

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

**CERRAHİ YA DA TRANSKATETER YOL
İLE ASD KAPATMA YAPILAN
HASTALARIN POSTOPERATİF DÖNEMDE
RİTİMLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Coşkun Armağan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İZMİR 2019

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

**CERRAHİ YA DA TRANSKATETER YOL
İLE ASD KAPATMA YAPILAN
HASTALARIN POSTOPERATİF DÖNEMDE
RİTİMLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Coşkun ARMAĞAN

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. MUSTAFA KIR

İZMİR 2019

TEŞEKKÜR

Başta bu tezin hazırlanmasında yardımcı olan tez hocam Doç. Dr. Mustafa Kır ve Prof. Dr. Nurettin Ünal'a

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve deneyimini esirgemeyen değerli hocam Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Murat Duman'a,

İlminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum tüm hocalarıma,

Tez hazırlanma sürecinde hem bilimsel hem de manevi olarak desteklerini esirgemeyen, sorularıma cevap veren, Uzm. Dr. Engin Köse, Uzm. Dr. Kaan Yıldız ve Uzm. Dr. S. Bahaeddin Öncü'ye

Zorlu asistanlık sürecini çekilir kılan, mesai arkadaşlığından çok dost olduğumuz birbirinden değerli, özverili asistan arkadaşlarıma,

Özellikle 4 yıl boyunca çalışmaktan keyif aldığım eşkıdemlerim; Uzm. Dr. Yağmur Damla Akçura, Dr. Gökberk Gökpınar, Dr. Ali Öksel, Dr. Lale Gökpınar, Dr. Alev Sönmez, Dr. Mehmet Pektanç, Dr. Gizem Üstündağ ve Dr. Abdullah Sağlık'a

Eğlenceli ve özgüvenli kişilikleri ile hep yanımda olan Uzm. Dr. H. Didem Türker ve Dr. Kardelen Akın'a

Enerjileri ile beni hep mutlu eden Uzm. Dr. Didem Öz ve Uzm. Dr. Z. Zehra Gümüş'e

Tıp fakültesi öğrencilik yıllarımdan beri birçok zorluğu göğüslediğimiz, her an yanımda hissettiğim Dr. Demet Alay, Uzm. Dr. Selin Bulut, Uzm. Dr. Yılmaz Cankurtaran, Dr. Ece Fulden Ayrım, Uzm. Dr. Nesli Ağralı, Dr. Selin Çelikkül ve Uzm. Dr. Işıl Ezgi Urgancı'ya

Eğitimime katkıda bulunan, birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm uzmanlarıma,

Uyum içinde çalıştığımız tüm hemşire ve personellerimize,

Daima desteklerini hissettiğim, yolumu aydınlatan, bugünümü borçlu olduğum aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Coşkun ARMAĞAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
GRAFİK LİSTESİ.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1.GİRİŞ VE AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER.....	6
2.1 TARİHÇE	6
2.2 EMBRİYOLOJİ.....	6
2.3 ANATOMİ.....	8
2.3.1 Kalbin Anatomisi	8
2.3.2 Sağ Atriyum Anatomisi.....	8
2.3.3 Sol Atriyum Anatomisi	9
2.3.4 İnteratriyal Septum Anatomisi	10
2.3.5 İletim Sistemi Anatomisi.....	10
2.4 FİZYOLOJİ	11
2.4.1 Kalp Kası ve Pacemaker Hücre Fizyolojisi.....	11
2.4.2 Kardiyak Aksiyon Potansiyeli İletim Sistemi Fizyolojisi	13
2.4.3 Kardiyak Döngü	13
2.5 KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI (KKH).....	15
2.5.1 Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması.....	15
2.5.1.1.Soldan Sağa Şanlı Lezyonlar.....	15
2.5.1.2 Obstruktif ve Valvüler Lezyonlar.....	16
2.5.1.3 Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	17
2.5.1.4 Sınıflandırılmayan Konjenital Kalp Hastalıkları	19
2.6 ATRİYAL SEPTAL DEFEKT	20
2.6.1 ASD Tanım	20
2.6.2 ASD Epidemiyoloji.....	20
2.6.3 ASD Tipleri	20

2.6.3.1 Primum ASD	21
2.6.3.2 Sekundum ASD	21
2.6.3.3 Sinus Venosus ASD	22
2.6.3.4 Koroner Sinüs ASD	22
2.6.4 ASD'ye Eşlik Eden Diğer Lezyonlar	22
2.6.4 ASD Boyutları.....	23
2.6.5 ASD Patofizyoloji	23
2.6.5.1 Şant Akımı.....	23
2.6.5.2 Kardiyak Yapı	24
2.6.5.3 Pulmoner Yapı.....	24
2.7 ASD KLİNİK ÖZELLİKLERİ.....	25
2.7.1 Semptomlar	25
2.7.2 Fizik Muayene Bulguları.....	25
2.7.3 Tanısal Tetkikler	26
2.7.3.1 Radyografi	26
2.7.3.2 Elektrokardiyografi.....	26
2.7.3.3 Ekokardiyografi.....	30
2.7.3.4 Kardiyak Kateterizasyon	31
2.7.4 Doğal Seyir ve Prognoz.....	32
2.7.5 Tedavi.....	33
2.7.5.1 Transkateter Yolla ASD Kapatılması	33
2.7.5.2 Cerrahi Tedavi	35
2.8 ELEKTROKARDİYOĞRAFI.....	36
2.8.1 Elektrokardiyografi Tanımı.....	36
2.8.2 Dalga ve Aralıklar	37
2.8.3 QRS Aksı.....	39
2.8.4 EKG'de ventrikül hipertrofisi	40
2.8.5 Elektrolit değişikliklerinde EKG.....	40
2.9 ARİTMİLER.....	40
2.9.1 Sinüs Düğümünden Kaynaklanan Ritim Bozuklukları	40
2.9.2 İletim Anormallikleri.....	41
2.9.3 Atriyumdan Kaynaklanan Ritim Bozuklukları	44

2.9.4 Ventrikülden Kaynaklanan Ritim Bozuklukları.....	45
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	46
3.1 Çalışmaya Dahil Edilen Olguların Seçimi.....	46
3.2 Veri Kayıt Formunun Doldurulması.....	47
3.2.1 Ekokardiyografi analizi.....	47
3.2.2 Elektrokardiyografi analizi.....	48
3.3 İstatiksel Analiz	48
4. BULGULAR	49
4.1 Çalışmaya Alınan Hasta Grupları	49
4.2 Olguların Demografik Özellikleri.....	49
4.3 Olguların Tıbbi Bilgileri	51
4.4 Olguların İşlem Öncesi TTE Bulguları.....	52
4.5 Olguların İşlem Öncesi EKG Bulguları.....	54
4.6 Olguların ASD Kapatma İşlemi Özellikleri.....	56
4.7 Olguların İşlem Sonrası TTE Bulguları.....	57
4.8 Olguların İşlem Sonrası EKG Bulguları.....	60
5. TARTIŞMA.....	69
6. SONUÇLAR.....	75
7. KAYNAKLAR.....	78
EKLER	87
Ek 1: Etik Kurul Onayı -1.....	87
Ek 1: Etik Kurul Onayı - 2.....	88
Ek 2: Olgu Rapor / Veri Kayıt Formu Örneği	89

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 Pacemaker ve kalp kası hücrelerinde aksiyon potansiyeli oluşumu.....	12
Tablo 2 Konjenital kalp hastalıkları: sınıflandırma ve görülme sıklıkları.....	19
Tablo 3 PR mesafesinin yaş ve kalp atım hızına göre üst limitleri.....	38
Tablo 4 EKG ile ilişkili sayısal değerler.....	39
Tablo 5 Olguların yakınma ve bulgularının gruplar arasında dağılımı	51
Tablo 6 Olguların eşlik eden hastalıklarının gruplar arasında dağılımı.....	52
Tablo 7 Olguların işlem öncesinde ASD'ye eşlik eden ek anomalilerin gruplar arasında dağılımı.....	54
Tablo 8 Olguların işlem öncesi EKG parametrelerinin gruplar arasında dağılımı	56
Tablo 9 Kapatma işleminde gelişen komplikasyonlar	57
Tablo 10 Olguların işlem sonrasında ASD'ye eşlik eden ek anomalilerin gruplar arasında dağılımı.....	58
Tablo 11 Cerrahi grubundaki olguların kapatma öncesinde ve sonrasında TTE bulguları dağılımı.....	59
Tablo 12 Transkateter grubundaki olguların kapatma öncesinde ve sonrasında TTE bulguları dağılımı	60
Tablo 13 Cerrahi Grubunda saptanan aritmiler	60
Tablo 14 Aritmi açısından rölatif risk belirlenebilen parametreler ve güven aralıkları	61
Tablo 15 Cerrahi grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 162	
Tablo 16 Transkateter grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 1	63
Tablo 17 Olguların işlem sonrası EKG parametrelerinin gruplar arasında dağılımı	64
Tablo 18 Cerrahi grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 265	
Tablo 19 Transkateter grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 2	65
Tablo 20 ASD boyutuna göre olguların demografik, EKG ve EKO parametrelerinin dağılımı.....	67
Tablo 21 Cerrahi ve transkateter grubunda değerlendirilen parametrelerin dağılımı.....	68

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1	İnteratriyal septumun embriyolojik gelişimi	7
Şekil 2	Sağ atriyum anatomisi.....	9
Şekil 3	Kalbin ileti sistemi anatomisi.....	10
Şekil 4	Myokard ve Sinoatriyal nod aksiyon potansiyelleri	12
Şekil 5	Wiggers Diyagramı	14
Şekil 6	ASD tipleri ve yerleşimleri	21
Şekil 7	Geniş izole sekundum ASD’de akciğer grafisi	27
Şekil 8	İzole sekundum tip ASD’de EKG değişiklikleri (Olgu- 1).....	28
Şekil 9	İzole sekundum tip ASD’de EKG değişiklikleri (Olgu- 2).....	29
Şekil 10	TTE inceleme ile ASD Görünümü.....	30
Şekil 11	TEE inceleme ile ASD Görünümü.....	31
Şekil 12	Transkateter yol ile ASD kapama işleminin şematik gösterimi.....	34
Şekil 13	a-Amplatzer septal occluder cihazı, b- Transkateter kapama işlemi sırasında balon-sizing c- Cihaz yerleştirildikten sonraki görüntü ve TÖE cihazı ile kontrol.....	34
Şekil 14	EKG Kâğıdı.....	36
Şekil 15	EKG derivasyonları ve elektrot yerleştirme yerleri	36
Şekil 16	EKG’de dalga, aralık ve segmentler	37
Şekil 17	EKG’de QRS aks şematik gösterimi ve pratik hesaplama yöntemi.....	39
Şekil 18	EKG- Ritimler 1	41
Şekil 19	EKG- Ritimler 2	43
Şekil 20	EKG- Ritimler 3	44
Şekil 21	EKG- Ritimler 4	45
Şekil 22	EKG- Ritimler 5	46
Şekil 23	Olguların çalışmaya dâhil edilme şeması.....	49
Şekil 24	İşlem öncesi sağ ventrikül diyastolik çap ile ASD çapı arasındaki pozitif korelasyon gösteren ilişki	53

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1 Olguların cinsiyetlerinin gruplar arasında sayısal olarak dağılımı – Olguların yaşlarının (ay) gruplar arasında sayısal olarak dağılımı.....	50
Grafik 2 Olguların vücut ağırlıklarının (kg) gruplar arasında sayısal olarak dağılımı – Olguların vücut ağırlıkları z-skorlarının gruplar arasında sayısal olarak dağılımı	50
Grafik 3 ASD tiplerinin gruplar arasında dağılımı.....	52
Grafik 4 ASD boyutlarının sınıflandırılarak gruplar arasında dağılımı – ASD boyutunun milimetre olarak gruplar arası dağılımı	53
Grafik 5 ASD çapı ile korelasyon gösteren kilo z-skoru ve QRS süresi grafikleri.....	56
Grafik 6 PR mesafesi- aritmi gelişimi rölatif risk belirlenmesi	62
Grafik 7 İşlem öncesi ve sonrasında EKG aks yönünün gruplar arasında dağılımı.....	63

SİMGELER VE KISALTMALAR

AS:	Aort Stenoza
ASD:	Atriyal Septal Defekt
AV:	Atriyovenriküler
AVSD:	Atriyovenriküler Septal Defekt
AY:	Aort Yetmezliği
EF:	Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG:	Elektrokardiyogram
FS:	Fraksiyonel Kısılma
KKH:	Konjenital Kalp Hastalığı
KTAK:	Kalp Tepe Atımı
LPSVC:	Sol Persistan Süperiyor Vena Cava
MS:	Mitral Stenoz
MVP:	Mitral Valv Prolapsusu
MY:	Mitral Yetmezlik
PAPVD:	Parsiyel Anormal Pulmoner Venöz Dönüş
PDA:	Patent Duktus Arteriyozus
PFO:	Patent Foramen Ovale
PHT:	Pulmoner Hipertansiyon
PS:	Pulmoner Stenoz
RV:	Sağ Ventrikül
SA:	Sinoatriyal
SVT:	Supraventriküler Taşikardi
TÖE:	Transösofagiya Ekokardiyografi
TTE:	Transtorasik Ekokardiyografi
TY:	Triküspit Yetmezlik
VES:	Ventriküler Ekstrasistol
VKI:	Vena Kava İnferiyor
VKS:	Vena Kava Süperiyor
VSD:	Ventriküler Septal Defekt
VT:	Ventriküler Taşikardi

ÖZET

CERRAHİ YA DA TRANSKATETER YOL İLE ASD KAPATMA YAPILAN HASTALARIN POSTOPERATİF DÖNEMDE RİTİMLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Coşkun Armağan

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Atriyal septal defekt (ASD), sık görülen konjenital bir kalp hastalığıdır. Çocukluk döneminde çoğunlukla asemptomatik olmakla birlikte ilerleyen yaşlarda farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilmektedir. Küçük (<4mm) ASD'lerin 2-3 yaş civarında kendi kendine kapanması beklenebilir. Daha büyük ASD'ler cerrahi ya da transkateter yol ile kapatılabilir. Bu çalışmada ASD'leri cerrahi ya da transkateter yöntemle kapatılan olguların postoperatif EKG'lerinin analizleri yapılmış, ritm bozuklukları açısından değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya 18 yaş altında olan, Ekim 1992 – Aralık 2018 tarihleri arasında çocuk kardiyoloji bölümüne başvuran ve yapılan ekokardiyografisinde ASD saptanıp kapatılmasına karar verilen ve cerrahi ya da transkateter yol ile kapatma işlemi yapılan olgular alındı. Verileri yeterli olan 140 olgunun (Ocak 2008 - Aralık 2018) başvuru anındaki demografik verileri, şikayetleri, fizik muayene bulguları kayıt edildi. Ayrıca ASD kapatılma prosedürü öncesi ve sonrasındaki ekokardiyografi ve elektrokardiyografi kayıtlarının analizi yapıldı. Bulgular hem cerrahi ya da transkateter kapatılma yapılan gruplar arasında hem de işlem öncesi ve sonrası şeklinde karşılaştırıldı. Aritmi gelişimi açısından risk faktörleri belirlendi. Kapatma sonrasında komplikasyonlar, serviste ve yoğun bakımda yatış süresi ve mekanik ventilasyon süreleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Cerrahi kapatma yapılan olguların 49'u (%59,8) transkateter kapatma yapılan olguların 30'u (%51,7) kızdı ($p=0,34$). Cerrahi grubunda yaş medyanı 58,31 (9,9-196,5) ay; kateter grubunda 90,95 (42,5-204,7) ay olarak hesaplandı ($p<0,05$). Olguların vücut ağırlıkları z-skoru cerrahi grubu ortalaması $-0,69 \pm 1,1$ SDS ve kateter grubunda $-0,2 \pm 1,09$ SDS olarak hesaplandı ($p<0,05$). Olguların vücut ağırlığı –z skoru ve ASD çapı arasında zayıf negatif korelasyon saptandı ($R=-0,276$, $p<0,05$). Olguların %95'inin asemptomatik

olduğu %86'sında üfürüm duyulduğu görüldü. ASD boyutları milimetre olarak değerlendirildiğinde cerrahi grubunda medyan 14,5 mm (4-35) iken transkateter grubunda medyan 9,5 mm (4-20) olarak saptandı ($p<0,05$). Her iki grupta da ASD'lerin büyük çoğunluğu sekundum tip ASD idi. İşlem öncesinde cerrahi grupta daha sık olmak üzere pulmoner stenoz, triküspid yetmezlik ve pulmoner hipertansiyon saptandı ($p<0,05$). İşlem öncesinde iki grup arasında konvansiyonel ekokardiyografi parametreleri (EF, FS, morfoloji) ve EKG parametreleri (ritim, aks derecesi, aks yönü, kalp hızı, PR-QRS-QTc süreleri ve dal bloğu) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. İşlem sonrasında bu parametrelerden sadece dal bloğu ve aritmi sıklığı cerrahi grubunda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksek saptandı ($p<0,05$). Cerrahi grubunda 2 olguda geçici, 4 olguda kalıcı aritmi geliştiği görüldü. Aritmi gelişimi açısından risk faktörleri (cinsiyet, ameliyat yaşı, ASD çapı, PR, QRS, dal bloğu varlığı) değerlendirildiğinde işlem öncesi PR mesafesi uzunluğu ($>172\text{msn}$) rölatif risk 54,0 (%95 CI:3,25-897,01 $p<0,05$), ASD çapı ($>11\text{mm}$) rölatif risk 15,87 (%95 CI:0,92-272,64 $p=0,05$) ve QRS ($>86\text{msn}$) rölatif risk 11,25 (%95 CI:0,64-196,83 $p=0,09$) olarak bulundu. Olgularda komplikasyon gelişme sıklığı (cerrahi: %15,8; transkateter: %1,7) ve hastanede yatış süresi (medyan yatış süresi: cerrahi: 8 gün; transkateter: 3 gün) cerrahi grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sonuçlar: Cerrahi ya da transkateter kapatma geçiren olguların postoperatif dönemde yapılan EKG analizinde PR, QRS, QTC, aks derecesi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Cerrahi grubunda komplikasyon görülmesi, yatış süresi ve aritmi gelişmesinin daha sık olduğu görüldü. İleri ameliyat yaşı, işlem öncesi QRS ve PR mesafesinin uzun olması, ASD çapı aritmi açısından rölatif riski yüksek bulundu. Bu parametrelerden sadece PR mesafesi uzunluğunun istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde aritmi gelişme riskini arttırdığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: ASD, Cerrahi kapatma, Transkateter kapatma, EKG analizi, Çocuk

ABSTRACT

RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE POSTOPERATIVE RHYTHM OF THE PATIENTS UNDERWENT SURGICAL OR TRANSCATETER ASD CLOSURE

Coşkun ARMAĞAN, MD

Dokuz Eylül University Faculty of Medicine Department of Pediatrics

Background and Aims: Atrial Septal Defect (ASD) is a common congenital heart disease. Although it is mostly asymptomatic in childhood, it may present with different clinical features in 3rd and 4th decades. Small (<4 mm) ASDs can be expected to self-close around 2-3 years of age. Larger ASDs can be closed by surgical or transcatheter way. In this study, postoperative ECG analysis of patients whose ASD closed by surgical or transcatheter method is performed and evaluated for rhythm disorders.

Materials and Methods: This retrospective study included patients who were younger than 18 years of age, admitted to the pediatric cardiology department between October 1992 and December 2018, who had ASD detected by echocardiography, and who underwent surgical or transcatheter closure. Demographic data, complaints and physical examination findings of 140 cases with sufficient data were recorded. Echocardiography and electrocardiography records were analyzed before and after ASD closure procedure. Findings were compared across surgical and transcatheter closure groups and before and after the procedure. Risk factors for arrhythmia were determined. Complications, length of stay in the ward and intensive care unit, and duration of mechanical ventilation were compared.

Results: Forty-nine (59.8%) of the patients who underwent surgical closure, 30 (51.7%) of the patients underwent transcatheter closure were female ($p=0.34$). The median age of the surgical group was 58.31 (9.9-196.5) months and 90.95 (42.5-204.7) months in the catheter group ($p<0.05$). The mean body weight z-score was calculated as -0.69 ± 1.1 SDS in the surgical group and -0.2 ± 1.09 SDS in the catheter group ($p=0.01$). There was a weak negative correlation between body weight-score and ASD diameter ($R=-0.276$, $p=0.01$). It was found that 95% of the cases were asymptomatic and 86% had murmur. When the ASD dimensions were evaluated as millimeters, the median was 14.5 mm (4-35) in the surgical

group and the median was 9.5 mm (4-20) in the transcatheter group ($p < 0.05$). In both groups, the majority of ASDs were secundum type ASD. Pulmonary stenosis, tricuspid insufficiency and pulmonary hypertension were more common in the surgical group before the procedure ($p < 0.05$). There was no statistically significant difference about echocardiography parameters (EF, FS, morphology) and ECG parameters (rhythm, axis degree, heart rate, PR-QRS-QTc duration and branch block) across groups before closure. After the procedure, only branch block and arrhythmia frequency were found to be statistically significant in the surgical group ($p < 0.05$). In the surgical group, two patients had transient arrhythmias and four patients had persistent arrhythmias. When the risk factors (sex, age of operation, ASD diameter, PR, QRS, branch block) were evaluated for the development of arrhythmia, relative risk of the pre-procedure PR distance length ($>172\text{msn}$) was found to be 54.0 (95% CI: 3.25-196.83 $p = 0.005$). The relative risk of ASD diameter ($>11\text{mm}$) was 15.87 (95% CI: 0.92-272.64 $p = 0.056$). The relative risk of QRS duration ($>86\text{msn}$) was 11.25 (95% CI: 0.64-196.83 $p = 0.09$). The incidence of complications (surgery: 15.8%; transcatheter: 1.7%) and length of hospital stay (median hospitalization: surgery: 8 days; transcatheter: 3 days) were significantly higher in the surgical group ($p < 0.05$).

Conclusions: In the postoperative ECG analysis of patients who had surgical or transcatheter closure, there was no statistically significant difference in terms of PR, QRS, QTC, axis degree. Complications, length of stay and arrhythmia were more frequent in the surgical group. Advanced surgery age, long QRS and PR distance before the procedure and ASD diameter were found to be relatively risky for arrhythmia. Because of the insufficiency of the data before the procedure, statistical studies are not sufficient and only PR distance from these parameters increases the risk of arrhythmia in a statistically significant manner.

Keywords: ASD, Surgical closure, Transcatheter closure, ECG analysis, Child

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Doğumsal kalp hastalığı için kesin bir insidans belirtmek oldukça zor olsa da genel popülasyonda %1 oranında görülmekte, bu da yaklaşık olarak 1000 canlı doğum başına 8-12 bireye denk gelmektedir¹.

Atriyal septal defekt (ASD), atriyal septumda sol ve sağ atriyumlar arasında anormal şanta izin veren, iki atriyumun birbiriyle bağlantılı olması şeklinde tanımlanan bir defektir¹⁻³. Kızlarda erkeklere göre daha sık görülen (E:K oranı 1:2)⁴ ASD, tüm konjenital kalp hastalıklarının %6-10'unu oluşturur⁵⁻⁷.

ASD'lerin %75ini sekundum tip ASD oluşturmaktadır⁸. Güvenilir, efektif ve uzun dönem sonuçları iyi olması nedeni ile cerrahi kapama tedavileri yıllardır uygulanmaktadır⁹.¹⁰. 1976 yılında yapılan ilk transkateter ASD kapama sonrasında yıllar içinde cihazlar geliştirilmiş ve kullanımları artmıştır¹¹⁻¹³. Yapılan çalışmalar transkateter yol ile kapatmanın hastanede kalış süresini kısaltması, kardiyopulmoner bypass ihtiyacı olmaması, operasyon sonrası sürecin daha konforlu olması sebebi ile ilk tercih edilen kapatma yöntemi olduğunu göstermektedir.

Hem cerrahi hem de transkateter yolla kapatma işleminin tanımlanmış birçok akut ve kronik dönem komplikasyonu bulunmaktadır. Kardiyak erozyon, tromboz, aritmiler, infektif endokardit gibi komplikasyonlar sık görülmemekle birlikte mortal seyredebilmektedir¹⁴⁻¹⁷. Aritmiler uzun dönem komplikasyonlar arasında sık görülmektedir. Bu çalışmada ASD'leri cerrahi ya da transkateter yöntemle kapatılan hastaların postoperatif EKG'lerinin analizi yapılmış, ritm bozuklukları açısından değerlendirilmiştir. Hastaların, serviste ve yoğun bakımda yatış süreleri, mekanik ventilasyon süreleri, aritmi dışında gelişen akut ve kronik diğer komplikasyonları değerlendirdik.

