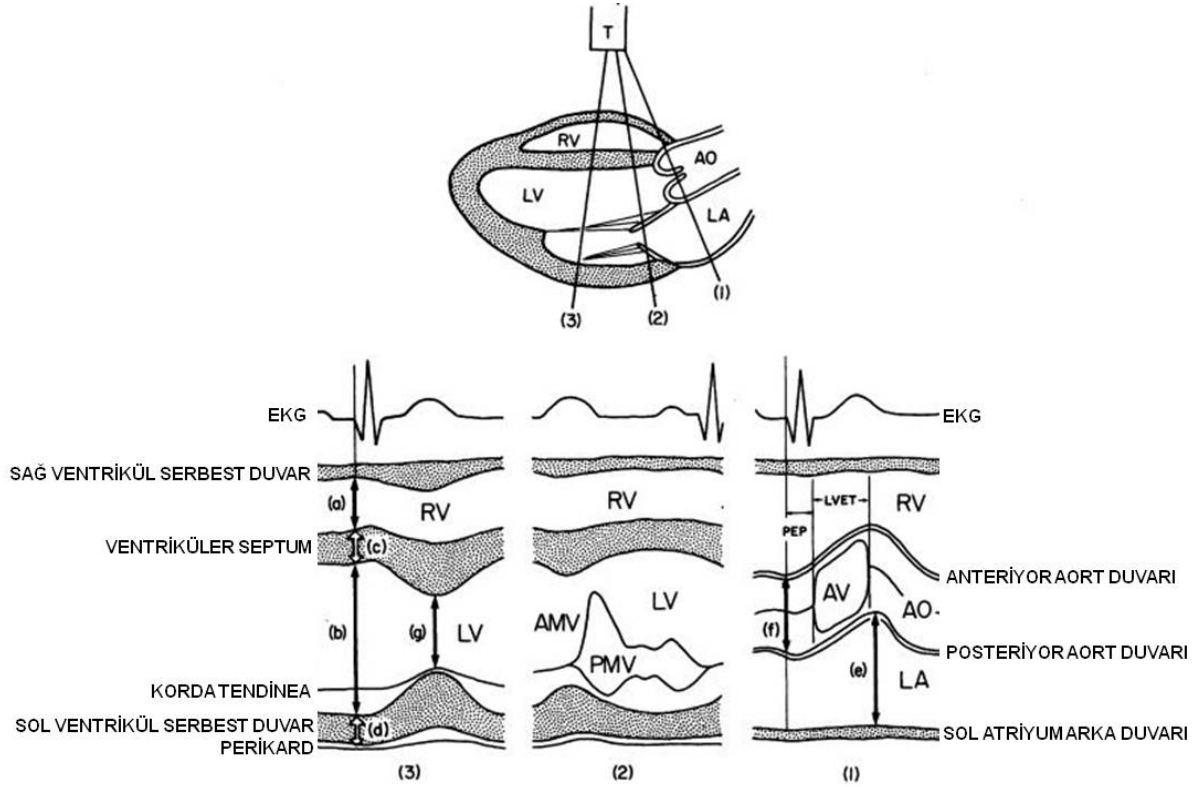
Sol ventrikül atım hacmi, sistolde aortaya atılan sol ventrikül diyastolik hacmidir. Ejeksiyon fraksiyonu (EF), sol ventrikül atım hacminin diyastol sonu volüme oranıdır. EF klinisyenler tarafından daha çok bilinmekle birlikte, ventrikül simetrik olarak kasılmıyorsa EF değerlendirilmesi sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını tam olarak göstermez.

M-Mod Ekokardiyografi İle Ölçülen Değerler

Sol ventrikülün sistol ve diyastol sonu çapları, mitral yaprakçıkların uçlarına denk gelecek seviyeden en geniş ve en küçük sol ventrikül çapı ölçülerek hesaplanır. M mod ekokardiyografik olarak parasternal uzun aks görüntülerden ultrason demetinin sol ventrikül uzun eksenine dik düşmesi sonucunda;

- Sol ventrikül diyastol sonu apı (SVDSÇ),
- Sol ventrikül sistol sonu apı (SVSSÇ)
- İnterventriküler septum (IVS) kalınlığı,
- Posterior duvarın kalınlığı
- Sol ventrikül sistolik fonksiyoları,
- Aorta apı
- Sol atriyum çapı ölçülebilir.

Yaş, ağırlık, boy, ırk, cinsiyet, kalp hızı, solunum gibi çeşitli faktörlere göre sol ventrikül çaplarıyla ilgili normal değerler değişiklik gösterir (22, 23).



Şekil 4. Kalbin uzun eksen kesiti ve M-mod ölçümlerin yapılışı

(a): sağ ventrikül (RV) çapı, (b): sol ventrikül (LV) diyastolik çapı, (c): İnterventriküler septum kalınlığı, (d): LV arka duvar kalınlığı, (e): sol atriyum (LA) çapı, (f): aort (AO) çapı, (g): LV sistolik çap. AMV:anterior mitral kapak, PMV: posterior mitral kapak, AV: aort kapağı, T: transduser

Sol Ventrikül Hacim Ölçümü

İki boyutlu ekokardiyografi ile hacim hesaplanmasında birçok formüller olsa da bugün için en çok kullanılan Simpson kuralı veya diğer adıyla diskler kuralıdır. Yöntemin temeli, ventrikülü bilinen kalınlıktaki dilimlere ayırmaktır. Sol ventrikül boşluğunun şekli düzgün ise az sayıda dilim yeterlidir. Aksi halde, hacmin doğru hesaplanması için daha çok sayıda ve ince dilime ihtiyaç vardır. Apikal dört veya iki boşluktan elektrokardiyogram (EKG) yardımı ile diyastol ve sistol sonu görüntülerde endokardiyal sınır manuel olarak çizilir ve ventrikül uzun eksen boyunca eşit aralıklı disklere bölünür. Ventrikül eksen uzunluğunun disk sayısına bölünmesi ile elde edilen değer ile disk alanı çarpılarak disk hacmi bulunur (16). Disklerin toplam hacmi ventrikül hacmini verir. Modifiye Simpson yönteminde ise ventrikülün gövde kısmının hacmi, Simpson disk hacim toplamıdır. Farklılık sadece apikal bölgenin hacminin elipsoid olarak hesaplanarak gövde hacmine eklenmesindedir. Bu şekilde ayrı ayrı sistol ve diyastol sonu hacimler hesaplanarak EF hesaplanır (22, 24).

Ejeksiyon Fraksiyonu

Global sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde en yaygın olarak kullanılan parametrelerden biridir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, diyastol sonu hacminin ne kadarının ejeksiyona uğradığını ölçmektedir.

Çocuklardaki normal ortalama ejeksiyon fraksiyonu değeri % 66 (% 56-78)'dir (25). Koroner arter hastalığı, sistemik hipertansiyon, miyokarditler, kardiyomiyopatiler, hipotiroidi, nöromusküler hastalıklar, sistemik lupus eritematozus gibi çeşitli hastalıklarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşük bulunabilir (22, 26).

Fraksiyonel Kısalma

Fraksiyonel kısalma (FK), her bir sol ventrikül kontraksiyonunda sol ventrikül çaplarının değişim yüzdesidir.

Fraksiyonel kısalma = $(SVDSÇ - SVSSÇ) / (SVDSÇ) \times 100$ formülü ile hesaplanabilir. Bunun için sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çaplarının bilinmesi gereklidir (22, 26). Çocuklardaki normal FK değeri % 36 (% 28-44) olarak belirlenmiştir (25).

2.3.6. Diyastolik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Normal diyastolik fonksiyon durumunda, istirahat ve efor süresi boyunca ventriküllerin anormal diyastolik basınç değerlerine yükselmeden yeterli miktarda dolması sağlanır.

Diyastolik fonksiyonları değerlendirmek için günümüzde Doppler ekokardiyografi kullanılmaktadır. Mitral kapak, triküspit kapak, pulmoner ven ve vena kava inferior'un Doppler akım paternleri analiz edilir. Mitral kapak giriş akımını için apikal dört boşluk pozisyonunda, pulse Doppler akım örnek volümü atriyoventriküler kapaktan optimal akımı kaydedecek şekilde yerleştirilir. Bu bölge atriyoventriküler kapak anülüsünün ventrikül tarafında, kapakçıkların ucuna yakın bir bölgedir. Ultrason ışınının kan akımına paralel olmasına dikkat edilmelidir. Normal büyüklükteki bir kalpte atriyoventriküler akım apikal dört boşluk pozisyonunda apeksin yaklaşık 20° lateraline doğrudur. Sol ventrikülün genişlemesi ile bu açı artarak daha laterale kayar (26, 27) (Şekil 5).

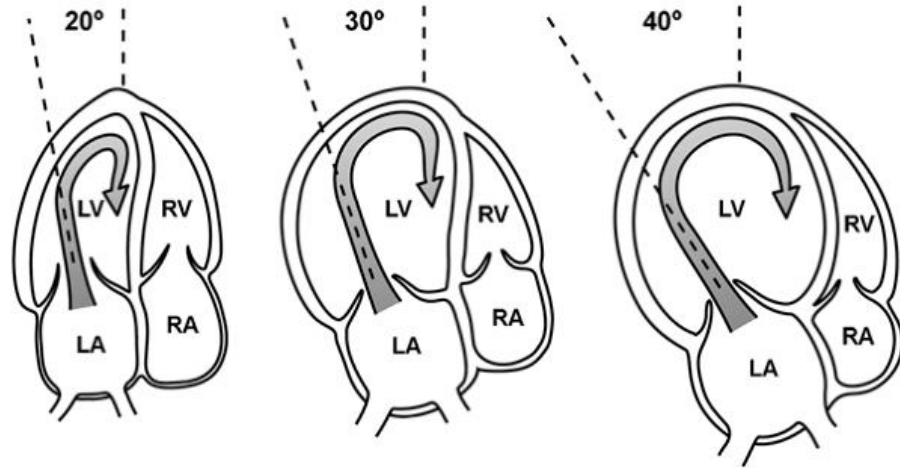
Doppler ekokardiyografi ile ölçülen değerler

Mitral kapak akım hızı

Sol ventrikül doluş şekilleri, PW Doppler mitral akım velosite kayıtları kullanılarak değerlendirilir. Mitral akım değerlendirilmesinde; diyastolik erken doluş pik velositesi (E),

diyastolik geç doluş pik velositesi (A), E dalgasının deselerasyon zamanı (DZ) ve E dalga süresi ve A dalga süresi değerlendirilebilir (28-30).

Normal akım velosite eğrileri, yüklenme durumları, yaş ve kalp hızından etkilenmektedir. Yaşla birlikte E ve A dalgalarının velositelerinde artış görülürken, E/A oranı azalmaktadır (28). Diyastolik patern daha ayrıntılı olarak deselerasyon zamanına göre değerlendirilebilir. Deselerasyon zamanı E dalgasının pik noktasından bazal çizgi ile bulunduğu noktaya kadar geçen süredir. Relaksasyon anormalliği olan hastalarda DZ uzamış olarak saptanır.



Şekil 5. Normal ve dilate bir kalpte mitral giriş akımı ölçümü için transduserin yerleştirme pozisyonu

İzovolemik kontraksiyon zamanı (IVKZ)

Sol ventrikül için, mitral kapağın kapanma noktası ile aort kapağının açılma noktası, sağ ventrikül için ise triküspid kapağın kapanma noktası ile pulmoner kapağının açılma noktası arasındaki horizontal uzaklıktır.

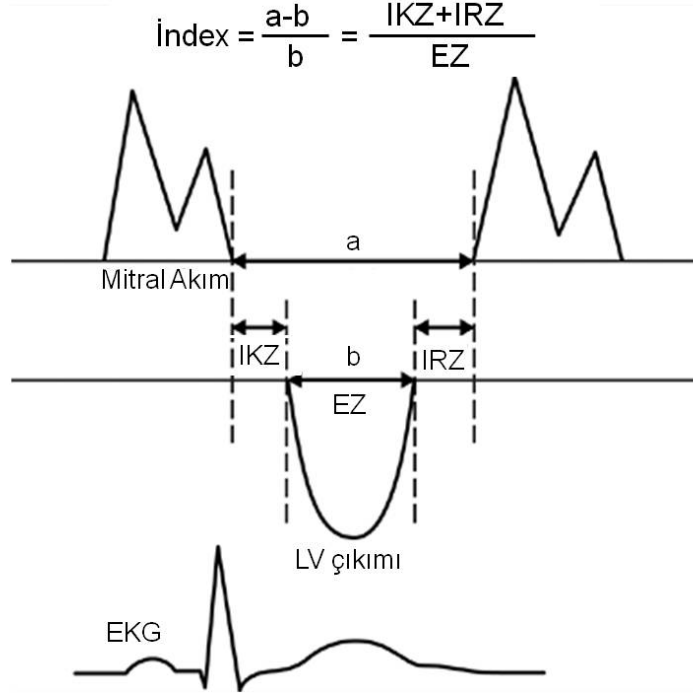
İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRZ)

Sol ventrikül için, aort kapağının kapanma noktası ile mitral kapağın açılma noktası, sağ ventrikül için ise pulmoner kapağın kapanma noktası ile triküspid kapağın açılma noktası arasındaki horizontal uzaklıktır.

Miyokardiyal performans indeksi (MPI) (Tei indeksi)

İlk kez Tei ve arkadaşları tarafından 1995 yılında tanımlanmıştır (31). Tei indeksi, Doppler ekokardiyografik inceleme ile kolaylıkla elde edilebilir ve ön-ard yük değişiklikleri,

kalp hızı gibi değişikliklerinden etkilenmediğinden klinik kullanımı kolaydır (Şekil 6) (31, 32).



Şekil 6. Miyokard performans indeksi ölçümü ve EKG'ye uyarlanması

IKZ= izovolemik kontraksiyon zamanı, IRZ=izovolemik relaksasyon zamanı, EZ=Ejeksiyon zamanı

2.3.7. Kardiyak Fonksiyonların Değerlendirilmesinde Kullanılan Yeni Teknikler

Son dönemlerde kardiyak fonksiyonların ayrıntılı olarak değerlendirilmesine olanak veren pek çok ekokardiyografik yöntem geliştirilmiştir. Bu teknikler uygulama potansiyeline sahiptir ve pediatrik hastalarda ventriküler disfonksiyonun değerlendirilmesinde önemli yararları bulunmaktadır. Doku Doppler ve speckle-tracking temelli strain görüntüleme geometriden bağımsız olarak miyokardiyal hareket ve deformasyonun değerlendirilmesinde direkt kantitatif bilgi vermektedir ve bu yöntemler miyokardiyal mekanikleri daha iyi değerlendirerek tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde rehberlik yapmaktadır (19, 21).

Doku Doppler Ekokardiyografi

Doku Doppler ekokardiyografi (DDE), dokunun hareketinin Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesine olanak veren ve ventriküllerin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının bölgesel veya global olarak değerlendirilmesinde kullanılan bir

yöntemdir. Doku doppler görüntüleme PW Doppler'in uyarlanmış şeklidir ve miyokard hızlarını analiz eder.

İlk kez 1989 yılında Isaz ve arkadaşları (33) tarafından tanımlanmıştır. Bölgesel ve global miyokardiyal fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanışlı bir teknik olarak kabul edilmesi ise 1990'lı yıllara kadar sürmüştür ve 1992 yılında McDicken ve arkadaşları tarafından klinik kullanıma kazandırılmıştır (28, 34).

Bir iskemik domuz modelinde iskeminin indüklenmesinin ardından oldukça çabuk ve kalıcı değişikliklerin oluştuğunun doku Doppler velositeleri ile gösterilmesinin ardından, erişkinlerde iskemik kalp hastalıkları, aort yetmezliği ve hipertrofik kardiyomiyopati gibi pek çok konuda bölgesel miyokardiyal velositelerin araştırıldığı çok sayıda çalışma yapılmıştır (35, 36). Ancak pediatrik yaş grubunda yapılan çalışmalar daha az sayıdadır. Bu tekniklerin pediatrik ve konjenital kalp hastalıkları için yararı gemometriden bağımsız olmaları ve herhangi bir kalp odacığı için uygulanabilir olmalarıdır (37).

Miyokardın hareketi yüksek amplitüdü ve düşük hızda sinyallerin oluşmasına yol açarken, bunun tersine eritrositlerin hareketi düşük genlikte ve yüksek hızda sinyallere neden olur. Klasik Doppler incelemelerinde kan akım hızının ölçülmesi amaçlandığından dokulardan yansıyan sinyallerin değil, kandan yansıyanların kaydedilmesi gerekir. Doku Doppler görüntülemesi için ise kan akımının yarattığı yüksek velositenin filtre edilmesi miyokardiyal kaynaklı düşük velositenin kaydedilmesi gereklidir. Doku Doppler görüntüleme için yüksek frame hız gereklidir (38-40).

Doku Doppler görüntüleme ile miyokard segmentlerinin incelenmesi ventrikülün bölgesel fonksiyonları hakkında bilgi verirken, mitral ve triküspit anülüs hızlarının ölçümü ventrikülün global fonksiyonu hakkında bilgi vermektedir. Doku Doppler tekniği, PW Doppler ile kıyaslandığında ön ve ard yüke daha az bağımlıdır (39). Transduser ile incelenen bölge arasındaki dokulardan minimal etkilendiği için, kötü iki boyutlu görüntüye rağmen iyi doku Doppler sinyalleri alınabilir. Pulse doku Doppler incelemenin yüksek zamansal rezolüsyonu nedeniyle hem sistolik hemde diyastolik hemodinamik olaylar kantitatif olarak analiz edilebilir (41).

Doku Doppler tekniği iki ayrı kategoride incelenmektedir:

- 1- Renkli Doku Doppler (RDD) (iki boyutlu veya M-mod)
- 2- Pulse Dalga Doku Doppler (PDDD):

Renkli Doku Doppler (İki Boyutlu veya M-Mod)

Renkli doku Doppler görüntüleme 1990'lı yılların başlarında gündeme gelmiş ve doku velositelerinin ölçümünde alternatif bir teknik olarak kullanılmaya başlamıştır. Renkli M-mod DDE ve iki boyutlu renkli DDE olarak iki farklı şekilde kullanılmaktadır. Bu teknik ile miyokardın hareket hızları renklendirilebilir ve bu renklendirme hem iki boyutlu, hem de M-mod görüntü üzerine yerleştirilebilir. Duvar hareketleri hız ve yönlerine göre farklı renklerle kodlanırlar. Transdusere doğru hareket eden kardiyak dokular kırmızı transduserden uzaklaşan dokular ise mavi renkle kodlanırlar, hareketsiz noktalar ise renklendirilmez (41, 42).

Bu teknikte, pulse Dopplerin tersine pik velositeler ölçülür ve bölgesel ortalama velositelerin ölçümünde otokorelasyon tekniği olarak kullanılır. Bu teknik farklılık, renkli DDE ile ölçülen miyokardiyal velositelerin pulse Doppler ile ölçülenlere göre neden %15-20 daha düşük olduğunu açıklamaktadır. Görüntü optimizasyonu ile oldukça yüksek frame hızları elde edilir(>250 frame/sn). Bu nedenle izovolümetrik periyotlar gibi kısa süreli miyokardiyal hareketlerin analizinde ve yüksek kalp hızlarında yeterli temporal çözünürlük için oldukça kullanışlı bir yöntemdir (37).

Aynı kardiyak siklusta, farklı miyokardiyal segmentlerdeki doku velositelerin eşzamanlı olarak kayıt edilebilmesi dissenkroni değerlendirmesi için önemlidir (37).

Pulsed Dalga Doku Doppler

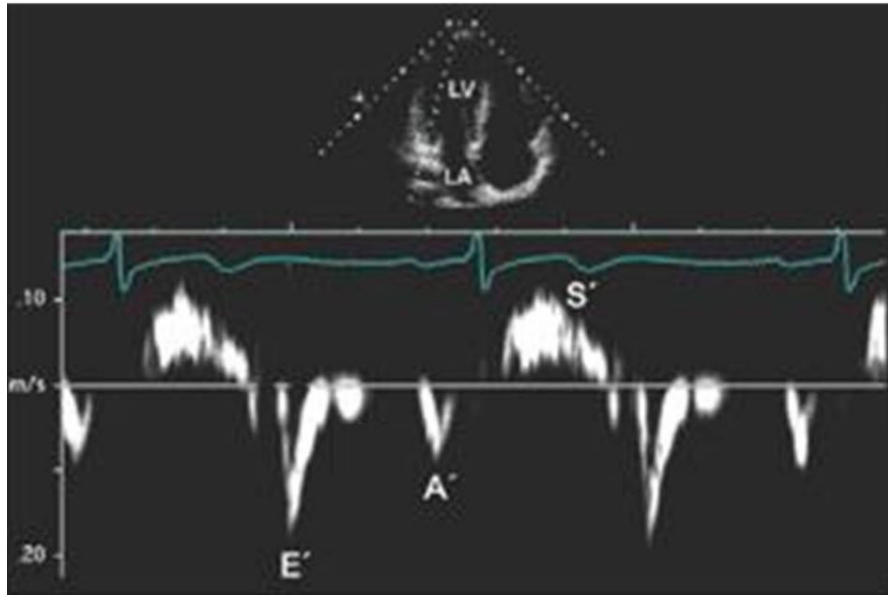
Triküspit ve mitral kapak PW doku Doppler ekokardiyografi yöntemi ventriküler diyastolik doluşu değerlendiren invaziv olmayan bir yöntemdir. Pulse wave doku Doppler ekokardiyografi geleneksel ekokardiyografik yöntemlerle değerlendirilmesi zor olan her iki ventrikülün uzun eksen fonksiyonlarını analiz etmede kullanılabilir. Bu teknik kullanılarak yenidoğan ve çocukluk döneminde triküspit ve mitral akım paternlerindeki değişiklikler ile ilgili çalışmalar da yapılmıştır (43, 44).

Kalbin solunumsal hareketi nedeniyle örneklem hacminin yer değiştirmesini önlemek için ölçümler ekspiryum sonrası dönemde yapılmalıdır. Doppler kursorü ile incelenen miyokard segmentinin hareket yönünün paralel olması gerekir.

Pulse wave doku Doppler tekniği ile miyokarda ait sistolik ve diyastolik dalgalar ve zaman aralıkları elde edilir. Kardiyak zaman süreleri miyositlerin fonksiyonları tarafından hatasız şekilde düzenlenmektedir. Bu fonksiyonlar kardiyak fonksiyonların iyi bir göstergesidir.

Pulse wave doku Doppler prensibine göre transdusere doğru olan hareket pozitif, uzaklaşan hareket ise negatif dalga oluşturur. Bu nedenle longitudinal planda sistole ait S dalgası, diyastolde ise erken dolum evresine ait erken diyastolik E' dalgası ve atriyal kontraksiyonu gösteren geç diyastolik A' dalgası oluşur (45).

S dalgası, sistolik miyokardial velositedir. Kalbin longitudinal ekseninde bazalinden apeksine doğru olan hızını gösterir. E' dalgası erken diyastolde, atriyoventriküler kapakların açılması ile oluşan erken hızlı doluş fazında meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. Yani, erken diyastolik miyokardiyal relaksasyon velositesidir. İzovolumik gevşemeyi takiben başlar. Elektrokardiyografide T dalgasından sonra kaydedilir. Pulse wave doku Doppler'de ilk dominant negatif dalgadır. E' sonrasında ventriküler doluşun durduğu veya oldukça yavaşladığı diyastaz fazında oluşur. Bu dönemde miyokarda herhangi bir hareket oluşmadığı için Pulse wave doku Doppler ile herhangi bir dalga görülmez. A' dalgası, atriyumların miyokartta neden olduğu relaksasyon velositesidir. A' dalgası, geç diyastolde izlenir. Diyastaz fazından sonra ventrikül doluşunun son dönemi olan atriyal kontraksiyona ait doluş başlar. Bu dönem Pulse wave doku Doppler ile ikinci negatif dalga olarak görülür. A' dalgası elektrokardiyografide P dalgasından sonra gelmektedir (29, 42, 46) (Şekil 7).



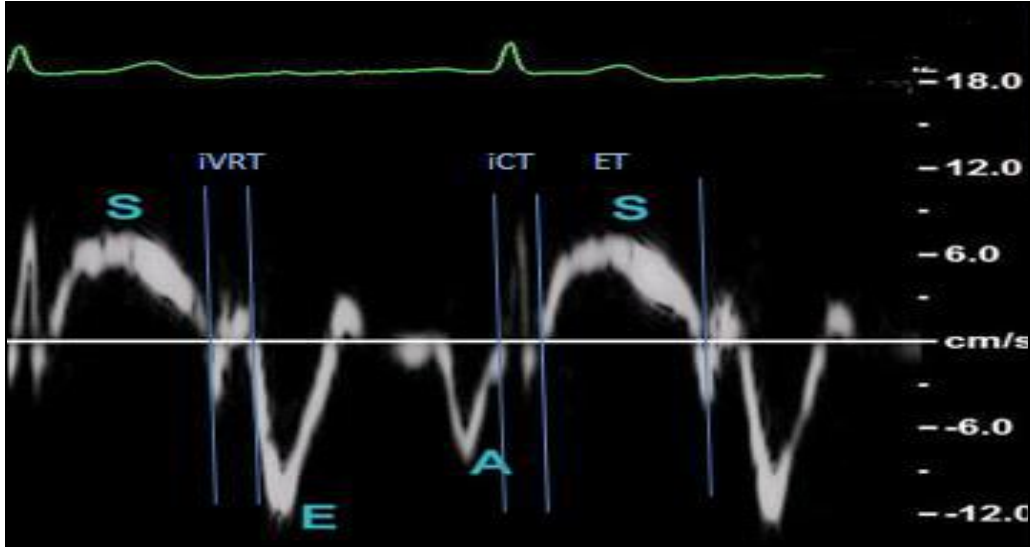
Şekil 7. Lateral mitral anülüsün doku Doppler görüntülemesi ile elde edilen sistolik ve diyastolik dalgalar

İzovolemik kontraksiyon zamanı: EKG'deki Q dalgasından doku Doppler görüntülemesindeki S dalgasının başlangıcına kadar olan süredir. A' dalgasının bitimi ile S dalgasının başlangıcı arasındaki mesafe süre olarak ölçülerek hesaplanır (29, 46).

İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRZ): Sistolik hareketin sonunda başlar ve erken diyastolik akım öncesinde sonlanır. S dalgasının sonu ile E' nin başlangıcı arasındaki mesafe süre olarak ölçülerek hesaplanır.

Miyokardiyal kontraksiyon zamanı (KZ): S dalgasının başlangıcı ile bitişi arasındaki mesafe süre olarak ölçülerek hesaplanır .

Miyokard performans indeksi (Tei indeksi): Sistolik ve diyastolik zaman aralıklarını kullanarak global olarak miyokardiyal performansını gösterir. Kontraksiyon ve relaksasyon aynı kardiyak siklusta hesaplanabilir (Şekil 8) (42).



Şekil 8. Doku Doppler ekokardiyografi yöntemiyle sistolik, diyastolik dalgaların ve zamanların gösterilmesi

S: Sistolik dalga, E: Doku Doppler erken diyastolik dalga, A: Doku Doppler geç diyastolik dalga, ET: Ejeksiyon zamanı, ICT: İzovolemik kontraksiyon zamanı, IVRT: İzovolemik relaksasyon zamanı, MPI (miyokard performans indeksi) = (IVRT+IVCT)/ET

Çocuklarda Doku Doppler Velositelerinin Klinik Kullanımı

Yeni ekokardiyografik tekniklerin pediatrik ekokardiyografiye girişi ile birlikte, bu tekniklerin çocuklarda uygulanılabilirliği ve özellikle farklı yaş gruplarındaki referans değerlerinin oluşturulması gündeme gelmiştir. Farklı yaş gruplarında DDE'in normal pediatrik verileri yayınlanmıştır Bu çalışmalarda DEE velositelerinin yaş ve kalp hızı ile değiştiği gösterilmiştir (47, 48).

Yapılan çalışmalar, doku Doppler velositelerinin kardiyak büyüme değişkenleri, sol ventrikül diyastol sonu çapı ve sol ventrikül kitlesi ile korele olduğu ve geometriden tamamen bağımsız olmadığını göstermiştir. Yine yenidoğanlarda yapılan çalışmalarda yaşamın ilk günlerinde ventriküler adaptasyonu yansıtabilecek şekilde doku velositelerinde değişiklikler olduğu gösterilmiştir(13).

Doku Doppler ekokardiyografi miyokardın diyastolik performansı hakkında ön yükten bağımsız olarak bilgi vermektedir. Diyastolik fonksiyonların incelenmesi ile sol ventrikül relaksasyonunu, katılığı ve doluş basıncı değerlendirilerek hem tanı hem de prognoz ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi yapılabilir (13, 21, 37).

Normal miyokardiyal relaksasyonu olan kalplerde erken diyastolik dolum süresince sol atriyumdan sol ventriküle doğru kan geçişi olur. Mitral giriş akımının başlangıcı (E), mitral erken diyastolik akım hızı (E') ile eş zamanlı olmaktadır (relaksasyon). Gecikmiş miyokardiyal relaksasyon ve artmış dolum basıncı durumlarında ise diyastolik doluş, E' dalgasından daha erken oluşur.

Sistolik fonksiyonlardaki bozulmalar, izovolemik kontraksiyon zamanında uzama ve ejeksiyon zamanında kısaltmaya neden olur. Sistolik ve diyastolik fonksiyonların her ikisinin birlikte bozulması ise miyokard relaksasyonunda anormallik oluşturarak izovolemik relaksasyon süresini uzatır (42).

İskemide veya miyokard gevsemesinde bozulma varlığında, E' amplitüdünde azalma, E'/A' oranında tersine dönme, IVKZ'da uzama saptanır (42). Diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi için E' dalgasının tek başına değerlendirilmesinden çok E'/A' oranına bakılması daha güvenilir bilgi verir. Sağlıklı genç bireylerde E'/A' oranı 1'den büyüktür. Yaşlanma ile birlikte E' ve E'/A' küçüldüğü, bölgesel IVKZ'nin uzadığı gösterilmiştir (49).

Doku Doppler inceleme yöntemi ile yapılan ölçümlerin ön yüke bağımlılığı daha azdır. Patent duktus arteriyozus ve ventriküler septal defekt gibi kronik sol ventrikül volüm yükü olan çocuklarda normal pediatrik popülasyon ile karşılaştırıldığında doku velositelerinde yalnızca minimal değişiklikler olduğu gösterilmiştir (21, 50). Ardyükte ani artışların doku Doppler velositelerde ani düşmeye neden olduğu, konsantrik hipertrofi ile seyreden kronik süreçlerde ise remodeling sürecinde longitudinal velositelerde azalma olduğu gösterilmiştir (51).

Konjenital kalp hastalıklarında sağ ventrikül de etkilendiğinden, DDE, sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda

sistolik velositeler ile sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu arasında güçlü korelasyon saptanmıştır (52).

Doku velositeleri mekanik dissenkroni değerlendirmesinde de kullanılmaktadır. Kardiyomiyopatili hastalarda, sol ventrikül disfonksiyonunun derecesi ile doku Doppler velositeleri korele bulunmuştur (37, 53, 54).

Doku Doppler ekokardiyografi ile hesaplanan MPI, standart pulse Doppler ekokardiyografi ile iyi bir korelasyon göstermektedir. Doku Doppler ekokardiyografi ile sistolik ve diyastolik ölçümlerinin aynı anda yapılabilmesi özellikle sağ ventrikülün değerlendirilmesi ve dissenkroni tanısı için oldukça yararlıdır (37).

Doku Doppler ekokardiyografi kullanımının bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Pulse wave doku Doppler yöntemi diğer Doppler yöntemleri gibi açığa bağımlıdır ve miyokardiyal hareket tek yönlü (longitudinal, sirkumferansiyal ya da radyal) olarak değerlendirilebilmektedir. Yöntemin bir diğer kısıtlaması da ön yükten kısmen etkilenmesidir. Ayrıca DDE yöntemi ile ölçülen hızlar kalbin translasyonel hareketinden etkilenmektedir. Bu nedenle, kardiyak siklus sırasında tüm kalbin global olarak yerdeğiştirmesi sonucu itme-çekme etkisi ile komşu segmentler birbirini etkileyebilir. Akinetik segmentin komşu normal segmentin çekmesiyle hareket etmesi nedeniyle bölgesel disfonksiyon maskelenebilir ya da normal segmentin hızında azalma görülebilir (13, 37, 55).

Strain ve Strain Rate Görüntüleme

Doku Doppler görüntülemenin bir miyokardiyal segmentin aktif hareketiyle, dokunun pasif hareketini birbirinden ayırt edememesi (tethering etkisi) ve kalbin rotasyonel hareketlerinin pik velosite ölçümlerini etkilemesi gibi kısıtlamaları olması nedeni ile strain ekokardiyografi geliştirilmiştir. Strain ve strain rate (SR) görüntüleme miyokardiyal performansın değerlendirilmesinde ve bölgesel deformasyonunun ölçülmesinde yeni bir metod olarak gündeme gelmiştir (55, 56).

Strain ve SR ekokardiyografi, doku Doppler prensibine dayalı noninvaziv bir kardiyak görüntüleme yöntemidir. Strain ve SR ekokardiyografi ilk kez Mirsky ve Parmley tarafından miyokardın mekanik özelliklerini göstermek amacıyla tanımlanmıştır (57). Heimdal ve ark.'da 1982'de longitudinal gerçek zamanlı strain rate ölçümünü tanıtmışlardır (58).

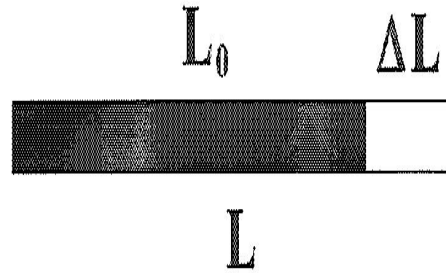
Strain bir cismin normal şekline oranla deformasyonunu ifade eder. Bu nedenle, bölgesel strain hesaplamaları ile sadece boyutsal değişiklikler ölçülebilir, duvar kalınlıkları

değerlendirilemez. Strain bir cismin önceki boyutuna göre değişimini ifade ettiğinden birimsizdir ve genellikle % olarak ifade edilir. Tek boyutlu bir objede oluşan deformasyon longitudinal planda uzama-kısalma, radyal planda ise kalınlaşma-incelme şeklindedir. Objenin orijinal haline göre uzaması pozitif, kısalması ise negatif strain olarak tanımlanır. Strain sembolü olarak S veya epsilon (ϵ) kullanılır (55, 59).

Objenin ilk uzunluğu biliniyor ve deformasyon doğrusal ise strain aşağıda belirtilen Lagrangian formülle hesaplanır ve “Lagrangian strain” adını alır (Şekil 8) (59, 60).

Objenin ilk uzunluğunun bilinmediği durumlarda (kalp kası deformasyonunda olduğu gibi) belli zaman aralığında (t_0-t) objenin boyutlarında meydana gelen anlık değişim oranı hesaplanır ve “Eulerian ya da natural strain” olarak adlandırılır. Natural strain ϵ_N şeklinde sembolize edilir (59, 60).

Lagrangian strain ve Natural strain arasındaki ilişki sabit (non-linear)’dir. Küçük strain değerlerinde (%5–10) Lagrangian ve Natural strain değerleri birbirine yakındır. Ancak, kardiyak ejeksiyon veya hızlı dolum sırasında meydana gelen büyük deformasyonlar için ikisi arasında önemli farklar bulunur. Kardiyak ölçümlerde, başlangıç boyutuna daha az bağımlı olan natural strain ölçümleri tercih edilir (59).



Şekil 9. Lagrangian strain

$S = (L - L_0) / L_0 = \Delta L / L_0$, S: Strain, L_0 : başlangıç boyut, L: deformasyon sonu boyut, ΔL : boyuttaki değişim miktarı

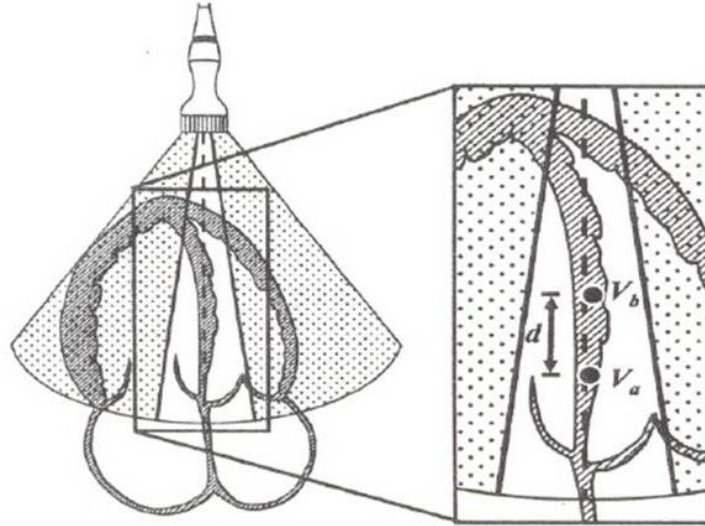
İki ve üç boyutlu cisimlerdeki deformasyon, tek boyutlu cisimlerdeki gibi yalnızca uzama-kısalma ile sınırlı değildir. Miyokard gibi 3 boyutlu cisimler x, y, z akslarında deformasyona uğrayabilirler. Ayrıca shear strain olarak adlandırılan ve alt-üst sınır veya sağ-sol sınıra paralel olacak şekilde yer değişimi gösterebilirler. Bu nedenle 3 boyutlu objelerde x,y,z akslarında üç normal ve xy, xz, yz, yx, zx ve zy yönlerinde ise 6 “shear strain” olmak üzere, toplam 9 farklı yönde deformasyon tanımlaması mümkündür (59).

Normal sol ventrikül miyokardında siklus boyunca longitudinal, radyal ve sirkumferansiyal olmak üzere üç düzlemde deformasyon (strain) tanımlanmıştır. Uzun ekseninde (longitudinal) sistolde kısalma, diyastolde uzama, transvers ekseninde (radyal) sistolde kalınlaşma, diyastolde incelleme olurken, sirkumferansiyel ekseninde sistolde kısalma, diyastolde uzama olur. Her üç boyuttaki deformasyon birbiri ile ilişkilidir (59).

Strain rate ise lokal deformasyon hızını gösterir. Strain rate değerleri ultrason ışını yönündeki sabit mesafedeki 2 nokta arasındaki doku velositelerinden hesaplanır. Strain rate'nin sembolü SR veya ϵ' birimi ise s^{-1} dir (şekil 9) (55, 61).

Bir boyutlu iki cismin başlangıç yani "Langrangian strain" değerleri eşit olmasına karşın SR değerleri farklı olabilir.

Strain ve SR ekokardiyografinin doku Doppler temelli ve gri skala temelli olmak üzere iki farklı şekilde kullanımı mevcuttur (42, 62).



Şekil 10. Strain rate=(Va-Vb)/d

Va: a noktasındaki myokardiyal anlık hız, Vb: b noktasındaki myokardiyal anlık hız, d: iki nokta arasındaki uzaklık

Doku Doppler temelli strain

Miyokardın hareket hızı doku Doppler teknikleri ile kaydedilebilir ve daha önceden kaydedilmiş renkli doku Doppler görüntüleri üzerinden diğer görüntü modaliteleri türetilir. Bu yöntemde temelde iki boyutlu gri skala görüntüleri ile eş zamanlı kaydedilmiş doku Doppler görüntüleri incelenir. Strain rate görüntü elde etmek için RDD tekniği ile iki boyutlu görüntü alanındaki her bir pikselin hız ve vektör bilgisi kullanılarak sabit uzunluktaki iki nokta arasındaki SR hesaplanır.

Sarı renk spektrumu negatif deformasyon (kısalma-incelme), mavi ise pozitif deformasyon hızı (uzama-kalınlaşma)'yı göstermektedir. Deformasyon olmayan miyokard bölümleri ve/veya zaman aralıkları yeşil renk ile gösterilir. SR görüntü elde etmek için RDD tekniği ile 2 boyutlu görüntü alanında sabit uzunluktaki iki nokta arasında velosite gradiyenti hesaplanır. Renkli doku Doppler temelli SR verilerinin zaman integrali alındığında strain değerleri elde edilir (60).

$$SR = (Va - Vb) / dt$$

$$Sn = \int_{to}^t SR dt$$

Şekil 11. Renkli doku Doppler temelli SR verilerinin zaman integrali ile strain değerleri elde edilmesi

Va:a noktasındaki anlık myokardiyal hız, Vb:b noktasındaki anlık myokardiyal hız, d:a ve b noktaları arası mesafe, dt: zaman aralığı

Gri skala temelli strain (speckle tracking)

Kalp kasından yansıyan ultrason dalgaları rastgele ve düzensiz parlak noktalar (speckle) oluşturur. Bu parlak noktalar miyokardın hareketi ile kısmen şekillerini koruyarak farklı konumlara geçerler. Bu nedenle bir siklus boyunca parlaklıkların frame frame takip edilmesi ile hareket-zaman eğrisi oluşturulur. Buradan ilgi alanının hızı, hareket eğrisinin zaman türevi alınarak veya hareket miktarının frame zaman aralıklarına bölünmesiyle bulunabilir. Segment sınırlarına otomatik olarak yerleştirilen ilgi alanları sayesinde, istenilen segmentin deformasyonu ve böylece strain değeri hesaplanabilir. Bu yöntem açı bağımlı değildir ve aynı uzun eksen görüntüde hem longitudinal hareketi hem de transvers hareketi gösterebilir. Ancak bu yöntem kullanılırken bazı teknik ayrıntılara dikkat edilmelidir. Yöntemin lateral rezolüsyonu düşüktür ve kare hızı arttıkça bu durum belirginleşir. Lateral çözünürlüğü arttırmak için düşük frame hızı kullanıldığında ise özellikle yüksek kalp hızlarında ilgi alanlarının takibi zordur. Bu nedenle, teknik günümüzde en iyi 50-70 kare/sn hızlarında kullanılabilir ancak bu da tekniğin temporal rezolüsyonunu kısıtlamaktadır. Bir ilgi alanı doğru takip edilemediğinde o segmentin strain ve SR değerleri olduğundan düşük ölçülürken doğru takip edilen komşu segmentte ise olduğundan yüksek bulunur (60, 63).

Ölçüm tekniği

Strain ve SR ölçümlerinde hastanın hareketsiz olduğu, ekspiryum sonunda ve en az 3 siklusu içeren görüntülerin alınması gereklidir. Optimal strain ve SR ölçümleri için miyokardiyal duvarların açık olarak belirlenmesi, miyokard ve çevre yapıların ayırt edilmesi gereklidir. Transduser eksenini ile hedef miyokard duvarı paralel olmalıdır.

Elde edilen miyokardiyal velosite ve deformasyon eğrileri değişik frame rate'lerde farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle strain ve SR kayıtlarının en yüksek frame rate değerlerinde alınması gereklidir. Ölçümlerde tavsiye edilen minimum frame rate, 70 frame/sn olup, sıklıkla 200 frame/sn kullanılmaktadır. Doku derinliğinin ve sektör açısının azaltılması frame rate'nin artırılmasına olanak sağlar. Görüntü sektörü ölçüm yapılacak miyokard segmentini içerecek kadar görüntü penceresi daraltılmalıdır. Örneklem genişliğinin artırılması sinyal/gürültü oranını artırır ve çözünürlüğü azaltır. Strain ekokardiyografinin önemli bir dezavantajı ultrason dalgaları ile incelenen miyokard alanları arasındaki açıdır. Bu nedenle, açı 10-20° arasında tutulmalı ve 25°'yi aşmamalıdır. Açı 25° ve üzerinde olduğunda strain ve SR pik değerlerinde % 50 'lere varan azalmalar olmaktadır. Açı ile ilişkili hataları azaltmak için, görüntü image sektörün merkezine alınarak, ölçüm yapılacak seçilmiş duvar segmentini içeren duruş pozisyonu ve açığa göre transduser paralel olacak şekilde düzenlenmelidir (58, 59, 64, 65).

Strain kayıtlarının alınması ve ölçüm yapılması geleneksel ekokardiyografik incelemelere göre daha fazla zaman almaktadır. Teknik olarak eş zamanlı ölçüm yapılamamaktadır. Bu nedenle, görüntüler optimize edilir ve digital ortamda (cineloop formatında) depolanır.

Strain ve SR ile elde edilen dalga formları DDE'de elde edilen dalga formlarına benzerlik gösterir. Strain eğrilerinde pik sistolik strain oluşan ana dalgadır ve değerlendirmede bu dalga incelenir. Diyastolik dalgalar ise ihmal edilir. Strain rate için ise sistolik ve diyastolik dalgalar negatif ve pozitif değer alabilirler (66).

Strain ve strain rate görüntülemenin klinik kullanım alanları

Son dönemlerde, doku Doppler ve strain görüntüleme teknikleri yararlı özellikleri nedeniyle konjenital kalp hastalıklarında ventriküler fonksiyonların belirlenmesi için ilgi odağı olmuştur. Miyokardiyal strain görüntüleme günümüzde klinik çalışmalarda giderek artan bir sıklıkta kullanılmaya başlamıştır.

Strain ve SR ile ilgili günümüzde erişkinlerde yapılmış pek çok çalışma bulunmaktadır. SR tekniği temelde bölgesel işlev bozuklunu görüntüleme ile ilgili

olduğundan erişkinlerdeki başlıca kullanım alanı iskemik kalp hastalığıdır. Garot ve arkadaşları akut miyokard enfarktüsülü segmentlerin kısa eksen SR değerlerinin kontrol segmentlere göre belirgin olarak azaldığını göstermişlerdir (67). Kukulski ve arkadaşları koroner iskemi sırasında hem uzun segment hem de transmural pik sistolik miyokardiyal hız, strain ve SR değerlerinin belirgin şekilde azaldığını bildirmişlerdir (68) .

Strain ve SR görüntüleme teknikleri kardiyak resenkronizasyon tedavisinin yönlendirilmesinde, miyokard hastalıklarının değerlendirmesinde de önemli bilgiler sağlamaktadır (69, 70).

Bu tekniğin amiloidozis, diyabetik kalp hastalığı gibi hastalıklardaki kardiyak tutulumun gösterilmesinde ve hipertansiyona sekonder hipertrofi ile kardiyomiyopati ayırımında (71,72, 73) oldukça faydalı olduğu gösterilmiştir.

Ağır aort stenozu olan 8 hastada perkutan aort kapak replasmanından 24 saat sonra sonra sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında belirgin düzelme ve bölgesel ve global strain ve SR değerlerinde artış olduğu bildirilmiştir (74).

Yuda ve arkadaşlarının yaptığı klinik çalışmada strain ve SR görüntülemenin normal ve hipertansif hastalarla ve diastolik disfonksiyonu olan ve olmayan hipertansif hastaların ayırıcı tanısında yol gösterici olduğu öne sürülmüştür (75). Bir başka çalışmada diyastolik disfonksiyonda pik SR'nin azaldığı gösterilmiştir (76).

Hipertrofik kardiyomiyopati hastalarda velosite, strain ve SR indeksleri ilgili çalışmalar da yayımlanmıştır. Hipertrofik kardiyomiyopati hastalarda erken diyastolik SR'nin azaldığı ve bunun global diyastolik disfonksiyon ile korele olduğu bildirilmiştir (77).

Strain ve SR gibi yöntemler ventriküler geometriden bağımsız olmaları nedeniyle farklı morfolojideki ventriküllerin değerlendirilmesi için faydalıdır (78).

Strain ve SR ile ilgili erişkinlerde çok sayıda çalışma yapılmış olmasına karşın çocuklarda yapılan çalışmalar azdır. Çocuklarda farklı yaş gruplarındaki normal değerler ile ilgili çalışmalar yayınlanmıştır. Ancak yaş gruplarına göre normal dağılım ile ilgili veriler kısıtlıdır (55, 79, 80).

Asfiktik yenidoğanlarda biyokimyasal belirteçler ve ultrasonografik ölçümler ile miyokard hasarı gösterilebilir. Asfiktik term yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada pik sistolik strain ve SR değerlerinin azalmış miyokardiyal fonksiyonları belirlemede fraksiyonel kısalmaya göre daha hassas olduğu saptanmıştır (81).

Çocuklarda perioperatif dönemde kardiyak fonksiyonların değerlendirildiği bir çalışmada, strain ve SR ölçümleri yapılmış ve her iki ventrikülün strain ve SR değerlerinde operasyon sonrası azalma, takip eden günlerde ise düzelme olduğu

saptanarak perioperatif monitorizasyonda strain ve SR değerlerinin klinik takipte yararı vurgulanmıştır (82).

Opere Fallot tetralojili hastalarda yapılan bir çalışmada, Fallot tetralojisi tamirinden sonra global miyokardiyal fonksiyonların belirlenmesinde kardiyovasküler magnetik rezonans ve B-tip natriüretik peptid düzeyi ölçümüne ek olarak strain ve SR ölçümlerinin miyokardiyal fonksiyonların belirlenmesini hızlandırdığı saptanmıştır (83).

Mitokondriyal hastalığı olan çocuklarda miyokardiyal disfonksiyonun erken dönemde saptanmasında konvansiyonel ekokardiyografik yöntemlerin yetersiz kaldığı, buna karşın strain ve SR ölçümlerinin bu konuda yol gösterici olduğu bildirilmiştir (84).

Obez ocuklarda yapılan bir çalışmada ise obezitenin hem sağ hem de sol ventrikülde sistolik miyokardiyal deformasyon özelliklerinde azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Bu çalışmada obezitenin yalnızca ileriki dönemlerde kardiyovasküler risk faktörlerini arttırmadığı aynı zamanda önemli sistolik miyokardiyal değişikliklerden sorumlu olduğu vurgulanmıştır (85).

Çocukluk ağı kanserlerinde geç başlangıçlı antrasiklin kardiyotoksisitesi tedavinin geç dönemde ortaya çıkan ve iyi bilinen bir komplikasyonudur. Kanser tedavisi alan ve asemptomatik olan çocuklarda % 65'e varan oranlarda subklinik kalp yetmezliği meydana gelmektedir. Antrasiklinlerin tetiklediği kardiyotoksisitenin erken tanısında strain görüntüleme gibi yeni yöntemler denenmektedir. Yapılan bir çalışmada kanser tedavisi alan asemptomatik çocuklarda global miyokardiyal strain ve SR değerlerine sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düşme olduğu saptanmıştır (86).