2. GENEL BİLGİLER

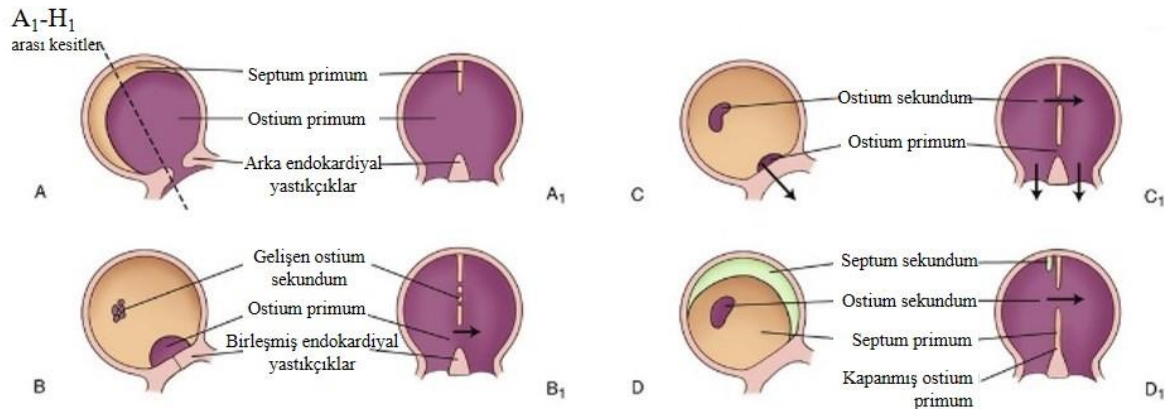
2.1 TARİHÇE

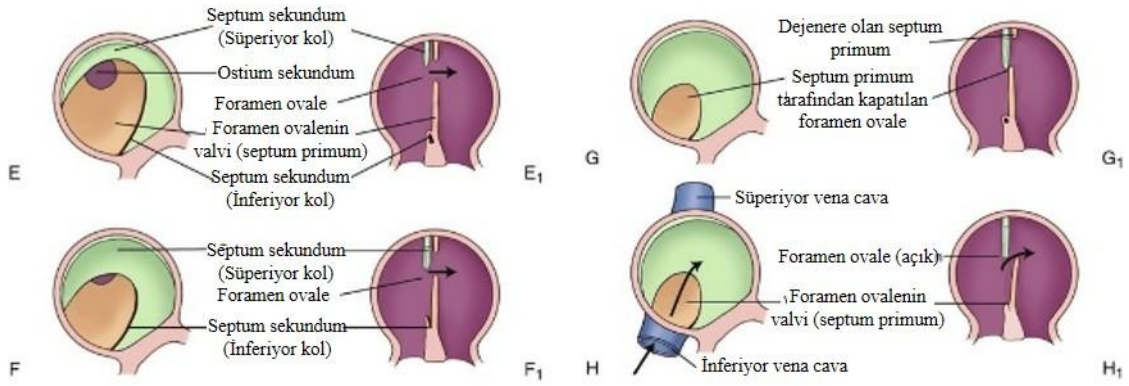
Galen normal fetüste atriyumlar arası ilişkisinin mevcut olduğunu milattan önceki dönemlerde ilk kez göstermiştir. Leonardo Da Vinci ise 1513 yılında (Quaderni di anatomia) insan otopsilerinde atriyal septal defekti (ASD) bildirmiştir¹⁸. ASD'nin ilk anatomik tanımını Von Rokitsky 1875 yılında yapsa da, 1940'lı yılların sonunda kalp kateterizasyonun başlanması ile ASD tanısı kateter ile doğrulanmaya başlanmıştır¹⁹.

1950'li yılların başından itibaren ASD'ler anatomik basitliklerinden dolayı cerrahi onarım yapılan defektler arasında başı çekmiştir. Birçok cerrah farklı metotlar kullanarak ASD kapatmayı denemişlerdir²⁰.

2.2 EMBRİYOLOJİ

Fetal hayatta kalbin gelişimi ortalama 19. günde başlar. İlk aşamada kalp ince endotelial bir tüptür. Zamanla büyümeler, katlantılar ve daralmalarla bulbus cordis, ventrikül, atriyum ve sinüs venosus oluşur. Atrioventriküler kanal bölgesinde kalp tüpünün ön ve arka duvarlarında endokardiyal yastıklar gelişir. Bu yastıklar birbirlerine doğru büyüyerek birleşirler ve oluşan septum intermediyum atrioventriküler kanalı sağ ve sol atrioventriküler kanallara ayırır.





Şekil 1 İnteratriyal septumun embriyolojik gelişimi²¹

Primitif atriyum, iki farklı septumun oluşması ve farklılaşması ile sağ ve sol atriyumlara bölünür. Bu septumların ilki ince, membranöz bir yapıya sahip olan septum primumdur. Septum primum aşağı doğru büyümesine devam ederken, endokardiyumda, atriyoventriküler kanal hizasında, bir çift endokardiyal kalınlaşma oluşur. Ön ve arka endokardiyal yastıklar olarak adlandırılan bu yapılar, birbirlerine yaklaşırlar ve orta hatta birleşerek septum intermediyumu oluştururlar. Bu yapı ile septum primum arasında kalan açıklığa da ostium primum (foramen primum) adı verilir. Gelişimin ileri evrelerinde septum primum aşağı doğru büyümesine devam eder ve sonuçta septum intermediyum ile birleşerek ostium primumun kapanmasını sağlar. Eğer septum primum, septum intermediyum ile birleşemez ise ostium primum tipi ASD gelişir. Ostium primum tam olarak kapanmadan önce, septum primumun üst ucunda perforasyonlar oluşur ve bu perforasyonlar birleşerek yeni bir ostiumu, ostium sekundumu (foramen sekundum) meydana getirir. Bu perforasyonlar programlı hücre ölümü ile oluşur. Bu ostium embriyonik hayatın 5-6. haftasında ortaya çıkar. Primitif atriyumun sağ ve sol atriyumlara bölünmesinde rol oynayan ikinci septum; septum sekundumdur. Septum primumun hemen sağından, atriyumun ventrokranial duvarından gelişmeye başlayan septum sekundum, septum primuma oranla çok daha musküler bir yapıdır. Yalancı bir septum olan septum sekundumun süperiyor ve inferiyor kolları vardır. Inferiyor kol endokardiyal yastıkçıklarla birleşirken, süperiyor kol ostium sekundumu örtmeye başlar. Süperiyor kolun ostium sekundum tamamen örtülmeden durması flep şeklinde bir açıklık meydana getirir. Septum sekundum ile septum intermediyum arasında kalan bu konkav şekilli açıklık foramen ovale adını alır.

Tünel şeklindeki açıklık, normal fetal hayat boyunca yaklaşık sağ atriyumdan %36-43 kadar olan bir kısmının sol atriyauma geçmesi için gereklidir. Akciğerlerden gelen az miktarda kanla birleşerek oluşan volüm sol ventrikülün normal gelişimi için gereklidir. Doğumda ilk nefes ile birlikte oksijen girişi bronşiyal arteriyollerde direnci düşürür ve sağ kalp basıncı azalır. Sol atriyum basıncı da pulmoner venöz dönüşün başlaması ile artış gösterir. Fetal interatriyal ilişki septum primum ve sekundumun füzyonu ile doğum sonrası kapanmış olur²¹⁻²⁵.

2.3 ANATOMİ

2.3.1 Kalbin Anatomisi

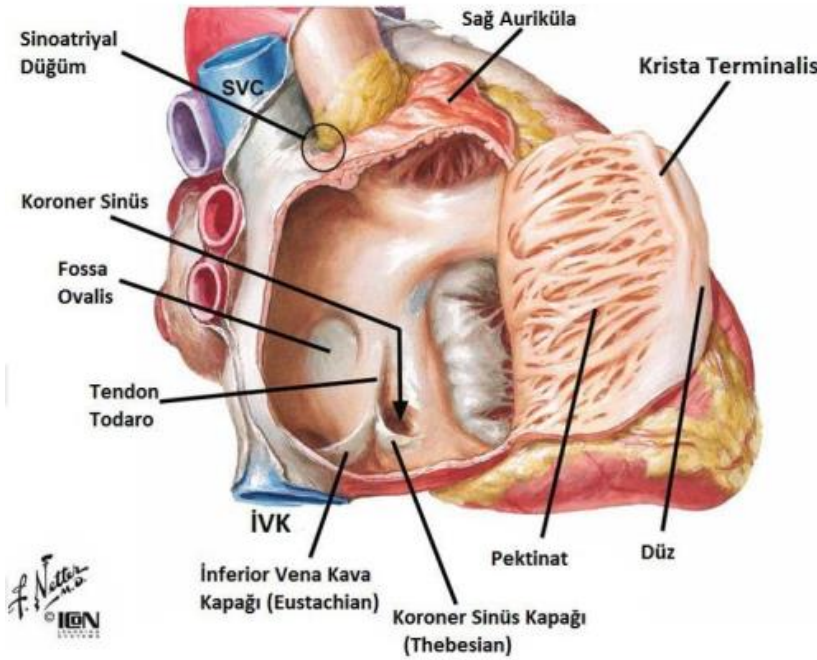
Kalp göğüs boşluğunda mediastinum anteriorde bulunur. Akciğerlerle her iki taraftan sarılan, arkada özefagus, aorta descendens, ductus torasikus ve columna vertebralis ile, önde sternum ve kostalarla, aşağıda diyaframa, üstte kalpten çıkan ve kalbe giren büyük damarlar ile komşuluk yapar. Kalp sağ atriyum, ventrikül ve sol atriyum ve ventrikül olmak üzere dört odacıktan oluşmaktadır. Atriyumların görevi kanı ventriküllere yöneltmek iken, ventriküllerin görevi ise, kanı pulmoner veya sistemik dolaşıma pompalayan kuvveti sağlamaktır. Sağ atriyum ile sağ ventrikül arasında triküspid kapak, sol atriyum ve ventrikül arasında ise mitral kapak bulunur.

2.3.2 Sağ Atriyum Anatomisi

Sağ atriyum küp şeklinde olup, kalbin sağ üst köşesinde yerleşir ve anatomik olarak 3 bölümden oluşur^{26, 27}.

1. **Venöz Bileşenler (Sinüs venarum cavarum):** Vena cava inferior (VKİ) ve vena cava superiorun (VKS) açıldığı bölgeye verilen isimdir. Bu bölümün duvarı düzdür. Krista terminalis ile asıl atriyal bölümden; VKİ ağzındaki eustachian valv ve koroner sinüs ağzındaki thebesian valv ve krista terminalis ile apendiksten ayrılır. Bu bölümün duvarları düzdür. Sağ atriyum içine; VKS, VKİ, sinüs coronarius, foramina venarum minimarum açılır.

2. **Atrioventriküler vestibül komponenti (Asıl Atriyum Bölümü ve Auricula Dextra):** Krista terminalis; kas yapısında olup, septum interatriyale'nin üst kısmından başlar ve VKS ostiumunun önünden geçer, VKİ valvinin sağ ucu ile birleşerek son bulur. Krista terminalisin ön tarafında kalan bölüm ise asıl atriyum olarak adlandırılır. Atrioventriküler nod ve dallarının bulunduğu Koch üçgeni bu alanda yer almaktadır.
3. **Sağ Atriyal Apendiks:** Anteriyor ve süperiyora doğru uzanan geniş tabanlı bir üçgen şeklindedir.



Şekil 2 Sağ atriyum anatomisi²⁶

2.3.3 Sol Atriyum Anatomisi

Anatomik planda kalbin en arkasında kalan sol atriya posteriyor duvardan dört tane pulmoner ven açılır. Sağa göre daha küçük yapıda bir apendiksi mevcuttur. Mitral valv ile sol ventriküle açılır. Fossa ovalis hilal şeklinde sol atriyumdan görülür.

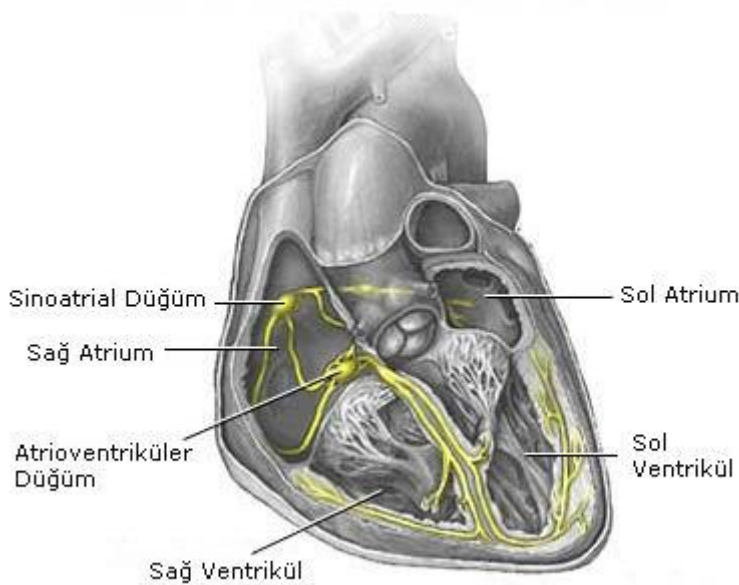
2.3.4 İnteratriyal Septum Anatomisi

Atriyumlar arasında bulunan septumda; sağ atriyum tarafından bakıldığında görülen fossa ovalis; VKİ'nin açıldığı yerin hemen sol-üst kısmında bulunan bir çukurluktur. Burada miyokard dokusu içermeyen membran yapısında bir valv bulunur. Limbus fossae ovalis: Sağ atriyumdan bakıldığında görülebilen, sol atriyum tarafından bakıldığında görülmeyen, fossa ovalis'in belirgin olan kenarına verilen isimdir.

2.3.5 İletim Sistemi Anatomisi

Kalbin ileti sistemi; sinoatriyal nod, atriyoventriküler nod ve purkinje liflerinden oluşur. Özellikle bu sinir nodları sağ atriyum ile ilişkilidir.

1. **Sinoatriyal Nod:** VKS'nin sağ atriyum ile lateral bileşim noktasında terminal sulkus içinde yer alıp, ileti sisteminin başlangıç noktasıdır. İnternodal yollar (Wenkebach, Thorell, Bachman): Sinoatriyal nod ile atriyoventriküler nod arasında iletimi sağlayan ince sinir lifleridir.
2. **Atriyoventriküler Nod:** Sağ atriyumun tabanında atriyoventriküler bileşkede yer alır. His demeti de purkinje liflerine ayrılarak ventrikül kası hücrelerine kadar uzanır.



Şekil 3 Kalbin ileti sistemi anatomisi²⁸

2.4 FİZYOLOJİ

2.4.1 Kalp Kası ve Pacemaker Hücre Fizyolojisi

Kalp kasında; atriyum kası, ventrikül kası ve özelleşmiş uyarıcı ve iletilici kas lifleri olmak üzere 3 tip kas grubu vardır. Tüm kalp kası hücreleri intercalated diskler ile birbirine bağlıdır ve bu sayede fonksiyonel bir bütünlük oluşturur. Kalp kası; sinir sisteminden olan uyarıdan bağımsız olarak elektriksel aksiyon potansiyeli oluşturup iletimini gerçekleştirebilen pacemaker özelliğinde hücrelere sahiptir. Bu pacemaker hücrelerde oluşan elektriksel uyarı; hücreler arası bağlantı sağlayan gap junctionlar aracılığı ile otoritmik olmayan hücrelere (kalp kası hücreleri) iletilir. Kalp kası otonom sinir sisteminin etkisi altındadır, ancak bu etki kalpteki uyarıları başlatma değil, kalbin kendiliğinden oluşturduğu kasılmayı düzenleyici niteliktedir. Kalp kası 4 önemli fizyolojik özelliğe sahiptir:

- **Uyarılabilme (Batmotropi):** Bir dokunun herhangi bir uyarana cevap verebilme yeteneğine uyarılabilme denir.
- **Kasılabilme (İnotropi):** Uyarı karşısında kalp kasının gösterdiği kasılma yeteneğidir.
- **Otonomi (otoritmisite- Kronotropi):** Düzenli olarak uyarı oluşturabilme yeteneğidir.
- **İletibilme (Dromotropi):** Oluşturulan uyarının iletilmesidir. Uyarı ve ileti sistemi çeşitli bölümlerden oluşur.

Miyokard hücresi membranı normalde potasyuma (K^+) geçirgen iken sodyuma (Na^+) kısmen geçirgendir. Hücre membranında Na^+-K^+ ATP-az, intrasellüler sodyum konsantrasyonu düşük, intrasellüler potasyum konsantrasyonu ise yüksek tutar. Kalsiyum (Ca^{++}) iyonlarına da nispeten geçirgen olması dolayısıyla yüksek bir ekstrasellüler-sitoplazmik Ca^{++} gradiyenti yaratılır. Bu şekilde iyon dengesi ile hücre membranı boyunca bir elektriksel potansiyel oluşur. Normal ventrikül hücresi istirahat membran potansiyeli (-80)- (-90) mV'tur. Sinoatriyal hücre duvarı içinse bu değer (-50)- (-60) mV'tur.

Evre	Pacemaker hücreler	Kalp kası hücreleri
Faz 0:	Hücre eşik potansiyele ulaştığında voltaj bağımlı Ca^{++} kanalları açılır ve hücre içine çok kısa bir süre için hızlı bir Ca^{++} ve Na^{+} akışı olur.	Voltaj kapılı Na^{+} kanalları ile depolarizasyon gerçekleşir.
Faz 1:		Voltaj kapılı K^{+} kanallarının açılması ile repolarizasyon başlangıcı
Faz 2:		L tipi voltaj kapılı Ca^{++} kanalı ile plato faz oluşumu
Faz 3:	Hücre zar potansiyeli içeri giren Ca^{++} ve Na^{+} ile ortalama +10mV gibi bir değere ulaşır ve bu süreçte Voltaj bağımlı K^{+} kanalları açılarak membran tekrardan zar dinlenme potansiyeline ulaşır.	Ca^{++} kanallarının kapanması, K^{+} çıkışı devamı ile repolarizasyon
Faz 4:	Hücre istirahat fazı; açık olan Na kanallarından hücre içine Na^{+} iyonu sızarak yavaşça eşik potansiyele (-40mV) yükselir.	Hücre istirahat fazı

The graph illustrates the electrical activity of a cardiac cell over time. The y-axis represents the membrane potential in millivolts (mV), ranging from -80 to +20. The x-axis represents time in seconds (s), ranging from 0 to 3. The graph shows two distinct action potential curves: a slow depolarization (SA node fiber) and a rapid action potential (ventricular muscle fiber). The slow depolarization starts at -80 mV and rises towards 0 mV, with a threshold value indicated. The rapid action potential starts at -80 mV, rises sharply to +20 mV, and then falls back to -80 mV. Red numbers 0, 1, 2, 3, and 4 are placed at various points on the curves.

12

2.4.2 Kardiyak Aksiyon Potansiyeli İletim Sistemi Fizyolojisi

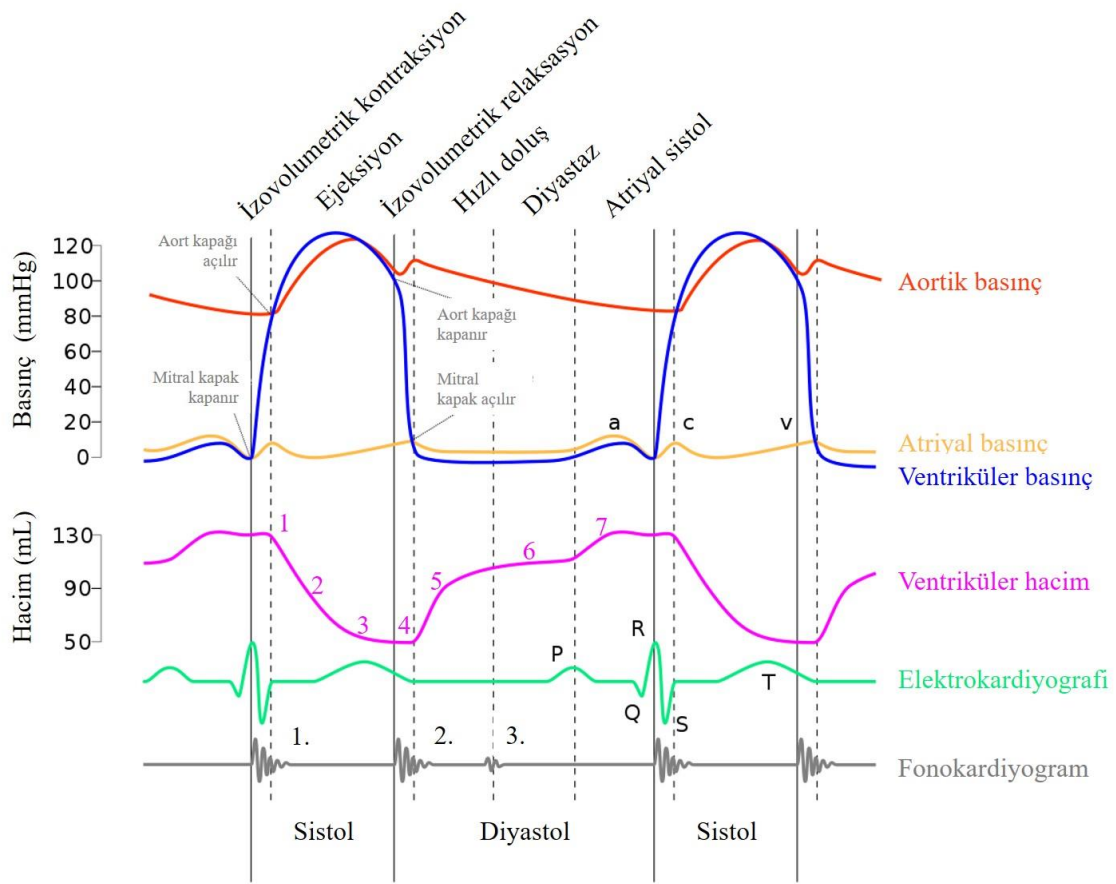
Sinoatriyal (SA) nodda oluşan elektriksel uyarı sağ atriyum boyunca yayılıp, atriyoventriküler (AV) noda ulaşır. AV nodda yavaşlayan uyarı, his demeti, ventrikül fasikülleri ve Purkinje liflerinde hızlanarak ilerler ve son olarak miyokard hücrelerine iletilir. Miyokard hücrelerine ulaşan elektriksel uyarı kontraksiyonu başlatır. Kalpte en hızlı iletim purkinje sisteminde iken en yavaş iletim SA ve AV noddadır. Atriyumun depolarizasyonu 0,1 saniyedir. AV nodda ileti yavaş olduğundan uyarı 0,1 saniyelik gecikmeye uğrar. Purkinje liflerindeki hızlı iletim sayesinde septumun tepesindeki depolarizasyon dalgası 0,08-0,1 saniyede ventriküllerin tamamına ulaşır. Depolarizasyon interventriküler septumun sol tarafından başlar ve septumun orta bölümünde sağa doğru hareket eder. Depolarizasyon dalgası endokardiyal bölgeden epikarda doğru yayılıp tüm ventriküler duvar boyunca AV noda geri döner.^{29, 30}

2.4.3 Kardiyak Döngü

Kalbin ardışık olarak kasılma (sistol) ve gevşeme (diastol) periyodlarına kardiyak döngü denir. Kasılma ve gevşeme ventriküllerin durumuna göre dile getirilir. Atriyum diastolü sırasında sistemik venöz dönüşle kan atriyumlara dolar. Artan basınçla birlikte atriyoventriküler kapaklar açılır ve ventriküllerin %70'e yakını dolar. Atriyum sistolü ile birlikte ventriküllerin kalan %30'luk kısmı da dolar. Diastol sonunda ventriküldeki kanın her atımda belli bir kısmı atılır ve buna "stroke volüme – atım hacmi" denir. Atım hacminin diastol sonundaki volüme oranı ejeksiyon fraksiyonu (EF) yaklaşık olarak 2/3 (%65) civarındadır²⁹. Kalp siklusu sırasında meydana gelen basınç-hacim değişiklikleri Wiggers diyagramı ile şekil 5'de gösterilmiştir. Bir sonraki paragrafta parantez içinde verilen sayılar Wiggers diyagramındaki sayılar ile eşleşmektedir.