Yenidoğanlarda ve süt çocuklarında, fetal dönemden postnatal döneme geçişte ve postnatal ilk aylardaki miyokardiyal fonksiyonel değişiklikler ile ilgili strain ve SR ekokardiyografik çalışmalar ise oldukça azdır. Çalışmamızda, sağlıklı yenidoğanlar ve süt çocuklarında sol ventrikül doku Doppler ekokardiyografi, strain ve SR ölçümleri ile bu döneme ait değişimlerin saptanması ve normal referans değerlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Ekim 2010-Nisan 2011 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Yenidoğan bölümü tarafından anne yanında takip edilen sağlıklı bebekler ile Pediatrik Kardiyoloji polikliniğine üfürüm duyulması yakınması ile getirilen, fizik muayenelerinde patolojik bulgu saptanmayan ve yapılan ekokardiyografik değerlendirmelerinde kardiyak patolojisi olmayan yaşları 1 gün ile 3 ay arasında değişen toplam 149 bebek çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan tüm bebekleri ailelerine çalışma hakkında bilgi verilerek onam formu imzalatıldı. Çalışmaya başlamadan önce Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan onay alındı (Etik Kurul No: 2010/144).

3.2. Çalışmaya Alınma Kriterleri

- Annenin gebelik öyküsünün normal olması, annenin sistemik herhangi bir hastalığının olmaması
- Bebeğin doğum sırasında ve sonrasında herhangi bir sorun yaşamaması, 1. ve 5. dakika apgar skorlarının normal olması
- Bebeklerin doğum sonrası yapılan rutin muayenelerinin normal olması
- Bebeklerin kardiyovasküler ve/veya sistemik herhangi bir hastalığının olmaması
- Bebeğin gelişiminin doğum haftasına ve yaşına göre uygun olması, intrauterin gelişme geriliği veya malnütrisyonu olmaması
- Ailenin çalışmaya izin vermesi

3.3. Çalışma Dışı Bırakma Kriterleri

- Annenin gebeliği sırasında bebeği etkileyebilecek sistemik hastalığının olması
- Bebeğin major sistemik hastalığının olması
- Ekokardiyografi ile yapısal veya fonksiyonel kardiyovasküler sistem patolojisinin saptanması

3.4. Çalışma Düzeni

Çalışma prospektif kesitsel olarak yapıldı. Çalışmaya alınan tüm olguların anamnez, özgeçmiş ve soygeçmiş öyküleri ayrıntılı olarak alındı.

Tüm olguların ayrıntılı fizik muayeneleri yapıldı. Çalışmaya alınan tüm olguların anamnez, özgeçmiş, soygeçmiş ile ilgili bilgileri, antropometrik ölçümleri, tarih sırasına göre hastanın demografik bilgilerinin de bulunduğu formlara kaydedildi.

Standart ekokardiyografi ve doku Doppler ekokardiyografi, strain ve SR ile elde edilen veriler ise ekokardiyografi formlarına kaydedildi.

Çalışma grubu, .32'si gestasyonel yaşları 36-37 hafta arasında olan prematür (grup1), 32'si, postnatal yaşı 1-3.gün arası olan ve miadında doğan (grup 2), 47'si 1. ayını dolduran (grup 3) ve 38'i, 3.ayını dolduran (grup 4) bebeklerden oluşan 4 farklı grup olmak üzere toplam 149 bebekten oluşturuldu.

3.5. Standart Ekokardiyografik Çalışma

Hasta sakin iken uygun EKG problemleri takıldıktan sonra standart ekokardiyografik çalışma, PW Doppler, doku Doppler, strain ve SR ekokardiyografi çalışmaları Mylab 50 (Esaote, Florence) ekokardiyografi cihazı kullanılarak aynı kişi tarafından yapıldı.

Tüm olgulara, 2D (iki boyutlu), PW Doppler, renkli akım Doppler ve M-mod ekokardiyografiden oluşan standart ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Ekokardiyogramlar standart prekordiyal pozisyonlardan alındı (87).

M-mod ekokardiyografik ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerilerine göre yapıldı (88). Parasternal uzun eksen pozisyonunda M-mod ve iki boyutlu Doppler ekokardiyografi kullanılarak sol ventrikül duvar kalınlıkları, sol ventrikül kitle, atım volümü, kardiyak debi, sistolik fonksiyonlar ölçülerek aşağıdaki parametreler değerlendirildi:

IVSD (mm): İnterventriküler septum diyastolik çapı

IVSS (mm): İnterventriküler septum sistolik çapı

SVADd (mm): Sol ventrikül arka duvar diyastolik çapı

SVADs (mm): Sol ventrikül arka duvar sistolik çapı

SVEDd (mm): Sol ventrikül enddiyastolik çapı

SVEDs (mm): Sol ventrikül endsistolik çapı

KF (%) : Kısalma fraksiyonu

EF (%) : Ejeksiyon fraksiyonu

SV kitle (g): Sol ventrikül kitle

Stroke volüm (ml): Atım hacmi

KO (ml/dk): Kardiyak output (kardiyak debi)

Standart PW Doppler akım ölçümleri apikal dört boşluk pozisyonunda mitral kapak seviyesinden yapıldı. Diyastolik mitral kapak akımı ile ilgili ölçümler için, apikal dört

boşluk pozisyonu kullanılarak mitral E dalgası, mitral A dalgası, deselerasyon zamanı ölçüldü ve E/A oranı hesaplandı. İzovolemik relaksasyon zamanı, parasternal uzun eksen pozisyonunda sol ventrikül çıkım yoluna PW Doppler konularak ölçüldü.

Mitral E (ms) dalgası: Diyastolik erken doluş pik velositesi (hızlı ventriküler doluş)

Mitral A (ms) dalgası: Diyastolik geç doluş pik velositesi (atriyal kontraksiyon ile oluşan ventriküler doluş)

E/A (%) oranı: Diyastolik erken doluş pik velositesi / Diyastolik geç doluş pik velositesi

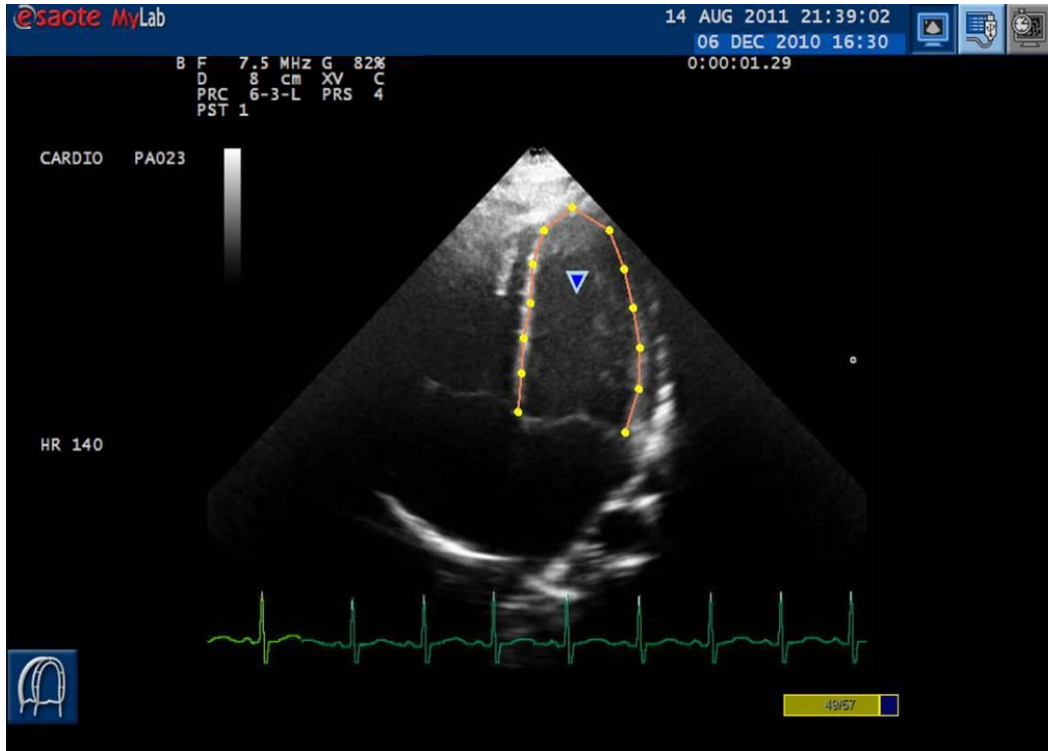
DZ (ms): Deselerasyon zamanı (E dalgasının en yüksek noktasından Doppler eğrisinin bazale döndüğü kısma kadar olan aralık)

IVRZ (ms): İzovolumetrik relaksasyon zamanı değerlendirildi.

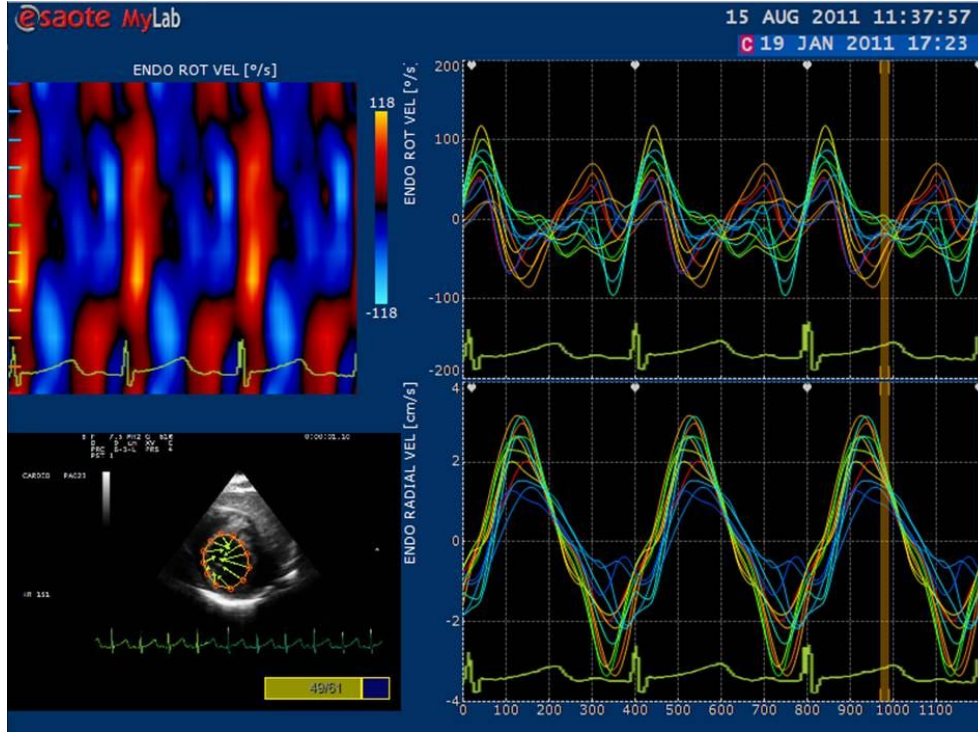
Standart ekokardiyografik çalışmadan sonra aynı cihazın doku Doppler fonksiyonu aktive edilerek doku Doppler ekokardiyografik ölçümler değerlendirildi. Ölçümler apikal dört boşluk pencereden mitral lateral anülüs kullanılarak yapıldı. Miyokardiyal hareketin hızları alıcıya yaklaşıyorsa pozitif, alıcıdan uzaklaşıyorsa negatif olarak kaydedildi. Sistolde alıcıya doğru hareket eden bir pozitif ve diyastolde alıcıdan uzaklaşan iki negatif dalga kaydedildi. Sistol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız S, erken diyastol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız E' ve geç diyastol süresince kaydedilen en yüksek miyokardiyal hız A' olarak kaydedildi. Doku Doppler ekokardiyografik incelemede apikal dört boşluk görüntülemeye mitral lateral anülüs miyokardiyal hızları ölçülerek; IVRZ, IVKZ, miyokardiyal erken diyastolik akım hızı (E'), miyokardiyal geç diyastolik akım hızı (A') ve ejeksiyon zamanı (EZ) ölçüldü. Tei İndeks; $IVKZ + IVRZ / EZ$ formülünden hesaplandı.

Strain ve SR görüntüleme için; hastalar sırtüstü yatar pozisyonda iken, uygun EKG problemleri takıldıktan ve hastanın ritmi değerlendirildikten sonra düzgün elektrokardiyografi sinyalleri eşliğinde, 7,5-10 MHz transduser ile doku hız görüntüleme modunda sol ventrikül için apikal dört boşluk, iki boşluk, 3 boşluk pozisyonlarında longitudinal ve parasternal kısa eksen sirkumferansiyel strain ve SR ölçümleri için görüntü kayıtları yapıldı (Şekil 10-17). Apikal 2, 3 ve 4 boşluk ve parasternal kısa eksen görüntülerden 2D harmonik imaj cine-loop kayıtları (video klip) her birinde 3 kardiyak siklusu içerecek şekilde ve 50-75 kare/sn hızında olmak üzere alınarak off-line analiz için depolandı. Her bir görüntü için görüntü açısı daraltılarak kazanç artırıldı. Esoate Mylab 50 cihazında depolanan video kliplerin off-line analizi WindowsTM temelli komputer work stationa yüklü,

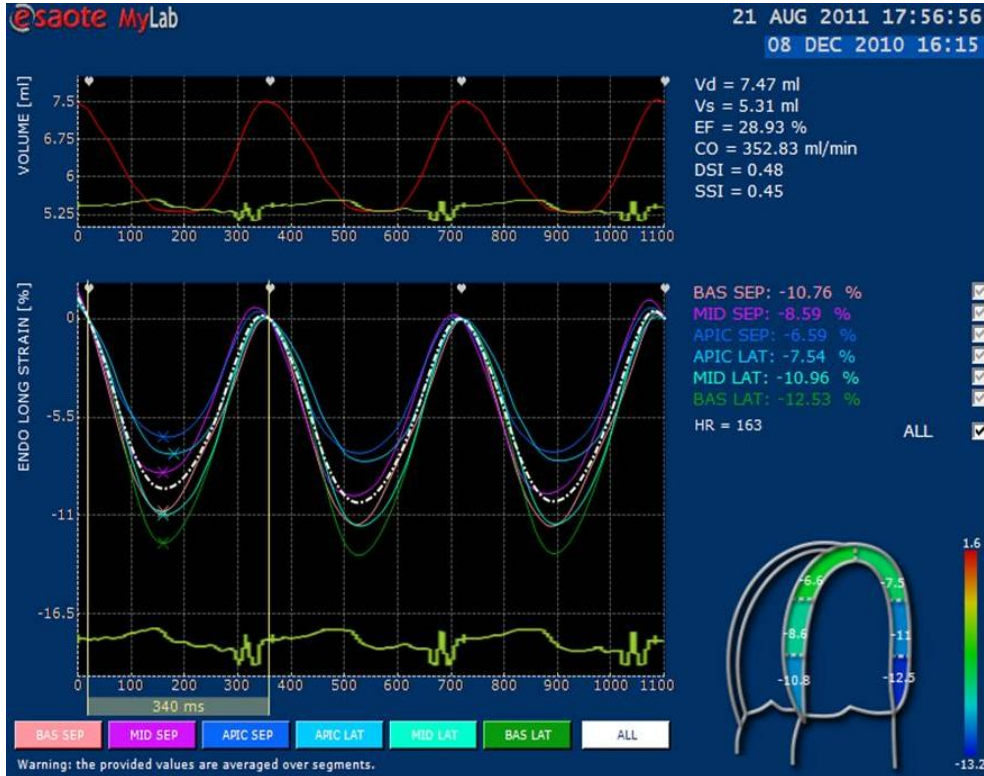
XStrain™ software (Esoate, Florance) ile yapıldı. Endokardiyal sınır aynı uygulayıcı tarafından tek frame üzerinde birbirini izleyen noktalar üzerinden belirlendi. Herbir hasta için endokardiyal sınırın en iyi izlendiği klip seçilerek proses edildi: Başlama frame'i endokardiyal sınır daha iyi belirlediğinden şart olmamakla birlikte genellikle diyastol sonunda seçildi. Sol ventrikül için apikal 4 boşluk görüntülemeye mitral anülüsün septal tarafından başlanarak işaretleme yapıldı ve her segment için 3 nokta işaretlendi. Apikal 2 boşluk görüntü noktaları inferiyor duvar seviyesindeki mitral anülüsten başlanarak işaretlendi. Kısa ekseninde mitral kapak seviyesinde işaretleme mitral kapak posteromediyal kommissüründen başlanarak yapıldı. Kısa ekseninde papiller kaslar seviyesindeki işaretleme ise posteromediyal papiller kasta başlanarak yapıldı. Daha sonra bu noktalar arasındaki mesafe otomatik olarak eşit uzaklıktaki segmentlere bölündü. Velosite, strain ve SR grafikleri otomatik olarak elde edildi.



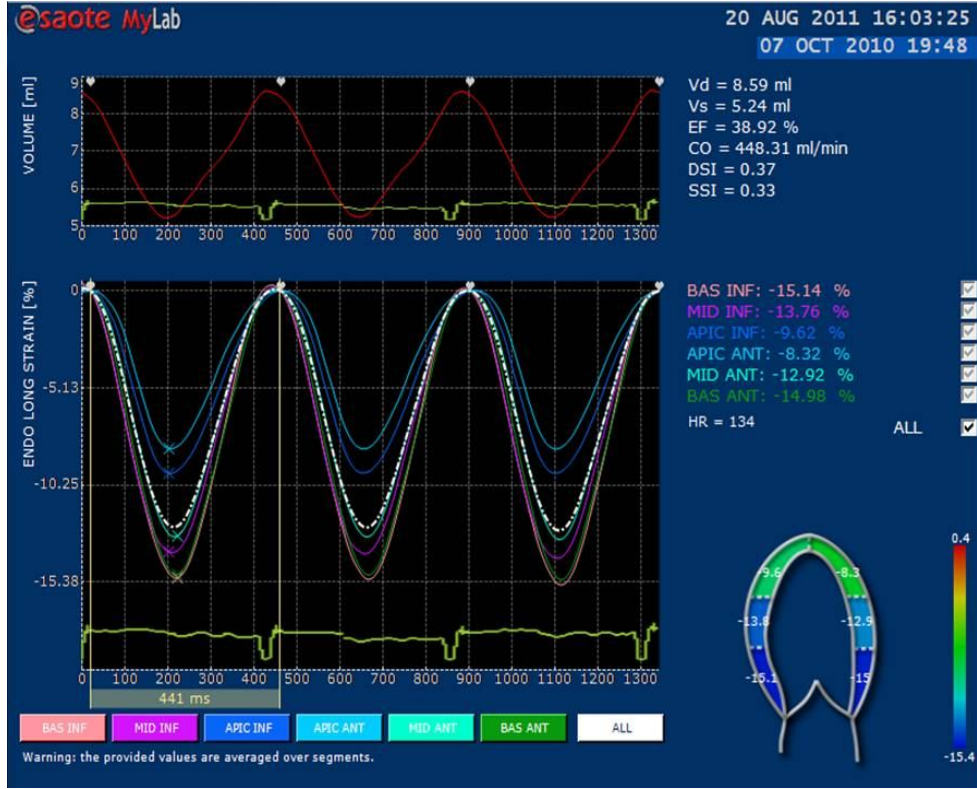
Şekil 12. Apikal dört boşluk görüntülemeye sol ventrikül endokardiyal sınırın çizilmesi



Şekil 13. Sol ventrikül kısa eksen görüntülemesinde endokardiyal sınırın işaretlenmesi ile elde edilen analizlere ait dalgalar



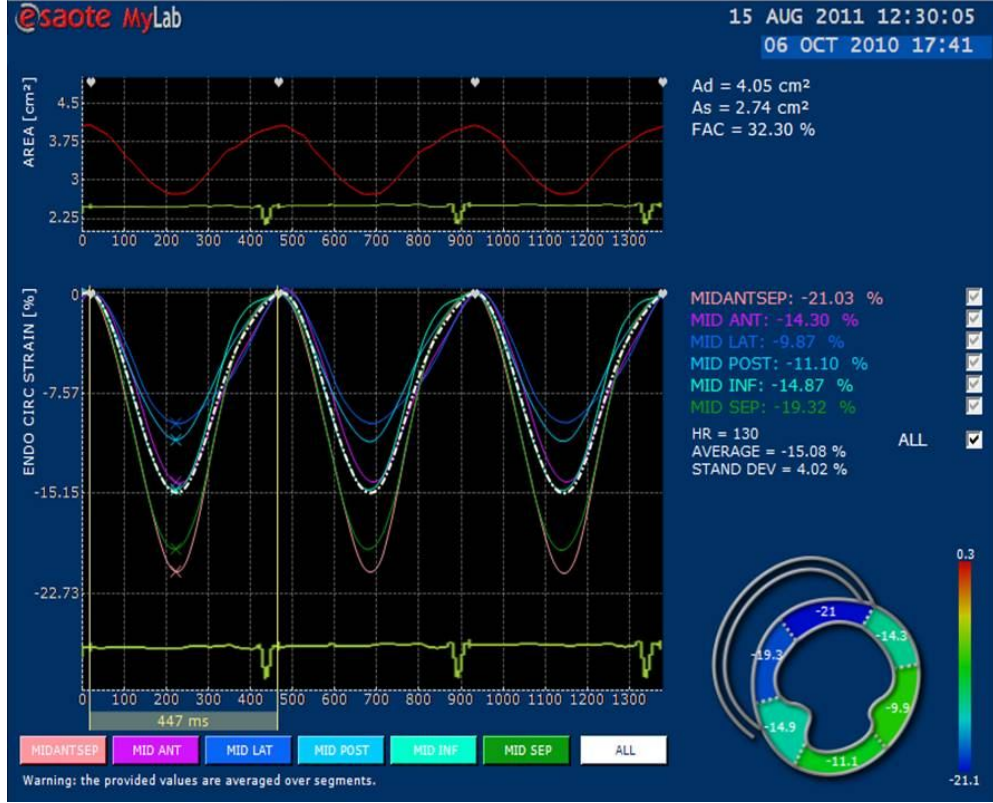
Şekil 14. Sol ventrikül dört boşluk görüntülemesinde elde edilen longitudinal strain değerleri



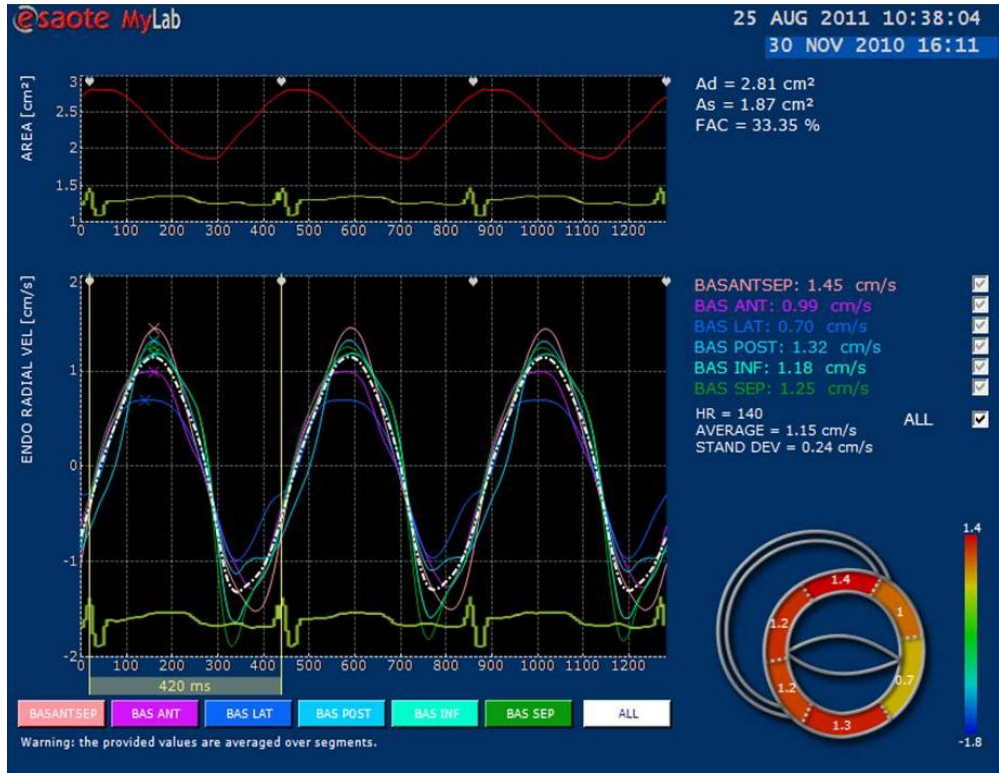
Şekil 15. Sol ventrikül iki boşluk görüntülemeye elde edilen longitudinal strain değerleri