Ventriküllerin kasılması ile ventrikül içi basınç artar ve AV kapaklar kapanır. 1. Kalp sesi AV kapakların kapanması ile oluşur. Hacim değişmezken basıncın arttığı bu evreye izovolümetrik kasılma denir (1). Bu evrede ventriküler tarafından AV kapaklara geriye doğru bir yüklenme olur ve c dalgası oluşur. Ventrikül içi basınç aort diastolik basıncını (sağ ventrikül için pulmoner arter diastolik basıncını) aştığında semilunar kapakçıklar açılır ve ventriküler ejeksiyon fazı başlar (2,3). Ventrikül diastolü ile birlikte av kapaklar açılana

kadar geçen faz izovolümetrik relaksasyon evresidir. Diyastol başında semilunar kapakçıkların kapanması ile 2. kalp sesi duyulur (4). Bu evrenin sonunda AV kapaklar açılır. AV kapaklar açılana kadar geçen sürede pasif olarak atriumlara dolan kan v dalgasını oluşturur. Atriumlardaki kan hızla ventrikül içine dolar (3. kalp sesi bu sebeple duyulabilir). Pasif olarak başta hızlı sonrasında yavaşlayarak kan akımı olur (5). Atriyum ve ventrikül içi basıncın neredeyse eşit olduğu diyastazda kan akımı neredeyse durur (6). Atriyum sistolü ile birlikte atriyumda kalan az miktarda kan ventriküle geçer ve AV kapaklar kapanır, atriyal basınç eğrisinde a dalgası oluşur (7). Ventriküler sistol tekrardan başlar^{29, 30}.



Şekil 5 Wiggers Diyagramı³¹

2.5 KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI (KKH)

KKH için kesin bir insidans belirtmek oldukça zor olsa da genel popülasyonda %1 oranında görülmekte, bu da yaklaşık olarak 1000 canlı doğum başına 8-12 bireye denk gelmektedir¹. Ağır konjenital kalp defektleri 1000 canlı doğumda 2-3 adet; septal defektler, aort stenozu ya da pulmoner stenozu içeren daha hafif formlar ise 1000 canlı doğumda 4-8 adet olarak görülmektedir. KKH tanısı hayatın ilk saatlerinde konulabildiği gibi yetişkin çağda da tanı alan olgular mevcuttur¹. Bu veriler coğrafi ve etnik kökenlere göre değişse de oranlar birbirine çok yakındır. Ventriküler septal defekt (VSD) en sık görülen KKH'dır. İkinci sırada atriyal septal defekt (ASD) yer almaktadır.

Etiyoloji multifaktöriyeldir. Viral enfeksiyonlar, kimyasal ajanlar KKH sebep olabileceği gibi annede diyabet, lupus gibi hastalıklar olması ya da lityum kullanması risk faktörleri arasında yer almaktadır. Kromozomal hastalıklara (Turner, Down) kardiyak ve ekstrakardiyak anomaliler eşlik edebilir.

2.5.1 Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması

Konjenital kalp hastalıkları fizyopatolojik ve anatomik olarak 4 ana gruba ayrılarak incelenebilir¹.

1. Soldan sağa şanlı lezyonlar
2. Obstruktif ve valvüler lezyonlar
3. Siyanotik konjenital kalp hastalıkları
4. Sınıflandırılmayan konjenital kardiyak durumlar

2.5.1.1.Soldan Sağa Şanlı Lezyonlar

Kalpteki yapısal malformasyonlar sebebi ile sistemik kan akımının pulmoner kan akımı yönüne şant yaptığı lezyonlardır.

1. **Atriyal septal defekt (ASD):** Sol ve sağ atriyumlar arasında anormal şanta izin veren, iki atriyumun birbiriyle bağlantılı olması halidir. İleride daha ayrıntılı olarak bilgi verilecektir.

2. **Ventriküler septal defekt (VSD):** En sık görülen konjenital kalp hastalığı olup, defektin boyu ve pulmoner vasküler direnç ile şant miktarı belirlenir. VSD küçükse genellikle asemptomatiktir ancak büyük defektlerde kalp yetmezliği erken dönemde görülebilir. Cerrahi, transkateter ve kalp yetmezliği açısından medikal tedavisi mevcuttur.
3. **Patent duktus arteriozus (PDA):** Duktus arteriozusun kapanmaması sonucu oluşan bu defekt, hemodinamik olarak VSD'ye benzerdir. Özellikle yenidoğanlarda ve prematüre bebeklerde görülen bu durumda sol klavikula altında devamlı üfürüm duyulur. Tedavi yolları da yine VSD ile benzerdir.
4. **Endokardiyal yastık defektleri:** Atriyovenriküler septumun kısmen ya da tamamen yokluğu sebebi ile atriyumlar ventriküller ile ortak bir kanal ile bağlantı sağlar. Çoğunlukla Down sendromu eşlik eder.
5. **Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş (PAPVD):** Bir ya da daha fazla (hepsi değil) pulmoner venin sağ atriyuma ya da ona dökülen venlere anormal olarak açılmasıdır. ASD'ye benzer patofizyolojik değişiklikler görülür. Asemptomatik olabileceği gibi ilerleyen yaşlarda sık akciğer enfeksiyonu ve gelişebilecek olan pulmoner hipertansiyona sekonder siyanoz görülebilir.

2.5.1.2 Obstruktif ve Valvüler Lezyonlar

1. Ventrikül çıkımında darlık yapan lezyonlar:

- a. Aort stenozu (AS): Darlığın kapağa olan konumuna göre gruplandırılır. Ağır AS olan olgular yenidoğan döneminde pulmoner konjesyon ve hipoperfüzyon bulguları ile kendini gösterirken, hafif-orta AS genellikle asemptomatiktir. Göğüs ağrısı, senkop, kolay yorulma görülebilir. En sık görülen formu biküspid aortik valvdir¹.
- b. Pulmoner stenoz (PS): İzole olarak nadiren görülen bu durumdur. Genellikle başka kardiyak anomalilere eşlik eder. Darlığın kapağa olan konumuna göre gruplandırılır. Kritik PS'de siyanoz ve takipne yenidoğan döneminde bulgu verebilir, kritik olmayan PS ise asemptomatik olarak saptanabilir. Cerrahi ya da transkateter tedaviler yapılabilir¹.

- c. Aort koarktasyonu (COA): Erkeklerde daha sık görülen bu durum Turner sendromuna büyük oranda eşlik eder. İzole olarak görülebileceği gibi diğer malformasyonlara da eşlik edebilir. Yenidoğan döneminde kötü perfüzyon, respiratuvar distres bulguları ile kendini gösterebileceği gibi adölesan çağa kadar asemptomatik olarak görülebilir. Interrupted aortik ark olarak bilinen nadir görülen ancak ciddi olan türünde ise aort tamamen kesintiye uğramıştır.

2. Atriyoventriküler kapakların tıkanıklıkları:

- a. Mitral stenoz: Romatizmal olarak daha sık görülmekle birlikte konjenital olarak da saptanabilir. Mitral kapak proksimalindeki yapılarda basınç/volüm yükü oluşturarak klinik bulgu verebilir.
- b. Triküspid stenoz: Nadiren konjenital olarak görülen bu durumda, triküspid kapak proksimalindeki yapılarda basınç/volüm yükü oluşturarak klinik bulgu verebilir.

3. Regürjitasyon lezyonları: Farklı karakterlerde üfürümlere yol açarlar.

- a. Mitral regürjitasyon: Sol kardiyak yapılarda genişlemeye sebep olur.
- b. Triküspid regürjitasyon: Sağ kardiyak yapılarda genişlemeye sebep olur.
- c. Aortik regürjitasyon: Sol ventrikülde volüm yüküne neden olur. Sistolik ve diyastolik basınç arası fark artmıştır.
- d. Pulmoner regürjitasyon: Sağ ventrikül ve pulmoner arterlerde genişleme olur.

2.5.1.3 Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları

Siyanoz cilt ve mukozadaki mavimsi renk değişikliği ile tanımlanır. Kapiller kanda 5 g/dL veya daha fazla deoksijene hemoglobin varlığı ile oluşan klinik bir belirtidir ve ciddi hemodinamik anormallikleri gösterebilir³².

Siyanotik kalp hastalıkları yenidoğan döneminde rutin nabız oksimetre kullanımının yaygınlaşması ile çoğunlukla bu dönemde tanı alırlar. Sistemik dolaşıma katılan desatüre kanın miktarına göre değişen oranlarda siyanoz görülebilir. Kardiyak patolojilerle birlikte siyanotik bir infantta santral ve pulmoner patolojilerde ekarte edilmelidir.

1. **Büyük arter transpozisyonu:** Aorta sağ ventrikülden, pulmoner arter sol ventrikülden çıkar. Doğumla birlikte klinik bulgu verir ve yaşamla bağdaşması için mutlaka ASD, VSD veya PDA'dan en az biri olmalıdır. Kısa sürede cerrahi planlanmalıdır¹.
2. **Fallot Tetralojisi:** En sık görülen siyanotik konjenital kalp hastalığıdır. PS, VSD, Aort dektopozisyonu ve sağ ventrikül hipertrofisini içeren 4 lezyonun birlikte olması durumudur. Hastaların çoğu doğumda asemptomatiktir. Süt çocuğu döneminde siyanoz ve hipoksik ataklar görülebilir. Uygun yaş ve kiloda cerrahi düzeltme yapılması uygundur¹.
3. **Total anormal pulmoner venöz dönüş:** Tüm pulmoner venler sağ atriyuma ya da sistemik venöz yapılara açılır. Doğumda hafif siyanoz olabilir ama genelde süt çocukluğu döneminde sık akciğer enfeksiyonu, büyüme gelişme geriliği, konjestif kalp yetmezliği ile kendini gösterir. Cerrahi onarım planlanmalıdır¹.
4. **Triküspid atrezisi:** Triküspid kapak yoktur bu sebeple sağ ventrikül gelişmemiştir. Yaşamla bağdaşması için mutlaka ASD, VSD veya PDA'dan en az biri olmalıdır.
5. **İntakt septumlu pulmoner atrezi:** Doğumdan itibaren ciddi siyanoz mevcuttur. Pulmoner kapak olmaması sebebi ile uygun tedavi alamayan çoğu hasta PDA kapandığı dönemde kaybedilir.
6. **Hipoplastik sol kalp sendromu:** Sol kalp yapılarının değişik derecede hipoplazisi ve sistemik çıkış yolunda ciddi tıkanma sonucunda serebral, sistemik ve koroner dolaşımın duktusa bağlı olduğu bir hastalık kompleksidir. Sıklıkla aort koarktasyonu ve VSD eşlik eder. Basamaklı palyatif cerrahi tedavi ile dahi mortalitesi yüksektir.
7. **Ebstein anomalisi:** Ebstein anomalisi triküspid kapağın septal ve posteriyor kapakçıklarının aşağıya doğru yer değiştirmesi ile karakterize bir konjenital anomali olarak tanımlanır. Intrauterin konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Ağır olmayan regürjitasyonlarda erişkin çağa kadar asemptomatik kalabilir.
8. **Persistan trunkus arteriozus:** Genellikle eşlik eden bir VSD'nin olduğu bu durumda kalpten tek bir büyük damar (trunkus) çıkar ve pulmoner arterler ve aorta bu trunkusdan dallanır. Doğumla birlikte siyanoz görülür ve kısa sürede

konjestif kalp yetmezliği gelişir. Medikal olarak kalp yetmezliği tedavisi ve uygun koşullarda cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

9. Tek ventrikül: AV kapaklar tek ortak ventriküle açılır. Pulmoner kan akımının miktarı siyanozu belirler. Medikal ve cerrahi tedavi gereklidir.

10. Çift çıkışlı sağ ventrikül: Aort ve pulmoner arter sağ ventrikülden çıkar. Sol ventrikülden tek çıkış ise VSD'dir. Süt çocukluğu döneminde kalp yetmezliği gelişir. Medikal tedavi, palyatif ve düzeltici cerrahi planlanmalıdır.

2.5.1.4 Sınıflandırılmayan Konjenital Kalp Hastalıkları

Yukardaki gruplardan herhangi birine dahil edilemeyen malformasyonları içerir. Bland-White-Garland/ ALCAPA Sendromu (Sol koroner arterin pulmoner arterden çıkması), Aortapulmoner septal defekt, koroner arteriovenöz fistül, kor triatriatum, ektopia cordis bu durumlardan bazılarıdır. Diğer kalp defektlerine oranla oldukça nadir görülürler.

Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması ve görülme sıklıkları (parantez içinde verilen yüzdelik dilim) tabloda özetlenmiştir.

Tablo 2 Konjenital kalp hastalıkları: sınıflandırma ve görülme sıklıkları

Asiyanotik KKH	Siyanotik KKH
Sol-Sağ Şanlı - Ventriküler septal defekt (%15-20) - Atriyal septal defekt (%5-10) - Patent duktus arteriyozus (%5-10) - Endokardiyal yastık defekti (%2) - Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomali (<%1)	Pulmoner Kan Akımı Azalmış - Fallot tetralojisi (%5-10) - Pulmoner atrezi (%1) - Triküspid atrezisi (%1-3) - Pulmoner stenoz ve ventrikül septum defekti ile birlikte olan büyük arter transpozisyonu
Obstruktif Lezyonlar - Aort stenozu (%10) - Aort koarktasyonu (%8-10) - Pulmoner stenoz (%8-12)	Pulmoner Kan Akımı Artmış - Büyük arter transpozisyonu (%5-7) - Trunkus arteriyozus (<%1) - Tek ventrikül (<%1) - Total pulmoner venöz dönüş anomali (%1)

2.6 ATRİYAL SEPTAL DEFEKT

2.6.1 ASD Tanım

Atriyal septumda, sol ve sağ atriyumlar arasında anormal şanta izin veren, iki atriyumun birbiriyle bağlantılı olması şeklinde tanımlanan bir defektir¹⁻³. İzole veya diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte görülebilir.

2.6.2 ASD Epidemiyoloji

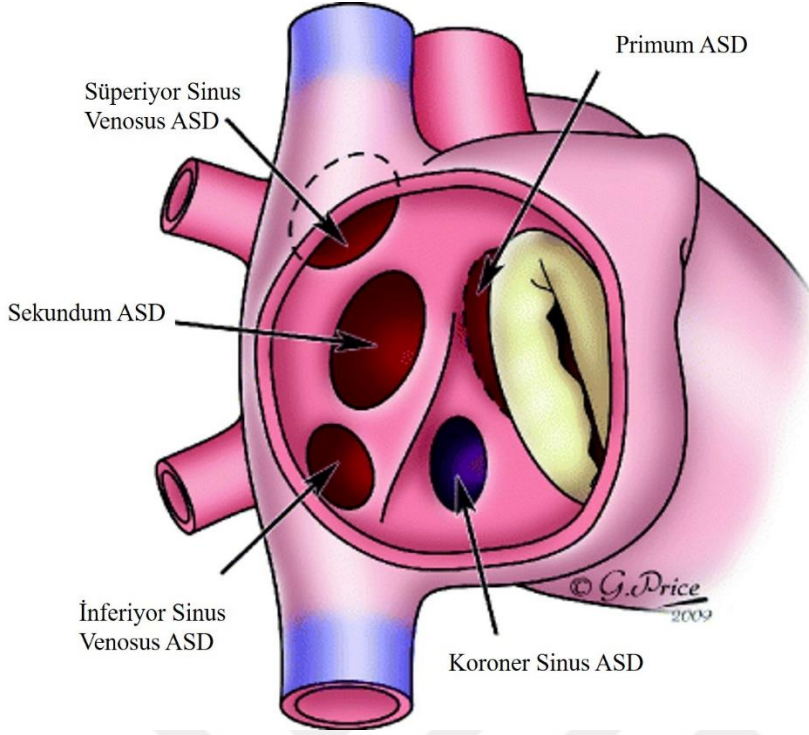
Kızlarda erkeklere göre daha sık görülen (E:K oranı 1:2)⁴ ASD, tüm konjenital kalp hastalıklarının %6-10'unu oluşturur⁵⁻⁷. Çoğunlukla sporadik ve izole olarak izlenir ancak bazı vakalarda genellikle kardiyak ve ekstrakardiyak anomalilerle ilişkili olan spesifik gen mutasyonuna bağlı aile öyküsü görülebilir³³.

Holt-Oram sendromu, üst ekstremité defektleri (radius deformiteleri, karpal kemikler ve / veya başparmaklar) ve en sık olarak sekundum ASD olan kalp septal defektleri ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır³⁴.

2.6.3 ASD Tipleri

Defektin atriyumdaki yerleşimine göre 4 ana grupta toplanır.^{1, 23}

1. Primum ASD
2. Sekundum ASD
3. Sinüs Venosus ASD
 - a. Süperiyör Sinüs Venosus ASD
 - b. İnferiyör Sinüs Venosus ASD
4. Koroner Sinüs ASD



Şekil 6 ASD tipleri ve yerleşimleri³⁵

2.6.3.1 Primum ASD

İnteratriyal septumun inferiorunda yerleşimli olup parsiyel atriyoventriküler septal defekt (AVSD) olarak da bilinen primum ASD, endokardiyal yastıkların füzyon bozukluğu sonucu gelişir. İzole olarak tüm ASD'lerin %15'ini oluşturular^{36, 37}. Defektin tabanında mitral ve triküspid kapaklar yerleştiği için sıklıkla kapak yetersizliği eşlik eder. Primum ASD'ler genellikle izole değildir. Sıklıkla AV kapak, ventriküler septum veya AV kanal defektleri ile birlikte görülürler.

2.6.3.2 Sekundum ASD

Tüm ASD'lerin neredeyse %70'ini oluşturan sekundum ASD, sol atriyumdan sağ atriyuma şanta izin veren, fossa ovalis bölgesinde bulunur. Bazen septum primumdan kaynaklanan bir yapı olan flep valvin yokluğu, eksikliği veya perforasyonu sonucu oluşur. Tek veya çoklu olarak bulunabilir.

Patent foramen ovale (PFO), sağ atriyal taraftaki septum sekundumun süperiyor uzantısı ile sol atriyal taraftaki septum primum (septum ovale) arasındaki açıklıktır. Fetal

hayatta açık olan bu yapı, fonksiyonel olarak postnatal dönemde kapanır³⁸. Sol atriyumda basıncın yüksek olması sebebiyle de şant akımı olmaz. Ancak aşırı artmış atriyal basınçlarda her iki yönde de şant görülebilir.

2.6.3.3 Sinüs Venosus ASD

Tüm ASD'lerin %10'unu oluşturur. Çoğunlukla VKS'nin sağ atriyuma girdiği yerde lokalizedir. Nadir olarak VKİ giriş yerinde lokalize olabilir. Çoğunlukla pulmoner venlerin dönüş anomalisi ile birlikte bulunur³⁹.

2.6.3.4 Koroner Sinüs ASD

ASD'lerin en nadir görülen tipi olmakla birlikte Koroner sinüsün sağ atriyal orifisinin olması gereken yerde lokalizedir. Birçok vakada persistan süperiyor vena kava ile birliktelik gösterir⁴⁰.

2.6.4 ASD'ye Eşlik Eden Diğer Lezyonlar

Literatürde ASD'ye eşlik edebilecek lezyonlar farklı sıklıklarda bildirilmiştir^{33, 41-45}. Eşlik edebilecek bazı lezyonlar;

- Atriyal septal anevrizma
- Aort Yetmezliği (AY)
- Mitral valv prolapsusu (MVP)
- Mitral yetmezlik (MY)
- Mitral stenoz (MS)
- Triküspit yetmezlik (TY)
- Pulmoner stenoz (PS)
- Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş (PAPVD)
- Ventriküler septal defekt (VSD)
- Patent duktus arteriyozus (PDA)
- Sol persistan süperiyor vena cava (LPSVC)⁴⁶
- Pulmoner Hipertansiyon (PHT)

Aynı zamanda; Down sendromu^{47, 48}, Lutembacher sendromu^{49, 50} (ASD + romatizmal mitral stenoz), Noonan sendromu, Holt-Oram sendromu³⁴ (ASD + karakteristik el deformiteleri - ekstra başparmak, radius ve ulna deformiteleri) ve Ellis-van Greveld sendromu gibi sendromların komponenti olarak bulunabilir.

2.6.4 ASD Boyutları

Ekokardiyografi ile ölçülen defekt çapına göre ASD genel olarak 4'e ayrılır⁵¹.

- Önemsiz 0-3mm
- Küçük: 3-6mm
- Orta: 6-12mm
- Büyük: >12mm

Bu ölçümler kesin değildir ve kusurun göreceli boyutu klinik olarak daha anlamlı olabilir. Örneğin, 6 mm'lik bir ASD erişkinde önemsiz olabilirken, yenidoğanda orta büyüklükte olur.

2.6.5 ASD Patofizyoloji

2.6.5.1 Şant Akımı

Intrauterin dönemde, fetüste pulmoner arter kan akımı, pulmoner damar direncinin yüksek olmasıyla sınırlıdır, bu da sağ ventrikül diyastolik dolumunun azalmasına neden olur. Sağ atriya gelen kanın büyük çoğunluğu, triküspid kapakçığı geçmek yerine, izole ASD ile, patent foramen ovale boyunca kan akışına benzer şekilde sol atriya yönlendirilir. Doğumda, sol atriyal basınç, sağ atriyal basınçtan daha büyük hale gelir ve bu da defekt boyunca soldan sağa şant oluşması ile sonuçlanır. Başlangıçta, soldan sağa doğru yayılan kanın hacmi küçüktür, çünkü sağ ventrikül hala nispeten kalın duvarlı ve kompliyansı uyumlu değildir. Sağ ventrikül, azalmış pulmoner vasküler dirence bağlı olarak yeniden şekillendiğinde, uyumluluğu artar ve ortalama sağ atriyal basınç düşer. Sonuç olarak, soldan sağa şant hacmi artar.

Kardiyak döngü sırasında atriyumlar arası basınç farkı, defekt çapı, ventriküllerin kompliyansı, sistemik ve pulmoner vasküler rezistans şant akımının miktarını ve yönünü belirler. Atriyum basınçları da öncelikli olarak ventriküller arası basınç uyumu ile belirlenir⁵². Sağ ventrikül sola göre daha geniş olması sebebi ile sağ atriyumdan gelen kan doluşuna daha az direnç gösterir. Tüm döngü boyunca sol kalp yarısında da basınçlar genellikle daha yüksek olması sebebi ile soldan sağa yönlü şant görülür. Erken süt çocukluğu döneminde sağ kalbin daha kalın ve sert olması sebebi ile şant minimal olur. Yenidoğan döneminin sonuna doğru pulmoner vasküler direncin azalması, sol ventrikülün güçlerinin artması ile şant akımı artar. Sonuç olarak pulmoner vasküler yatağa kan akımı artması ile pulmoner arter basıncı artar⁵³.

2.6.5.2 Kardiyak Yapı

Kronik ve büyük bir ASD; yüksek oranda olan soldan sağa şant sebebi ile sağ yapılarda bir volüm yükü oluşturur. Sağ yapılardaki bu volüm artışı, dilatasyon ve hipertrofiye sebep olur. Dilatasyon daha ön planda gerçekleşir ama yine de sağ ventrikül bunu iyi tolere eder ve sistolik fonksiyonlar çoğunlukla korunur. Triküspit ve pulmoner kapak anulusları dilate olarak yetersizlik geliştirir. Sağ atriyumda hafif bir dilatasyon görülebilir. İzole sekundum ASD'lerde sol yapılar, koroner arterlerin dağılımı ve iletim sistemi genellikle morfolojik olarak korunur⁵⁴. ASD'de uzun süre volüm yüküne maruz kalan sağ ventrikül kavitesi genişler, biçimi değişir. Sağ ve sol ventriküller eşitlenmeye başlar, septum düzleşir, hatta giderek normal eğimi tersine döner, ventrikül geometrisi değişir.

2.6.5.3 Pulmoner Yapı

Sağ yapılardaki kronik volüm yüklenmesi, pulmoner damar yatağında dilatasyona neden olur ve artan basınç yükü ile hipertrofi gelişmeye başlar. Ancak sekundum ASD'li olgularda şiddetli hipertansif pulmoner kalp hastalığı, şantın sağdan sola dönmesi ve santral siyanoz da (Eisenmenger Sendromu) nadiren gelişir⁵⁵.

2.7 ASD KLİNİK ÖZELLİKLERİ

2.7.1 Semptomlar

İnfant döneminde genellikle asemptomatiktir. Ortalama tanı yaşı 1-2 yaş olarak saptanmıştır. Genellikle rutin kontroller sırasında ya da başka bir sebeple hastaneye başvuru sonrası yapılan fizik muayenede üfürüm duyulması ile şüphe edilir⁵⁶. Çabuk yorulma ve egzersiz intoleransı özellikle büyük ASD'lerde görülebilir. Kilo alamama, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, kalp yetmezliği gibi bulgularla da hasta başvurabilir⁵⁷. Siyanoz ASD'nin klinik bir bulgusu olarak çok nadiren görülebilir, genellikle eşlik eden başka patolojiler araştırılmalıdır.