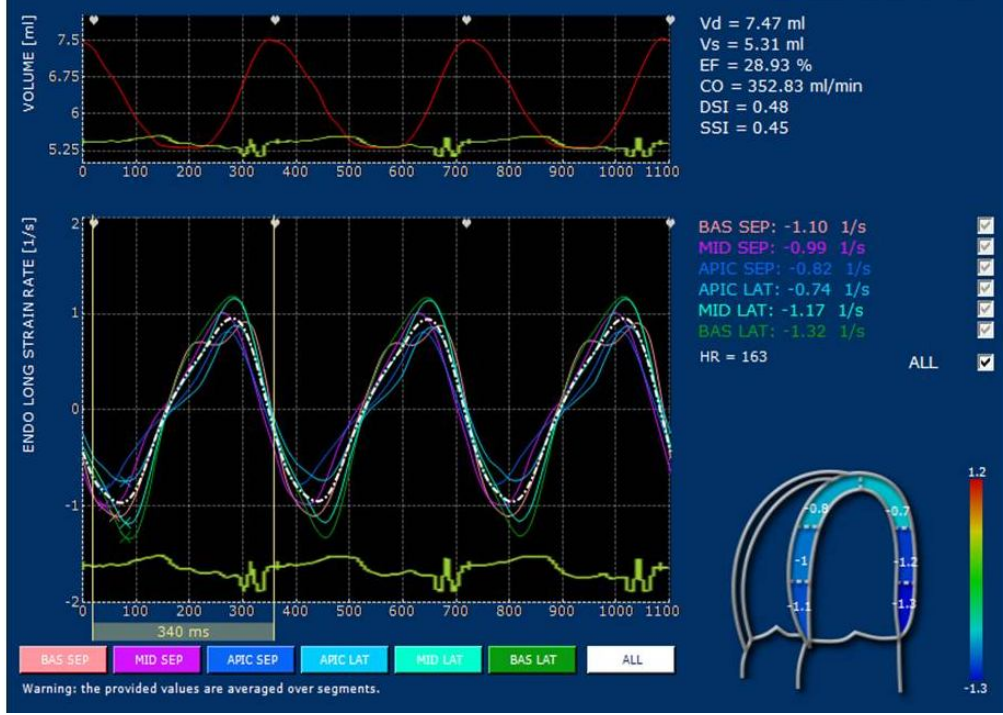
Şekil 16. Sol ventrikül üç boşluk görüntülemeye elde edilen longitudinal strain değerleri



Şekil 17. Kısa eksen görüntülemesinde sirkumferansiyel strain değerleri



Şekil 18. Sol ventrikül kısa eksen görüntülemesinde sirkumferansiyel velosite değerleri



Şekil 19. Sol ventrikül dört boşluk görüntülemesinde elde edilen longitudinal strain rate değerleri

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde “Statistical Package for Social Sciences” (SPSS 13.0) paket programından yararlanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov-Simirnov’s testi ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi oneway ANOVA kullanıldı. ANOVA’ nın gruplar arasında anlamlı fark bulunduğu durumlarda farkın hangi gruplar arasında olduğunu test etmek üzere Tukey-HSD testi ikincil test olarak kullanıldı. Her bir grubun kendi içindeki duvar segmentlerinin karşılaştırılmasında Paired sample t test kullanıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma (Ort \pm SD) olarak verildi. $p < 0.05$ değeri İstatistiksel olarak anlamlılık sınırı kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya Ekim 2010-Nisan 2011 tarihleri arasında 32'si gestasyonel yaşları 36-37 hafta arasında olan prematür (grup1), 32'si, postnatal yaşı 1-3.gün arası olan ve miadında doğan (grup 2), 47'si 1. ayını dolduran (grup 3) ve 38'i, 3.ayını dolduran (grup 4) bebekler olmak üzere toplam 149 bebek alındı. Grup 1, 18 (%56,3) kız, 14 (% 43,8) erkek; grup 2,14 (%43,8) kız, 18 (%56,3) erkek; grup 3, 18 (%33,8) kız, 29 (%61,7) erkek; grup 4, 22 (%57,9) kız, 16 (%42,1) erkek bebekten oluşuyordu. Grup 1'deki olguların ortalama kilosu 2516.25 ± 188.18 , grup 2'deki olguların ortalama kilosu 3544.38 ± 356.89 , grup 3'deki olguların ortalama kilosu 4598.19 ± 432.53 ve grup 4'deki olguların ortalama kilosu 6163.68 ± 419.78 idi. Doğum şekli açısından incelendiğinde grup 1'deki olguların 27 (%84,4)'si sezaryen, 5 (%15,5) 'i normal doğum; grup 2'deki olguların 19 (%59,4)'u sezaryen, 13 (%40,6)'ü normal doğum; grup 3'deki olguların 28 (%58,6)'i sezaryen,19 (%40,4)'u normal doğum; grup 4 deki olguların 26 (%68,4)'sı sezaryen, 12 (%31,6)'si normal doğum idi. Apgar skorları açısından gruplar arasında fark saptanmadı ($p>0.05$).

4.1. Sol Ventrikül M-Mode Ekokardiyografik Ölçümleri

M-mode ekokardiyografik incelemede, grupların EF ve FK ile ölçülen sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal sınırlarda bulundu. Gruplar arasında EF ve FK açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$)

4.2. Sol Ventrikül Standart Pulsed Doppler Ekokardiyografik Ölçümleri

Çalışma grupları mitral kapak E ve mitral kapak A velositeleri açısından karşılaştırıldığında; grup 1 ve 2 arasında (sırasıyla $p=0.02$; $p=0.004$), grup 2 ve 3 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$), grup 2 ve 4 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.01$), grup 1 ve 3 arasında (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$), grup 1 ve 4 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$) istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Gruplar arasında mitral E/A oranları karşılaştırıldığında, grup 4 de mitral E/A oranının grup 2 'ye göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p= 0.005$) Diğer gruplar arasında mitral E/A oranları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Gruplar mitral E süresi açısından karşılaştırıldığında grup 1 ve 4 arasında ve grup 2 ve 4 arasında anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p=0.008$, $p=0.004$). Mitral A süresi grup 4'de grup 1'e göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p=0.027$). Deselerasyon zamanı açısından gruplar arasında

fark bulunmadı ($p>0.05$). İzovolemik relaksasyon zamanı açısından gruplar karşılaştırıldığında grup 1 ve 4 ($p=0.001$), grup 2 ve 4 ($p=0.001$), grup 3 ve 4 ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Grupların sol ventrikül standart pulsed doppler Doppler ölçümleri Tablo 1' de gösterildi.

Tablo 1. Grupların standart pulsed Doppler ekokardiyografi ile ölçülen sol ventrikül Doppler Bulguları

	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Mitral E (m/sn)	0.59±0.14 ^{§, α, β}	0.64±0.11 ^{#, &}	0.81±0.12	0.86±0.11
Mitral A (m/sn)	0.55±0.11 ^{§, α, β}	0.66±0.11 ^{#, &}	0.77±0.14	0.75±0.11
Mitral E/A	1.04±0.29	0.99±0.18 ^{&}	1.07±0.17	1.16±0.15
Mitral E süresi (msn)	100.13±14.62 ^β	99.25±16 ^{&}	103.32±14.80	110.87±9.39
Mitral A süresi (msn)	74.13±12.49 ^β	79.44±9.75	79.15±9.79	81.37±10.79
DZ(msn)	57.81±10.62	61.09±10.8	61.57±10.72	64.18±9.24
IVRZ(msn)	44.72±6.05 ^β	44.84±4.87 ^{&}	45.36±5.62 [£]	49.89±4.74

E: Diyastolik erken doluş pik velositesi **A:** Diyastolik erken doluş pik velositesi, **E/A:** E/A oranı, **DZ:** mitral deselerasyon zamanı, **IVRZ:** mitral izovolemik relaksasyon zamanı

§= Prematür ve matür arasında $p<0.05$, $^{\alpha}$ = Prematür ve bir aylık arasında $p<0.05$, $^{\beta}$ = Prematür ve üç aylık arasında $p<0.05$, $^{\#}$ = Matür ve bir aylık arasında $p<0.05$, $^{\&}$ = Matür ve üç aylık arasında $p<0.05$, $^{\£}$ =Bir aylık ve üç aylık arasında $p<0.05$

4.3. Sol Ventrikül Doku Doppler Ekokardiyografik Ölçümleri

Gruplar E' velositeleri açısından karşılaştırıldığında, grup 2 ve grup 3 ($p=0.001$), grup 2 ve grup 4 ($p=0.001$), grup 3 ve 4 ($p=0.001$), grup 1 ve 3 ($p=0.001$), grup 1 ve 4 ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, gruplar A' velositeleri açısından karşılaştırıldığında grup 2 ve 3 ($p=0.005$), grup 1 ve 3 ($p=0.001$), grup 1 ve 4 ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Mitral E'/A' açısından grup 2 ve grup 4 ($p=0.001$), grup 3 ve 4 ($p=0.001$), grup 1 ve 4 ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Mitral E/E' açısından yalnızca grup 2 ve 4 arasında istatistiksel anlamlı fark varken($p=0.035$), diğer gruplar arasında fark bulunmadı. Ejeksiyon zamanı açısından grup 1 ve 4 ile grup 2 ve 4 arasında fark bulundu (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.001$). Tei indeksi açısından grup 1 ve 3 ($p=0.002$), grup 1 ve 4 ($p=0.02$), grup 2 ve 3 ($p=0.001$), grup 2 ve 4 ($p=0.005$) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Doku Doppler ekokardiyografi ile ölçülen değerlerin karşılaştırılması Tablo 2'de gösterildi.

Tablo 2. Grupların doku Doppler ekokardiyografi ile ölçülen bulguları

	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Mitral E' (m/sn)	0.07±0.02 ^{α,β}	0.08±0.02 ^{#,&}	0.09±0.02 [£]	0.12±0.02
Mitral A' (m/sn)	0.07±0.02 ^{α,β}	0.08±0.02 [#]	0.09±0.02	0.09±0.03
Mitral E'/A'	1.04±0.29 ^β	0.96±0.25 ^{&}	1.05±0.35 [£]	1.35±0.36
Mitral E/E'	8.14±2.67	8.79±2.39 ^{&}	8.38±1.71	7.43±1.64
IVKZ	49.90±10.81 ^α	50.47±8.63 [#]	44.49±7.27	46.74±9.63
IVRZ	44.78±6.77	47.25±9.38	42.66±7.07	46.47±8.23
EZ	187.66±14.32 ^β	190.75±11.41 ^{&}	196.62±16.43	204.95±17.53
Tei indexi	0.51±0.08 ^{α,β}	0.51±0.08 ^{#,&}	0.45±0.07	0.46±0.06

E': Erken diyastolik miyokardiyal hız, **A'**: Geç diyastolik miyokardiyal hız, **E'/A'**: E'/A' oranı, **E/E'**: E'/A' oranı, **IVKZ**: mitral izovolemik kontraksiyon zamanı, **IVRZ**: mitral izovolemik relaksasyon zamanı, **EZ**: Ejeksiyon zamanı

[§]= Prematür ve matür arasında p<0.05, ^α= Prematür ve bir aylık arasında p<0.05, ^β= Prematür ve üç aylık arasında p<0.05, [#]= Matür ve bir aylık arasında p<0.05, [&]= Matür ve üç aylık arasında p<0.05, [£]= Bir aylık ve üç aylık arasında p<0.05

4.4. Sol Ventrikül Sistolik Strain ve Strain Rate Değerlerinin Karşılaştırılması

Herbir grup kendi içinde değerlendirildiğinde sol ventriküle ait velosite, pik sistolik strain ve strain rate değerleri aşağıdaki gibi bulundu;

4.4.1. Sol ventrikül dört boşluk değerlendirme

Sistolik velositeler tüm gruplarda bazalden apekse doğru azalmıştı (p<0.001). Sol ventrikül dört boşluk sistolik strain değerleri lateral ve septal duvarda tüm segmentlerde bazalden apekse doğru istatistiksel anlamlı olarak azalmış bulundu (p<0.001). Sistolik SR değerleri incelendiğinde bazalden apekse doğru azalma olduğu bulundu. Bu azalma hem lateral hem de septal duvarda istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.001).

4.4.2. Sol ventrikül kısa eksen değerlendirme

Tüm gruplarda sistolik velositeler, sol ventrikül sistolik strain ve SR değerlerinde tüm segmentlerde bazalden apekse doğru azalma saptandı (p<0.001).

4.4.3. Sol ventrikül iki boşluk değerlendirme

Tüm gruplarda sistolik velositeler, sol ventrikül sistolik strain ve SR değerlerinde tüm segmentlerde bazalden apekse doğru azalma saptandı ($p < 0.001$).

4.4.4. Sol ventrikül üç boşluk değerlendirme

Tüm gruplarda sistolik velositeler, sol ventrikül sistolik strain ve SR değerlerinde tüm segmentlerde bazalden apekse doğru azalma saptandı ($p < 0.001$).

Herbir grup kendi içinde değerlendirildiğinde sol ventriküle ait velosite, sistolik strain ve strain rate değerleri tablo 3-14 de gösterildi.

Tablo 3. Sol ventrikül apikal dört boşluk sistolik velositeler

	Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık	
Apikal 4 B	Septal	Bazal	1.51±0.22 [§]	1,59±0,19 [§]	1.49±0.18 [§]	1.57±0.17 [§]
		Orta	1.07±0.14 ^α	1,14±0,14 ^α	1.07±0.15 ^α	1.12±0.09 ^α
		Apikal	0.49±0.08 ^β	0,57±0,09 ^β	0.55±0.13 ^β	0.55±0.11 ^β
	Lateral	Bazal	1.51±0.19 ^{&}	1,59±0,19 ^{&}	1.55±0.19 ^{&}	0.52±0.12 ^{&}
		Orta	1.05±0.17 [#]	1,09±0,14 [#]	1.05±0.16 [#]	1.13±0.19 [#]
		Apikal	0.46±0.14 [£]	0,47±0,09 [£]	0.51±0.13 [£]	1.60±0.17 [£]

[§]= Septal bazal ve septal orta arasında $p < 0.001$, ^α= Septal orta ve septal apikal arasında $p < 0.001$,
^β= Septal bazal ve septal apikal arasında $p < 0.001$, [&]= Lateral bazal ve lateral orta arasında $p < 0.001$,
[#]= Lateral orta ve lateral apikal arasında $p < 0.001$, [£]= Lateral bazal ve lateral apikal arasında $p < 0.001$,

Tablo 4. Sol ventrikül apikal iki boşluk sistolik velositeler

	Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık	
Apikal 2 B	Anteriyor	Bazal	1.78±0.14 [§]	1.72±0.23 [§]	1.82±0.19 [§]	1.86±0.25 [§]
		Orta	1.26±0.15 ^α	1.29±0.20 ^α	1.33±0.21 ^α	1.35±0.22 ^α
		Apikal	0.77±0.17 ^β	0.78±0.23 ^β	0.83±0.23 ^β	0.76±0.21 ^β
	İnferiyor	Bazal	1.77±0.19 ^{&}	1.76±0.34 ^{&}	1.89±0.27 ^{&}	2.03±0.31 ^{&}
		Orta	1.25±0.18 [#]	1.28±0.21 [#]	1.34±0.26 [#]	1.35±0.19 [#]
		Apikal	0.68±0.15 [£]	0.72±0.32 [£]	0.79±0.24 [£]	0.69±0.19 [£]

[§]= Anteriyor bazal ve anteriyor orta arasında $p < 0.001$, ^α= Anteriyor orta ve anteriyor apikal arasında $p < 0.001$, ^β= Anteriyor bazal ve anteriyor apikal arasında $p < 0.001$, [&]= İnferiyor bazal ve İnferiyor orta arasında $p < 0.001$, [#]= İnferiyor orta ve İnferiyor apikal arasında $p < 0.001$, [£]= İnferiyor bazal ve İnferiyor apikal arasında $p < 0.001$,

Tablo 5. Sol ventrikül apikal üç boşluk sistolik velositeler

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 3 B	Posteriyor	Bazal	1.41±0.15 [§]	1.49±0.20 [§]	1.49±0.16 [§]	1.46±0.17 [§]
		Orta	1.01±0.11 ^α	1.04±0.13 ^α	1.06±0.19 ^α	1.06±0.14 ^α
	Lateral	Apikal	0.59±0.17 ^β	0.52±0.15 ^β	0.51±0.16 ^β	0.56±0.19 ^β
	Anteriyor	Bazal	1.28±0.16 ^{&}	1.27±0.14 ^{&}	1.33±0.18 ^{&}	1.27±0.13 ^{&}
		Orta	0.94±0.19 [#]	0.95±0.17 [#]	0.95±0.14 [#]	0.91±0.16 [#]
		Apikal	0.47±0.18 [£]	0.44±0.10 [£]	0.48±0.17 [£]	0.43±0.16 [£]

[§]= Posteriyor bazal ve posteriyor orta arasında p< 0.001, ^α= Posteriyor bazal ve lateral apikal arasında p< 0.001, ^β= Posteriyor orta ve lateral apikal arasında p< 0.001, [&]= Anteriyor bazal ve anteriyor orta arasında p< 0.001, [#]= Anteriyor bazal ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, [£]= Anteriyor orta ve anteriyor apikal arasında p< 0.001,

Tablo 6. Sol ventrikül kısa eksen sistolik velositeler

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Kısa eksen	Bazal	Ant.septal	1.55±0.20 [§]	1.72±0.25 [§]	1.74±0.24 [§]	1.77±0.26 [§]
		Anteriyor	1.23±0.17 ^α	1.39±0.19 ^α	1.38±0.18 ^α	1.45±0.24 ^α
		Lateral	1.01±0.17 ^β	1.12±0.15 ^β	1.13±0.25 ^β	1.14±0.24 ^β
		Posteriyor	0.98±0.16 ^{&}	1.08±0.12 ^{&}	1.02±0.16 ^{&}	1.02±0.17 ^{&}
		İnferiyor	1.26±0.18 [£]	1.34±0.14 [£]	1.29±0.13 [£]	1.37±0.19 [£]
		Septal	1.55±0.24 [#]	1.72±0.24 [#]	1.68±0.19 [#]	1.67±0.22 [#]

[§]= Bazal anteroseptal ve bazal anteriyor arasında p< 0.001, ^α= Bazal anteroseptal ve bazal lateral arasında p< 0.001, ^β= Bazal anteriyor ve bazal lateral arasında p< 0.001, [&]= Bazal posteriyor ve bazal inferiyor arasında p< 0.001, [#]= Bazal posteriyor ve bazal septal arasında p< 0.001, [£]= Bazal inferiyor ve bazal septal arasında p< 0.001,

Tablo 7. Sol ventrikül pik sistolik strain

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 4 B	Septal	Bazal	-13.54±2.67 [§]	-13.89±2.54 [§]	-14.47±1.91 [§]	-15.72±1.49 [§]
		Orta	-10.41±2.48 ^α	-10.58±2.60 ^α	-11.40±2.01 ^α	-12.56±1.98 ^α
		Apikal	-5.65±2.05 ^β	-6.28±2.33 ^β	-6.58±1.71 ^β	-8.15±2.11 ^β
	Lateral	Bazal	-14.34±2.56 ^{&}	-14.69±3.04 ^{&}	-15.21±1.87 ^{&}	-14.89±2.23 ^{&}
		Orta	-10.81±2.34 [#]	-11.66±3.03 [#]	-11.58±1.63 [#]	-11.34±2.24 [#]
		Apikal	-6.29±1.72 [£]	-6.76±2.28 [£]	-7.06±1.43 [£]	-7.24±1.68 [£]

[§]= Septal bazal ve septal orta arasında p< 0.001, ^α= Septal orta ve septal apikal arasında p< 0.001, ^β= Septal bazal ve septal apikal arasında p< 0.001, [&]= Lateral bazal ve lateral orta arasında p< 0.001, [#]= Lateral orta ve lateral apikal arasında p< 0.001, [£]= Lateral bazal ve lateral apikal arasında p< 0.001

Tablo 8. Sol ventrikül iki boşluk pik sistolik strain

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 2 B	Anteriyor	Bazal	-14.17±2.80 [§]	-15.51±2.34 [§]	-15.89±2.56 [§]	-16.59±2.59 [§]
		Orta	-10.56±2.21 ^α	-11.67±2.33 ^α	-11.88±2.19 ^α	-12.72±2.36 ^α
		Apikal	-6.26±2.22 ^β	-7.48±2.09 ^β	-7.48±1.91 ^β	-8.31±2.39 ^β
	İnferiyor	Bazal	-14.48±2.95 ^{&}	-14.19±2.67 ^{&}	-15.69±2.41 ^{&}	-16.22±2.33 ^{&}
		Orta	-10.32±3.04 [#]	-11.44±2.49 [#]	-12.07±2.42 [#]	-12.29±1.91 [#]
		Apikal	-5.69±2.61 [£]	-7.56±2.12 [£]	-7.33±2.09 [£]	-7.43±1.48 [£]

[§]= Anteriyor bazal ve anteriyor orta arasında p< 0.001, ^α= Anteriyor orta ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, ^β= Anteriyor bazal ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, [&]= İnferiyor bazal ve İnferiyor orta arasında p< 0.001, [#]= İnferiyor orta ve İnferiyor apikal arasında p< 0.001, [£]= İnferiyor bazal ve İnferiyor apikal arasında p< 0.001,

Tablo 9. Sol ventrikül üç boşluk pik sistolik strain

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 3 B	Posteriyor	Bazal	-13.55±2.59 [§]	-15.03±3.04 [§]	-15.11±2.25 [§]	-15.86±2.69 [§]
		Orta	-10.78±2.59 ^α	-11.66±2.56 ^α	-11.94±2.07 ^α	-12.51±2.53 ^α
	Lateral	Apikal	-5.94±2.44 ^β	-7.78±2.64 ^β	-8.15±2.16 ^β	-8.61±2.58 ^β
	Anteriyor	Bazal	-14.94±2.71 ^{&}	-16.23±3.21 ^{&}	-15.67±2.03 ^{&}	-16.59±3.34 ^{&}
		Orta	-12.13±2.44 [#]	-12.40±2.84 [#]	-12.22±2.04 [#]	-12.88±2.86 [#]
		Apikal	-7.02±2.37 [£]	8.03±2.72 [£]	-7.87±2.03 [£]	-8.32±2.41 [£]

[§]= Posteriyor bazal ve posteriyor orta arasında p< 0.001, ^α= Posteriyor bazal ve lateral apikal arasında p< 0.001, ^β= Posteriyor orta ve lateral apikal arasında p< 0.001, [&]= Anteriyor bazal ve anteriyor orta arasında p< 0.001, [#]= Anteriyor bazal ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, [£]= Anteriyor orta ve anteriyor apikal arasında p< 0.001,

Tablo 10. Sol ventrikül kısa eksen pik sistolik strain

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Kısa eksen	Bazal	Ant.septal	-17.61±3.39 [§]	-18,17±3,77 [§]	-18,62±2,36 [§]	-20.00±2.14 [§]
		Anteriyor	-13.22±2.57 ^α	-13,81±2,41 ^α	-13,27±2,18 ^α	-15.35±2.69 ^α
		Lateral	-8.49±2.61 ^β	-9,91±2,53 ^β	-8,82±2,26 ^β	-11.55±3.06 ^β
		Posteriyor	-9.22±2.38 ^{&}	-9,66±2,18 ^{&}	-9,38±2,08 ^{&}	-10.28±2.43 ^{&}
		İnferiyor	-14.07±3.03 [#]	-12,87±3,04 [#]	-13,59±2,52 [#]	-14.48±2.45 [#]
		Septal	-18.02±3.73 [£]	-17,75±3,54 [£]	-18,67±3,34 [£]	-19.21±3.07 [£]

[§]= Bazal anteroseptal ve bazal anteriyor arasında p< 0.001, ^α= Bazal anteroseptal ve bazal lateral arasında p< 0.001, ^β= Bazal anteriyor ve bazal lateral arasında p< 0.001, [&]= Bazal posteriyor ve bazal inferiyor arasında p< 0.001, [#]= Bazal posteriyor ve bazal septal arasında p< 0.001, [£]= Bazal inferiyor ve bazal septal arasında p< 0.001,

Tablo 11. Sol ventrikül dört boşluk pik sistolik strain rate

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 4 B	Septal	Bazal	-1.23±0.13 [§]	-1.27±0.19 [§]	-1.24±0.13 [§]	-1.26±0.10 [§]
		Orta	-0.97±0.14 ^α	-1.01±0.15 ^α	-0.98±0.12 ^α	-1.02±0.09 ^α
		Apikal	-0.59±0.18 ^β	-0.65±0.18 ^β	-0.58±0.11 ^β	-0.62±0.14 ^β
	Lateral	Bazal	-1.22±0.14 ^{&}	-1.32±0.20 ^{&}	-1.25±0.13 ^{&}	-1.29±0.13 ^{&}
		Orta	-0.96±0.17 [#]	-1.02±0.21 [#]	-0.99±0.12 [#]	-1.02±0.13 [#]
		Apikal	-0.59±0.19 [£]	-0.65±0.21 [£]	-0.63±0.10 [£]	-0.69±0.12 [£]

[§]= Septal bazal ve septal orta arasında p< 0.001, ^α= Septal orta ve septal apikal arasında p< 0.001, ^β= Septal bazal ve septal apikal arasında p< 0.001, [&]= Lateral bazal ve lateral orta arasında p< 0.001, [#]= Lateral orta ve lateral apikal arasında p< 0.001, [£]= Lateral bazal ve lateral apikal arasında p< 0.001,