2.7.2 Fizik Muayene Bulguları

Fizik muayene bulguları; defektin büyüklüğüne, şantın miktarına bağlı olarak değişebilmektedir. Eşlik eden hastalıklar (Down, Holt-Oram) açısından inspeksiyon önemlidir. Çok büyük defektlerde sol parasternal alanda palpasyonla geniş sağ ventrikül vurusu (RV Heave) hissedilebilir⁵⁸. Oskültasyonda üfürüm atriyum düzeyindeki şantdan kaynaklanmaz. Çoğunlukla pulmoner kapakta gelişen, artmış volüme sekonder gelişen rölatif darlık sebebi ile pulmoner odakta daha belirgin duyulan sistolik ejeksiyon üfürümü mevcuttur. Thrill genelde eşlik etmez. Şantdan geçen kan miktarı arttıkça benzer mekanizma ile triküspid kapakta da rölatif yetmezlik oluşur ve sol alt sternumda erken diyastolik üfürüm duyulabilir. Daha çok Qp:Qs oranı >2:1 olduğu durumlarda belirginleşir. ASD'nin karakteristik oskültasyon bulgusu ise ikinci kalp sesinde geniş ve sabit çiftleşmedir¹. Pulmoner bileşendeki gecikme, sağ ventrikül volüm yükünden ve kısmen sağ dal bloğundan kaynaklanmaktadır.

Önemli derecede pulmoner hipertansiyon geliştiği zaman soldan sağa şant olmaması, şantın ters dönmesi sebebi ile dinleme bulguları değişir. Geniş çiftleşme kaybolabilir, ikinci kalp sesinin pulmoner bileşeni şiddetlenir, sistolik üfürüm kısalır/kaybolur, mid-diyastolik üfürüm kaybolur, erken diyastolik üfürüm (pulmoner yetmezlik) duyulabilir.

Büyük boyutta ASD'si olan hastalarda kalp yetmezliği bulguları (takipne, raller, hepatomegali, büyüme gelişme geriliği) görülebilir⁵⁹.

2.7.3 Tanısal Tetkikler

2.7.3.1 Radyografi

Akciğer grafisi / telekardiyografi ASD tanısı koymak için gerekli olmamakla birlikte, birçok hastada şüpheli kalp hastalığı için yapılan ilk değerlendirmenin bir parçası olarak veya akciğer semptomlarını değerlendirmek için yapılır. ASD'li hastalarda akciğer grafisi görüntüsü şant derecesine bağlıdır. Küçük ASD'li hastalarda, akciğer grafisi normaldir. Soldan sağa şantı fazla izole geniş sekundum ASD hastalarında akciğer grafisinde kardiyomegali ve pulmoner vaskülerite artış saptanabilir. Sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı kalp gölgesinde genişleme ve sağ atriyal genişleme bulguları görülebilir. Şekil 7'de verilen grafide ok ile pulmoner çıkış yolundaki ve yıldızlar ile pulmoner vasküler yapıdaki belirginleşme gösterilmiştir.

Bilgisayarlı tomografi, anjiyografi, manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri rutinde kullanılmamakla birlikte özellikli vakalarda tercih edilebilir.

2.7.3.2 Elektrokardiyografi

ASD tanısı koymak için gerekli olan bir tetkik olmamakla birlikte hastaların EKG'lerinde bazı bulgular olabilir. Büyük çoğunluğunda normal sinüs ritmi mevcuttur, ancak ileri yaşlarda atriyal aritmiler görülebilir.

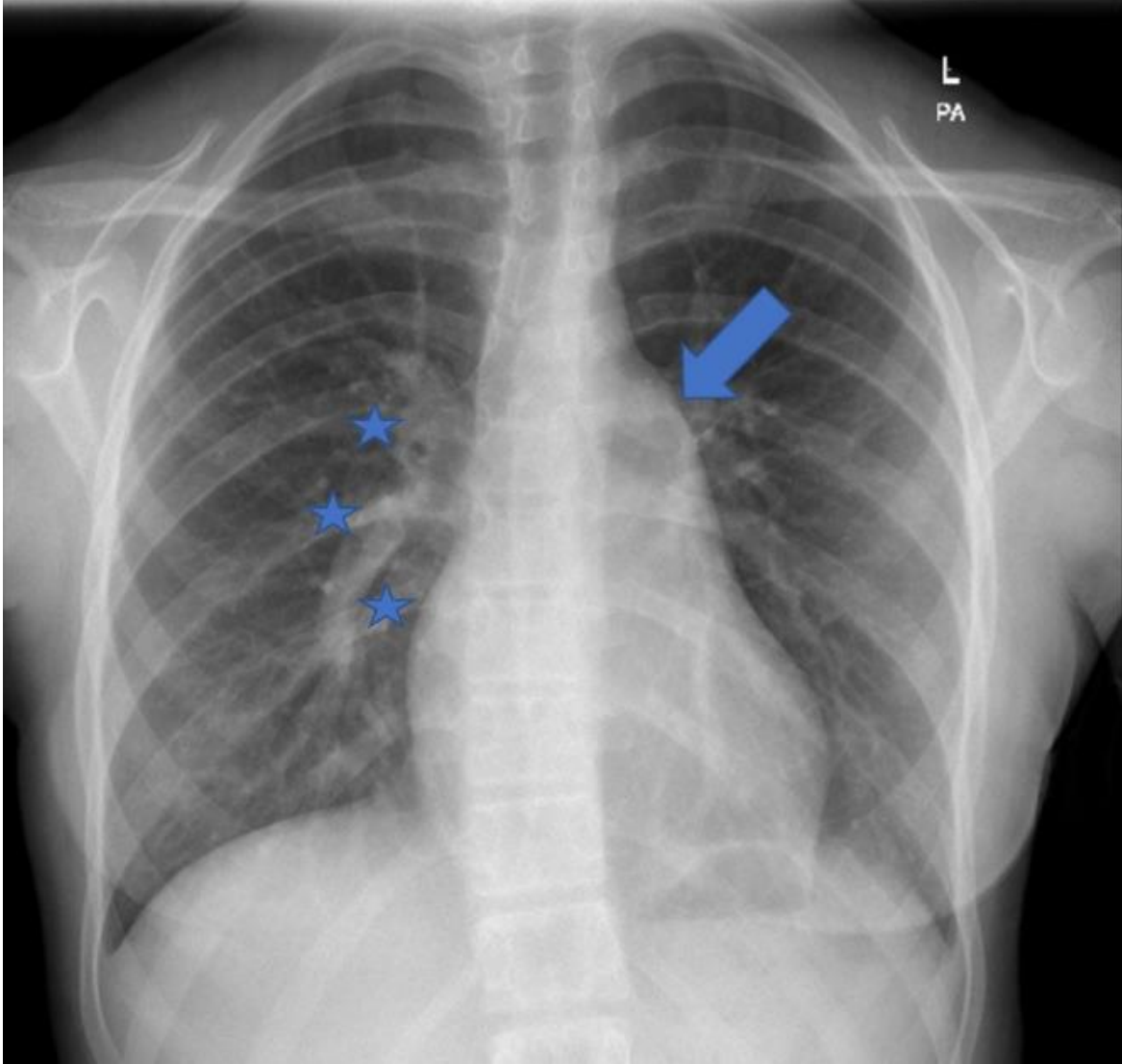
EKG'de tipik olarak sağ prekordiyal derivasyonlarda rSr' ya da rsR' konfigürasyonu görülür. Bu durum gerçek ileti gecikmesinden çok, sağ ventrikül yüklenmesini göstermektedir⁶⁰. PR uzaması görülebilir ve nadiren yüksek derecedeki AV bloklarına ilerleme gösterir, tam blok ise çok nadirdir.

Frontal plan QRS aksı genellikle 95-170°'dir. ASD ve sinüs venozsus tipinde 0-90° arasında olabilir. P aksı çoğunlukla normaldir.

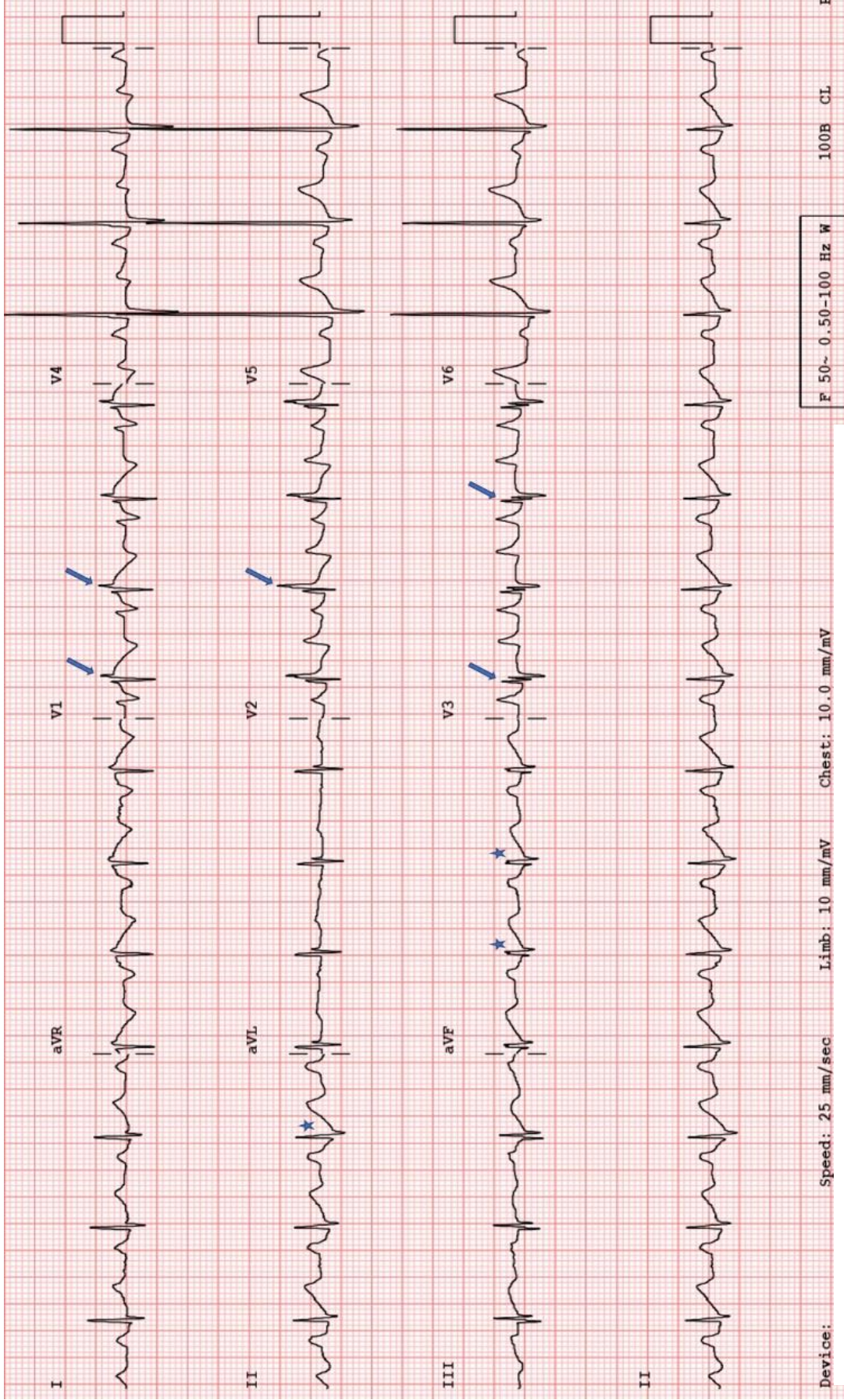
İnferiyor derivasyonlarda R dalgasının apeksinin yakınında görülen ve "crochetage" (çengel) olarak adlandırılan bu çentiğin, ASD ile korelasyon gösterdiği saptanmıştır⁶¹. 1560 kişinin yer aldığı bir çalışmada erişkin yaş grubunu içeren ASD'li hastaların %73,1'inde bu patern gözlenmiş olup, tüm inferiyor ekstremite

derivasyonlarda olduğuunda özgülüğünün %92 olduğu bulunmuştur. Bu paternin insidansı geniş defekti olanlarda ve soldan sağa şantı fazla olanlarda daha yüksektir^{61, 62}.

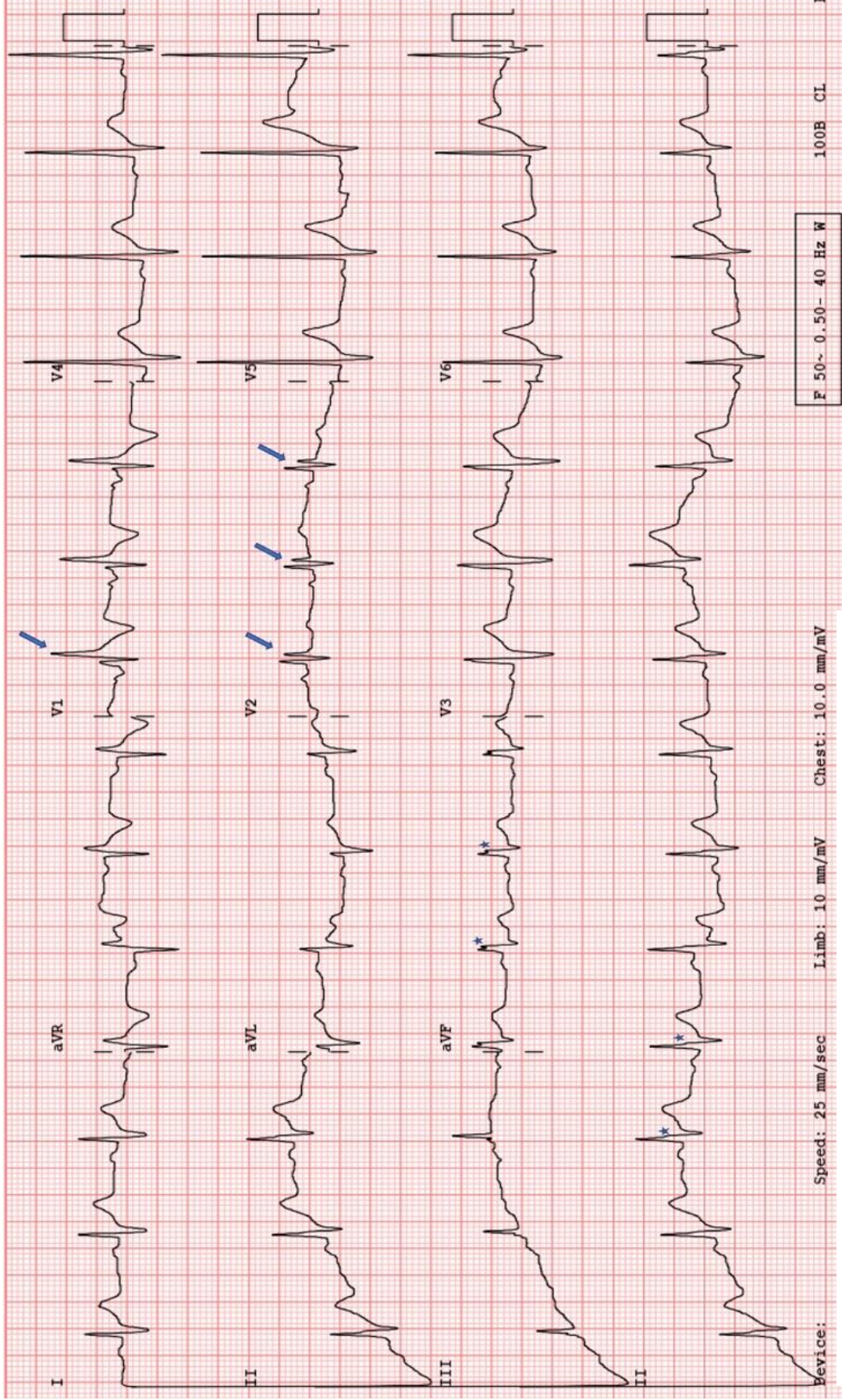
Şekil 8 ve 9’de iki farklı olgumuzda çekilmiş EKG’lerde; her iki olguda da özellikle prekordiyal derivasyonlarda rSr’ ya da rsR’ konfigürasyonu (ok) ve “crochetage sign” (çengel belirtisi) (yıldız) dikkat çekmektedir.



Şekil 7 Geniş izole sekundum ASD’de akciğer grafisi



Şekil 8 İzole sekundum tip ASD'de EKG değişiklikleri (Olgu- 1)

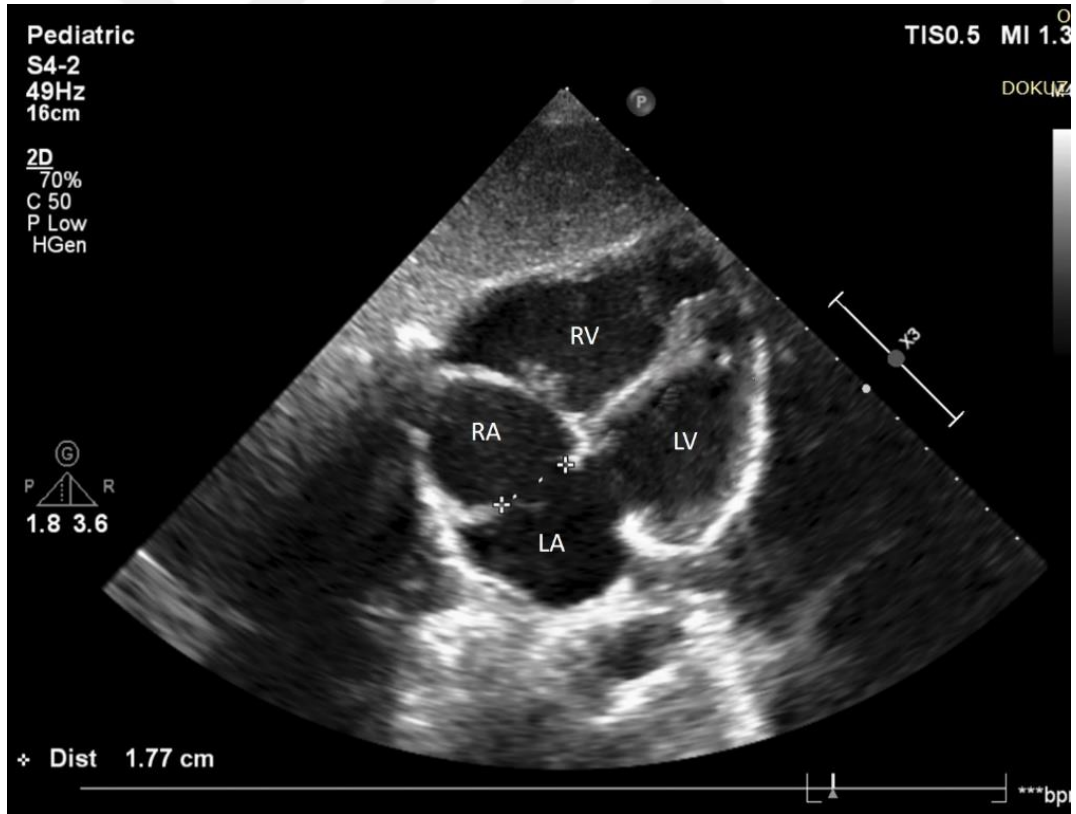


Şekil 9 İzole sekundum tip ASD'de EKG değişiklikleri (Olgu-2)

2.7.3.3 Ekokardiyografi

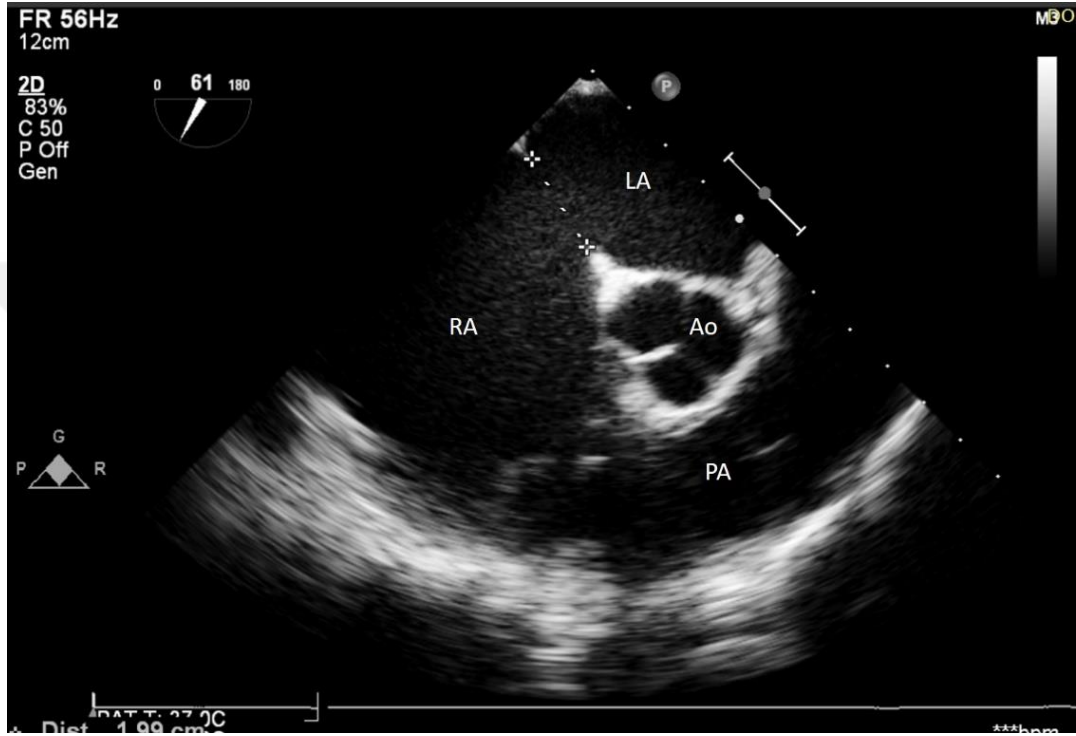
ASD kesin tanısı, yeri, çapı, şant akımının yönü, eşlik eden diğer anomalilerin saptanması açısından ekokardiyografi önem taşımaktadır. Temel olarak iki şekilde gerçekleştirilebilir.

1. **Transtorastik Ekokardiyografi (TTE):** İki boyutlu ekokardiyografide sağ atriyum ve ventrikül volüm yükünde artma dikkati çeker. Subkostal planda interatriyal septum net bir şekilde değerlendirilerek ASD saptanabilir ve benzer şekilde ek incelemeler yapılabilir⁶³. Septumdaki defekt ekosuz bir alan olarak görülür. Buna ‘Drup out’ denilip, bunun yeri ASD’nin tipini belirlemede yardımcı olur^{1, 54}. Aynı şekilde pulmoner arterlerdeki genişleme ve septumun hareketleri değerlendirilebilir. M-mode ekokardiyografi ASD için özellikli bulgu vermez. Doppler ekokardiyografi Qp/Qs oranı hakkında fikir verebilir.



Şekil 10 TTE inceleme ile ASD Görünümü

2. **Transösöfagiyal Ekokardiyografi (TÖE):** TTE ile arada kalınan olgularda, atriyal septum net değerlendirilemediyse tercih edilir. Transösöfagiyal EKO ile tüm ASD tiplerde tanısal sensitivite %100'dür⁶⁴. Saptanan defektin Transkateter yolla kapanmaya uygun olup olmadığını belirlemek için yine altın standart yöntem olarak değerlendirilmektedir.



Şekil 11 TEE inceleme ile ASD Görünümü

2.7.3.4 Kardiyak Kateterizasyon

Büyük çoğunlukla non-invaziv testlerle ASD tanısı konulabilir. Ancak arada kalınan durumlarda, eşlik eden diğer malformasyonların saptanmasında tanısal ve tedavi amacıyla kardiyak kateterizasyona başvurulabilir. Kalbin farklı gölgelerinden alınan kan örnekleri ile intrakardiyak şantın miktarı kalitatif olarak ölçülebilir, Qp/Qs hesaplanabilir⁶⁵.

Qp/Qs ölçülen pulmoner kan akışının (Qp) sistemik kan akışına (Qs) oranıdır. Hiçbir bağlantının olmadığı normal durumda, Qp/Qs oranı 1/1'dir. $Qp/Qs > 1$ ise soldan sağa şantı, $Qp/Qs < 1$ ise sağdan sola şantı ifade eder. Örneğin, $2 Qp/Qs=2/1$ iken pulmoner kan akımı sistemik kan akımının iki katı olduğunu gösterir^{1, 65}.