Tablo 12. Sol ventrikül iki boşluk pik sistolik strain rate

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 2 B	Anteriyor	Bazal	-1.58±0.12 [§]	-1.55±0.21 [§]	-1.55±0.16 [§]	-1.52±0.15 [§]
		Orta	-1.28±0.09 ^α	-1.21±0.10 ^α	-1.20±0.12 ^α	-1.25±0.11 ^α
		Apikal	-1.05±0.08 ^β	-0.94±0.11 ^β	-0.90±0.15 ^β	-1.03±0.08 ^β
	İnferiyor	Bazal	-1.58±0.10 ^{&}	-1.54±0.19 ^{&}	-1.58±0.12 ^{&}	-1.54±0.11 ^{&}
		Orta	-1.31±0.08 [#]	-1.24±0.12 [#]	-1.24±0.09 [#]	-1.26±0.09 [#]
		Apikal	-1.05±0.08 [£]	-0.93±0.12 [£]	-0.91±0.14 [£]	-1.02±0.07 [£]

[§]= Anteriyor bazal ve anteriyor orta arasında p< 0.001, ^α= Anteriyor orta ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, ^β= Anteriyor bazal ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, [&]= İnferiyor bazal ve İnferiyor orta arasında p< 0.001, [#]= İnferiyor orta ve İnferiyor apikal arasında p< 0.001, [£]= İnferiyor bazal ve İnferiyor apikal arasında p< 0.001

Tablo 13. Sol ventrikül üç boşluk pik sistolik strain rate

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 3 B	Posteriyor	Bazal	-1.41±0.22 [§]	-1.54±0.18 [§]	-1.49±0.14 [§]	-1.53±0.13 [§]
		Orta	-1.06±0.15 ^α	-1.17±0.13 ^α	-1.14±0.13 ^α	-1.18±0.13 ^α
	Lateral	Apikal	-0.72±0.21 ^β	-0.92±0.15 ^β	-0.89±0.12 ^β	-0.89±0.15 ^β
	Anteriyor	Bazal	-1.46±0.27 ^{&}	-1.57±0.16 ^{&}	-1.56±0.15 ^{&}	-1.65±0.14 ^{&}
		Orta	-1.12±0.20 [#]	-1.20±0.14 [#]	-1.23±0.12 [#]	-1.29±0.12 [#]
		Apikal	-0.76±0.25 [£]	-0.90±0.16 [£]	-0.91±0.13 [£]	-0.95±0.12 [£]

[§]= Posteriyor bazal ve posteriyor orta arasında p< 0.001, ^α= Posteriyor bazal ve lateral apikal arasında p< 0.001, ^β= Posteriyor orta ve lateral apikal arasında p< 0.001, [&]= Anteriyor bazal ve anteriyor orta arasında p< 0.001, [#]= Anteriyor bazal ve anteriyor apikal arasında p< 0.001, [£]= Anteriyor orta ve anteriyor apikal arasında p< 0.001,

Tablo 14. Sol ventrikül kısa eksen pik sistolik strain rate

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Kısa eksen	Bazal	Ant.septal	-1.67±0.19 [§]	-1.81±0.29 [§]	-1.72±0.19 [§]	-1.69±0.19 [§]
		Anteriyor	-1.33±0.19 ^α	-1.37±0.24 ^α	-1.34±0.19 ^α	-1.39±0.20 ^α
		Lateral	-0.96±0.18 ^β	-1.08±0.14 ^β	-0.99±0.14 ^β	-1.03±0.19 ^β
		Posteriyor	-0.86±0.15 ^ξ	-1.09±0.17 ^ξ	-0.97±0.14 ^ξ	-0.97±0.19 ^ξ
		İnferiyor	-1.28±0.18 [#]	-1.39±0.21 [#]	-1.35±0.19 [#]	-1.34±0.27 [#]
		Septal	-1.60±0.16 [£]	-1.79±0.25 [£]	-1.73±0.18 [£]	-1.68±0.23 [£]

[§]= Bazal anteroseptal ve bazal anteriyor arasında p< 0.001, ^α= Bazal anteroseptal ve bazal lateral arasında p< 0.001, ^β= Bazal anteriyor ve bazal lateral arasında p< 0.001, ^ξ= Bazal posteriyor ve bazal inferiyor arasında p< 0.001, [#]= Bazal posteriyor ve bazal septal arasında p< 0.001, [£]= Bazal inferiyor ve bazal septal arasında p< 0.001,

4.5. Gruplar Arası Sol Ventrikül Velosite, Pik Sistolik Strain ve Sistolik Strain Rate Değerlerinin Karşılaştırılması

4.5.1. Grup 1 ve grup 2'in karşılaştırılması

Dört boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında prematür grupta, matür gruptan istatistiksel olarak daha düşük olduğu bulundu. Ancak bu fark yalnızca septal duvar apikal segmentte istatistiksel olarak anlamlı iken (p=0.035), diğer segmentler arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı (p>0.05).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında prematür grupta, matür gruptan daha düşük olduğu bulundu. Bu fark yalnızca lateral duvar bazal segmentte anlamlı bulunurken (p=0.033), diğer segmentler arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

İki boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı (p>0.05).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında anteriyor duvar bazal segmentte prematür grupta, matür gruba göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu (p=0.002).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında anteriyor duvar apikal segment (p=0.001) ve inferiyor duvar apikal segmentlerde prematür grupta, matür gruba göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulundu (p=0.001).

Üç boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında prematür grupta, matür gruba göre daha düşük olduğu bulundu. Bu fark posteriyor duvar bazal ve orta segment (sırasıyla $p=0.026$, $p=0.009$) ve lateral duvar apikal segment ($p=0.001$) ve anterior duvar apikal segmentte ($p=0.006$) istatistiksel olarak anlamlı iken diğer segmentler arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Kısa eksen

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında açısından prematür grupta, matür gruptan daha düşük olduğu bulundu. Ancak bu fark yalnızca bazal anterior ve bazal septal segmentte anlamlı iken (sırasıyla $p=0.009$, $p=0.031$). Diğer segmentler arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında prematür grupta, matür gruba göre daha düşük olduğu bulundu. Ancak bu fark yalnızca bazal lateral, bazal posteriyor ve bazal septal segmentlerde istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p=0.01$, $p=0.001$, $p=0.002$).

4.5.2. Grup 1 ve grup 3'ün karşılaştırılması

Dört boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark saptanmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

İki boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar bazal, orta segmentler (sırasıyla $p=0.004$, $p=0.012$) ve inferior duvar bazal segmentte ($p=0.020$) den grup 3'e doğru istatistiksel olarak önemli artış saptandı.

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar apikal segment ve inferior duvar apikal segmentte grup 1 den grup 3'e doğru istatistiksel önemli azalma bulundu ($p=0.001$).

Üç boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında posterior duvar bazal ($p=0.048$) ve lateral duvar apikal segmentte ($p=0.001$) grup 1'den grup 3'e doğru istatistiksel olarak önemli artış saptanırken diğer segmentlerde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında lateral duvar apikal segment ($p=0.001$) ile anterior duvar orta ve apikal segmentlerde grup 1'den grup 3'e doğru istatistiksel olarak önemli artış saptandı (sırasıyla $p=0.005$, $p=0.002$).

Kısa eksen

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında tüm segmentlerde grup 1'den grup 3'e doğru artış saptandı. Ancak bu artış yalnızca bazal-antroseptal ve bazal-anterior segmentlerde istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0.005$, $p=0.019$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında bazal-posterior ve bazal-septal segmentlerde grup 1'den grup 3'e doğru istatistiksel olarak önemli artış saptandı (sırasıyla $p=0.024$, $p=0.017$).

4.5.3. Grup 1 ve grup 4'ün karşılaştırılması

Dört boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında septal duvarın bazal, orta ve apikal segmentlerinde grup 1'den grup 4'e doğru istatistiksel önemli artış olduğu görüldü ($p=$

0.001). Lateral duvar segmentlerinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

İki boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında yalnızca anterior duvar bazal segmentinde grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü ($p=0.001$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar bazal, orta ve apikal segmentler (sırasıyla $p=0.003$, $p=0.006$, $p=0.026$) ile inferior duvar bazal, orta ve apikal segmentlerde ($p=0.001$) grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü.

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Üç boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında posterior duvar bazal ve orta segmentler (sırasıyla $p=0.002$, $p=0.016$) ile lateral duvar apikal segmentler ($p=0.001$) arasında grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü .

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında posterior duvar bazal, orta segmentler (sırasıyla $p=0.037$, $p=0.003$), lateral duvar apikal segmentler ($p=0.001$) ile anterior duvar bazal, orta ve apikal segmentler ($p=0.001$) arasında grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü.

Kısa eksen

Sistolik velositeler değerlendirildiğinde bazal anteroseptal, bazal anterior, bazal inferior segmentlerde velositelerin grup 1'den 4'e doğru arttığı saptandı (sırasıyla $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.027$)

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında bazal anteroseptal, bazal-anterior, bazal-lateral segmentlerde açısından gruplar arasında grup 1'den grup 4'e doğru istatistiksel önemli artış olduğu görüldü (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.041$, $p=0.001$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

4.5.4. Grup 2 ve grup 3'ün karşılaştırılması

Dört boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

İki boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Üç boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Kısa eksen

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında yalnızca bazal-posteriyor segmentte grup 2'den grup 3'e doğru istatistiksel anlamlı azalma saptanırken ($p=0.004$), diğer segmentler arasında fark bulunmadı.

4.5.5. Grup 2 ve grup 4'ün karşılaştırılması

Dört boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında septal duvarda grup 2'den grup 4'e doğru azaldığı, lateral duvarda ise grup 2'den grup 4'e doğru arttığı görüldü. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında septal duvarın bazal, orta ve apikal segmentlerinde grup 2'den grup 4'e doğru artış olduğu bulundu. Bu artış istatistiksel olarak anlamlı idi (sırasıyla $p=0.003$, $p=0.002$, $p=0.001$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

İki boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar bazal segment ve inferior duvar bazal segmentlerde grup 2'den grup 4'e doğru istatistiksel anlamlı olarak arttığı bulundu (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.031$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında yalnızca anterior duvar apikal segmente grup 2'den grup 4'e doğru artmış olarak bulundu ($p=0.007$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar apikal segment ile inferior duvar apikal segmentte grup 2'den grup 4'e doğru artış saptandı (sırasıyla $p=0.005$, $p=0.008$).

Üç boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında grup 2'den grup 4'e doğru arttığı bulundu. Ancak bu artış istatistiksel anlamlı değildi ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Kısa eksen

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında grup 2'den grup 4'e doğru arttığı görüldü. Bu artış, bazal-anteroseptal, bazal-lateral ve bazal-inferior segmentlerde istatistiksel olarak

anlamli idi (sirasıyla $p=0.003$, $p=0.003$, $p=0.048$). Diğer segmentler arasında istatistiksel fark bulunmadı.

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında yalnızca bazal posteriyor segmentte grup 2'den, grup 4'e doğru istatistiksel olarak anlamli azalma saptanırken ($p=0.011$), diğer segmentler arasında anlamli fark bulunmadı ($p>0.05$).

4.5.6. Grup 3 ve grup 4'ün karşılaştırılması

Dört boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında septal duvar bazal ve apikal segmentlerinde grup 3'den 4'e doğru istatistiksel olarak anlamli artış olduğu bulundu ($p=0.039$, $p=0.004$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında, tüm segmentlerde 3'den 4'e doğru artış olduğu bulundu. Ancak bu artış istatistiksel olarak anlamli bulunmadı ($p>0.05$).

İki boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Strain rate değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar apikal segment ile inferior duvar apikal segmentleri arasında grup 3 'den grup 4'e doğru istatistiksel anlamli artış olduğu bulundu ($p=0.001$, $p=0.001$). Diğer segmentler arasında istatistiksel olarak anlamli fark saptanmadı.

Üç boşluk

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Kısa eksen

Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında tüm segmentlerde 3'den 4'e doğru artış olduğu bulundu. Ancak bu artış yalnızca bazal-anteroseptal segmentte istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.038$).

Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Gruplar arası sol ventrikül velosite, pik sistolik strain ve pik sistolik strain rate değerleri Tablo 14, 15, 16 da gösterildi.

Tablo 15. Sol ventrikül sistolik velositeler (gruplar arası karşılaştırma)

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 4 B	Septal	Bazal	1.51±0.22	1,59±0,19	1.49±0.18	1.57±0.17
		Orta	1.07±0.14	1,14±0,14	1.07±0.15	1.12±0.09
		Apikal	0.49±0.08 [§]	0,57±0,09	0.55±0.13	0.55±0.11
	Lateral	Bazal	1.51±0.19	1,59±0,19	1.55±0.19	1.60±0.17
		Orta	1.05±0.17	1,09±0,14	1.05±0.16	1.13±0.19
		Apikal	0.46±0.14	0,47±0,09	0.51±0.13	0.52±0.12
Apikal 2 B	Anteriyor	Bazal	1.78±0.14	1.72±0.23	1.82±0.19	1.86±0.25
		Orta	1.26±0.15	1.29±0.20	1.33±0.21	1.35±0.22
		Apikal	0.77±0.17	0.78±0.23	0.83±0.23	0.76±0.21
	İnferiyor	Bazal	1.77±0.19	1.76±0.34 ^{&}	1.89±0.27	2.03±0.31
		Orta	1.25±0.18 ^β	1.28±0.21 ^{&}	1.34±0.26	1.35±0.19
		Apikal	0.68±0.15	0.72±0.32	0.79±0.24	0.69±0.19
Apikal 3 B	Posteriyor	Bazal	1.41±0.15	1.49±0.20	1.49±0.16	1.46±0.17
		Orta	1.01±0.11	1.04±0.13	1.06±0.19	1.06±0.14
	Lateral	Apikal	0.59±0.17	0.52±0.15	0.51±0.16	0.56±0.19
	Anteriyor	Bazal	1.28±0.16	1.27±0.14	1.33±0.18	1.27±0.13
		Orta	0.94±0.19	0.95±0.17	0.95±0.14	0.91±0.16
		Apikal	0.47±0.18	0.44±0.10	0.48±0.17	0.43±0.16
Kısa eksen	Bazal	Ant.septal	1.55±0.20	1.72±0.25	1.74±0.24 ^α	1.77±0.26 ^β
		Anteriyor	1.23±0.17	1.39±0.19 [§]	1.38±0.18 ^α	1.45±0.24 ^β
		Lateral	1.01±0.17	1.12±0.15	1.13±0.25	1.14±0.24
		Posteriyor	0.98±0.16	1.08±0.12	1.02±0.16	1.02±0.17
		İnferiyor	1.26±0.18	1.34±0.14	1.29±0.13	1.37±0.19 ^β
		Septal	1.55±0.24	1.72±0.24 [§]	1.68±0.19	1.67±0.22

§= Prematür ve matür arasında p<0.05, ^α= Prematür ve bir aylık arasında p<0.05, ^β= Prematür ve üç aylık arasında p<0.05, [#]= Matür ve bir aylık arasında p<0.05, [&]= Matür ve üç aylık arasında p<0.05, ^ξ= Bir aylık ve üç aylık arasında p<0.05

Tablo 16. Sol ventrikül pik sistolik strain (gruplar arası karşılaştırma)

		Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık
Apikal 4 B	Septal	Bazal	-13.54±2.67 ^β	-13.89±2.54 ^{&}	-14.47±1.91 [£]	-15.72±1.49
		Orta	-10.41±2.48 ^β	-10.58±2.60 ^{&}	-11.40±2.01	-12.56±1.98
		Apikal	-5.65±2.05 ^β	-6.28±2.33 ^{&}	-6.58±1.71	-8.15±2.11
	Lateral	Bazal	-14.34±2.56	-14.69±3.04	-15.21±1.87	-14.89±2.23
		Orta	-10.81±2.34	-11.66±3.03	-11.58±1.63	-11.34±2.24
		Apikal	-6.29±1.72	-6.76±2.28	-7.06±1.43	-7.24±1.68
Apikal 2 B	Anteriyor	Bazal	-14.17±2.80	-15.51±2.34 [§]	-15.89±2.56 ^α	-16.59±2.59 ^β
		Orta	-10.56±2.21	-11.67±2.33	-11.88±2.19 ^α	-12.72±2.36 ^β
		Apikal	-6.26±2.22	-7.48±2.09	-7.48±1.91	-8.31±2.39 ^{β, &}
	İnferiyor	Bazal	-14.48±2.95	-14.19±2.67	-15.69±2.41 ^α	-16.22±2.33 ^β
		Orta	-10.32±3.04	-11.44±2.49	-12.07±2.42	-12.29±1.91 ^β
		Apikal	-5.69±2.61	-7.56±2.12	-7.33±2.09	-7.43±1.48
Apikal 3 B	Posteriyor	Bazal	-13.55±2.59	-15.03±3.04	-15.11±2.25 ^α	-15.86±2.69 ^β
		Orta	-10.78±2.59	-11.66±2.56	-11.94±2.07	-12.51±2.53 ^β
	Lateral	Apikal	-5.94±2.44	-7.78±2.64	-8.15±2.16 ^α	-8.61±2.58 ^β
	Anteriyor	Bazal	-14.94±2.71	-16.23±3.21	-15.67±2.03	-16.59±3.34
		Orta	-12.13±2.44	-12.40±2.84	-12.22±2.04	-12.88±2.86
		Apikal	-7.02±2.37	8.03±2.72	-7.87±2.03	-8.32±2.41
Kısa eksen	Bazal	Ant.septal	-17.61±3.39 ^β	-18,17±3,77 ^{&}	-19.03±2.99 [£]	-21,01±3,33
		Anteriyor	-13.22±2.57 ^β	-13,81±2,41	-13.44±2.29	-14,89±3,18
		Lateral	-8.49±2.61 ^β	-9,91±2,53 ^{&}	-8.82±2.26	-10,97±3,48
		Posteriyor	-9.22±2.38	-9,66±2,18	-9.38±2.08	-10,34±2,39
		İnferiyor	-14.07±3.03	-12,87±3,04 ^{&}	-13.59±2.52	-14,59±2,45
		Septal	-18.02±3.73	-17,75±3,54	-18.67±3.34	-19,40±3,24

§= Prematür ve matür arasında p<0.05, α= Prematür ve bir aylık arasında p<0.05, β= Prematür ve üç aylık arasında p<0.05, #= Matür ve bir aylık arasında p<0.05, &= Matür ve üç aylık arasında p<0.05, £=Bir aylık ve üç aylık arasında p<0.05

Tablo 17. Sol ventrikül pik sistolik strain rate (gruplar arası karşılaştırma)

	Segment	Prematür	Matür	Bir aylık	Üç aylık	
Apikal 4 B	Septal	Bazal	-1.23±0.13	-1.27±0.19	-1.24±0.13	-1.26±0.10
		Orta	-0.97±0.14	-1.01±0.15	-0.98±0.12	-1.02±0.09
		Apikal	-0.59±0.18	-0.65±0.18	-0.58±0.11	-0.62±0.14
	Lateral	Bazal	-1.22±0.14	-1.32±0.20 [§]	-1.25±0.13	-1.29±0.13
		Orta	-0.96±0.17	-1.02±0.21	-0.99±0.12	-1.02±0.13
		Apikal	-0.59±0.19	-0.65±0.21	-0.63±0.10	-0.69±0.12
Apikal 2 B	Anteriyor	Bazal	-1.58±0.12	-1.55±0.21	-1.55±0.16	-1.52±0.15
		Orta	-1.28±0.09	-1.21±0.10	-1.20±0.12	-1.25±0.11
		Apikal	-1.05±0.08 ^{§, α}	-0.94±0.11	-0.90±0.15	-1.03±0.08 ^{&, £}
	İnferiyor	Bazal	-1.58±0.10	-1.54±0.19	-1.58±0.12	-1.54±0.11
		Orta	-1.31±0.08	-1.24±0.12	-1.24±0.09	-1.26±0.09
		Apikal	-1.05±0.08 ^{§, α}	-0.93±0.12	-0.91±0.14	-1.02±0.07 ^{&, £}
Apikal 3 B	Posteriyor	Bazal	-1.41±0.22	-1.54±0.18 [§]	-1.49±0.14	-1.53±0.13 ^β
		Orta	-1.06±0.15	-1.17±0.13 [§]	-1.14±0.13	-1.18±0.13 ^β
	Lateral	Apikal	-0.72±0.21	-0.92±0.15 [§]	-0.89±0.12 ^α	-0.89±0.15 ^β
	Anteriyor	Bazal	-1.46±0.27	-1.57±0.16	-1.56±0.15	-1.65±0.14 ^β
		Orta	-1.12±0.20	-1.20±0.14	-1.23±0.12 ^α	-1.29±0.12 ^β
		Apikal	-0.76±0.25	-0.90±0.16 [§]	-0.91±0.13 ^α	-0.95±0.12 ^β
Kısa eksen	Bazal	Ant.septal	-1.67±0.19	-1.81±0.29	-1.72±0.19	-1.69±0.19
		Anteriyor	-1.33±0.19	-1.37±0.24	-1.34±0.19	-1.39±0.20
		Lateral	-0.96±0.18 [§]	-1.08±0.14	-0.99±0.14	-1.03±0.19
		Posteriyor	-0.86±0.15 ^{§, α}	-1.09±0.17	-0.97±0.14 [#]	-0.97±0.19 ^{&}
		İnferiyor	-1.28±0.18	-1.39±0.21	-1.35±0.19	-1.34±0.27
		Septal	-1.60±0.16 ^{§, α}	-1.79±0.25	-1.73±0.18	-1.68±0.23

[§]= Prematür ve matür arasında p<0.05, ^α= Prematür ve bir aylık arasında p<0.05, ^β= Prematür ve üç aylık arasında p<0.05, [#]= Matür ve bir aylık arasında p<0.05, [&]= Matür ve üç aylık arasında p<0.05, [£]=Bir aylık ve üç aylık arasında p<0.05

5. TARTIŞMA

Kardiyak fonksiyonların doğru ve güvenilir olarak değerlendirilebilmesine imkan veren doku Doppler ekokardiyografi, strain ve SR ekokardiyografi nispeten yeni ekokardiyografik teknikler olup, son dönemlerde hem çocuk hem de erişkinlerde bu tekniklerin kullanımları oldukça yaygınlaşmıştır.

Doku Doppler görüntüleme ile miyokard segmentlerinin incelenmesi ventrikülün bölgesel fonksiyonları hakkında bilgi verirken, mitral ve triküspit anülüs hızlarının ölçümü ile ventrikülün global fonksiyonları değerlendirilebilir (39). Sistolik fonksiyonlardaki bozulmalar izovolemik kontraksiyon zamanında uzama ve ejeksiyon zamanında kısalmaya neden olurken, sistolik ve diyastolik fonksiyonların her ikisinin birlikte bozulması ise miyokard relaksasyonunda anormallik oluşturarak izovolemik relaksasyon süresini uzatmaktadır (31, 42).

Farklı yaş gruplarında DDE'in normal pediatrik verileri yayımlanmıştır Bu çalışmalarda DEE velositelerinin yaş ve kalp hızı ile değiştiği gösterilmiştir (13, 43, 47, 48). Doku Doppler velositelerinin kardiyak büyüme değişkenleri, sol ventrikül diyastol sonu çapı ve sol ventrikül kitlesi ile korele olduğu ve geometriden tamamen bağımsız olmadığını bildirilmiştir. Yine yenidoğanlarda yapılan çalışmalarda yaşamın ilk günlerinde ventriküler adaptasyonu yansıtabilecek şekilde doku velositelerinde önemli değişiklikler olduğu da saptanmıştır (13).

Miyokardiyal E/E' oranının, ventriküler doluş basıncını gösterdiği bilinmektedir (89). Sağlıklı erişkinlerde E/E' oranı 7.7 ± 3.0 olarak bildirilmektedir (90). Eidem ve arkadaşlarının (30) çalışmalarında 1 yaş altındaki sağlıklı bebeklerde E/E' oranı 8.8 ± 2.7 olarak saptanmıştır. Ekici ve arkadaşlarının (43) yaptıkları çalışmada da miad yenidoğanlarda postnatal 5.günde mitral lateral anülüs E': $8.2(2.2)$ cm/sn, A': $8.6'(2.6)$ cm/sn, E'/A': $1.00(0.3)$ ve E/E': $7.5(2.8)$ olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda matür bebeklerde mitral E': 8 ± 0.02 cm/sn, mitral A': 8 ± 0.02 cm/sn, E/A': 9.6 ± 0.25 cm/sn ve E/E': 8.79 ± 2.39 olarak saptandı. Bizim çalışmamızda da bulunan değerler bu iki çalışma ile benzerlik göstermektedir.

Mori ve arkadaşları, her iki ventriküle ait E/E' oranının erken yenidoğan döneminde çocuk yaş grubuna göre yüksek bulunduğunu bildirmişlerdir (13). Benzer sonuçlar Ekici ve arkadaşlarının çalışmalarında da saptanmıştır (43). Mori ve arkadaşlarının çalışması (13), doğumdan sonraki ilk 24. saatteki toplam 130 yenidoğan, 1-7.günlük toplam 135 yenidoğan ve yaşları 2 ay ile 19 yıl arasında değişen 131 sağlıklı çocukta yapılmış ve 3 grubun konvansiyonel ve pulse dalga doku Doppler ölçümlerini karşılaştırılmıştır.

Çalışmada, konvansiyonel ekokardiyografi ile bakılan transmitral E dalgasının 0 günlük yenidoğanlarda, 1-7. günündeki yenidoğanlar ile karşılaştırıldığından anlamlı olarak daha yüksek olduğu, mitral E' dalgasında ise anlamlı değişiklik bulunmadığı, ortalama E/E' oranının, 1-7. günlere göre anlamlı olarak yüksek olduğu ve doğumdan sonraki ilk 24 saat süresince giderek azaldığı ancak daha sonraki ilk 1 hafta boyunca değişmediği saptanmıştır. Bu bulgular, persistan duktus arteriyozusun neden olduğu daha yüksek sol ventrikül doluş basıncına ya da miyokardın immatür diyastolik özelliklerine bağlanmıştır. Doğumdan sonraki ilk 24 saatte mitral E dalgasındaki azalmanın duktus arteriyozusun kapanması ile önyükün azalmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Yine, duktus arteriyozusun kapanması ile E/E' oranının 1-7. günlerde azaldığı ileri sürülmüştür.

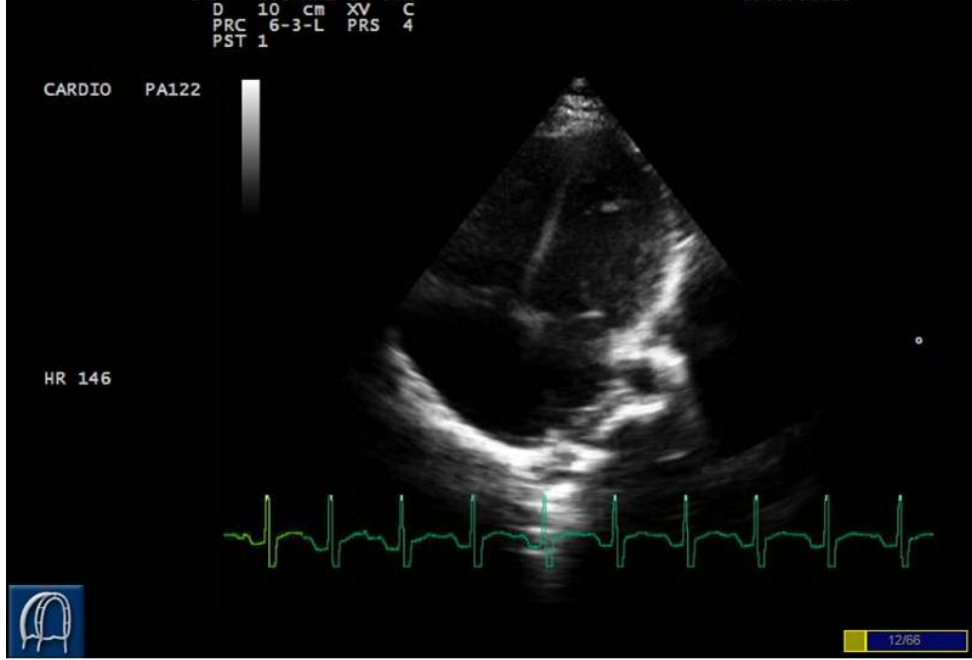
Negrine ve arkadaşlarının (39) yaptıkları çalışmada ise, term, preterm ve ileri preterm olarak 3 gruba ayrılan toplam 43 yenidoğan değerlendirilmiştir. Konvansiyonel Doppler ile bakılan mitral E ve A velositelerinin ve mitral E/A oranının artan gestasyonel yaş ile birlikte arttığı, E/E' değerlerinin ise azaldığı saptanmıştır. Doku doppler ile bakılan S, E' ve A' velositelerinin de gestasyonel yaş ile artış gösterdiği bulunmuştur. Bu durum, normal gestasyonel olgunlaşma ile ilgili miyokardiyal olgunlaşma sürecine bağlanmıştır. Bizim çalışmamızda Negrine ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde mitral E ve mitral A velositelerinin yaşla birlikte artış gösterdiği bulundu. Gruplar arasında mitral E/A oranları karşılaştırıldığında 3 aylık infantlarda mitral E/A oranının miad bebeklere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p= 0.005$) Diğer gruplar arasında mitral E/A oranları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Bu sonuç, bizim çalışmamızdaki prematür olguların 36-37 hafta arasında olması nedeni ile miad bebeklere oldukça yakın gestasyonel yaşta olmalarına bağlandı. Oysa Negrine ve arkadaşlarının çalışmalarındaki prematür grubun gestasyonel yaşları 30-36 hafta arasında idi. Çalışmamızda gruplar E' velositeleri açısından karşılaştırıldığında gestasyonel yaş ile birlikte arttığı bulundu. Ancak bu artış prematür ve matür bebekler arasında istatistiksel olarak anlamlı değil iken, diğer gruplar arasında anlamlı idi. Mitral E/E' açısından yalnızca matür bebekler ile 3 aylık bebekler arasında istatistiksel anlamlı fark varken ($p=0.035$), diğer gruplar arasında fark bulunmadı. Tei indeksi açısından gruplar incelendiğinde yine prematür ve matür gruplarının gestasyonel yaşlarının çok yakın olmasına ve 1 ay ve 3 aylık bebeklerin de yaşlarının miyokardiyal olgunlaşma sürecini etkilemeyecek kadar yakın olmasına bağlı olarak, bu gruplar arasında fark saptanmaz iken, diğer gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Tei indeksi, IVKZ ve IVRZ toplamının EZ bölünmesi ile ortaya çıkan bir indekstir ve sol ve sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını noninvaziv olarak göstermektedir (31). Cui ve arkadaşları (91), yaşları 1 gün ile 18 yıl arasında değişen sağlıklı çocuklarda yaptıkları çalışmalarında doku Doppler ile elde ettikleri Tei indeksi ortalama değerini 0.37 ± 0.06 olarak bildirmişlerdir. Ancak farklı ekokardiyografik teknikler kullanılması ve farklı araştırmacılar tarafından yapılması nedeni ile Tei indeks ölçümlerinin farklı değerler gösterebileceğini vurgulamışlardır. Bu nedenle sonuçların benzer fakat aynı olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda prematür bebeklerde Tei indeksi 0.51 ± 0.08 , 3 aylık bebeklerde ise 0.46 ± 0.06 olarak bulunmuştur. Aradaki fark, Cui ve arkadaşlarının öne sürdükleri nedenlere bağlı olabilir. Ek olarak, bizim çalışma grubumuzun yaş aralığı Cui ve arkadaşlarının yaş aralığına göre oldukça farklıdır ve daha homojendir. Hasta grupları değerlendirildiğinde, Tei indeksini oluşturan bileşenlerden IVKZ'nin prematür ve matür yenidoğanlarda 1 aylık ve 3 aylık süt çocuklarına göre daha uzun olduğu bulundu. Bu nedenle, gruplar arasındaki Tei indeksleri arasındaki farklılığın IVKZ süresinden kaynaklandığı düşünüldü. IVKZ süresinin prematür ve matür yenidoğanlarda daha uzun olması, bu dönemde kardiyak kontraktıl elamanların henüz yeterince olgunlaşmamış olmasına bağlandı.

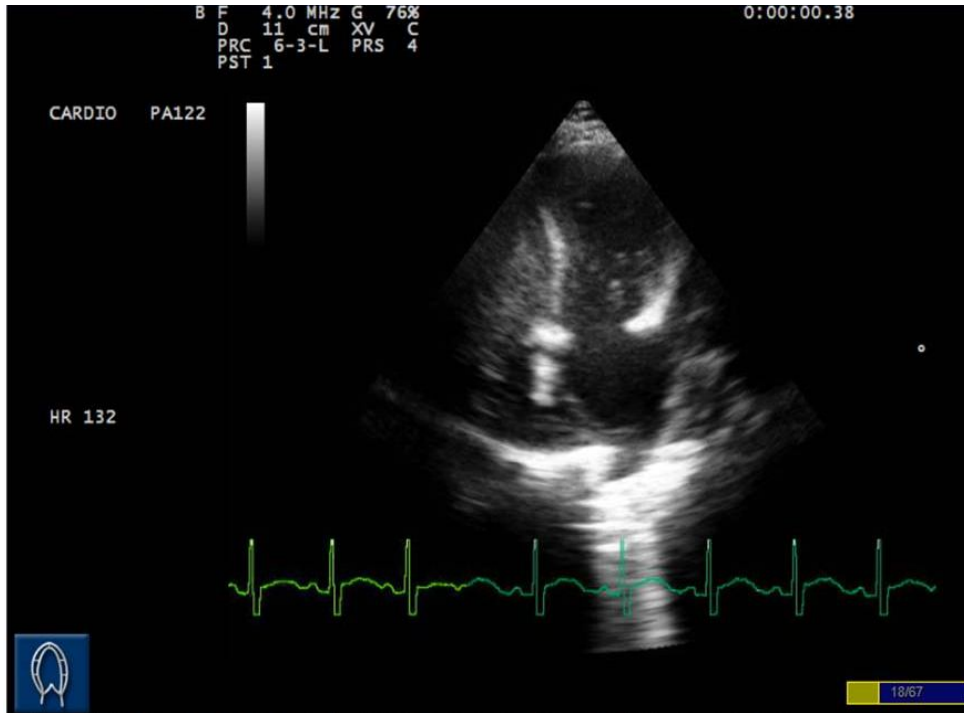
Strain ve SR ekokardiyografi, doku Doppler ekokardiyografideki miyokardiyal komşu segmentlerin translasyon ve gerilmesinden etkilenmediğinden bölgesel miyokardiyal işlevlerin değerlendirilmesinde daha üstün bir yöntemdir. Aynı zamanda DDE ile ölçülen miyokardiyal segment hızının açığa bağımlı olması ve maksimum hızların kesin olarak belirlenmesinin zor olması da strain ve SR ekokardiyografinin segmental duvar hareketlerinin nicel olarak incelenmesinde daha öne çıkmasına yol açmıştır (92). Yapılan pek çok çalışma da bu metodun güvenilir ve açığa daha az bağımlı olduğunu göstermiştir (93, 94).

Strain ve SR görüntülemenin bazı kısıtlamaları da bulunmaktadır. Bu yöntem temelde Doppler görüntüleme ile ilgili olduğundan açıdan tamamen bağımsız değildir. Ultrason dalgaları ile incelenen miyokard segmentleri arasındaki açı strain ekokardiyografinin önemli bir dezavantajıdır. Açı etkisi apikal miyokardiyal segmentlerde daha belirgindir. Ek olarak strain ve SR ölçümlerinde artefaktlar oldukça fazladır. Bu nedenle kayıtların hastanın hareketsiz olduğu dönemde ve en az 3 kardiyak siklusu içerecek şekilde alınması gerekir (58, 64). Strain ve SR ekokardiyografi yönteminin bildirilen sınırlamalarına ek olarak sol ventrikülden özellikle kalın aberran bandlara bağlı olarak sol ventrikül şeklinde değişim olduğunu saptadık. Bizim çalışmamızda,

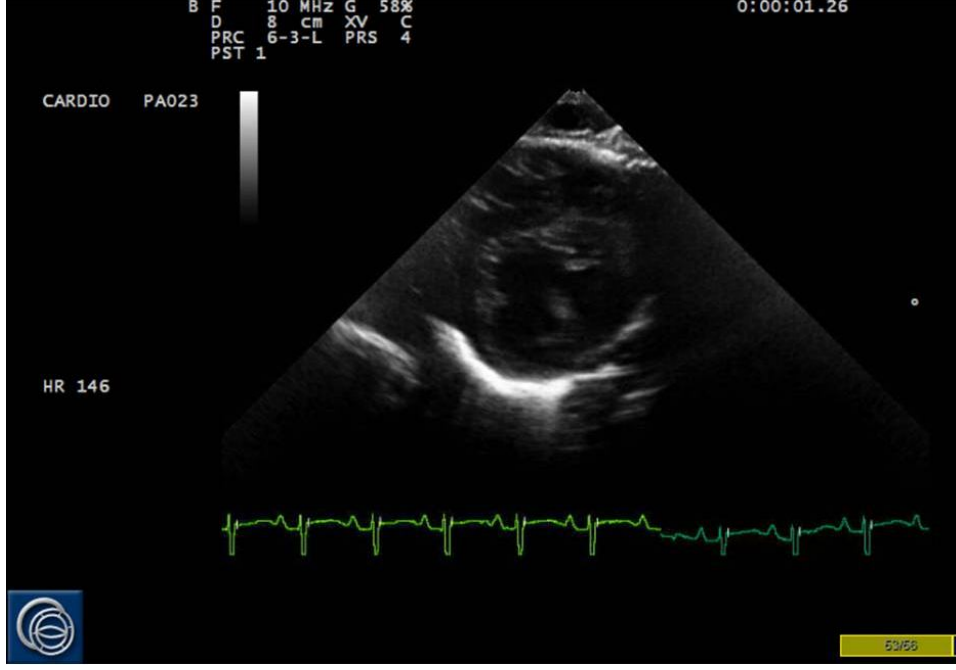
olgularımızın 13'ünde (% 8.72) aberran band bulunmakta idi. Bu nedenle, aberran bandlara bağılı deformasyonun da strain ve SR ölçümlerinde farklılık oluşturabileceğini ve ölçümlerde dikkate alınması gerektiğini düşünmekteyiz (Şekil 20, 21, 22).



Şekil 20. Sol ventrikül apikal dört boşluk görüntülemeye sol ventrikülde aberran band izlenmektedir



Şekil 21. Sol ventrikül iki boşluk görüntülemeye aberran banda bağılı sol ventrikül şeklindeki deformasyon izlenmektedir



Şekil 22. Sol ventrikül kısa eksen görüntülemesinde aberran banda bağlı sol ventrikül şeklindeki deformasyon izlenmektedir

Sağlıklı çocuklarda miyokardiyal strain ve SR değerlerinin ölçümü ve bu yaş grubunda maturasyon ve büyüme ile ilişkili olarak strain ve SR değerlerindeki değişimin bilinmesi patolojik değişikliklerin değerlendirilmesi için temeldir (80). Bu nedenle çocukluk çağında, her yaş grubundaki strain ve SR değerlerinin normal değerlerinin bilinmesi oldukça önemlidir (80).

Gestasyonal dönem boyunca plasenta ve maternal akciğerler respiratuvar organlar olarak işlev yaparlar. Sağ ve sol ventrikül paralel olarak çalışır. Fetal dolaşım ile ilgili bilgilerimiz temel olarak fetal koyun çalışmalarına dayanmaktadır. İnsanlarla ilgili çalışmalar ise ilgi konusu olmaya devam etmektedir. Doğumla birlikte fetal dolaşım fizyolojisi değişerek gaz değişimi placentadan akciğerlere devredilir. Fetal şantların kademeli olarak kapanması nedeniyle önemli hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Sistemik vasküler rezistans artar ve pulmoner vasküler rezistansda önemli düşme olur. Böylece pulmoner kan akımının artışıyla birlikte sol ventrikül önyükü artar. Postpartum dönemde oluşan sirkulatuvar değişiklikler nedeni ile sol ventrikülün basınç ve hacim yükü artar. Böylece sol ventrikül işyükü artarken, sağ ventrikül basınç yükü azalır (79, 95). Strain ve SR ölçümleri bu değişiklikler sırasındaki miyokardiyal fonksiyonlar konusunda önemli bilgiler vererek, patolojik değişikliklerin bilinmesine olanak sağlayabilir (96).

Miyokardiyal deformasyon intristik kontraktıl güçlerin ve dokuya uygulanan ekstrensik yüklenme durumlarının kompleks bir sonucudur. Bölgesel pik sistolik strain

rate daha çok lokal kontraksiyon fonksiyonu ile ilişkilidir ve ön ile ard yük değişikliklerine daha az bağımlıdır. Bu nedenle bölgesel pik sistolik strain rate değişiklikleri çok daha kompleks olabilir (95). Özellikle yenidoğanlarda bu hemodinamik değişikliklere yanıt olarak kardiyak fonksiyonlardaki değişimin subjektif olmayan strain ve SR gibi yeni ekokardiyografik yöntemlerle belirlenmesi önem taşımaktadır.

Di Salvio ve arkadaşları (97) gestasyonel yaşları 17 ila 40 arasında değişen 75 normal fetüs üzerinde yaptıkları bir çalışmada E'/A' değerleri ve longitudinal pik sistolik strain/ SR değerleri ile gestasyonel yaş arasında güçlü korelasyon olduğunu bulmuşlar ve maturasyon ile birlikte diyastolik fonksiyonların ve deformasyon özelliklerinin arttığı sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada fetal yaşam boyunca hem sağ hem de sol ventrikül için longitudinal strain ve SR değerlerinin homojen olduğu saptanmış ve bu durum fetal yaşamda her iki ventrikül basıncının eşit olmasına bağlanmıştır. Bu çalışmada longitudinal sistolik velositelerin ise homojen dağılım göstermediği ve lateral duvar ve sağ ventrikül serbest duvarda önemli oranda yüksek olduğu bulunmuştur. Bu bulgular ile bölgesel miyokardiyal velositelerin fetüsün hareketi, normal fetal kardiyak hareket ve rotasyon gibi durulardan etkilenebileceği, oysa strain ve SR görüntülemenin global kardiyak hareket ve komşu segmentlerin tethering etkisine daha az duyarlı olduğu kanısına varılmıştır.

Yine Di Salvio ve arkadaşlarının (98) yaptıkları başka bir çalışmada ise gestasyonel yaşları 20-32 hafta arasında değişen 100 fetüste bölgesel sağ ve sol longitudinal fonksiyonlar değerlendirilmiştir. Bu çalışmada otörler fetal kardiyak görüntülemeye kullanılan Doppler-derived strain görüntülemenin açı bağımlılığı, ekstrakardiyak harekete duyarlılığı, iyi görüntü kalitesine ihtiyaç göstermesi, post-prosesing zamanının uzun olması ve düşük tekrarlanabilirlik özellikleri olduğunu belirtmişlerdir. Bu bilgiler başka çalışmalarda da ifade edilmiştir ve özellikle apikal segmentlerde TDI-derived yöntemlerinin velosite ölçümlerinde geçerliliğinin azaldığı belirtilmiştir (55, 99). Bu nedenle son dönemlerde 2D tissue-tracking strain ekokardiyografisini geliştirildiğini ve böylece bölgesel miyokardiyal strain değerlerinin daha hızlı ve kardiyak hareket ve açıdan bağımsız olarak çok iyi tekrarlanabilirlikle ölçülebildiği ifade edilmiştir. Bu nedenle bir önceki çalışmalarından farklı olarak 2D tissue-tracking strain ekokardiyografi yöntemini kullandıklarını belirtmişlerdir. Bu çalışmada da bir önceki çalışmalarına benzer şekilde gestasyonel yaş ile sistolik strain değerleri arasında korelasyon olduğu ve sağ hem de sol ventrikül için longitudinal strain değerlerinin homojen olduğu bulunmuştur. Ancak bu çalışmada ölçülen strain değerlerinin Doppler-

derived strain görüntülemeye ölçülen değerlerden daha yüksek olduğu saptanmış ve bu fark Doppler-derived strain görüntülemenin açı bağımlılığına bağlanmıştır. Bizim çalışmamızda da 2D tissue-tracking strain ekokardiyografini yöntemi kullanıldı. Çalışmamızda prematür ve matür bebekler arasında mitral E'/A' arasında anlamlı fark yokken, postnatal 1. aydan sonra yaşla birlikte giderek arttığı bulundu. Çalışmamızda Di Salvo ve arkadaşlarının çalışma popülasyonuna yaş olarak en yakın olan prematür ve miad yenidoğanlar incelendiğinde iki grup arasında longitudinal sistolik velositer açısından anlamlı fark bulunmadı. Sistolik strain ve SR değerleri arasında yalnızca birkaç segment arasında fark varken, tüm segmentler arasında anlamlı fark bulunmadı. Bu çalışmanın aksine iki grupta da sistolik velositeler, sistolik strain ve SR değerleri segmentler arasında heterojen bir dağılım gösterdi. Bu durum, doğumla birlikte fetal fizyolojinin değişmesine ve paralel dolaşımdan sıralı dolaşıma geçilmesine bağlanabilir.

Netaas ve arkadaşlarının (96) yaptıkları çalışmada 48 sağlıklı term bebek postnatal 1, 2 ve 3. günlerinde değerlendirilmiştir. Bu çalışmada yaş, fetal şantlar ve kalp hızının strain ve SR ölçümlerinde segmentler üzerinde ihmal edilebilecek bir etkisi olduğu bulunarak, strain ve SR yöntemlerinin nispeten akım ve volüm yükünden bağımsız olduğu kanısına varılmıştır. Bu çalışmada sol ventrikül ve septum apikal ve bazal segmentler arasında strain ve SR değerleri arasında fark olmadığı bulunmuştur. Andersen (100) ve arkadaşlarının erişkinlerde yaptıkları bir çalışmada ise bu çalışmanın aksine sol ventrikül longitudinal ölçümlerde bazal segmentteki değerlerin mid ve apikal segmente göre daha yüksek olduğu bulunmuş ve bu nedenle, SR. ölçümlerini kardiyak kontraktiletenin geçerli ve önemli bir göstergesi olduğu ve sistolik deformasyonun en fazla olduğu bazal segmentlerde daha yüksek olması gerektiği öne sürülmüştür. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde bazal değerler, mid ve apikal değerlere göre daha yüksek bulundu. Bu heterojenite segmentler arasında miyokardiyal fiber dağılımlarının ve duvar kalınlıklarının farklı olmasına bağlı olabilir.

Pena ve arkadaşlarının (61) yaptıkları bir çalışmada ortalama gestasyon yaşları 39 ± 1.2 hafta ve ortalama yaşları 20 ± 14 saat olan 55 sağlıklı yenidoğan değerlendirilmiş ve sol ventrikül radyal strain ve SR değerlerinin, longitudinal strain ve SR değerlerine göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada bölgesel radyal fonksiyonlar değerlendirildiğinde bazal ve orta posteriyor duvar segmentleri arasında önemli fark bulunmamıştır. Sol ventrikül bölgesel longitudinal çalışmada lateral duvarda deformasyon profilinin homojen dağılım gösterdiği, bazal, orta ve apikal segmentler arasında istatistiksel fark olmadığı, septal duvarda ise apikal segmentlerde, bazal segmentlerle ile

kıyaslandığında daha düşük SR değerleri olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde sol ventrikül iki boşluk görüntülemeye anterior ve inferior duvarlarda da apikal segmentlerde, bazal segmentlerle kıyaslandığında daha düşük SR değerleri olduğu bulunmuştur. Bu durum, kardiyak kontraksiyon ve kalbin genel hareketi boyunca apikal segmente insonation açısının yetersiz olabileceğine bağlanmıştır. Ayrıca, ultrason ışınlarının apikal segmente hizalanma zorluğu ya da yakın bölgedeki yüksek gürültü oranının deformasyon ölçümlerinde yetersizliğe yol açabileceği düşünülmüştür. Diğer taraftan daha yüksek apikal kurvaturun, daha düşük duvar stresi oluşturabileceği de düşünülmüştür. Ayrıca, apikal bölgede duvar kalınlığının daha ince olmasının da ölçümlerdeki retrojenite neden olduğu öne sürülmüştür. Bizim çalışmamızda tüm gruplarda longitudinal ve sirkumferansiyal SR ölçümlerinde apikal segmentlerde, bazal segmentlerle kıyaslandığında anlamlı azalma olduğu bulundu. Benzer şekilde strain değerlerinde de apikal segmentlerde, bazal segmentlerle kıyaslandığında anlamlı azalma vardı. Ancak, Pena ve arkadaşlarının çalışmasında 1 boyutlu ultrason–temelli strain ve SR görüntüleme kullanılmış iken, bizim çalışmamızda 2D tissue–tracking sistem kullanıldı. Kullandığımız sistemin açığa ve daha az bağımlı olması nedeni ile apikal bölgedeki strain ve SR değerlerindeki azalmanın teknik sorunlardan daha çok anatomik farklılığa ve apikal bölge hareketinin bazal ve mid bölgeler ile kıyaslandığında daha düşük olmasına bağlamaktayız.

Yine Pena ve arkadaşlarının (95) yaptıkları başka bir çalışmada, 30 sağlıklı yenidoğanın doğumdan sonraki ilk 24. saat ve 1. aydaki sol ve sağ ventrikül strain ve strain rate değerleri karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada, sol ventrikül bölgesel radyal strain değerleri incelendiğinde, ikinci muayenede bazal ve mid segmentlerde sistolik strain değerlerinde belirgin azalma olduğu, ancak sistolik strain rate değerlerinde önemli değişiklik olmadığını gösterilmiştir. Sol ventrikül longitudinal strain değerlerinde de 2. kontrolde tüm segmentlerde azalma olduğunu, buna karşın sistolik strain rate değerlerinde önemli değişiklik olmadığı gösterilmiştir. Bu sonuçlar, sol ventriküle doğumdan sonra ardyük artışı ve önyük azalmasına bağlanmış ve SR değerlerinin bu değişikliklerden daha az etkilendiği ve daha güvenilir olduğu öne sürülmüştür. Bizim çalışmamızda ise Pena ve arkadaşlarının çalışma gruplarına benzer olan miad yenidoğanlar ile 1. ayındaki yenidoğanların sol ventrikül dört boşluktan ve iki boşluktan elde edilen bölgesel longitudinal strain ve SR değerleri ile, üç boşluk görüntülemeye elde edilen strain ve SR değerlerinde iki grup arasında fark olmadığı bulundu. Sol ventrikül kısa eksen görüntüden elde edilen bölgesel sirkumferansiyal strain değerlerinde

de iki grup arasında fark bulunmaz iken, SR değerleri karşılaştırıldığında yalnızca bazal-posterior segmentte 1 aylık bebeklerde yenidoğan bebeklere göre istatistiksel anlamlı azalma saptandı ($p=0.004$). Diğer segmentler arasında ise fark bulunmadı. Bu sonuçlar bize miad yenidoğanlar ile 1 aylık bebekler arasında strain ve SR değerleri arasında önemli değişiklik olmadığını ve hem strain hem de SR değerlerin volüm ve basınç yüklenmelerinden belirgin olarak etkilenmediğini göstermektedir.