2.7.4 Doğal Seyir ve Prognoz

Eşlik eden başka kardiyak ya da ekstrakardiyak anomali olmadıkça, ASD'lerin klinik seyri genellikle iyidir. Çoğu sekundum tip ASD kendiliğinden kapanabildiği gibi, yapılan bazı araştırmalar defektin boyutunda artış olabileceği ya da aynı kalabileceğini göstermiştir. 2006 yılında yapılan ortalama yaşı 5 ay olan ve 3,5 yıl izlemi içeren 200 kişilik bir çalışmada, 4-5 mm ASD'si olan hastaların %85'inde, 6-7 mm ASD olanların %64'ünde, 8-10 mm ASD'li hastaların %36'sında defektin spontan kaybolduğu veya çapının 3 mm'nin altına düştüğü görülmüştür. Aynı çalışmada defekt çapı >10 mm olan 22 hastadan hiçbirinde spontan kapanma gözlenmezken 2'sinde defekt çapının 3 mm'nin altına düştüğü rapor edilmiştir⁶⁶. Yapılan birçok çalışmada kapanma oranları farklıdır^{23, 67-69}.

Hastaların büyük çoğunluğu sekundum ASD tanısını erken çocukluk döneminde almakta ve çoğunun defekti bu dönemde kapanmaktadır. Kendiliğinden kapanmayan ya da düzeltme yapılmayan ASD'li olgularında sağ kalbe olan volüm yükü uzun yıllar boyunca iyi tolere edilmektedir. Pulmoner vasküler hastalık riski daha önce de değinildiği gibi çocukluk yaş grubunda oldukça düşüktür (<%10)^{55, 70, 71}. İki merkezin 10 yıllık izlemini içeren retrospektif çalışmada 365 izole ASD'li çocuk vakadan sadece 8'inde (%2) ciddi pulmoner hipertansiyon rapor edilmiştir⁷¹. ASD'ye ikincil konjestif kalp yetmezliği de çocukluk yaş grubunda beklenen bir bulgu değildir⁵⁹.

Atriyal gerilme ve genişlemeye neden olan kronik volüm yükü, artmış pulmoner arter basıncı ve AV kapak yetmezlikleri, atriyal aritmilere yol açabilir¹. Erişkin yaş grubunda daha belirgin görülen atriyal fibrilasyon, flutter veya daha nadir olarak supraventriküler taşikardi gibi atriyal aritmiler morbidite ve mortalitenin önemli nedenidir^{23, 72, 73}.

ASD'ye bağlı tromboembolik komplikasyonlar pediatrik yaş grubunda görülmemekle birlikte, ilerleyen yaşlarda aritmi veya konjestif kalp yetmezliği gibi komplikasyon gelişmiş hastalarda kan akımının yavaşlamasına, regürjite olmasına; kan akımı hızındaki değişikliklere bağlı gelişebilir^{1, 23}.

İzole sekundum tip defektlerde bakteriyel endokardit görülme ihtimali düşüktür. Bu nedenle profilaksi önerilmemektedir⁷⁴. Eşlik eden kapak yetmezlikleri ya da diğer anomaliler varlığından profilaksi kişiye özel değerlendirilmelidir.

2.7.5 Tedavi

İzole ASD olan hastalarda egzersiz kısıtlaması önerilmemektedir. Yenidoğan döneminde konjestif kalp yetmezliği geliştiği durumlarda ise diüretik tedavi ve dijital kombinasyonu önerilmektedir¹.

2.7.5.1 Transkateter Yolla ASD Kapatılması

Endikasyonlar uygun olduğu zaman primer tercih edilen yol haline gelmiştir. 1976 yılında King tarafından “umbrella device” kullanılarak ilk başarılı ASD kapama gerçekleştirilmiştir¹¹. O tarihten bu yana geliştirilen birçok araçla ASD kapama işlemi başarı ile yapılmaktadır⁷⁵⁻⁷⁷. Perkütan ASD kapama endikasyonları¹;

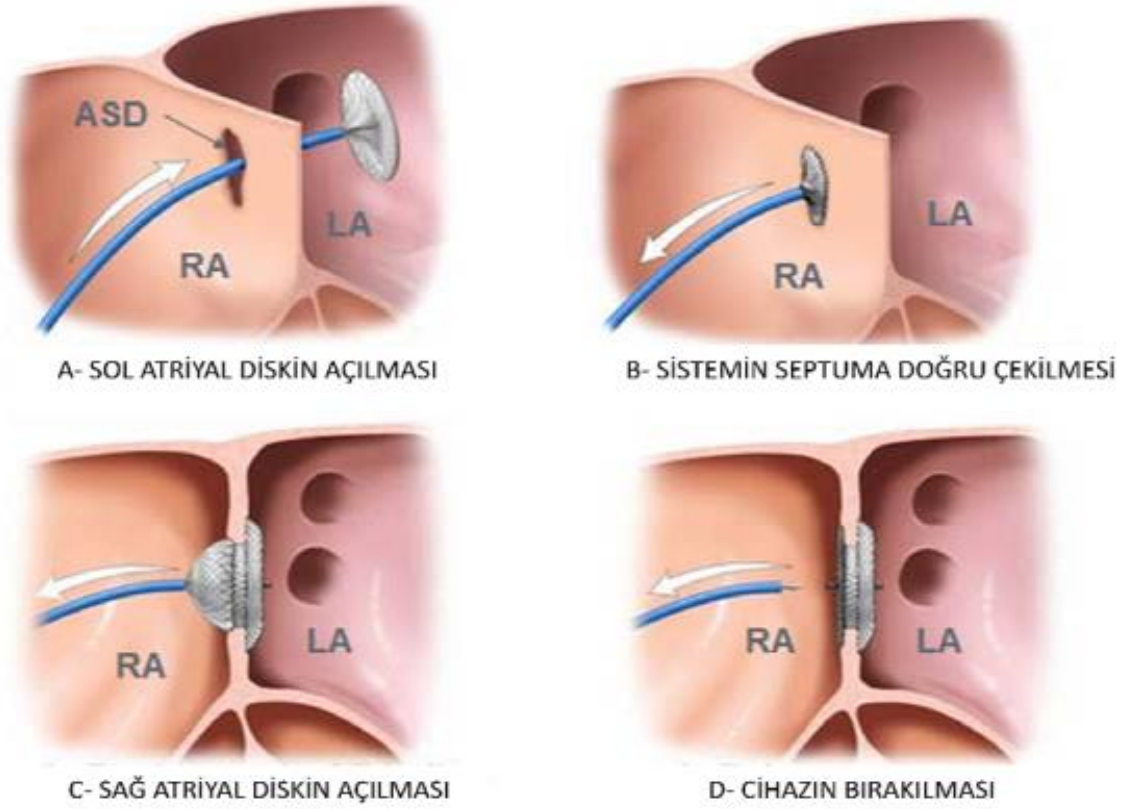
- Defekt çapının 5 mm ile 32 mm arasında olması
- Hemodinamik olarak belirgin sol-sağ şant ile birlikte sol ventrikül yüklenme bulguları ($Q_p/Q_s > 1,5$ ve/veya sağ ventrikül genişlemesi)
- Cihazın yerleştirilebilmesi için defekt kenarında uygun rim bulunması
- Kapatma zamanı ile ilgili net bir uzlaşım olmamakla birlikte 4-5 yaş civarında kapatılması önerilmektedir⁷⁸.

İşlemin entübasyon olmadan, by-pass gerektirmeden yapılabilmesi ve bu işlemlere bağlı olabilecek komplikasyonlar, torakotomi ağrı ve skar dokusunun getireceği rahatsızlık hissi olmaması en büyük avantajlarıdır^{1, 23, 79, 80}.

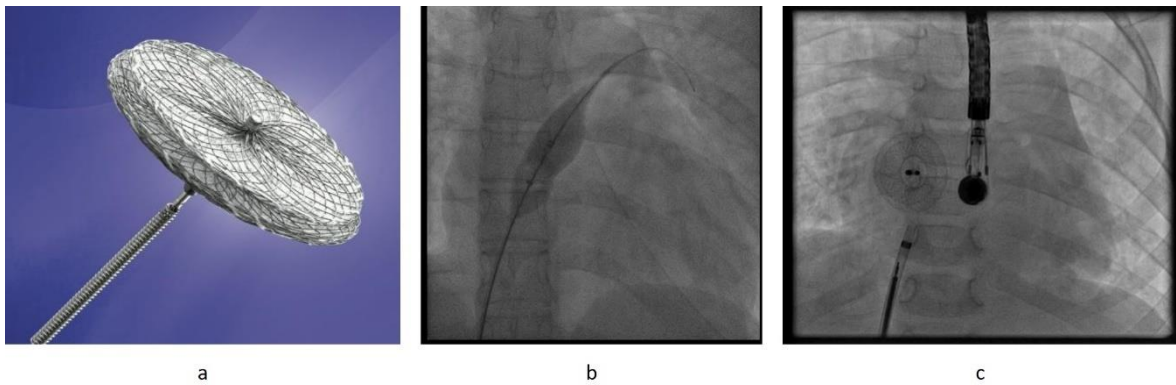
Transkateter ASD kapama işlemi ile ilgili kullanılan cihazlar, örneklem sayısı yaş grubu açısından değerlendirildiğinde farklı oranlarda ve değişik komplikasyonlar bildirilmektedir. Ortalama komplikasyon oranı literatürde %8'i bulmaktadır. Aritmiler, kardiyak tamponad, perikardiyal/plevral efüzyon, cihaz embolizasyonu, tranfüzyon ihtiyacı, baş ağrısı, ateş, tromboemboli, rezidü şant akımı kısa ve uzun dönem komplikasyonlar arasında yer almaktadır⁸⁰⁻⁸³.

Kapatma işlemine; anjiyo laboratuvarında hasta genel sedasyon altında iken, genellikle femoral ponksiyon ile kateterizasyon yapılarak başlanır. Sağ kalbe erişim

sonrasında balon ile defekt çapı ölçülür. Cihazın iki diski arasında ASD alınarak kapama işlemi tamamlanır. TÖE ile eşzamanlı rezidü ölçümü yapılır.



Şekil 12 Transkateter yol ile ASD kapama işleminin şematik gösterimi



Şekil 13 a-Amplatzer septal occluder cihazı, b- Transkateter kapama işlemi sırasında balon-sizing c- Cihaz yerleştirildikten sonraki görüntü ve TÖE cihazı ile kontrol

2.7.5.2 Cerrahi Tedavi

Cerrahi olarak ASD kapatılması çok uzun yıllardan beri uygulanan bir prosedür olup kardiyopulmoner by-pass eşliğinde yapılır⁸⁴. Diğer kardiyak ameliyatlara göre çok daha düşük riskte bir operasyondur. Cerrahi operasyon endikasyonları¹;

- Defekt çapının >33 mm olması
- Hemodinamik olarak belirgin sol-sağ şant ile birlikte sol ventrikül yüklenme bulguları ($Q_p/Q_s > 1,5$ ve/veya sağ ventrikül genişlemesi)
- Transkateter kapatmaya uygunsuzluk
- Yüksek pulmoner vasküler direnç
- İnfant döneminde medikal tedaviye yanıtızsız konjestif kalp yetmezliği

Cerrahi, kendiliğinden kapanma ihtimaline karşı 2-4 yaşına kadar aksi bir durum olmadıkça bekletilebilir. Lakin uzun süreli volüm yüklenmeleri geri dönüşümsüz değişikliklere sebep olmadan cerrahi yapılmalıdır¹⁰.

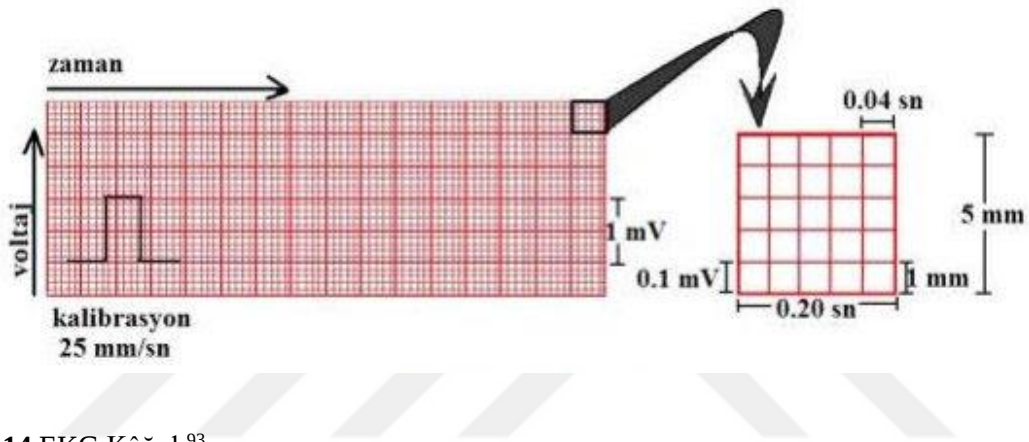
ASD'nin cerrahi kapatılmasına yönelik farklı çalışmalarda farklı komplikasyon oranları verilmiştir^{82, 83, 85-87}. %31- 68 arasında değişen bu komplikasyonlar genel anlamda majör komplikasyon ve minör komplikasyon olarak sınıflandırılmıştır. Ancak çalışmalar arasında bu sınıflandırmalar açısından bir tutarlılık saptanamamıştır. Çoğu çalışmada mortalite %0 olarak bulunmuştur^{82, 83, 86}. İki çalışmada ise 1'er hasta ölmesi (kardiyak tamponad ve pnömoni) sebebi ile mortalite <%1 bulunmuştur^{88, 89}. 2011 yılında Butera ve ark. yaptığı 3082 hastayı içeren meta-analiz sonuçlarına göre işlem sonrası komplikasyon oranı cerrahi grupta %31, transkateter grupta ise %6,6; majör komplikasyonların ise sırasıyla %6,8 ve %,19 olarak bildirmişlerdir⁸⁷. Aritmiler, kardiyak tamponad, perikardiyel/plevral efüzyon, cihaz embolizasyonu, tranfüzyon ihtiyacı, baş ağrısı, ateş, tromboemboli, rezidü şant akımı kısa ve uzun dönem komplikasyonlar arasında yer almaktadır⁸⁰⁻⁸³.

Cerrahi yaklaşım önce medial sternotomi ve sağ anteryor torakotomi (meme altı) yolu ile yapılır. Küçük defektler devamlı dikiş yöntemi kullanılarak primer olarak kapatılabilir. Ancak büyük defektler perikard veya yapay bir yama kullanılarak kapatılması gerekebilir⁹⁰.

2.8 ELEKTROKARDİYOĞRAFI

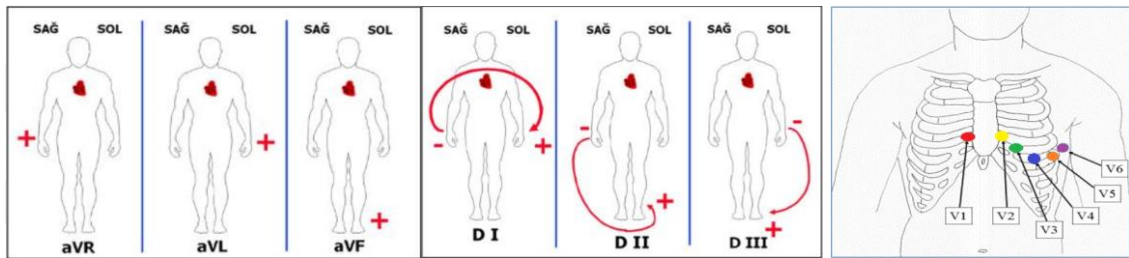
2.8.1 Elektrokardiyografi Tanımı

İlk defa 1903 yılında Williem Einthoven tarafından tanımlanan elektrokardiyografi kalpteki elektriksel potansiyel değişimleri kaydetmeye yarar⁹¹. EKG kaydı kollara, bacaklara ve göğüs duvarı üzerindeki bölgelere elektrotlar yerleştirilerek yapılır. EKG kayıt hızı 25mm/sn'dir. 1x1mm'lik küçük kareler ve 5 tanenin birleşmesi ile oluşan büyük kareler bulunur. 5mm yatay düzelmde 0,2sn'ye dikey düzlemde 0,5mV'a karşılık gelir⁹².



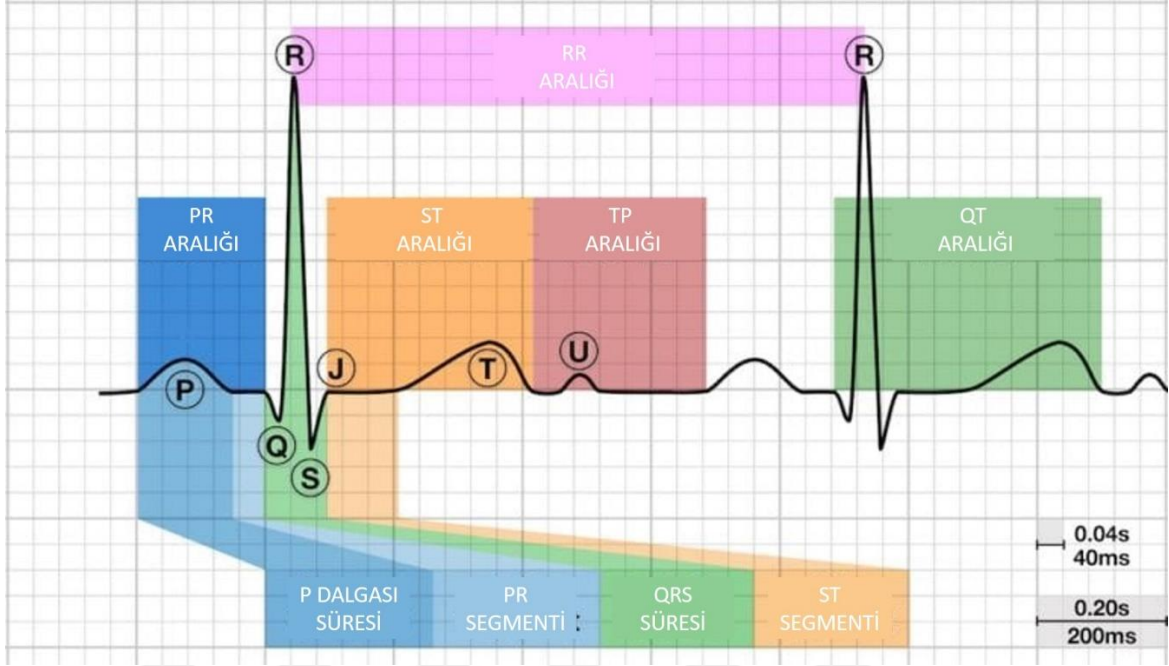
Şekil 14 EKG Kâğıdı⁹³

I, II ve III bipolar, aVR, aVL, aVF ve göğüs derivasyonları ise unipolar derivasyonlar olarak adlandırılır. Sonuç olarak yaygın olarak kullanılan 12 derivasyonlu EKG'de altı adet ekstremite ve altı adet göğüs derivasyonu bulunur.



Şekil 15 EKG derivasyonları ve elektrot yerleştirme yerleri

Kâğıt üzerinde, elektriksel aktivasyon pozitif elektrotun yerleştirildiği bölgeye doğru yaklaşıyorsa pozitif, uzaklaşıyorsa negatif bir defleksiyon meydana getirir. Bu pozitif ve negatif defleksiyonlar sonucunda klasik EKG görüntüsünü oluşturur.



Şekil 16 EKG’de dalga, aralık ve segmentler

Normal sinüs ritmi diyebilmek için her QRS kompleksinin önünde bir P dalgası bulunmalıdır. Atriyumları anatomik olarak normal ise P dalgasının D1 ve aVF derivasyonlarında yukarı doğru ve aVR derivasyonunda ters dönmüş olması gereklidir.

EKG’de kalp hızı RR arası ölçülerek kaç tane küçük kare olduğu belirlenir, bu sayının 1500’e veya 300’ün büyük kare sayısına bölünmesi ile kalp hızı hesaplanmış olur. Kalp atım hızı yaş ile değişiklik gösterir^{94, 95}.

2.8.2 Dalga ve Aralıklar

P Dalgası; atriyumların depolarizasyonu ile oluşur. Uzun, dar ve sivri P dalgaları sağ atriyal genişlemenin olduğunu gösterir. Bifazik geniş P dalgaları sol atriyal genişlemeyi gösterir⁹⁶.

PR aralığı; Sinoatriyal düğümünden çıkan uyarının ventriküllere ulaşması sırasında geçen süreyi gösterir. Kalp atım hızı ile ters orantılıdır⁹⁵. İnflamatuar süreçlerde PR uzaması görülebilir. Yaş ve kalp atım hızına göre üst sınırlar tablo 3’de verilmiştir⁹⁶.

QRS Kompleksi; ventriküllerin depolarizasyonunu yansıtır. Genellikle yaşla süresi uzar⁹⁵. Dal blokları, ventriküler aritmiler, iyon bozuklukları QRS uzaması yapabilir.

Tablo 3: PR mesafesinin yaş ve kalp atım hızına göre üst limitleri

HR	0-1 ay	1-6 ay	6-12 ay	1-3 yaş	3-8 yaş	8-12 yaş	12-16yaş	>16 y
<60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80					0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)				0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)			(0,15)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,10 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)	0,13 (0,15)	0,14 (0,15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,10 (0,13)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)			(0,17)
160-180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
>180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					

T Dalgası; ventrikül repolarizasyonunu gösterir. Hiperkalemi durumunda sivri T dalgası görülürken, hipotiroidi, myokard infarktüsü, hipokalemi gibi durumlarda T dalgası düzleşir, negatif olabilir⁹⁶.

ST Segmenti; Aksiyon potansiyalinin plato fazını yansıtır. ST yükselmesi perikarditte görülebilir. ST çökmesi miyokart hasarını ya da iskemiye düşündürür.

QT aralığı; genellikle kalp hızına göre düzeltilmiş hali olan QTc kullanılır. Düzeltme işlemi genellikle Bazett formülüne göre yapılırsa da farklı formüller bulunmaktadır. Yenidoğan döneminde QTc üst sınırı 0,47 sn iken çocukluk yaş grubunda 0,44sn üstü patolojik kabul edilir. Ventriküler ileti bozuklukları, elektrolit imbalansları, konjenital uzun QT sendromu gibi durumlarda QTc süresi uzun saptanabilir^{1, 96}.

EKG’de aynı zamanda P ve T aksı hesaplanabilir ancak rutinde kullanımı kısıtlıdır. Bunlara ek olarak V1 ve V6 derivasyonlarındaki R/S oranı da ventrikül hipertrofisi hakkında bilgi vermektedir⁹⁶.

2001 yılında Rijnbeek ve ark. yapılan bir çalışmada sağlıklı 1912 çocuğun EKG’si toplanmış ve yukarıda bahsedilen parametreler için normal limitler belirlenmeye çalışılmıştır. Tablo 2’de bu verilere yer verilmiştir⁹⁵. Bu değerler için yapılmış farklı birkaç çalışma olsa da hala ortak bir konsensus oluşmamıştır.

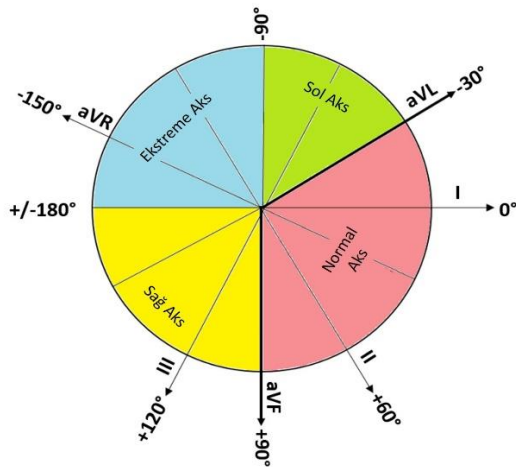
Tablo 4 EKG ile ilişkili sayısal değerler

	0-1 ay	1-3 ay	3-6 ay	6-12 ay	1-3 yaş	3-5 yaş	5-8 yaş	8-12 yaş	12-16 yaş
Kalp hızı / dk	160 (129,192)	152 (126,187)	134 (112,165)	128 (106,194)	119 (97,155)	98 (73,123)	88 (62,113)	78 (55,101)	73 (48, 99)
	155 (136,216)	154 (126,200)	139 (122,191)	134 (106,187)	128 (95,178)	101 (78,124)	89 (68,115)	80 (58,110)	76 (54,107)
P dalgası süresi (msn)	78 (64, 85)	79 (65, 98)	81 (64,103)	80 (66, 96)	80 (63,113)	87 (67,102)	92 (73,108)	98 (78,117)	100 (82,118)
	79 (69,106)	78 (62,105)	78 (63,106)	80 (64, 07)	83 (62,104)	84 (66,101)	89 (71,107)	94 (75,114)	98 (78,122)
PR aralığı (msn)	99 (77,120)	98 (85,120)	106 (87,134)	114 (82,141)	118 (86,151)	121 (98,152)	129 (99,160)	134 (105,174)	139 (107,178)
	101 (91,121)	99 (78,133)	106 (84,127)	109 (88,133)	113 (78,147)	123 (99,153)	124 (92,156)	129 (103,163)	135 (106,176)
QRS aks (°)	97 (75,140)	87 (37,138)	66 (6,107)	68 (14,122)	64 (4,118)	70 (7,112)	70 (10,112)	70 (21,114)	65 (9,112)
	110 (63,155)	80 (39,121)	70 (17,108)	67 (1,102)	69 (2,121)	69 (3,106)	74 (27,117)	66 (5,117)	66 (5,101)
QRS süresi (msn)	67 (50, 85)	64 (52, 77)	66 (54, 85)	69 (52, 86)	71 (54, 88)	75 (58, 92)	80 (63, 98)	85 (67,103)	91 (78,111)
	67 (54, 79)	63 (48, 77)	64 (50, 78)	64 (52, 80)	68 (54, 85)	71 (58, 88)	77 (59, 95)	82 (66, 99)	87 (72,106)
QTc aralığı (msn)	413 (378,448)	419 (396,458)	422 (391,453)	411 (379,449)	412 (383,455)	412 (377,448)	411 (371,443)	411 (373,440)	407 (362,449)
	420 (379,462)	424 (381,454)	418 (386,448)	414 (381,446)	417 (381,447)	415 (388,442)	409 (375,449)	410 (365,447)	414 (370,457)

Erkek (üst sıra) ve kızlar (alt sıra); Median (2 persantil, 98 persantil)

2.8.3 QRS Aksı

Kalbin elektriksel eksenini yansıtmaktadır. D1 ve aVF gibi birbirine dik olan iki düzlem seçilir; EKG üzerinde R dalgalarının konumuna göre kardiyak aks belirlenir. Aks belirlemeye yönelik kısa yöntem şekil 17’de gösterilmiştir. QRS açısı sağ ventrikül hipertrofisi olanlarda sağa, sol ventrikül hipertrofisi olanlarda ise sola doğru kayar. ASD gibi sağ ventrikülün genişlediği durumlarda sağ aks görülebilir. Yenidoğanda $+30^\circ$ ile $+180^\circ$ arasında, süt çocuğunda $+10^\circ$ ile $+110^\circ$ arasında, oyun çağı çocuklarında ise $+20^\circ$ ile $+120^\circ$ arasında değişir⁹⁵.