Bussadori ve arkadaşlarının (55) yaptıkları çalışmada da ortalama yaşları 37 ± 6 yaş olan 30 erişkin ve ortalama yaşları 8 ± 2 yaş olan 15 çocuğun longitudinal strain ve SR değerleri 2D tissue-tracking sistem ile incelenmiştir. Bu çalışmada longitudinal ve sistolik velositelerin her iki grupta da bazalden apekse doğru azaldığı bulunmuştur. Benzer bilgiler TDI sistem temelli literatür verilerinde de bildirilmiş ve bu durum kalbin bazalinin mid ve apikal segmentlere göre daha hareketli olmasına bağlanmıştır (101). Bizim çalışmamızda da 2D tissue-tracking sistemi kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda tüm gruplarda hem longitudinal hem de sirkumferansiyel sistolik velositelerin bazalden apekse doğru azaldığı bulundu. Bussadori ve arkadaşlarının (55) çalışmasında, çocuklarda sol ventrikül bölgesel longitudinal strain değerlerinin septal duvarda bazalden apekse doğru arttığı, tam tersine lateral duvarda ise apekte bazal segmentten daha düşük olduğu bulunmuştur. SR değerlerinin ise bazalden apekse doğru arttığı bulunmuştur. Sirkumferansiyel strain ve SR değerleri incelendiğinde bazalden apekse doğru arttığı saptanmıştır. Bu çalışmada global longitudinal sistolik strain, global sirkumferansiyel strain ve SR değerleri çocuklarda erişkinlerden belirgin yüksek olarak bulunmuştur. Bu durum çocuklardaki görüntü kalitesinin erişkinlerle kıyaslandığında daha iyi olmasına bağlı olabilir. Bu çalışmada longitudinal sistolik strain değerleri bazal ve apikal segmentte sırasıyla -12.95 ± 6.79 ve -14.87 ± 6.7 , SR değerleri bazal segmentte ve apikal segmentte sırasıyla -0.72 ± 0.39 ve -0.94 ± 0.48 bulunmuştur. Sirkumferansiyel strain değerleri bazal ve apikal segmentlerde sırasıyla -21.32 ± 5.15 ve -27.02 ± 5.88 , SR değerleri ise bazal ve apikal segmentlerde sırasıyla -1.51 ± 0.37 ve -1.95 ± 0.57 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da apikal dört boşluk ve iki boşluk görüntülemeye elde edilen sistolik strain ve SR değerleri apikal segmentte daha düşük bulunmuştur. Bu durum Lorch ve arkadaşlarının (80) varsaydıkları gibi bizim yaş grubumuzdaki yüksek kalp hızının görüntü kalitesine etkisi veya Pena ve arkadaşlarının çalışmalarında öne sürdükleri gibi apikal segmente insonation açısının yetersiz olabileceği veya apikal bölgedeki kurvatur yapısına ya da ince duvar kalınlığına bağlanabilir.

Gelişim ile birlikte kalp kitesi ve volümü artar. Kardiyak miyositlerin hacim olarak artışı ya da diğer adıyla fizyolojik hipertrofi postnatal dönemdeki ilk birkaç ay süresince ventriküler kitle artışının temel mekanizmasıdır. İnsanları da içine alan memelilerde yapılan çalışmalarda fetal ve adult miyokardiyumunda troponin ve miyozin ağır zincirinin farklı izoformları olduğu saptanmıştır. Miyokardiyal kısalmanın hızı da gelişim ile birlikte artar. Miyokardiyal kompliyanstaki artış ventriküler diyastolik fonksiyona katkıda bulunmakta ve bu da potansiyel olarak sistolik fonksiyonları arttırmaktadır.

Marijjanowski ve arkadaşlarının (102) immatür ve matür yenidoğanlar ile çocukluk yaş grubundaki kardiyak spesmenleri incelediği çalışmada, total kollajen miktarının yaşla birlikte arttığı, ancak total kollajen /total protein oranı ile tip I kollajen/ tip III kollajen oranının yenidoğanlarda oldukça yüksek olduğu gösterilmiştir. Gelişim süreci boyunca total kollajen /total protein oranının giderek azalarak postnatal 5. ayda, tip I kollajen/ tip III kollajen oranının ise daha ileri yaşlarda stabilize olduğu bulunmuştur. Bu veriler ışığında yenidoğan kalbinin rijid ve daha az kompliyant olduğu sonucuna varılmıştır. Tüm bu veriler yenidoğan ve erişkin kalbin arasındaki farklılıkları ortaya koymakta ve bu nedenle, bizim çalışmamız ile Bussadori ve arkadaşlarının (55) yaptıkları çalışmada segmentler arasındaki farkı açıklamakta yardımcı olmaktadır.

Lorch ve arkadaşlarının (80) yaptıkları çalışmada ise yaşları yenidoğan ila 18 yıl arasında değişen toplam 284 sağlıklı çocuk değerlendirilmiştir. Bu çalışmada longitudinal strain değerlerinde hem septal hem de bazal segmentlerde yaş ve kalp hızı ile belirgin değişiklik olmadığı bulunmuştur. Çocukluk çağı boyunca yüklenme durumlarının ve kontraktilitenin değişmesine karşın, strain değerlerinin önemli değişiklik göstermemesi ilginç bulunmuş ve sol ventrikül geometrisinin bebeklik döneminden erişkinliğe kadar sabit olarak kalmasının, miyokardiyumdaki deformasyonun başlıca nedeni olan torsiyonu dengelenmesine bağlanmıştır. Miyokardiyal velositelerin doğumdan 5 yaşına kadar önemli oranda arttığı, daha sonra sabit kaldığı, sistolik SR değerlerinin ise bebeklik döneminde en yüksek olduğu, daha sonra 10 yaşına kadar önemli derecede azaldığı saptanmıştır. Bu nedenle, sistolik SR değerlerinin ventriküler kontraktilitedeki maturasyon sürecini yansıttığı ve böylece infant döneminde en yüksek olan kontraktilitenin yaşla birlikte duvar stresindeki artma ile ilişkili olarak azaldığı düşünülmüştür. Bu verilere dayanarak, özellikle strain değerlerinin maturasyonla ilgili değişikliklerden relatif olarak bağımsız olması nedeni ile farklı yaşlardaki pediatrik popülasyonda kardiyak değerlendirmede önemli bir araç olabileceği öne sürülmüştür. Yine bu çalışmada ölçülen longitudinal sistolik velositeler, strain, SR değerleri, literatürde yayımlanan diğer

çalışmalara göre düşük olarak bulunmuş ve bu durum strain değerlerinin direkt olarak speckle-tracking ile lagrangian strain elde edilmesi, diğer çalışmalarda ise DDE ile elde edilen natural strain değerlerinin ölçülmüş olmasına bağlanmıştır. Ek olarak, kalp hızı yüksek olan bebek ve çocuklarda speckle-tracking yönteminde frame-to-frame değişikliklerin frame rate'e oranla arttığı ve bu nedenle pik değerlerin daha düşük ölçülebileceği öne sürülmüştür.

Boettler ve arkadaşlarının (103) yaşları 1 gün ile 16.9 yıl arasında değişen toplam 129 sağlıklı çocukta yaptıkları çalışmalarında ise Lorch ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmadan farklı olarak, istirahatteki fizyolojik kalp hızı artışı ile korele olarak sol ventrikül longitudinal sistolik strain değerlerinde azalma olduğu ve bu nedenle küçük çocuklarda daha yüksek kalp hızı nedeniyle sistolik strain değerlerinin daha düşük bulunduğu, sistolik SR değerlerinde ise önemli değişiklik olmadığı saptanmıştır. Normal miyokartta strain rate değerlerinin kontraktilite ile yakın ilişkili olduğu ve bu nedenle büyüme sürecinde çocukluk çağı boyunca kardiyak kontraktilitenin değişmediği kanısına varılmıştır. Bizim çalışmamızda ise yaş aralığı her iki çalışmanın da yaş aralığına oranla oldukça dar idi (yalnızca yenidoğanlar ve ilk 3 ayındaki infantlar). Bununla beraber tüm gruplar değerlendirildiğinde, gruplar arasında sistolik strain değerlerindeki en önemli farkın prematür ve 3 aylık grup arasında olduğu, septal duvarın bazal, orta ve apikal segmentlerinde prematür gruptan 3 aylık gruba doğru istatistiksel önemli artış olduğu görüldü ($p= 0.001$). Ancak, Pena ve arkadaşlarını yaptıkları çalışmaya benzer şekilde iki grubun sistolik SR değerleri arasında fark bulunmadı.

Magnetik rezonans görüntüleme çalışmalarında longitudinal strain değerlerin bazalden, apekse doğru arttığı ve sol ventrikül duvarları arasında fark olmadığı bulunmuştur (104). Kowalski ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışma ise bu görüşün desteklemeyen şekilde (105) sistolik velositelere saptanan bazal-apeks velosite gradiyentinin aksine strain ve SR değerlerinin sol ventrikül duvarları ve septum boyunca homojen olduğu bildirilmiştir. Sun ve arkadaşlarının çalışmalarında (106) yaşları 18 ila 76 yıl arasında değişen toplam 100 sağlıklı bireyde sol ventrikül dört boşluk ve iki boşluk görüntülerden Doppler-derived yöntem ile velosite, strain ve SR ölçümleri yapılmıştır. Bu çalışmada sol ventrikül duvarları bazal, orta ve apikal segmentlere bölünerek incelenmiştir. Kowalski ve arkadaşlarının (105) çalışmalarının tersine bu çalışmada sol ventrikül duvar yönü ve duvar seviyesinin sistolik dalga velositeleri, strain ve SR üzerine önemli etkileri olduğu saptanarak, bu farklılığın nedeninin hatalı insonation açısının strain ölçümlerini önemli oranda etkileyebilemesine bağlı olduğu düşünülmüştür. Sol ventrikül

duvarlarının bölgesel kurvatur ve stres dağılımı açısından farklılıklar gösterdiği vurgulanarak, strain ve SR değerlerinin düz yapıda olan duvarlarda bazalden apekse artış gösterdiği, kurvaturu fazla olan duvarlarda ise bazalden apekse azaldığı öne sürülmüştür. Bu çalışmada ayrıca, miyokardiyal velositelerin ve strain değerlerinin yaşa daha bağımlı olduğu, buna karşın SR değerlerinin yaştan daha az etkilendiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise sol ventrikül duvar segmentlerinde görülen heterojenite bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. Ancak bizim çalışmamızda tüm segmentlerde hem strain hem de SR değerlerinde bazalden–apekse doğru azalma olduğu bulundu. Bu fark, bizim çalışma grubumuzun henüz miyokardiyal olgunlaşmasını tamamlamamış yenidoğan bebekler ve küçük infantlardan oluşmuş iken, Sun ve arkadaşlarının (106) çalışma grubunun miyokardiyal gelişim sürecini tamamlamış erişkin bireylerden oluşmasına bağlanabilir. Miyokardiyal gelişim sürecinin kardiyak velositeleri, strain ve SR değerlerini ve duvar segmentleri arasındaki farkı etkilediğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, çalışmamızdaki bulgulara göre miyokardiyal kontraksiyon ve relaksasyon süreci fetal yaşamdan postnatal döneme geçişte ve daha sonra erken süt çocukluğu dönemine doğru bazı değişiklikler göstermektedir. Klinik pratikte son dönemlerde giderek daha yaygın bir şekilde kullanılmaya başlayan doku Doppler görüntüleme, strain ve SR ekokardiyografi yenidoğan ve erken süt çocukluğu dönemindeki kardiyak hemodinamik değişikliklerin anlaşılmasında önemli ve objektif bilgiler sağlaması nedeniyle oldukça kullanışlıdır. Yenidoğan ve erken süt çocukluğu dönemindeki kardiyak hemodinamik değişikliklerin tam olarak belirlenebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

1. M-mode ekokardiyografik incelemede, grupların EF ve FK ile ölçülen sol ventrikülün sistolik fonksiyonları normal sınırlarda bulundu. Gruplar arasında EF ve FK açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($P>0,05$).
2. Sol ventrikül standart pulsed Doppler ekokardiyografik incelemede, gruplar mitral kapak E ve mitral kapak A açısından karşılaştırıldığında; grup 1'den, grup 3'e doğru artış olduğu bulundu. Bu artış, grup 1 ve 2 arasında (sırasıyla $p=0.02$; $p=0.004$), grup 2 ve 3 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$), grup 2 ve 4 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.01$), grup 1 ve 3 arasında (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$), grup 1 ve 4 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
3. Gruplar arasında mitral E/A oranları karşılaştırıldığında, grup 4 de mitral E/A oranının grup 2'ye göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p=0.005$). Diğer gruplar arasında mitral E/A oranları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).
4. Gruplar mitral E süresi grup 4'de grup 1'e göre ve grup 2'ye göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzun bulundu (sırasıyla $p=0.008$, $p=0.004$). Mitral A süresi grup 4'de grup 1'e göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p=0.027$).
5. Deselerasyon zamanı açısından gruplar arasında fark bulunmadı ($p>0.05$).
6. İzovolemik relaksasyon zamanı grup 4'de grup 1, grup 2 ve grup 3'e göre daha uzun bulundu sırasıyla ($p=0.001$ ve $p=0.001$, $p=0.001$).
7. Sol ventrikül doku Doppler ekokardiyografik incelemede, gruplar E' velositeleri açısından karşılaştırıldığında, grup 1'den, grup 4'e doğru artış olduğu görüldü. Bu artış grup 2 ve grup 3 ($p=0.001$), grup 2 ve grup 4 ($p=0.001$), grup 3 ve 4 ($p=0.001$), grup 1 ve 3 ($p=0.001$), grup 1 ve 4 ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. A' velositeleri açısından grup 2 ve 3 ($p=0.005$), grup 1 ve 3 ($p=0.001$), grup 1 ve 4 ($p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı.
8. Mitral E'/A' açısından karşılaştırıldığında grup 1 ve 2 ile grup 3 ve 4 arasında fark saptanmaz iken, grup 4'de, grup 1, grup 2 ve grup 3'e göre artış bulundu ($p=0.001$).

9. Mitral E/E' açısından yalnızca grup 2'den grup 4'e doğru azalma varken ($p=0.035$), diğer grular arasında fark bulunmadı.
10. Ejeksiyon zamanının grup 1'den, grup 4'e doğru giderek arttığı bulundu. Bu artış, grup 1 ve 4 ile grup 2 ve 4 arasında anlamlı idi (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.001$).
11. Tei indeksi açısından grup 1 ve 3 ($p=0.002$), grup 1 ve 4 ($p=0.02$), grup 2 ve 3 ($p=0.001$), grup 2 ve 4 ($p=0.005$) arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı.
12. Sol ventrikül sistolik strain ve strain rate değerlerinin karşılaştırılmasında herbir grup kendi içinde değerlendirildiğinde, sol ventrikül dört boşluk değerlendirme sistolik velositeler, sistolik strain ve strain rate değerleri tüm gruplarda bazalden apekse doğru azalmıştı ($p<0.001$).
13. Sol ventrikül kısa eksen değerlendirmede, tüm gruplarda sistolik velositeler, sol ventrikül sistolik strain ve sistolik strain rate değerlerinde tüm segmentlerde bazalden apekse doğru azalma saptandı ($p<0.001$).
14. Sol ventrikül İki boşluk değerlendirme, tüm gruplarda sistolik velositeler, sol ventrikül sistolik strain ve sistolik strain rate değerlerinde tüm segmentlerde bazalden apekse doğru azalma saptandı ($p<0.001$).
15. Sol ventrikül üç boşluk değerlendirme, tüm gruplarda sistolik velositeler, sol ventrikül pik sistolik strain ve pik sistolik strain rate değerlerinde tüm segmentlerde bazalden apekse doğru azalma saptandı ($p<0.001$).
16. Sol ventrikül velosite, pik sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri açısından gruplar karşılaştırıldığında;

A- Grup 1 ve grup 2

1. Dört boşluk, sistolik velosite değerlerinin septal duvar apikal segmentte prematür grupta, matür gruptan istatistiksel olarak daha düşük olduğu bulundu ($p=0.035$) Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı

($p>0.05$). Sistolik strain rate değerlerinin, lateral duvar bazal segmentte prematür grupta, matür gruptan daha düşük olduğu bulundu($p=0.033$),.

2. İki boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar bazal segmentte prematür grupta, matür gruba göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu bulundu ($p=0.002$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar apikal segment ($p=0.001$) ve inferior duvar apikal segmentlerde prematür grupta, matür gruba göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulundu ($p=0.001$).

3.Üç boşluk, Sistolik velosite değerleri ve Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında duvar bazal ve orta segment (sırasıyla $p=0.026$, $p=0.009$) ve lateral duvar apikal segment ($p=0.001$) ve anterior duvar apikal segmentte ($p=0.006$) prematür grupta, matür gruba göre daha düşük olduğu bulundu.

4. Kısa eksen, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında, bazal anterior ve bazal septal segmentte prematür grupta, matür gruptan daha düşük olduğu bulundu (sırasıyla $p=0.009$, $p=0.031$). Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında bazal lateral, bazal posterior ve bazal septal segmentlerde prematür grupta, matür gruba göre daha düşük olduğu bulundu. (sırasıyla $p=0.01$, $p=0.001$, $p=0.002$).

B- Grup 1 ve grup 3

1. Dört boşluk, Sistolik velosite, sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark saptanmadı ($p>0.05$).

2. İki boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerlerinde anterior duvar bazal, orta segmentler ve inferior duvar bazal segmentte grup 1'den grup 3'e doğru istatistiksel olarak önemli artış saptandı.(sırasıyla $p=0.004$, $p=0.012$, $p=0.020$). Sistolik strain rate değerlerinde anterior duvar apikal segment ve inferior duvar apikal segmentte grup 1 den grup 3'e doğru azalma bulundu ($p=0.001$).

3. Üç boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerlerinde, posterior duvar bazal ($p=0.048$) ve lateral duvar apikal segmentte ($p=0.001$) grup 1'den grup 3'e doğru artış saptandı. Sistolik strain rate değerlerinde, lateral duvar apikal segment ile

anterior duvar orta ve apikal segmentlerde grup 1'den grup 3'e doğru artış saptandı (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.005$, $p=0.002$).

4. Kısa eksen, Sistolik velosite değerlerinde bazal-anteroseptal ve bazal-anterior segmentlerde grup 1'den grup 3'e doğru artış saptandı (sırasıyla $p=0.005$, $p=0.019$). Sistolik strain değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain rate değerlerinde bazal-posterior ve bazal-septal segmentlerde grup 1'den grup 3'e doğru artış saptandı (sırasıyla $p=0.024$, $p=0.017$).

C- Grup 1 ve grup 4

1. Dört boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerlerinde septal duvarın bazal, orta ve apikal segmentlerinde grup 1'den grup 4'e doğru artış olduğu görüldü ($p= 0.001$). Lateral duvar segmentlerinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

2. İki boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında yalnızca anterior duvar bazal segmentinde grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü ($p=0.001$). Sistolik strain değerlerinde anterior duvar bazal, orta ve apikal segmentler (sırasıyla $p=0.003$, $p=0.006$, $p=0.026$) ile inferior duvar bazal, orta ve apikal segmentlerde ($p=0.001$) grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü. Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

3. Üç boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerlerinde posterior duvar bazal ve orta segmentler (sırasıyla $p=0.002$, $p=0.016$) ile lateral duvar apikal segmentler ($p= 0.001$) grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü. Sistolik strain rate değerlerinde posterior duvar bazal, orta segmentler (sırasıyla $p=0.037$, $p=0.003$), lateral duvar apikal segmentler ($p= 0.001$) ile anterior duvar bazal, orta ve apikal segmentler ($p=0.001$) 'de grup 1'den 4'e doğru artış olduğu görüldü.

4. Kısa eksen, Sistolik velositeler değerlendirildiğinde bazal anteroseptal, bazal anterior, bazal inferior segmentlerde velositelerin grup 1'den 4'e doğru arttığı saptandı (sırasıyla $p=0.016$, $p=0.001$, $p=0.027$). Sistolik strain değerlerinde, bazal anteroseptal, bazal-anterior, bazal-lateral segmentlerde gruplar arasında grup 1'den grup 4'e doğru artış olduğu görüldü (sırasıyla $p= 0.001$, $p=0.041$, $p=0.001$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

D- Grup 2 ve grup 3

1. **Dört boşluk**, Sistolik velosite, Sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

2. **İki boşluk**, Sistolik velosite, Sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

3. **Üç boşluk**, Sistolik velosite, Sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

4. **Kısa eksen**, Sistolik velosite ve sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında yalnızca bazal-posterior segmentte grup 2'den grup 3'e doğru istatistiksel anlamlı azalma saptanırken ($p=0.004$), diğer segmentler arasında fark bulunmadı.

E- Grup 2 ve grup 4

1. **Dört boşluk**, Sistolik velosite, sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında fark saptanmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında septal duvarın bazal, orta ve apikal segmentlerinde grup 2'den grup 4'e doğru artış olduğu bulundu. (sırasıyla $p=0.003$, $p=0.002$, $p=0.001$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

2. **İki boşluk**, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar bazal segment ve inferior duvar bazal segmentlerde grup 2'den grup 4'e doğru arttığı bulundu (sırasıyla $p=0.001$, $p=0.031$). Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında yalnızca anterior duvar apikal segmente grup 2'den grup 4'e doğru artmış olarak bulundu ($p=0.007$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında anterior duvar apikal segment ile inferior duvar apikal segmentte grup 2'den grup 4'e doğru artış saptandı (sırasıyla $p=0.005$, $p=0.008$).

3. **Üç boşluk**, Sistolik velosite, Sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

4. **Kısa eksen**, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında bazal-anteroseptal, bazal-lateral ve bazal-inferior segmentlerde grup 2'den grup 4'e doğru arttığı görüldü. (sırasıyla $p=0.003$, $p=0.003$, $p=0.04$) Sistolik strain rate değerleri

karşılaştırıldığında yalnızca bazal posteriyor segmentte grup 2'den, grup 4'e doğru azalma saptandı ($p=0.011$)

F- Grup 3 ve grup 4

1. Dört boşluk, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında septal duvar bazal ve apikal segmentlerinde grup 3'den 4'e doğru istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu bulundu ($p=0.039$, $p=0.004$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

2. İki boşluk, Sistolik velosite ve Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$). Strain rate değerlerinin anterior duvar apikal segment ile inferiyor duvar apikal segmentleri arasında grup 3 'den grup 4'e doğru arttığı bulundu($p=0.001$, $p=0.001$).

3. Üç boşluk, Sistolik velosite, Sistolik strain ve sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$).

4. Kısa eksen, Sistolik velosite değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel önemli fark bulunmadı ($p>0.05$). Sistolik strain değerleri karşılaştırıldığında bazal-anteroseptal segmentte grup 3'den 4'e doğru artış olduğu bulundu. ($p=0.038$). Sistolik strain rate değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

7. ÖZET

Amaç

Çalışmamızda, sağlıklı yenidoğanlar ve süt çocuklarında sol ventrikül doku Doppler ekokardiyografi, strain ve SR ölçümleri yapılarak bu dönemdeki kardiyak hemodinamik değişimlerin saptanması ve normal referans değerlerin belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve yöntemler

Bu çalışma Ekim 2010-Nisan 2011 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Kardiyoloji bölümünde gerçekleştirildi. Hastanemiz yenidoğan bölümü tarafından takip edilen sağlıklı bebekler ile Pediatrik Kardiyoloji polikliniğinde masum üfürüm saptanan, yaşları 1 gün ile 3 ay arasında değişen toplam 149 bebek çalışmaya alındı. Bebekler, 32 prematür (gestasyonel yaşı 36-37 hafta arasında, grup 1), 32 term (gestasyonel yaş \geq 38 hafta, grup 2), 47 infant (1. ayını dolduran, grup 3) ve 38 infant (3.ayını dolduran, grup 4) olmak üzere dört gruptan oluşmakta idi.

Standart ekokardiyografik çalışma, PW Doppler ve doku Doppler, strain ve strain rate çalışmaları Mylab 50 (Esaote, Florence) Eko cihazı kullanılarak aynı kişi tarafından yapıldı.

Bulgular

Grup 1, 18 (%56,3) kız, 14(% 43,8) erkek; grup 2,14 (%43,8) kız, 18 (%56,3) erkek; grup 3, 18 (%33,8) kız, 29(%61,7) erkek; grup 4, 22 (%57,9) kız, 16 (%42,1) erkek bebekten oluşuyordu. Apgar skorları açısından gruplar arasında fark saptanmadı ($p>0.05$).