D1	aVF	Kadran	Aks
POZİTİF	POZİTİF		Normal Aks (0° ile 90°)
POZİTİF	NEGATİF		Sol Aks* (0° ile -90°) (-30° - 0° : normal aks)
NEGATİF	POZİTİF		Sağ Aks (90° ile 180°)
NEGATİF	NEGATİF		Ekstremler (-90° ile 180°)

Şekil 17 EKG’de QRS aks şematik gösterimi ve pratik hesaplama yöntemi

2.8.4 EKG’de ventrikül hipertrofisi

- V6R+ V1S> 45 mm olması, D3, aVR, V1’de R dalgasının amplitüd artışı sol ventrikül hipertrofisini destekler.
- V1R>15 mm, V6S>9 mm olması, D1, aVL, V5-V6 derivasyonlarında R dalgasında amplitüd artışı sağ ventrikül hipertrofisini destekler.

2.8.5 Elektrolit değişikliklerinde EKG

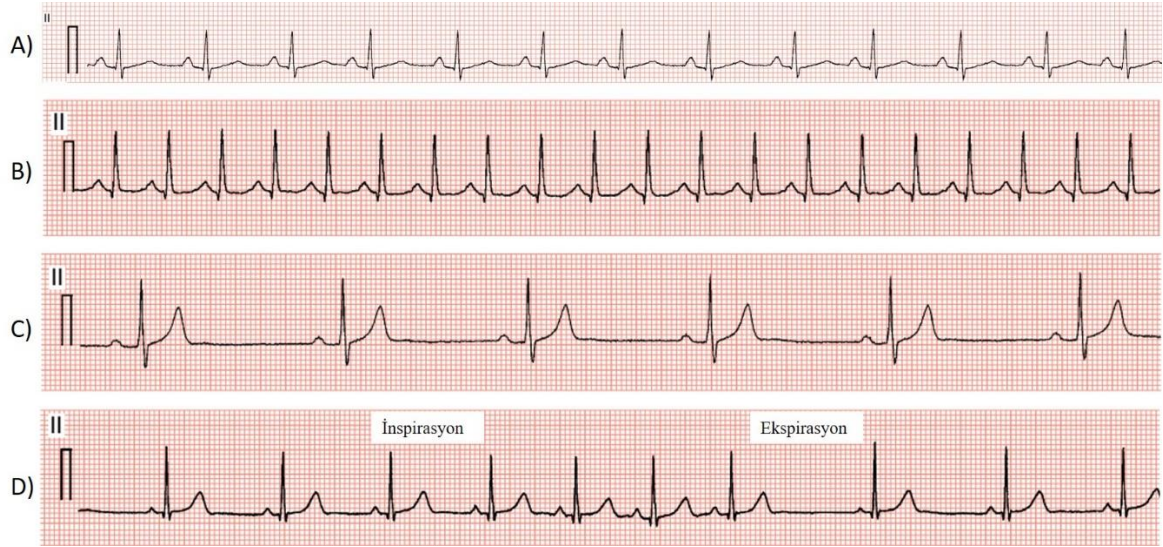
- **Hiperpotasemi:** T dalgasında sivrileşme, R aralığında uzama, QRS kompleksinde genişleme, asistoli görülebilir.
- **Hipopotasemi:** ST segmentinde çökme, T voltajında azalma, T negatifliği, PR uzaması, U dalgası izlenebilir.
- **Hiperkalsemi:** QT süresini kısaltır.
- **Hipokalsemi:** QT süresini uzatır.

2.9 ARİTMİLER

Erişkin yaş grubundan farklı olarak pediatrik popülasyonda aritmiler daha nadir görülür. Aritmileri genel anlamda 3 başlık altında inceleyebiliriz.

2.9.1 Sinüs Dügümünden Kaynaklanan Ritim Bozuklukları

- **Sinüs Taşikardisi:** Hastanın EKG’si sinüs ritminde olup; hastanın kalp hızı yaşa göre olması gerekenin üstündedir. Kalp hızı genellikle 200/dk’nın altındadır.
- **Sinüs Bradikardisi:** Hastanın EKG’si sinüs ritminde olup; hastanın kalp hızı yaşa göre olması gerekenin altındadır.
- **Sinüzal Aritmi:** İnspiryumla kalp hızı artarken, ekspiryumla kalp hızında azalma görülür. Solunumsal sinüs paterni olarak da bilinir⁹⁷.
- **Hasta Sinüs Sendromu:** Sinüs nodu dejenerasyonuna bağlı olarak, genellikle ileri yaşta ortaya çıkan sinüs bradikardisi, sinüs duraklaması, paroksizmal, düzenli veya düzensiz atriyal taşikardi, taşikardi-bradikardi atakları veya yavaş ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyon gibi ritimlerin tekli ya da farklı kombinasyonlar halinde görülmesidir.



Şekil 18 EKG- Ritimler 1; A) Sinüs Ritmi (Kalp tepe atımı (KTA):78), B) Sinüs Taşikardisi (KTA:150), C) Sinüs Bradikardisi (KTA:42); D) Solunumsal Sinüs Aritmisi⁹³

2.9.2 İletim Anormallikleri

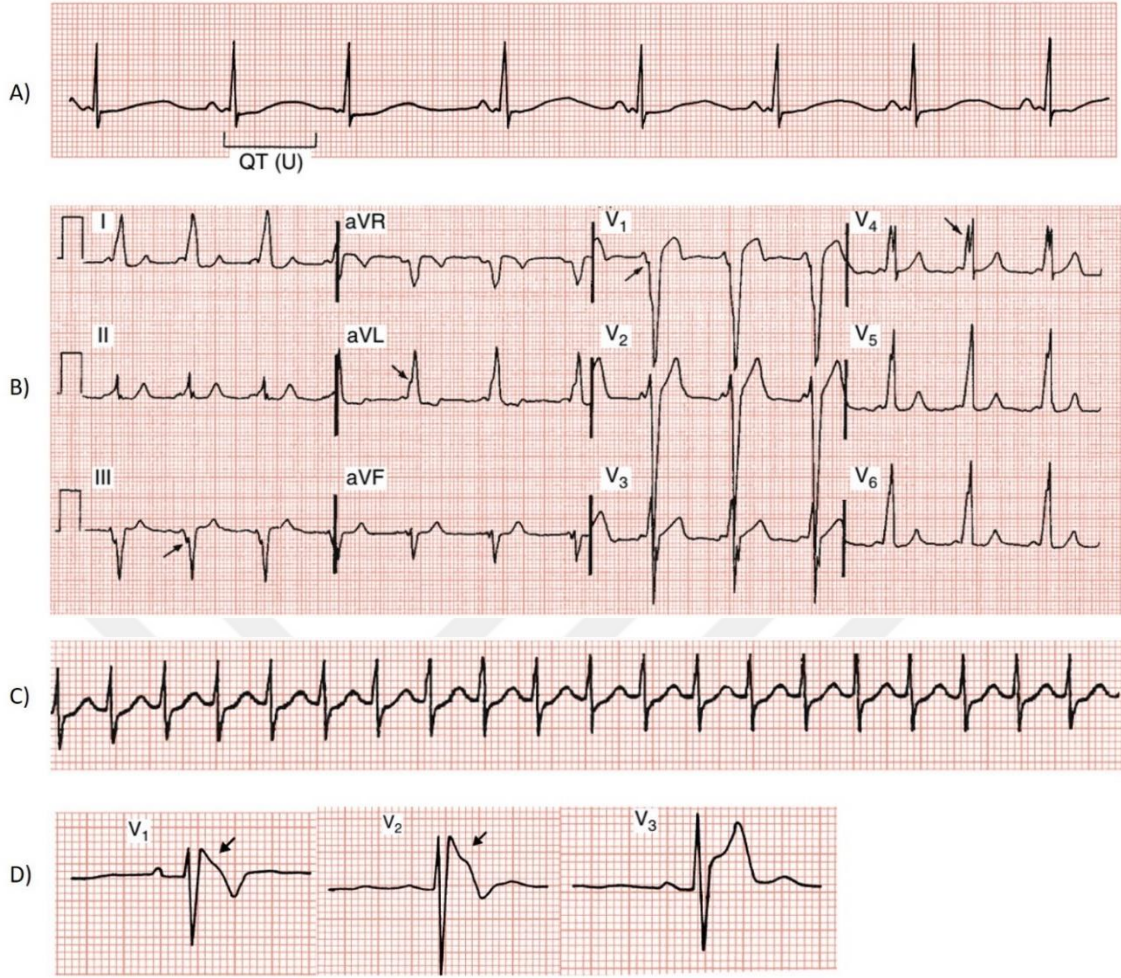
- **1. Derece Atriyoventriküler Blok:** Sinüs ritminde olduğu gibi her P dalgasını QRS kompleksi takip eder ancak PR mesafesi yaşa göre üst sınırın üstündedir. Genellikle asemptomatiktir. İlaçlar, cerrahi, enfeksiyonlar, elektrolit bozuklukları, konjenital kalp hastalıkları nedeniyle görülebilir⁹³.
- **2. Derece Atriyoventriküler Blok:** Atriyal düğümlerde oluşturulan her potansiyel ventriküllere iletilmez. Yani her P dalgası sonrasında QRS görülmeyebilir⁹³.
 - **Mobitz Tip 1(Wenkebach):** PR mesafesi progresif olarak uzar ve bir uyarı ventriküle iletilmez. Sağlıklı kişilerde derin uykuda görülebileceği gibi, ilaç intoksikasyonları, konjenital kalp hastalıkları ya da cerrahi düzeltmeler sonrasında görülebilir⁹⁸.
 - **Mobitz Tip 2:** PR mesafesi sabit ve uzundur. Ventriküler iletim düzenli ya da düzensiz olabilir. Tam AV blok dönüşme ihtimali vardır. Tip 1 bloğa göre semptomatik olabilir. Baş dönmesi, çabuk yorulma, kalp yetmezliği görülebilir⁹⁸.
- **3. Derece Atriyoventriküler Blok:** Tam (komplet) AV blok olarak da bilinen bu ritimde SA nodda oluşan potansiyellerin hiçbirisi ventriküllere iletilmez. Atriyumlar normal sinüs hızında ventriküller ise daha bradikardik izlenir ve QRS kompleksi

genellikle geniştir. PP ve RR aralıkları kendi aralarında eşittir. Çoğu zaman kardiyak düzeltme operasyonları sonrasında görülür¹. Çoğunlukla semptomatiktir.

- **Sağ Dal Bloğu:** Sağ ventrikülün purkinje sisteminden kaynaklanan elektriksel bir ileti aksaklığından dolayı sağ ventrikül daha sonra depolarize olur. Sağ ventrikül anatomik pozisyonda iken sağ ve önde yer aldığı için EKG'ye bu durum V1'de rsR, V6'da ise çentikli ve geniş S dalgası olarak yansır. QRS süresi normal sınırlarda olması durumunda inkomplet sağ dal bloğu (IRBB) olarak değerlendirilir. Sağlıklı çocuklarda görülebileceği gibi ASD gibi sağ ventrikül dismorfolojisine sebep olabilecek durumlarda da görülebilir. Çocuklarda en sık görülen ventriküler ritim bozukluğudur^{96, 98}.
- **Sol Dal Bloğu:** Sol ventrikülün geç depolarizasyonundan kaynaklanır. Sol göğüs derivasyonlarında geniş R dalgası, sağ prekordiyal derivasyonlarda derin S dalgası görülür. Çocuklarda sol dal bloğu görüldüğü takdirde mutlaka sol ventrikül hipertrofisi dışlanmalıdır. Erişkinlerde ise iskemik ve hipertansif hastalarda görülse de bu hastalıklar çocuklarda nadirdir. Cerrahi girişimler, endokardit, akut romatizmal ateş sonrasında gelişebilir. AV blok gelişme ihtimali mevcuttur.
- **Uzun QT Sendromları:** Hereditör ya da edinsel olarak görülebilen bu durum egzersiz, efor ya da spontan olarak tetiklenebilen polimorfik ventriküler taşikardi'ye yol açıp ani ölüme sebep olabilir.
- **Wolf Parkinson White Sendromu:** Aksesuar yoldan kaynaklanan iletim bozukluğudur. EKG'de PR aralığı kısa ve delta dalgası görülür. Sık bir taşikardi sebebidir. Altta yatan kardiyak anomali dışlanmalıdır. Tedavide ablasyon önerilmektedir.
- **Brugada sendromu:** Çoğunlukla sodyum kanal geninde anomali mevcuttur. Yapısal olarak kardiyak bir anomali yoktur. EKG'de V1-V3'ten iki tanesinde >2mm ST segment elevasyonunu takiben negatif T dalgası görülür. Bu bulgu diğer bazı kriterleri de sağlıyorsa Brugada sendromu olarak adlandırılır.
- **Supraventriküler Taşikardi:** Atriyumlar ile ventriküller arasında aksesuar yoldan kaynaklanan taşikardilerdir. Kalp atım hızında ani bir yükselme olur. Baş dönmesi, çarpıntı daha küçük çocuklarda ağlama ve huzursuzluk yaratabilir⁹⁹. Tedavisi için belli algoritmalar mevcuttur. Farmakolojik tedavi ve/veya kardiyoversiyon uygulanabilir¹⁰⁰.



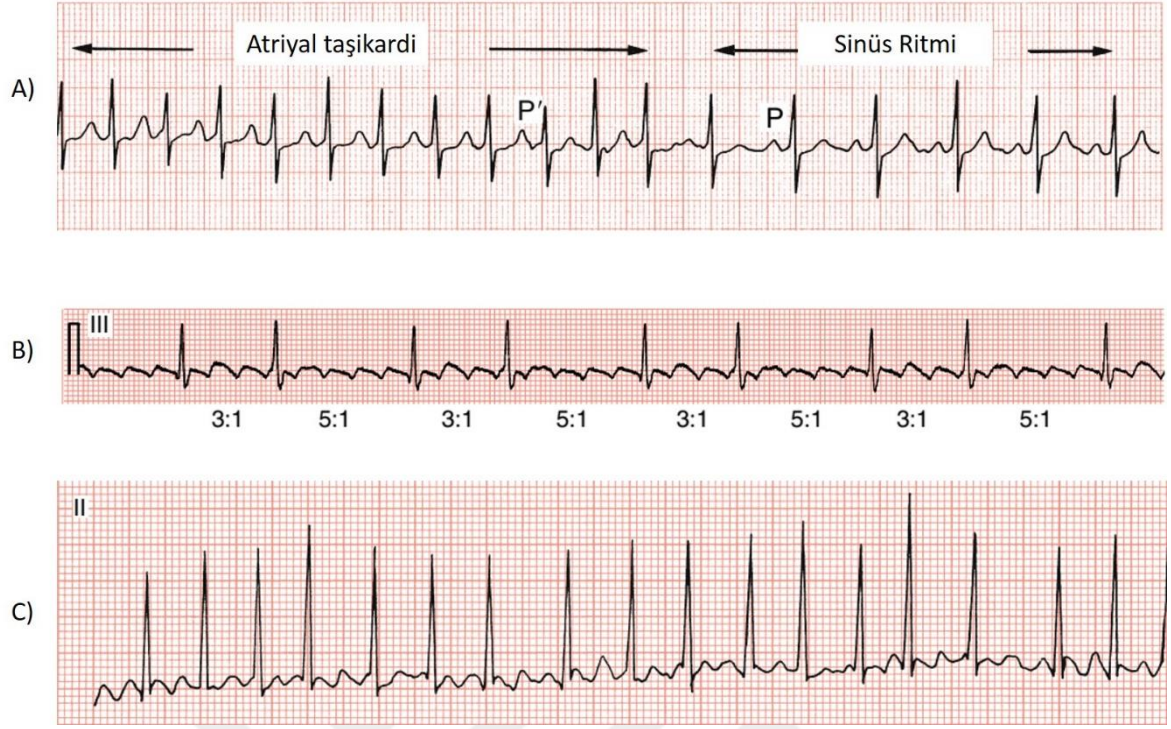
Şekil 19 EKG- Ritimler 2; A) 1. Derece AV blok, B) 2. Derece Tip 1 AV blok, C) 2. Derece Tip 2 AV blok, D) 3. Derece AV blok E) Sağ Dal bloğu, F) Sol Dal Bloğu⁹³



Şekil 20 EKG- Ritimler 3; A) Uzun QT Sendromu, B) Wolf Parkinson White Sendromu, C) Supraventriküler Taşikardi, D) Brugada sendromu ⁹³

2.9.3 Atriyumdan Kaynaklanan Ritim Bozuklukları

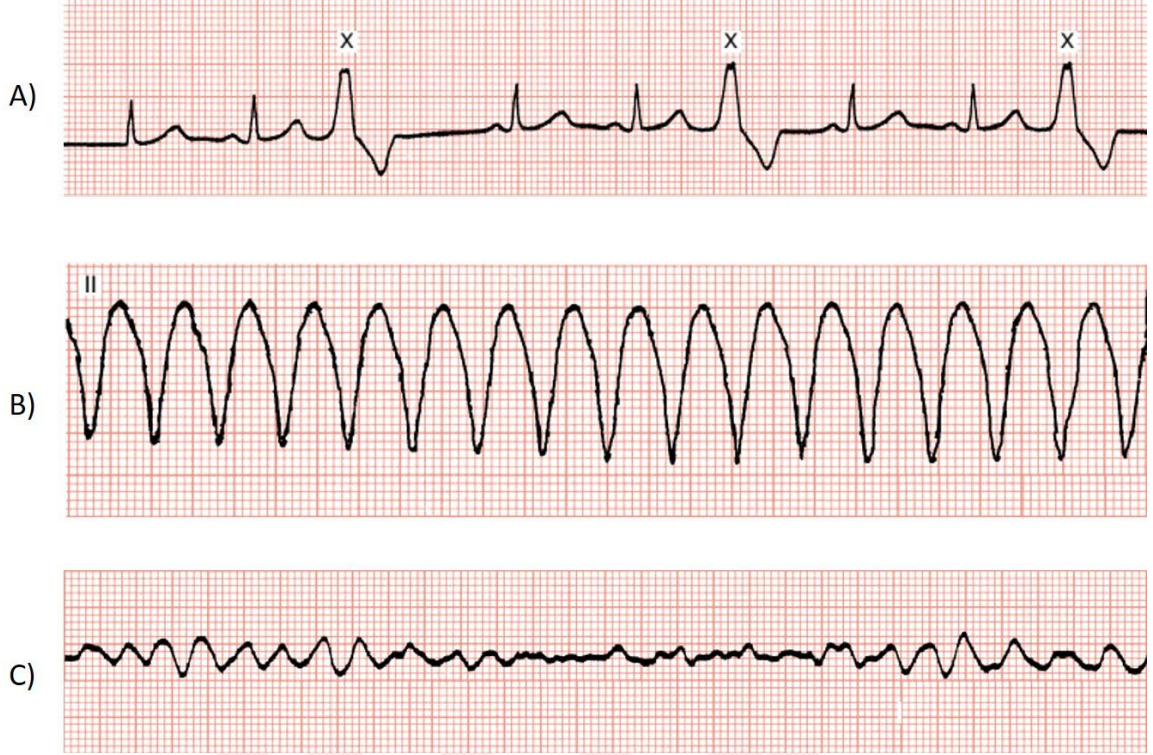
- **Fokal Atriyal Taşikardi:** Atriyumdaki ektopik bir odaktan dismorfik bir P dalgası ve çoğunlukla takiben QRS kompleksi ile görülür.
- **Atriyal Flutter:** Reentry'e sekonder görülen bir aritmi paterni olup, atriyal hız genellikle 300/dk üzerinde olup ventriküle iletim genellikle blokludur. Tromboemboli ve kalp yetmezliği riski mevcuttur.
- **Atriyal Fibrilasyon:** Atriyum içinde birden fazla sayıda ektopik odak olması sebebi ile ortaya çıkan ve her uyarının ventriküler sisteme iletilmediği, düzensiz dar QRS'li bir ritimdir. İzoelektrik hattın belirlenmesi zordur. Tromboemboli riski vardır.



Şekil 21 EKG- Ritimler 4; A) Atriyal taşikardi, B) Atriyal flutter, C) Atriyal fibrilasyon⁹³

2.9.4 Ventrikülden Kaynaklanan Ritim Bozuklukları

- **Ventriküler Ekstrasistol (VES):** Ventrikülden kaynaklanan beklenmedik erken bir uyarıdır. Ventriküller farklı zamanlarda kasıldığı için EKG’de geniş QRS dalgası görülür. Öncesinde P dalgası görülmez. Holter EKG ve EKO, yaşı uygunsa efor testi yapılması önerilmektedir. VES sayısı, ventriküller taşikardi gelişme ihtimali değerlendirilmeli, senkop ve ani kardiyak ölüm açısından uyanık olunmalıdır¹⁰¹.
- **Ventriküler Taşikardi (VT):** Ventriküler 3 farklı ekstrasistolün peşi sıra gelmesi ile oluşan geniş QRS’li taşikardidir. Konjenital kalp hastalığı, elektrolit imbalansı, altta yatan miyokard hasarı/hastalıkları VT’ye sebep olabilir. Baş dönmesi, çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop ya da ani kardiyak arreste sebep olabilir. Farmakolojik tedavi ve kardiyoversiyon düşünülebilir.
- **Ventriküler Fibrilasyon:** Düzensiz ventriküler ritim sebebi ile etkin bir sistol ve diyastol sağlanamaz. Nabız alınamaz. Defibrilasyon ve kardiyopulmoner resüsitasyon hayati önem taşımaktadır. Çocukluk çağında nadiren görülür¹.



Şekil 22 EKG- Ritimler 5; A) Ventriküler Ekstrasistol, B) Ventriküler Taşikardi, C) Ventriküler Fibrilasyon⁹³

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışmaya Dahil Edilen Olguların Seçimi

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya 18 yaş altında olan, Ekim 1992 – Aralık 2018 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi (DEÜ) hastanesi çocuk kardiyoloji bölümüne başvuran, yapılan ekokardiyografisinde ASD saptanıp kapatma endikasyonu koyulan ve cerrahi ya da transkateter yol ile kapatma işlemi yapılan hastalar alındı. Çocuk kardiyoloji – kalp damar cerrahisi ortak konsey kayıtlarına ek olarak çocuk hastalıkları ve kalp damar cerrahi servis ya da yoğun bakımlarında yatan, ASD kapatma işlemi girilen hastaların listesi hastane otomasyon sisteminden alındı. ASD kapatma kararı alındıktan sonra kapatma yöntemi her hasta için çocuk kardiyoloji bilim dalı ve kalp damar cerrahisi anabilim dalı tarafından yapılan ortak konsey kararı ile verildi. Toplam 317 hasta içerisinde çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan 140 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma için Helsinki Deklarasyonu’na uygun olarak Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulu’ndan 16/09/2019 tarihli 2019/23-29 karar nolu etik kurul onayı alınmıştır.

Çalışmaya alınma kriterleri;

- Belirtilen tarih aralığında D.E.Ü hastanesinde yatıp cerrahi ya da transkateter yol ile ASD kapatma işlemi yapılması
- Hastanın en az 1 tane preoperatif EKO'sunun olması
- Eşlik eden majör başka kardiyak anomalisinin olmaması
- Postoperatif herhangi bir zaman diliminde çekilmiş EKG ve EKO görüntülemelerinin olması

Çalışma dışı edilme kriterleri;

- Yeterli veri olmaması (Preoperatif ya da postoperatif dönemde gerekli görüntülemelerin olmaması)
- Eşlik eden diğer majör kardiyak anomaliler olması
- ASD'ye eşlik eden minör kardiyak anomaliler (hafif pulmoner stenoz, hafif kalp kapakçık yetersizlikleri ve stenozları çalışma dışı bırakılmayı gerektirmedi.

Hastaların yatış ve poliklinik başvurularında alınan notlar, günlük gözlem ve epikrizler incelendi. Tüm hastalar için olgu veri kayıt formu dolduruldu.

3.2 Veri Kayıt Formunun Doldurulması

Hastaların kimlik bilgileri, cinsiyetleri, operasyon anındaki kiloları kaydedildi. Yapılan işleme göre hastalar iki gruba ayrıldı. Hastaların dosyalarından ve sistemdeki kayıtlarından başvuru şikayetleri tarandı ve var / yok olacak şekilde kayıt edildi. Tüm veriler erişilebildiği kadarı ile hem prosedür öncesi hem de prosedür sonrasında olacak şekilde işlendi. Komplikasyon olup olmaması, eşlik eden hastalıklar, serviste ve yoğun bakımda yatış süresi, mekanik ventilasyon süresi veri kayıt formuna işlendi.

3.2.1 Ekokardiyografi analizi

Ekokardiyografi incelemelerinde arşiv kayıtları tarandı. Philips iE33 (Philips Medikal Sistem, Hollanda) Ultrason sistemi ve S 5-1 ve/veya S 12-4 prob kullanılarak

yapılmış olan TTE, S7-3T prob kullanılarak yapılmış TÖE kayıtları alındı. İnterventriküler septum diyastol sonu çapı (IVSd), sol ventrikül diyastol sonu çapı (LVEDd), sol ventrikül arka duvar kalınlığı diyastol sonu çapı (LVPWd), interventriküler septum sistol sonu çapı (IVSs), sol ventrikül sistol sonu çapı (LVEDs), sol ventrikül arka duvar kalınlığı sistol sonu çapı (LVPWs), ejeksiyon fraksiyonu, kısalma fraksiyonu (EF, FS %), ASD'nin tipi, boyutu, özellikle olarak sağ kalp yapılarının morfolojik durumu kaydedildi. Eşlik eden minör kardiyak anomaliler var / yok olarak kayıt altına alındı.

3.2.2 Elektrokardiyografi analizi

Tüm olguların Nihon Kodhen cardiofaxM marka cihazla çekilmiş olan 12 derivasyonlu EKG'si (D1, D2, D3, aVF, aVL, aVR, V1, V2, V3, V4, V5, V6) hastane arşivinden çıktı olarak ya da sistemden online elde edildi. Kardiyak ritim, aritmi varlığı ve varsa tipi, dal blok varlığı (sağ dal bloğu, sol dal bloğu), PR-QRS-QTc süresi, QRS aks yönü ve derecesi kayıt edildi.

3.3 İstatiksel Analiz

Araştırmada elde edilen veriler, SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 18.0 programında oluşturulan veri tabanına girildi ve istatistiksel analizler aynı program ile yapıldı.

Kategorik değişkenler frekansları ve yüzdeleri ile sunuldu ve değişkenler çapraz tablolar haline karşılaştırıldı. Bağımsız gruplar ki-kare test yöntemleri ile bağımlı gruplardaki değişim McNemar ve McNemar-Bowker Test yöntemi karşılaştırıldı.

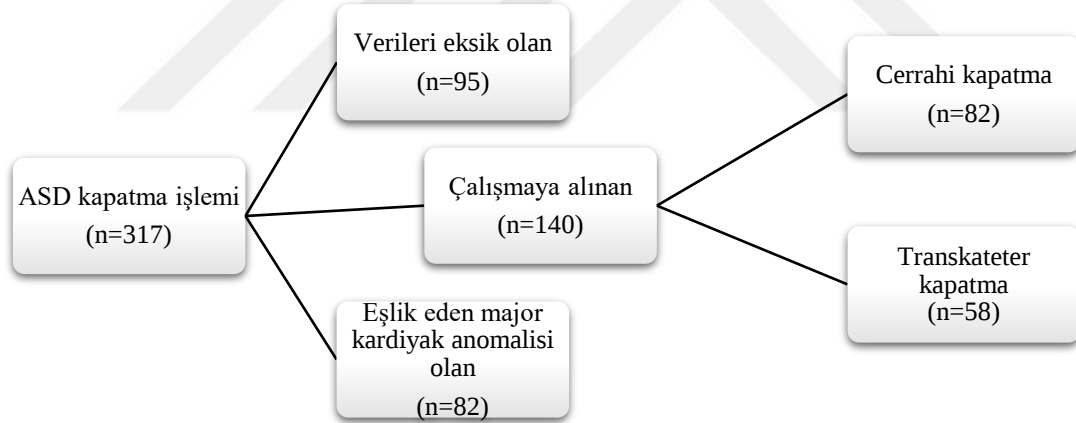
Sürekli değişkenlere ait; ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri sunuldu. Bu değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu araştırıldı. Grafiksel araştırma, normallik testleri ve örnek çapı göz önünde bulundurularak, değişkenlerin tümünde normal dağılıma uygunluk koşullarının sağlanmadığı kararı verildi ve karşılaştırmalarda, non-parametrik yöntemler tercih edildi. Bağımsız, grupların karşılaştırmalarında Mann Whitney test yöntemleri kullanıldı. Bağımlı grupların karşılaştırmaları ise Wilcoxon Signed Ranks test yöntemi ile yapıldı. Tüm istatistiksel karşılaştırma testlerinde hata payı $\alpha:0,05$ olarak belirlendi ve çift yönlü olarak test edildi, "p"

değerinin 0,05 ten küçük olması durumunda gruplar arası fark, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hastalarda, Aritmi/Sinüs ayırımında bir belirteç olabilirliği; ROC (Receiver Operating Curves) yöntemi ile araştırılmış ve Cut Off değeri Youden Indexi ile hesaplanıp, belirlenen Cut Off değerine göre tanısal değerleri ve rölatif riskleri hesaplanmıştır. Değişkenler arası ilişkiye nonparametrik korelasyon yöntemi ile bakılmıştır.

4. BULGULAR

4.1 Çalışmaya Alınan Hasta Grupları

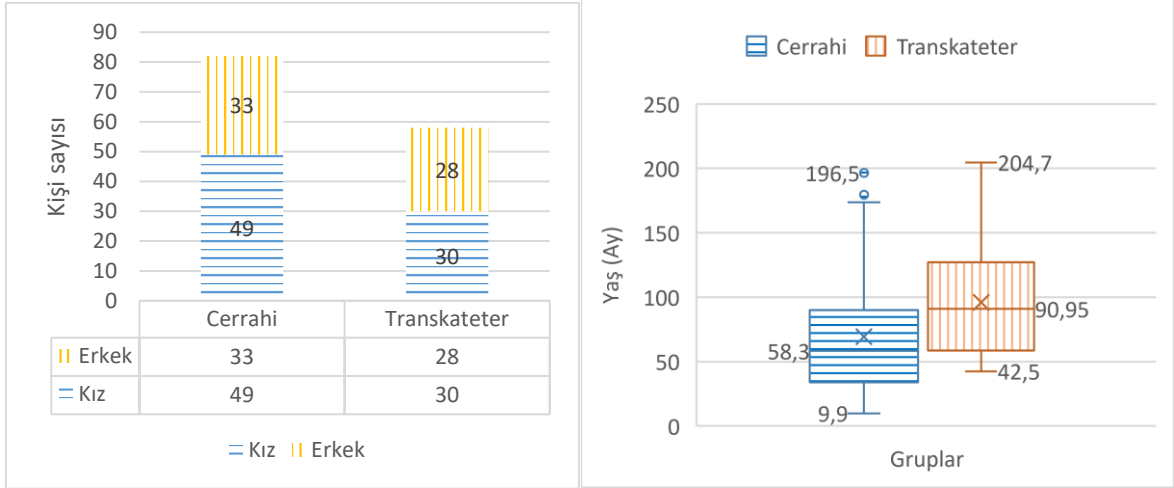
Ekim 1992 – Aralık 2018 tarihleri arasında çocuk kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi bölümlerince 317 olguya ASD kapatma işlemi gerçekleştirilmiş. 317 olgunun arşiv kayıtları incelendi, 82 olgunun eşlik eden diğer majör kardiyak anomalileri olması, 95 olgunun ise postoperatif dönem EKG'sine ulaşamaması sebebi ile dışlandı. 82 tane cerrahi yol ile 58 tane transkateter yol ile ASD kapatma yapılan 140 olgu çalışmaya dahil edildi.



Şekil 23 Olguların çalışmaya dâhil edilme şeması

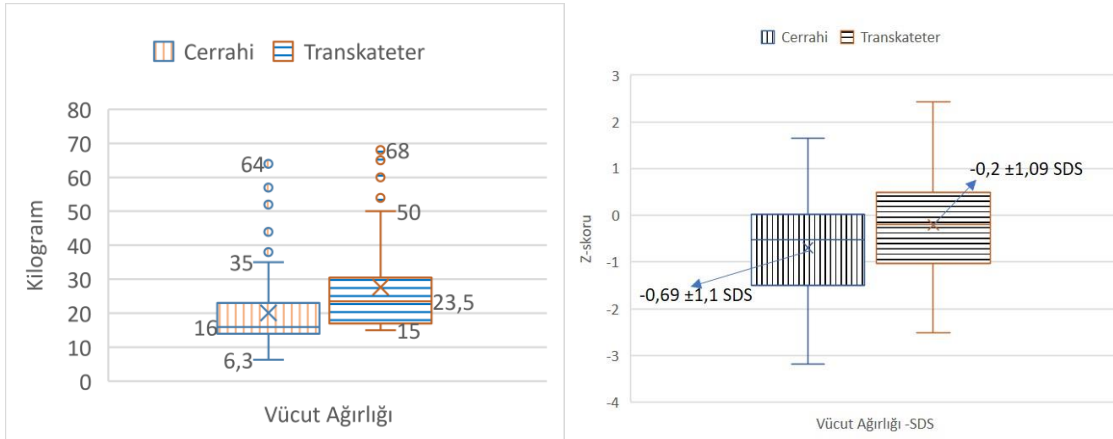
4.2 Olguların Demografik Özellikleri

Cerrahi kapatma yapılan olguların 33'ü (%40,2) erkek, 49'u (%59,8) kızdı. Transkateter kapatma yapılan olguların 28'i (%48,3) erkek, 30'u (%51,7) kızdı. İki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p=0,34$). Cerrahi grubunda yaş medyanı 58,31 (9,9-196,5) ay; kateter grubunda 90,95 (42,5-204,7) ay olarak hesaplandı. İki grup arasında yaş dağılımı olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$).



Grafik 1 Olguların cinsiyetlerinin gruplar arasında sayısal olarak dağılımı – Olguların yaşlarının (ay) gruplar arasında sayısal olarak dağılımı (Medyan; min – max değerleri ile birlikte)

Cerrahi grubunda olguların işlem öncesinde vücut ağırlıkları medyanı 16 (6,3-64) kg iken; transkateter grubunda bu oran 23,5 (15-68) kg olarak değerlendirildi. Ağırlık dağılımı iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösteriyordu ($p<0,05$). Olguların vücut ağırlıkları WHO (Dünya Sağlık Örgütü) z-skoruna göre değerlendirildiğinde ise cerrahi grubu ortalaması $-0,69 \pm 1,1$ SDS ve kateter grubunda $-0,2 \pm 1,09$ SDS olarak hesaplandı ($p<0,05$).



Grafik 2 Olguların vücut ağırlıklarının (kg) gruplar arasında sayısal olarak dağılımı (Medyan, min – max değerleri ile birlikte) – Olguların vücut ağırlıkları z-skorlarının gruplar arasında sayısal olarak dağılımı (ortalama)

4.3 Olguların Tıbbi Bilgileri

Cerrahi grubunda 78 (%95,1), transkateter grubunda 55 (%94,8) olgunun herhangi bir yakınması olmadan yapılan fizik muayene sırasında üfürüm duyulması ya da farklı bir sebep ile yapılan EKO'sunda ASD saptanırken; her iki gruptan da 2 olgu (%2,5, %3,4) morarma yakınması ile; cerrahi grubundan 2 (%2,4), transkateter grubunda 1(%1,7) olgu çabuk yorulma; cerrahi grubundan 2 olgu ise hem çabuk yorulma hem de morarma yakınmaları nedeniyle yapılan EKO'da ASD saptandı.

Fizik muayenede cerrahi grubunda 67 (%81,7) ve transkateter grubunda 48 (%82,8) olguda üfürüm duyulurken, kardiyolojik olarak özellikli başka bulgu saptanmadı. Olguların eşlik eden anomalileri ile ilişkili bulgular saptandı. Başvuru yakınmaları ve fizik muayene bulguları açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 5: Olguların yakınma ve bulgularının gruplar arasında dağılımı

Yakınmalar / Bulgular	Cerrahi n: olgu sayısı (%)	Transkateter n: olgu sayısı (%)
Aseptomatik	78 (%95,1)	55 (%94,8)
Semptomatik	4 (%4,9)	3 (%5,2)
• Morarma	4 (%4,9)	2 (%3,4)
• Çabuk yorulma	2 (%2,4)	1 (%1,7)
Üfürüm	67 (%81,7)	48 (%82,8)

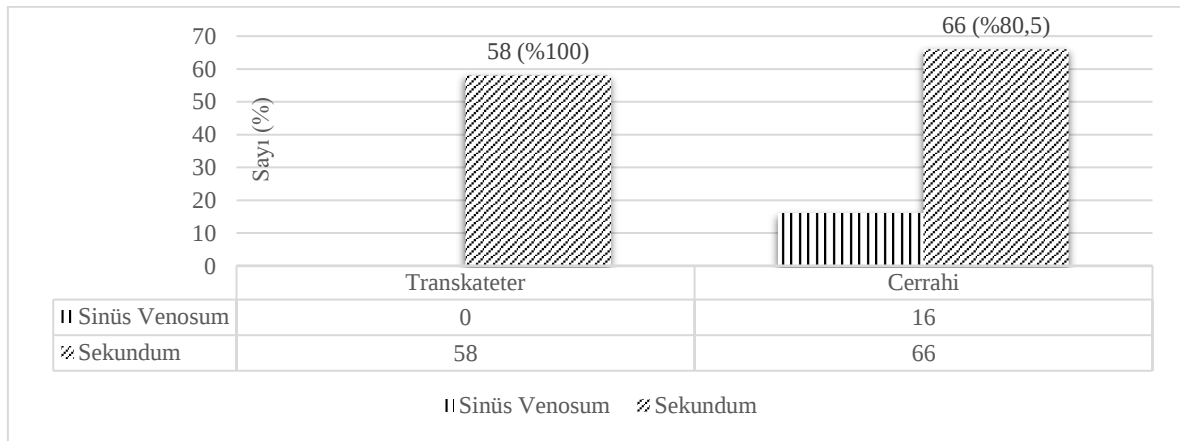
Cerrahi grubundaki olguların 8 (%9,9) tanesinin; transkateter grubundaki olguların 7 (%12,1) tanesinin önceden bilinen kronik hastalıkları mevcuttu (tablo 6) (p=0,89).

Tablo 6: Olguların eşlik eden hastalıklarının gruplar arasında dağılımı

Hastalık	Cerrahi / n: olgu sayısı (%)	Transkateter / n: olgu sayısı (%)
Otizm spektrum boz.	1 (%1,2)	1 (%1,7)
Diyabetes mellitus	1 (%1,2)	
Down Sendromu	1 (%1,2)	1 (%1,7)
Hipotiroidi	1 (%1,2)	1 (%1,7)
Holt-Oram Sendromu	1 (%1,2)	
Kistik Fibrozis	1 (%1,2)	
Muskuler Distrofi		1 (%1,7)
Pektus ekskavatum	1 (%1,2)	1 (%1,7)
Pierre Robin Sendromu		1 (%1,7)
Sendromik (Tanı?)	1 (%1,2)	1 (%1,7)

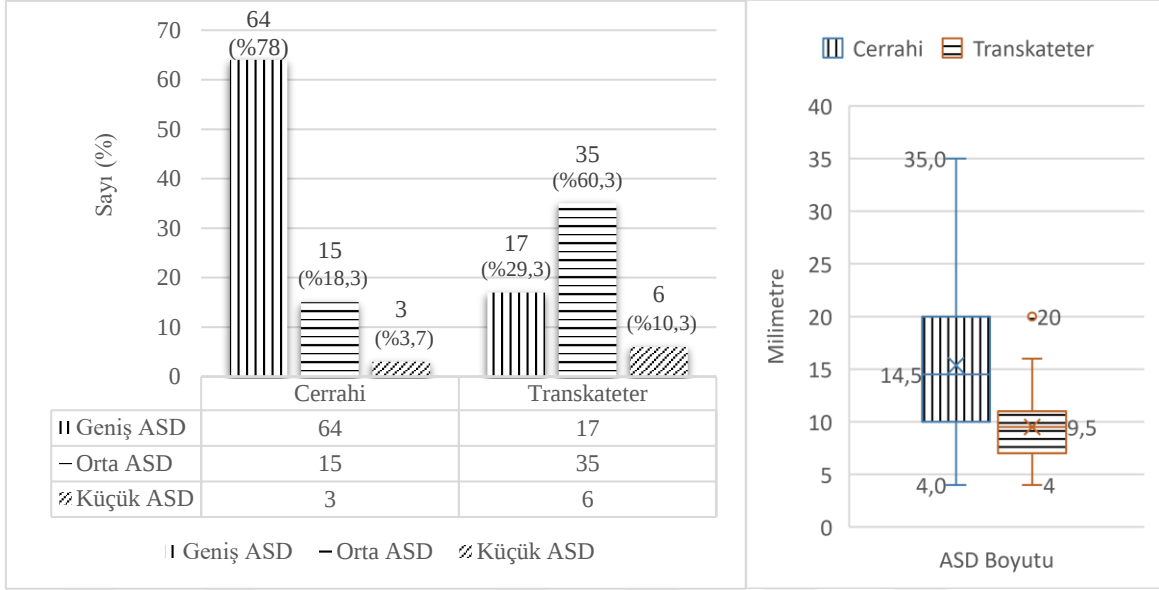
4.4 Olguların İşlem Öncesi TTE Bulguları

Olguların ekokardiyografik değerlendirmesinde 124 (%88,6) olguda sekundum tip, 16 (%11,4) olguda sinüs venosus tip ASD saptanmıştır. Dağılımlar arasında iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır.



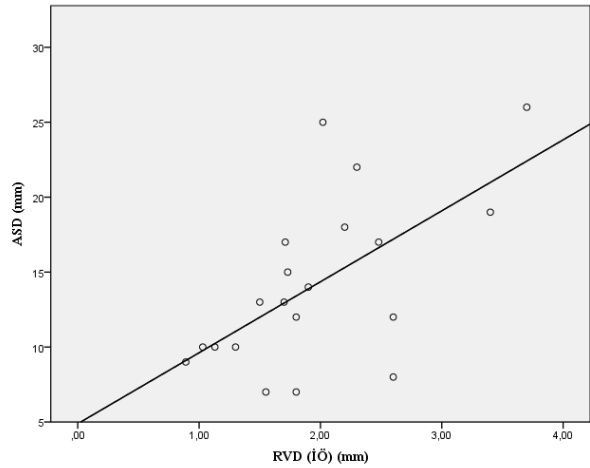
Grafik 3: ASD tiplerinin gruplar arasında dağılımı

ASD'nin boyutsal olarak sınıflamasına bakıldığında her iki grupta da toplam 81 (%57,5) olguda geniş, 50 (%35,7) olguda orta, 9 (%6,4) olguda küçük ASD saptanmış ($p<0,05$). ASD boyutları milimetre olarak değerlendirildiğinde cerrahi grubunda medyan 14,5 (4-35) mm iken transkateter grubunda medyan 9,5 (4-20) mm olarak saptanmış ($p<0,05$).



Grafik 4: ASD boyutlarının sınıflandırılarak gruplar arasında dağılımı – ASD boyutunun milimetre olarak gruplar arası dağılımı (medyan, min-max değerleri ile birlikte)

Cerrahi grubundaki olguların işlem öncesindeki medyan EF değeri 72 (60-89) iken transkateter grubunda bu değer 71 (61-84) idi ($p=0,12$). Benzer şekilde FS cerrahi grubunda medyan 41 (30-57) iken transkateter grubunda 38 (32-56) idi ($p=0,26$). Rutin olarak olguların M-mode ile sol ventrikül EF'si ölçülmüştür. M-Mode ile işlem öncesinde sağ ventrikül diyastol sonu çapı (RVD) ölçümü kayıt edilmiş 20 olgunun ASD çapı ile ilişkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı pozitif orta korelasyon gösterdiği saptanmıştır ($R=0,612$; $p<0,05$).



Şekil 24: İşlem öncesi sağ ventrikül diyastolik çap ile ASD çapı arasındaki pozitif korelasyon gösteren ilişki

Sağ yapıların (RA: sağ atriyum, RV: sağ ventrikül) morfolojisi değerlendirildiğinde ise; cerrahi grupta RV, 2 (%2,4) olguda normal, 9 olguda (%11) hafif geniş, 71 (%86,6) olguda ise geniş olarak izlenmiş. Transkateter grubunda ise RV; 18 (%31) olguda normal, 16 olguda (%27,6) hafif geniş, 24 (%41,4) olguda ise geniş olarak izlenmiş. Sağ yapıların

morfolojisinin dağılımı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$).

Olguların işlem öncesi ekokardiyografik değerlendirmesinde kayıt edilen minör kardiyak anomaliler, sıklıkları ve p değerleri tablo 7’de verilmiştir. Pulmoner stenoz, pulmoner hipertansiyon ve triküspid yetmezliği sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 7: Olguların işlem öncesinde ASD’ye eşlik eden ek anomalilerin gruplar arasında dağılımı

Bulgu	Toplam / n (%)	Cerrahi / n (%)	Transkateter / n (%)	p
PS	38 (%27,1)	31 (%37,8)	7 (%12,1)	0,001
MY	27 (%19,3)	20 (%24,4)	7 (%12,1)	0,1
TY	15 (%10,7)	14 (%17,1)	1 (%1,7)	0,009
LPSVC	2 (%1,4)	2 (%2,4)	0	-
PHT	7 (%5)	7 (%8,5)	0	0,041
PAPVD	5 (%3,6)	4 (%4,9)	1 (%1,7)	0,4
AY	2 (%1,4)	1 (%1,2)	1 (%1,7)	-

4.5 Olguların İşlem Öncesi EKG Bulguları

Olguların elektrokardiyografileri değerlendirildiğinde; cerrahi grubunda verilerine ulaşılabilen 60 olgudan hepsi sinüs ritmindeydi. 1 olguda 1. derece AV blok mevcuttu. Transkateter grubunda ise EKG’sine ulaşılabilen 29 olgunun hepsi cerrahi grubuna benzer şekilde sinüs ritminde idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Cerrahi grubundaki olgulardan 21 (%34,9) tanesinin EKG’sinde inkomplet sağ dal bloğu saptanırken 2 (%3,4) tanesinde komplet sağ dal bloğu mevcuttu. Transkateter grubunda 6 (%20,7) olguda inkomplet sağ dal bloğu saptandı. İki grup arasında dal bloğu bulunma açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,155$).

Cerrahi grubunda EKG’de 44 (%74,6) olguda normal aks, 12 (%20,3) olguda sağ aks, 3 (%5,1) olguda sol aks olarak değerlendirilmiştir. Benzer şekilde transkateter grubunda 23 (%76,3) olguda normal aks, 4 (%13,8) olguda sağ aks, 2 (%6,9) olguda sol aks

saptanmıştır. Aks yönleri arasında gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Olguların aks dereceleri sayısal olarak değerlendirildiğinde cerrahi grubu medyanı 65° (-63-127) iken transkateter grubunda medyan 70° (-49-92) olarak saptandı ($p=0,895$).