Konvansiyonel ekokardiyografik incelemede grupların sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları normal sınırlarda idi Gruplar arasında EF ve FK açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$)

Sol ventrikül pulsed Doppler ekokardiyografik incelemede diyastolik erken doluş velositesi (E) ve diyastolik geç doluş velositesi (A) değerlerinde grup 1'den, grup 3'e doğru artış olduğu bulundu. Bu artış, grup 1 ve 2 arasında (sırasıyla $p=0.02$; $p=0.004$), grup 2 ve 3 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$), grup 2 ve 4 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.01$), grup 1 ve 3 arasında (sırasıyla $p<0.001$; $p<0.001$), grup 1 ve 4 arasında (sırasıyla $p=0.001$; $p=0.001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Grup 4 de mitral E/A oranının grup 2'ye göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü ($p=0.005$). Diğer gruplar arasında mitral E/A oranları açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Sol ventrikül doku Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilen pik erken relaksasyon velositesi (E') değerlerinde grup 1'den, grup 4'e doğru artış olduğu görüldü. Bu artış grup 2 ve grup 3 (p=0.001), grup 2 ve grup 4 (p=0.001), grup 3 ve 4 (p=0.001), grup 1 ve 3 (p=0.001), grup 1 ve 4 (p=0.001) arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Pik geç relaksasyon velositesi (A') değerlendirildiğinde grup 2 ve 3 (p=0.005), grup 1 ve 3 (p=0.001), grup 1 ve 4 (p=0.001) arasında arasında anlamlı artış saptandı.

Sol ventrikül dört boşluk, iki boşluk, üç boşluk görüntülemelerden elde edilen longitudinal ve kısa eksen görüntülemelerden elde edilen sirkumferansiyal sistolik velositeler, sistolik strain ve SR değerlerinin tüm gruplarda bazalden apekse doğru azalmış olduğu bulundu (p<0.001).

Sonuç

Çalışmamızdaki bulgulara göre, yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde kardiyak açıdan önemli hemodinamik değişiklikler olmakta ve bu değişiklikler doku Doppler ekokardiyografi, strain ve strain ekokardiyografi ile saptanabilmektedir. Ancak bu konuda yapılan çalışmaların az sayıda olması nedeni ile daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan ve süt çocukları, doku Doppler, strain ve strain rate ekokardiyografi,

8. SUMMARY

Objectives

The aim of this study was to establish of cardiac hemodynamic alternation in healthy newborns and infants and determination of reference values in this period with tissue Doppler, strain and strain rate echocardiography.

Material and methods

The study was conducted in Malatya İnönü University Pediatric Cardiology Department between October 2010 and April 2011. 149 healthy babies who following newborn unit and diagnosed as innocent murmur in Pediatric Cardiology Department, aging between 1 day and 3 months were included in this study. Cases were recruited into four groups: thirty two healthy preterm infants (36-37 weeks of gestational age, group 1), thirty two healthy term infants (≥ 38 weeks of gestational age, group 2), forty seven healthy infants (1 month of postnatal age, group 3) and, thirty eight healthy infants (3 month of postnatal age, group 4).

Standard echocardiographic evaluations, PW Doppler, tissue Doppler and strain, strain rate study were applied by same person using a MyLab50 echo machine (Esaote, Florence).

Results

Study groups consisted; group 1: 18 (%56,3) female, 14 (% 43,8) male, group 2: 14 (%43,8) female, 18 (%56,3) male, group 3: 18 (%33,8) female, 29 (%61,7) male and group 4 consisted 22 (%57,9) female, 16 (%42,1) male healthy children. No statistical significance were detected for apgar scores between the groups. ($p>0.05$)

Systolic and diastolic functions by evaluated conventional echocardiography were normal in all groups. No statistical significance were detected for EF and FS between the groups. ($p>0.05$)

Early diastolic mitral E and late diastolic mitral A velocities determined by pulsed wave doppler echocardiography for the left ventricle were increased from group 1 to group 2 (respectively $p=0.02$; $p=0.004$), from group 2 to group 3 (respectively $p=0.001$; $p=0.001$), from group 2 to group 4 (respectively $p=0.001$; $p=0.01$), from group 1 to group 3 (respectively $p<0.001$; $p<0.001$), and from group 1 to group 4 (respectively $p=0.001$; $p=0.001$) The ratio of E/A was found higher in group 4 than group 2 ($p= 0.005$). No statistical significance were detected for the ratio of E/A between other groups. ($p>0.05$).

Peak early relaxation velocity (E') determined by tissue doppler echocardiography for the left ventricle was increased from group 1 to group 4. This increasing was found

significant statistically between group 2 and group 3 ($p=0.001$), group 2 and group 4 ($p=0.001$), group 3 and group 4 ($p=0.001$), group 1 and 3 ($p=0.001$), and group 1 and group 4 ($p=0.001$). Peak late relaxation velocity (A') determined by tissue Doppler echocardiography for the left ventricle was increased significantly from group 2 to group 3 ($p=0.005$), from group 1 to 3 ($p=0.001$) and, from group 1 to 4 ($p=0.001$)

The longitudinal velocity, strain and SR values derivated from left ventricle apikal four chamber, two chamber and three chamber images, and circumfrenacial velocity, strain and SR values derivated from left ventricle short axis images decreased from base to apex in all subjects ($p<0.001$). .

Conclusion

Based on our study findings, significant cardiac hemodynamic alterations have been occured during the newborn and early infancy period and this alteration could be detected by tissue doppler, strain and SR echocardiography. However, only few studies have been made, it is thought that more studies needs to be done on this issue.

Key words: Newborn and infants, tissue Doppler, strain and strain rate echocardiography

9. KAYNAKLAR

1. Kiserud T, Acharya G. The fetal circulation. *Prenat Diagn.* 2004; 24: 1049-59.
2. Simpson J. Echocardiographic evaluation of cardiac function in the fetus. *Prenat Diagn.* 2004; 24: 1081-91.
3. Blackburn S. Placental, fetal, and transitional circulation revisited. *J Perinat Neonatal Nurs.* 2006; 20: 290-4.
4. Gardiner HM. Response of the fetal heart to changes in load: from hyperplasia to heart failure. *Heart.* 2005; 91: 871-3.
5. Anderson PAW. Myocardium and development. In: Anderson RH, Baker EJ, Penny DJ, Redington AN, Rigby ML, Wernosky G, eds. *Paediatric Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010: 57-72.
6. Anversa P, Olivetti G, Loud AV. Morphometric study of early postnatal development in the left and right ventricular myocardium of the rat. I. Hypertrophy, hyperplasia, and binucleation of myocytes. *Circ Res.* 1980; 46: 495-502.
7. Bodi I, Mikala G, Koch SE, Akhter SA, Schwartz A. The L-type calcium channel in the heart: the beat goes on. *J Clin Invest.* 2005; 115: 3306-17.
8. Gyorke I, Hester N, Jones LR, Gyorke S. The role of calsequestrin, triadin, and junctin in conferring cardiac ryanodine receptor responsiveness to luminal calcium. *Biophys J.* 2004; 86: 2121-8.
9. Nassar R, Reedy MC, Anderson PA. Developmental changes in the ultrastructure and sarcomere shortening of the isolated rabbit ventricular myocyte. *Circ Res.* 1987; 61: 465-83.
10. McCall SJ, Nassar R, Malouf NN, Saunders AJ, Oakeley AE, et al. Development and cardiac contractility: cardiac troponin T isoforms and cytosolic calcium in rabbit. *Pediatr Res.* 2006; 60: 276-81.
11. Gomes AV, Venkatraman G, Davis JP, Tikunova SB, Engel P, et al. Cardiac troponin T isoforms affect the Ca(2+) sensitivity of force development in the presence of slow skeletal troponin I: insights into the role of troponin T isoforms in the fetal heart. *J Biol Chem.* 2004; 279: 49579-87.
12. Park MK. Fetal and perinatal circulation. In: Park MK, ed. *Pediatric cardiology for practitioners*. 5th ed: Mosby, 2008: 119-124.
13. Mori K, Nakagawa R, Nii M, Edagawa T, Takehara Y, et al. Pulsed wave Doppler tissue echocardiography assessment of the long axis function of the right and left ventricles during the early neonatal period. *Heart.* 2004; 90: 175-80.
14. Anderson PAW, Kleinman CS, Lister G, Talner NS. Cardiovascular function during development and the response to hypoxia. In: Polin RA, Fox WW, Adman SH, eds. *Fetal and neonatal physiology*. Philadelphia: Saunders, 2004: 635-69.
15. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. How to obtain a good echocardiography examination: ultrasound physics, technique, and medical knowledge. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manual: Lippincott Williams Wilkins*, 2006: 1-6.
16. Feigenbaum H. History of echocardiography. In: Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, eds. *Feigenbaum's echocardiography*. 6th ed: Lippincott Williams Wilkins, 2005: 1-11.
17. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Transthoracic echocardiography: M-mode, two-dimensional, and three-dimensional. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manual: Lippincott Williams Wilkins*, 2006: 7-28.

18. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Doppler echocardiography and color flow imaging: comprehensive noninvasive hemodynamic assessment. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manual*: Lippincott Williams Wilkins, 2006: 59-98.
19. Dragulescu A, Mertens LL. Developments in echocardiographic techniques for the evaluation of ventricular function in children. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010; 103: 603-14.
20. Gondi S, Dokainish H. Right ventricular tissue Doppler and strain imaging: ready for clinical use? *Echocardiography*. 2007; 24: 522-32.
21. Roberson DA, Cui W, Chen Z, Madronero LF, Cuneo BF. Annular and septal Doppler tissue imaging in children: normal z-score tables and effects of age, heart rate, and body surface area. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007; 20: 1276-84.
22. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of systolic function and quantification of cardiac chambers. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manual*: Lippincott Williams Wilkins, 2006: 109-19.
23. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1440-63.
24. Schiller NB, Acquatella H, Ports TA, Drew D, Goerke J, et al. Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. *Circulation*. 1979; 60: 547-55.
25. Park MK. Noninvasive Techniques. In: Park MK, ed. *Park: Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5th ed: Mosby, 2008: 81-107.
26. Feigenbaum H. Evaluation of systolic and diastolic function of the left ventricle. In: Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T, eds. *Feigenbaum's echocardiography*. 6th ed: Lippincott Williams Wilkins, 2005: 1-11.
27. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of diastolic function and diastolic heart failure. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manual*: Lippincott Williams Wilkins, 2006: 121-42.
28. Shiota T, Harada K, Takada G. Left ventricular systolic and diastolic function during early neonatal period using transthoracic echocardiography. *Tohoku J Exp Med*. 2002; 197: 151-8.
29. Harada K, Orino T, Yasuoka K, Tamura M, Takada G. Tissue doppler imaging of left and right ventricles in normal children. *Tohoku J Exp Med*. 2000; 191: 21-9.
30. Eidem BW, McMahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, et al. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004; 17: 212-21.
31. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function--a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol*. 1995; 26: 357-66.
32. Cahill JM, Horan M, Quigley P, Maurer B, McDonald K. Doppler-echocardiographic indices of diastolic function in heart failure admissions with preserved left ventricular systolic function. *Eur J Heart Fail*. 2002; 4: 473-8.
33. Isaz K, Thompson A, Ethevenot G, Cloez JL, Brembilla B, Pernot C. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of the left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol*. 1989; 64: 66-75.

34. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW, Moran CM, Fleming A, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994; 7: 441-58.
35. Vinereanu D, Ionescu AA, Fraser AG. Assessment of left ventricular long axis contraction can detect early myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. *Heart.* 2001; 85: 30-6.
36. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, Andre-Fouet X, Minaire Y, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation.* 1998; 97: 1970-7.
37. Dragulescu A, Mertens LL. Developments in echocardiographic techniques for the evaluation of ventricular function in children. *Arch Cardiovasc Dis.* 2010; 103: 603-14.
38. Edvardsen T, Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Lima JA, et al. Quantitative assessment of intrinsic regional myocardial deformation by Doppler strain rate echocardiography in humans: validation against three-dimensional tagged magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002; 106: 50-6.
39. Negrine RJ, Chikermane A, Wright JG, Ewer AK. Assessment of myocardial function in neonates using tissue Doppler imaging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2010; 30.
40. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'Hooge J, Weidemann F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol.* 2001; 27: 1087-97.
41. Weidemann F, Herrmann S, Stork S, Niemann M, Frantz S, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation.* 2009; 120: 577-84.
42. Powell BD, Espinosa RE, Yu CM, Oh JK. Tissue Doppler imaging, strain imaging, and dyssynchrony assessment. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *The echo manuel: Lippincott Williams Wilkins*, 2006: 81-99.
43. Ekici F, Atalay S, Ozcelik N, Ucar T, Yilmaz E, et al. Myocardial tissue velocities in neonates. *Echocardiography.* 2007; 24: 61-7.
44. Weidemann F, Eyskens B, Sutherland GR. New ultrasound methods to quantify regional myocardial function in children with heart disease. *Pediatr Cardiol.* 2002; 23: 292-306.
45. Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, et al. Myocardial function defined by strain rate and strain during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002; 283: H792-9.
46. Boettler P, Hartmann M, Watzl K, Maroula E, Schulte-Moenting J, et al. Heart rate effects on strain and strain rate in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18: 1121-30.
47. Rychik J, Tian ZY. Quantitative assessment of myocardial tissue velocities in normal children with Doppler tissue imaging. *Am J Cardiol.* 1996; 77: 1254-7.
48. Eidem BW, McMahon CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, et al. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 212-21.
49. Palka P, Lange A, Fleming AD, Fenn LN, Bouki KP, et al. Age-related transmural peak mean velocities and peak velocity gradients by Doppler myocardial imaging in normal subjects. *Eur Heart J.* 1996; 17: 940-50.
50. Eidem BW, McMahon CJ, Ayres NA, Kovalchin JP, Denfield SW, et al. Impact of chronic left ventricular preload and afterload on Doppler tissue imaging velocities: a study in congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18: 830-8.

51. Oki T, Fukuda K, Tabata T, Mishiro Y, Yamada H, et al. Effect of an acute increase in afterload on left ventricular regional wall motion velocity in healthy subjects. *J Am Soc Echocardiogr.* 1999; 12: 476-83.
52. Wahl A, Praz F, Schwerzmann M, Bonel H, Koestner SC, et al. Assessment of right ventricular systolic function: Comparison between cardiac magnetic resonance derived ejection fraction and pulsed-wave tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus. *Int J Cardiol.* 2011; 151: 58-62.
53. Labombarda F, Blanc J, Pellissier A, Stos B, Gaillard C, et al. Health-e-Child project: mechanical dyssynchrony in children with dilated cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22: 1289-95.
54. Friedberg MK, Silverman NH, Dubin AM, Rosenthal DN. Mechanical dyssynchrony in children with systolic dysfunction secondary to cardiomyopathy: a Doppler tissue and vector velocity imaging study. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007; 20: 756-63.
55. Bussadori C, Moreo A, Di Donato M, De Chiara B, Negura D, et al. A new 2D-based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in a normal adult and paediatric population: assessment of reference values. *Cardiovasc Ultrasound.* 2009; 7: 8.
56. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'Hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 788-802.
57. Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res.* 1973; 33: 233-43.
58. Heimdal A, Stoylen A, Torp H, Skjaerpe T. Real-time strain rate imaging of the left ventricle by ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr.* 1998; 11: 1013-9.
59. D'Hooge J, Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, et al. Regional strain and strain rate measurements by cardiac ultrasound: principles, implementation and limitations. *Eur J Echocardiogr.* 2000; 1: 154-70.
60. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 1313-27.
61. Pena JL, da Silva MG, Faria SC, Salemi VM, Mady C, et al. Quantification of regional left and right ventricular deformation indices in healthy neonates by using strain rate and strain imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009; 22: 369-75.
62. Dağdeviren B. Strain görüntüleme. Eds: Erol Ç, Özkan M, Klinik ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri: MN Medikal, 2007: 71-94.
63. Bohs LN, Trahey GE. A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1991; 38: 280-6.
64. Ingul CB, Torp H, Aase SA, Berg S, Stoylen A, et al. Automated analysis of strain rate and strain: feasibility and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18: 411-8.
65. Gilman G, Khandheria BK, Hagen ME, Abraham TP, Seward JB, Belohlavek M. Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 1011-20.
66. Goebel B, Arnold R, Koletzki E, Ulmer HE, Eichhorn J, et al. Exercise tissue Doppler echocardiography with strain rate imaging in healthy young individuals: feasibility, normal values and reproducibility. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2007; 23: 149-55.
67. Garot J, Derumeaux GA, Monin JL, Duval-Moulin AM, Simon M, et al. Quantitative systolic and diastolic transmural velocity gradients assessed by M-mode colour Doppler tissue imaging as

- reliable indicators of regional left ventricular function after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1999; 20: 593-603.
68. Kukulski T, Jamal F, D'Hooge J, Bijmens B, De Scheerder I, et al. Acute changes in systolic and diastolic events during clinical coronary angioplasty: a comparison of regional velocity, strain rate, and strain measurement. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002; 15: 1-12.
 69. Yu CM, Fung JW, Zhang Q, Chan CK, Chan YS, et al. Tissue Doppler imaging is superior to strain rate imaging and postsystolic shortening on the prediction of reverse remodeling in both ischemic and nonischemic heart failure after cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2004; 110: 66-73.
 70. Sogaard P, Egeblad H, Kim WY, Jensen HK, Pedersen AK, et al. Tissue Doppler imaging predicts improved systolic performance and reversed left ventricular remodeling during long-term cardiac resynchronization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40: 723-30.
 71. Koyama J, Ray-Sequin PA, Falk RH. Longitudinal myocardial function assessed by tissue velocity, strain, and strain rate tissue Doppler echocardiography in patients with AL (primary) cardiac amyloidosis. *Circulation*. 2003; 107: 2446-52.
 72. Kato TS, Noda A, Izawa H, Yamada A, Obata K, et al. Discrimination of nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy from hypertensive left ventricular hypertrophy on the basis of strain rate imaging by tissue Doppler ultrasonography. *Circulation*. 2004; 110: 3808-14.
 73. Andersen NH, Poulsen SH, Eiskjaer H, Poulsen PL, Mogensen CE. Decreased left ventricular longitudinal contraction in normotensive and normoalbuminuric patients with Type II diabetes mellitus: a Doppler tissue tracking and strain rate echocardiography study. *Clin Sci (Lond)*. 2003; 105: 59-66.
 74. Bauer F, Eltchaninoff H, Tron C, Lesault PF, Agatiello C, Nercolini D, et al. Acute improvement in global and regional left ventricular systolic function after percutaneous heart valve implantation in patients with symptomatic aortic stenosis. *Circulation*. 2004; 110: 1473-6.
 75. Yuda S, Short L, Leano R, Marwick TH. Myocardial abnormalities in hypertensive patients with normal and abnormal left ventricular filling: a study of ultrasound tissue characterization and strain. *Clin Sci (Lond)*. 2002; 103: 283-93.
 76. Stoylen A, Slordahl S, Skjelvan GK, Heimdal A, Skjaerpe T. Strain rate imaging in normal and reduced diastolic function: comparison with pulsed Doppler tissue imaging of the mitral annulus. *J Am Soc Echocardiogr*. 2001; 14: 264-74.
 77. Goto K, Mikami T, Onozuka H, Kaga S, Inoue M, et al. Role of left ventricular regional diastolic abnormalities for global diastolic dysfunction in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006; 19: 857-64.
 78. Friedberg MK, Mertens L. Tissue velocities, strain, and strain rate for echocardiographic assessment of ventricular function in congenital heart disease. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10: 585-93.
 79. Nestaas E, Stoylen A, Sandvik L, Brunvand L, Fugelseth D. Feasibility and reliability of strain and strain rate measurement in neonates by optimizing the analysis parameters settings. *Ultrasound Med Biol*. 2007; 33: 270-8.
 80. Lorch SM, Ludomirsky A, Singh GK. Maturational and growth-related changes in left ventricular longitudinal strain and strain rate measured by two-dimensional speckle tracking echocardiography in healthy pediatric population. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008; 21: 1207-15.
 81. Nestaas E, Stoylen A, Brunvand L, Fugelseth D. Longitudinal strain and strain rate by tissue Doppler are more sensitive indices than fractional shortening for assessing the reduced myocardial function in asphyxiated neonates. *Cardiol Young*. 2011; 21: 1-7.

82. Pauliks LB, Undar A, Clark JB, Myers JL. Intraoperative techniques to assess cardiac function-feasibility of strain rate imaging in the perioperative period in children. *Asaio J.* 2008; 54: 454-7.
83. Knirsch W, Dodge-Khatami A, Kadner A, Kretschmar O, Steiner J, et al. Assessment of myocardial function in pediatric patients with operated tetralogy of Fallot: preliminary results with 2D strain echocardiography. *Pediatr Cardiol.* 2008; 29: 718-25.
84. Marcus KA, Barends M, Morava-Kozicz E, Feuth T, de Korte CL, et al. Early detection of myocardial dysfunction in children with mitochondrial disease: An ultrasound and two-dimensional strain echocardiography study. *Mitochondrion.* 2011; 11: 405-12.
85. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, Natale F, Limongelli G, et al. Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *Eur Heart J.* 2006; 27: 2689-95.
86. Mavinkurve-Groothuis AM, Groot-Loonen J, Marcus KA, Bellersen L, Feuth T, et al. Myocardial strain and strain rate in monitoring subclinical heart failure in asymptomatic long-term survivors of childhood cancer. *Ultrasound Med Biol.* 2010; 36: 1783-91.
87. Roge CL, Silverman NH, Hart PA, Ray RM. Cardiac structure growth pattern determined by echocardiography. *Circulation.* 1978; 57: 285-90.
88. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation.* 1978; 58: 1072-83.
89. De Boeck BW, Cramer MJ, Oh JK, van der Aa RP, Jaarsma W. Spectral pulsed tissue Doppler imaging in diastole: a tool to increase our insight in and assessment of diastolic relaxation of the left ventricle. *Am Heart J.* 2003; 146: 411-9.
90. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, et al. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 30: 474-80.
91. Cui W, Roberson DA. Left ventricular Tei index in children: comparison of tissue Doppler imaging, pulsed wave Doppler, and M-mode echocardiography normal values. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006; 19: 1438-45.
92. Tsutsui H, Uematsu M, Shimizu H, Yamagishi M, Tanaka N, Matsuda H, et al. Comparative usefulness of myocardial velocity gradient in detecting ischemic myocardium by a dobutamine challenge. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 89-93.
93. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain- a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 1021-9.
94. Toyoda T, Baba H, Akasaka T, Akiyama M, Neishi Y, Tomita J, et al. Assessment of regional myocardial strain by a novel automated tracking system from digital image files. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 1234-8.
95. Pena JL, da Silva MG, Alves JM, Jr., Salemi VM, Mady C, Baltabaeva A, et al. Sequential changes of longitudinal and radial myocardial deformation indices in the healthy neonate heart. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 294-300.
96. Nestaas E, Stoylen A, Brunvand L, Fugelseth D. Tissue Doppler derived longitudinal strain and strain rate during the first 3 days of life in healthy term neonates. *Pediatr Res.* 2009; 65: 357-62.

97. Di Salvo G, Russo MG, Paladini D, Pacileo G, Felicetti M, Ricci C, et al. Quantification of regional left and right ventricular longitudinal function in 75 normal fetuses using ultrasound-based strain rate and strain imaging. *Ultrasound Med Biol*. 2005; 31: 1159-62.
98. Di Salvo G, Russo MG, Paladini D, Felicetti M, Castaldi B, Tartaglione A, et al. Two-dimensional strain to assess regional left and right ventricular longitudinal function in 100 normal foetuses. *Eur J Echocardiogr*. 2008; 9: 754-6.
99. Storaas C, Aberg P, Lind B, Brodin LA. Effect of angular error on tissue Doppler velocities and strain. *Echocardiography*. 2003; 20: 581-7.
100. Andersen NH, Poulsen SH. Evaluation of the longitudinal contraction of the left ventricle in normal subjects by Doppler tissue tracking and strain rate. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003; 16: 716-23.
101. Pellerin D, Sharma R, Elliott P, Veyrat C. Tissue Doppler, strain, and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart*. 2003; 89 Suppl 3: iii9-17.
102. Marijjanowski MM, van der Loos CM, Mohrschladt MF, Becker AE. The neonatal heart has a relatively high content of total collagen and type I collagen, a condition that may explain the less compliant state. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 1204-8.
103. Boettler P, Hartmann M, Watzl K, Maroula E, Schulte-Moenting J, Knirsch W, et al. Heart rate effects on strain and strain rate in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1121-30.
104. Moore CC, Lugo-Olivieri CH, McVeigh ER, Zerhouni EA. Three-dimensional systolic strain patterns in the normal human left ventricle: characterization with tagged MR imaging. *Radiology*. 2000; 214: 453-66.
105. Kowalski M, Kukulski T, Jamal F, D'Hooge J, Weidemann F, Rademakers F, et al. Can natural strain and strain rate quantify regional myocardial deformation? A study in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol*. 2001; 27: 1087-97.
106. Sun JP, Popovic ZB, Greenberg NL, Xu XF, Asher CR, Stewart WJ, et al. Noninvasive quantification of regional myocardial function using Doppler-derived velocity, displacement, strain rate, and strain in healthy volunteers: effects of aging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004; 17: 132-8.