Cerrahi grubunda kalp dakika atım hızı (KTA) medyanı 100/dk (57-156) iken transkateter grubunda medyan 107/dk (73-140) hesaplanmıştır ($p=0,983$). Olguların kalp atım hızları yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde her iki grupta da bradikardik olgu saptanmazken; cerrahi grubunda 4 (%12,1), transkateter grubunda 6 (%37,5) olgu taşikardik olarak değerlendirildi ($p=0,06$).

PR mesafesi medyanı cerrahi grubunda 142 msn (108-232) iken transkateter grubunda 142 msn (112-198) olarak hesaplandı ($p=0,928$). Olguların PR mesafeleri yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde cerrahi grubunda 8 (%25,8), transkateter grubunda 4 (%25) olguda PR mesafesi uzun olarak değerlendirildi ($p=1$). Ancak olguların kalp hızları göze alınarak değerlendirildiğinde sadece 1 olguda anlamlı PR uzaması mevcuttu.

QRS süresi medyanı cerrahi grubunda 86 msn (62-110) iken transkateter grubunda 84 msn (76-96) olarak hesaplandı ($p=0,927$). Olguların QRS süreleri yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde cerrahi grubunda 3 (%10,3), transkateter grubunda 1 (%7,1) olguda QRS süresi uzun olarak değerlendirildi ($p=1$).

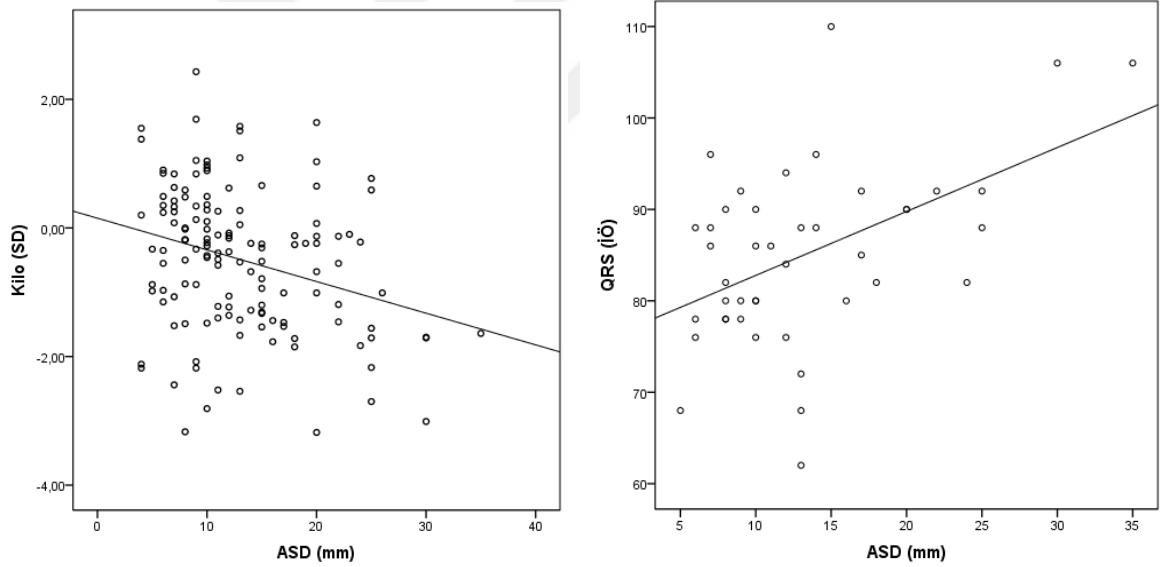
QTc süresi medyanı cerrahi grubunda 398 msn (352-446) iken transkateter grubunda 397 msn (367-430) olarak hesaplandı ($p=0,86$). Olguların QTc süreleri yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde verileri bilinen tüm olguların normal sınırlarda idi.

İşlem öncesi EKG'lerden elde edilen veriler tabloda özetlenmiştir.

Tablo 8: Olguların işlem öncesi EKG parametrelerinin gruplar arasında dağılımı (medyan, min, max değerleri ile)

EKG değişkeni	Cerrahi	Transkateter	p
Aks açısı (°)	65 (-63,127)	70 (-49,92)	0,895
KTA (atım/dk)	100 (57,156)	107 (73,140)	0,983
PR (msn)	142 (108,232)	142 (112,198)	0,928
QRS (msn)	86 (62,110)	84 (76,96)	0,927
QTc (msn)	398 (352,446)	397 (367,430)	0,860

Olguların ASD çapları ve işlem öncesi bulgular birlikte değerlendirildiğinde; ASD çapı ve QRS süresi için zayıf pozitif korelasyon ($R=0,401$, $p=0,08$), ASD çapı ve kilo z-skorları arasında zayıf negatif korelasyon saptandı ($R=-0,276$, $p<0,05$). Diğer parametreler (KTA, PR, QTC, AKS yönü, EF, yaş) ile istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.



Grafik 5: ASD çapı ile korelasyon gösteren kilo z-skoru ve QRS süresi grafikleri

4.6 Olguların ASD Kapatma İşlemi Özellikleri

Transkateter kapama yapılan olguların işlem sırasında Qp:Qs oranı 22 (%41,5) olguda $>1,5$; 31 (%58,5) olguda $<1,5$ olarak hesaplandı.

Transkateter kapatma yapılan olguların servis yatış süresi medyanı 3 (2-3) gün olarak hesaplandı ve bu olguların yoğun bakım yatışı olmadı. Cerrahi grubunda ise servis yatışı medyanı 6 (2-20) gün ve yoğun bakım yatışı medyanı 1 (1-8) gün; toplam hastanede geçirilen gün sayısı medyanı 8 (4-21) olarak hesaplandı. Her iki grup arasında yatış süresi olarak istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$). Transkateter grubunda olgular çoğunlukla entübe edilmeyerek işlem gerçekleştirilmiş; cerrahi grupta ise medyan mekanik ventilasyon süresi 6 (2-15) saat olarak bulunmuştur.

Cerrahi grubunda 13 (%15,8) olguda komplikasyon gelişirken, transkateter grubunda sadece 1 (%1,7) olguda komplikasyon gelişmiştir ($p=0,009$). Gelişen komplikasyonlar tabloda özetlenmiştir.

Tablo 9: Kapatma işleminde gelişen komplikasyonlar

Cerrahi grubu		Transkateter grubu	
Komplikasyon	Sayı (%)	Komplikasyon	Sayı (%)
Aritmi	6 (%7,3)	Cihaz embolizasyonu	1 (%1,7)
Perikardiyel efüzyon	4 (%4,8)		
Perikardit	2 (%2,4)		
Rezidü ASD	1 (%1,2)		
Serebral infarktüs	1 (%1,2)		

4.7 Olguların İşlem Sonrası TTE Bulguları

Olguların son kontrol ekokardiyografik değerlendirmeleri kapatma işlemi sonrasında cerrahi grubunda medyan 13 (1-169) ay sonra; transkateter grubunda ise medyan 9 (1-99) ay sonra yapılmıştır ($p=0,1$).

Cerrahi grubundaki olguların işlem sonrasındaki medyan EF değeri 71 (57-86) iken transkateter grubunda bu değer 69 (60-84) idi ($p=0,10$). Benzer şekilde FS cerrahi grubunda medyan 39 (30-52) iken transkateter grubunda 38 (32-53) idi ($p=0,13$).

İşlem sonrası ekokardiyografik değerlendirmede tüm popülasyonda cerrahi grubundaki 1 (%1,2) olgu dışında 4 boşluk ve subkostal incelemede anatomik olarak defekt saptanmadı. RA ve RV morfolojisi değerlendirildiğinde ise; cerrahi grupta RV, 67 (%83,8)

olguda normal, 13 olguda (%16,2) hafif geniş olarak izlenmiş. Transkateter grubunda ise RV; 52 (%92,8) olguda normal, 3 olguda (%5,4) hafif geniş, 1 (%1,8) olguda ise geniş olarak izlenmiş. Sağ yapıların işlem sonrası morfolojisinin dağılımı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,586$). Her iki grupta da işlem öncesi ve sonrasında RV genişliği morfolojik değişimi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$).

Olguların işlem sonrasında ekokardiyografik değerlendirmesinde kayıt edilen minör kardiyak anomaliler, sıklıkları ve p değerleri tabloda verilmiştir (Tablo 10). Postoperatif dönemde mitral yetmezlik ve triküspid yetmezlik sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Diğer değişkenlerde kapatma sonrasında gruplar arası dağılımda anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 10: Olguların işlem sonrasında ASD'ye eşlik eden ek anomalilerin gruplar arasında dağılımı

Bulgu	Toplam / n (%)	Cerrahi / n (%)	Transkateter / n (%)	p
PS	8 (%5,7)	5 (%6,1)	3 (%5,2)	1,0
MY	39 (%27,9)	31 (%37,8)	8 (%13,7)	0,003
TY	17 (%12,1)	16 (%19,5)	1 (%1,7)	0,004
LPSVC	1 (%0,7)	1 (%1,2)	0	-
PHT	1 (%0,7)	1 (%1,2)	0	-
PAPVD	1 (%0,7)	0	1 (%1,7)	-
AY	7 (%5)	6 (%7,3)	1 (%1,7)	0,239
PY	3 (%2,1)	3 (%3,7)	0	-

Olguların işlem öncesi ve sonrası ekolarındaki bu değişiklikler kıyaslandığında, PS giderilme oranı cerrahi grubunda 31 olguda 27 (%87) iken transkateter grubunda 7 olguda 3 (%57,1) olarak hesaplandı. Cerrahi grubunda bu oran istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,05$).

İşlem sonrasında mitral yetmezlik tüm popülasyonda 39 (%27,8) olguda saptandı (31 cerrahi, 8 transkateter). Cerrahi grubunda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha

yüksek saptandı ($p<0,05$). İşlem öncesi ve sonrası kıyaslandığında ise cerrahi grubunda %13,4'lük, transkateter grubunda ise %1,6'lık bir artış saptanmıştır (cerrahi: $p<0,05$).

Cerrahi onarım yapılan 3 olguda PY, 5 olguda AY gelişmiş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Pulmoner hipertansiyon işlem öncesinde sadece cerrahi grubunda 7 olguda saptanmıştır. İşlem sonrasında ise 6 olguda gerilemiş, sadece 1 olguda sebat etmiştir ($p<0,05$).

TY işlem sonrasında 17 hastada saptanmış olup, cerrahi yapılan hastalarda %2,4'lük artış saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,83$).

Tablo 11: Cerrahi grubundaki olguların kapatma öncesinde ve sonrasında TTE bulguları dağılımı

Eko Bulgusu	Kapatma öncesi / n (%)	Kapatma sonrası / n (%)	p
RV (Geniş+ Hafif Geniş)	80 (%97,5)	13 (%15,8)	<0,05
PS	31 (%37,8)	5 (%6,1)	<0,05
MY	20 (%24,4)	31 (%37,8)	0,04
TY	14 (%17,1)	16 (%19,5)	0,83
LPSVC	2 (%2,4)	1 (%1,2)	1
PHT	7 (%8,5)	1 (%1,2)	0,03
PAPVD	4 (%4,9)	0	0,12
AY	1 (%1,2)	6 (%7,3)	0,06
PY	0	3 (%3,7)	0,25

LPSVC cerrahi onarım sırasında bir olguda düzeltilmiş, bir olguda düzeltilmemiştir. Benzer şekilde PAPVD olan 5 olgunun 4'ü cerrahi kapatma yapılmış ve aynı zamanda bu anomali giderilmiştir. PAPVD + ASD olan 1 olgu transkateter kapatıldığı için işlem sonrasında tüm popülasyonda sadece bu olguda PAPVD sebat etmektedir.

Tablo 12: Transkateter grubundaki olguların kapatma öncesinde ve sonrasında TTE bulguları dağılımı

Eko Bulgusu	Kapatma öncesi / n (%)	Kapatma sonrası / n (%)	p
RV (Geniş+ Hafif Geniş)	40 (68,9)	5 (%0,8)	<0,05
PS	7 (%12,1)	3 (%5,2)	0,12
MY	7 (%12,1)	8 (%13,7)	1
TY	1 (%1,7)	1 (%1,7)	1
PAPVD	1 (%1,7)	1 (%1,7)	1
AY	1 (%1,7)	1 (%1,7)	1

4.8 Olguların İşlem Sonrası EKG Bulguları

Olguların işlem sonrası EKG çekim zamanlarındaki yaş medyanı; cerrahi grubunda 84,5 (18-262) ay iken; transkateter grubunda 103,5 (49-206) ay olarak hesaplandı. İki değer arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,152$).

Olguların ritimleri değerlendirildiğinde; ritim işlem sonrasında cerrahi grubunda 75 (%91,6) olgu sinüs, 7 (%8,4) olgu aritmik olarak gözlendi. Transkateter grubunda ise 58 olgunun hepsi sinüs ritminde idi. Cerrahi grubunda saptanan 7 olgudan; 2 tanesi (%2,4) 1. Derece AV blok; 2 tanesi (%2,4) 2. Derece AV blok; 1 tanesi (%1,2) ektopik atriyal aritmi; 1 (%1,2) tanesi SVT, 1 (%1,2) tanesi ise nodal ritm olarak değerlendirildi. 1 olguda işlem öncesinde de olan aritmi devam ederken 6 tane olguda yeni aritmi gelişti. Aritmili olguların kontrol EKG'lerinde 2 olgunun sinüs ritmine döndüğü görüldü. Tüm popülasyonda sinüs ritmi saptanan 133 olgudan 19 (%14,2) tanesinde sinüs aritmisi saptanmıştır.

Tablo 13: Cerrahi Grubunda saptanan aritmiler

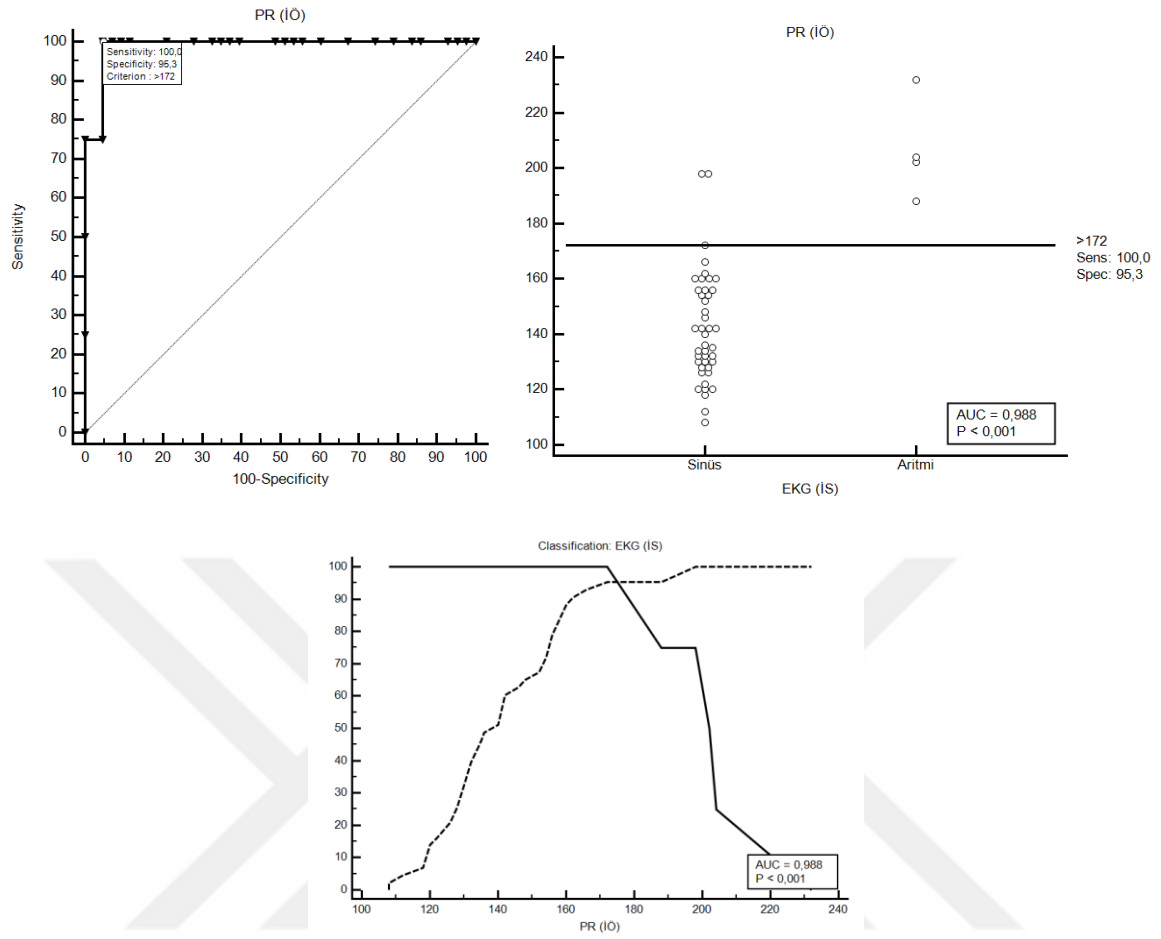
Ritm	Sayı (%)
1. Derece AV blok	2 (%2,4)
2. Derece AV blok	2 (%2,4)
Ektopik atriyal aritmi	1 (%1,2)
SVT	1 (%1,2)
Nodal Ritm	1 (%1,2)

Aritmi gelişimi açısından olgular işlem öncesi bulgular ve demografik verileri ile değerlendirildi. Ameliyat yaşı açısından değerlendirilme yapıldığında yaş sınırı 50 ay olarak belirlendiğinde (Özgüllük ve duyarlılığın ortak en yüksek kesim noktası) rölatif risk (RR) :6,3 (%95 CI: 0,36-107,8) olarak değerlendirilmiştir (p=0,204). ASD çapı için limit değer 11mm olarak belirlendiğinde aritmi açısından RR:15,8 (%95 CI: 0,92-272,6) saptanmıştır (p=0,056). PR süresi limiti 172 msn olarak belirlendiğinde ise RR:54 (%95 CI: 3,2-897,0) olarak hesaplanmıştır (p<0,05). QRS süresi için 86 msn limit değer olarak belirlendiğinde ise RR:11,2 (%95 CI: 0,6-196,8) olarak hesaplanmıştır (p=0,09). EF ve QTc için özgüllük ve duyarlılık için limit değer hesaplanamamıştır. Aritmi gelişen tüm olgularda sekundum tip ASD mevcuttu. Olguların aks yönü, aks derecesi, dal bloğu olup olmaması ve cinsiyet aritmi gelişimine olan etkileri değerlendirildi. Tüm bu parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Elde edilen veriler tabloda özetlenmiştir.

Tablo 14: Aritmi açısından rölatif risk belirlenebilen parametreler ve güven aralıkları

Parametre	Rölatif risk	Güven aralığı (%95)	p
Cinsiyet (Erkek)	3,23	0,65-16,12	0,151
ASD çapı (>11 mm)	15,87	0,92-272,64	0,056
Ameliyat yaşı (> 50ay)	6,3	0,36-107,82	0,204
PR (>172 msn)	54,0	3,25-897,01	0,005
QRS (>86 msn)	11,25	0,64-196,83	0,097
Aks yönü (sağ)	1,04	0,12-8,74	0,966
Dal bloğu (var)	8,276	0,96-70,76	0,053

Cerrahi grubundaki olgulardan 22 (%26,8) tanesinin EKG'sinde inkomplet sağ dal bloğu, 14 (%17,1) tanesinde komplet sağ dal bloğu mevcuttu. Transkateter grubunda 10 (%17,2) olguda inkomplet sağ dal bloğu, 4 (%6,9) tanesinde komplet sağ dal bloğu mevcuttu. İki grup arasında dal bloğu bulunma sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,05). İki grup arasında dal bloğu gelişimi ve kaybolması açısından değerlendirildiğinde ise anlamlı fark saptanmadı.



Grafik 6: PR mesafesi- aritmi gelişimi rölâtif risk belirlenmesi

Tablo 15: Cerrahi grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 1

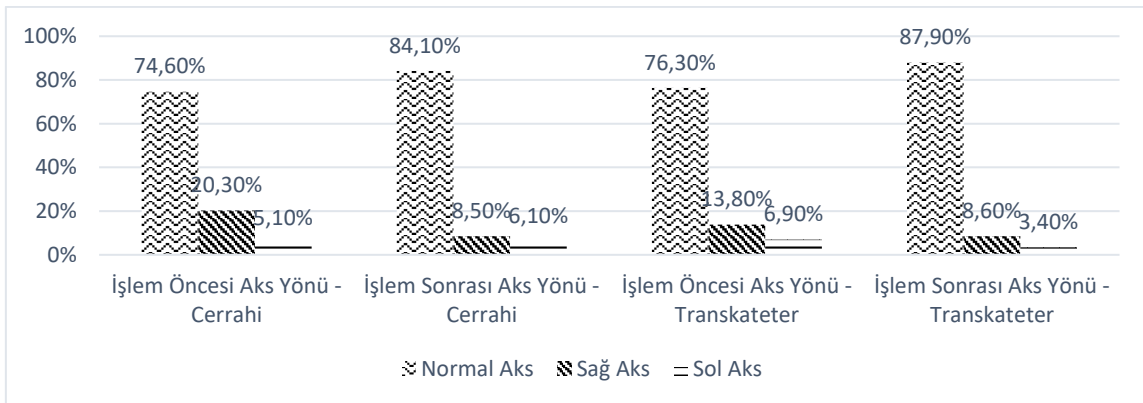
Parametre	Kapatma Öncesi / n (%)	Kapatma Sonrası / n (%)	p*
Ritim (Sinüs)	61 (%98,3)	55 (%88,7)	0,03
QRS Aksı (Normal)	44 (%74,5)	48 (%81,3)	0,45
Dal Bloğu (Var)	23 (%38,3)	24 (%40)	1
PR (Normal)	23 (%74,1)	24 (%77,4)	1
QRS (Normal)	26 (%89,6)	25 (%86,2)	1
QTC (Normal)	35 (%100)	34 (%97,1)	1

Tablo 16: Transkateter grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 1

Parametre	Kapatma Öncesi / n (%)	Kapatma Sonrası / n (%)	p*
Ritim (Sinüs)	49 (%100)	49 (%100)	-
QRS Aksı (Normal)	23 (%79,3)	24 (%82,7)	1
PR (Normal)	12 (%75)	16 (%100)	0,125
QRS (Normal)	13 (%92,8)	12 (%85,7)	1
QTC (Normal)	17 (%100)	17 (%100)	-
Dal Bloğu (Var)	6 (%20,6)	8 (%27,5)	0,687

*: McNemar testi kullanılmıştır.

Cerrahi grubunda EKG aks yönü 69 (%84,1) olguda normal aks, 7 (%8,5) olguda sağ aks, 5 (%6,1) olguda sol aks saptanmıştır. Benzer şekilde transkateter grubunda 51 (%87,9) olguda normal aks, 5 (%8,6) olguda sağ aks, 2 (%3,4) olguda sol aks saptanmıştır. Aks yönleri arasında gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Olguların aks dereceleri sayısal olarak değerlendirildiğinde cerrahi grubu medyanı 62° (-63,232) iken transkateter grubunda medyan 66° (-68,100) olarak saptandı (p=0,533). İşlem sonrası aks yönü medyanları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Tüm popülasyonda işlem öncesi aks değeri bilinen 45 olgu işlem sonrası ile kıyaslandığında 30 (%66,6) olguda aks derecesinde azalma; 12 olguda artış (%26,6) ve 3 (%6,8) olguda herhangi bir değişim saptanmamıştır (p<0,05). İşlemler ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise anlamlı fark saptanmamıştır (cerrahi için p=0,133; transkateter grubu için p=0,221).



Grafik 7: İşlem öncesi ve sonrasında EKG aks yönünün gruplar arasında dağılımı

Cerrahi grubunda kalp dakika atım hızı (KTA) medyanı 83/dk (49-149) iken transkateter grubunda medyan 92/dk (59-141) hesaplanmıştır ($p=0,149$). Olguların kalp atım hızları yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde her iki grupta da bradikardik olgu saptanmazken; cerrahi grubunda 8 (%9,8), transkateter grubunda 4 (%6,9) olgu taşikardik olarak değerlendirildi ($p=0,761$). İşlem öncesi kalp hızı bilinen 49 olgu işlem sonrası ile kıyaslandığında 41 (%83,6) olguda kalp hızında azalma; 5 olguda artış (%10,2) ve 3 (%6,2) olguda herhangi bir değişim saptanmamıştır. Bu azalma iki grup açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 17: Olguların işlem sonrası EKG parametrelerinin gruplar arasında dağılımı (medyan, min, max değerleri ile)

EKG değişkeni	Cerrahi	Transkateter	p
QRS Aks açısı (°)	62 (-63,232)	66 (-68,100)	0,533
HR (atım/dk)	83 (49-149)	92 (59-141)	0,129
PR (msn)	129 (90-296)	133 (93-166)	0,629
QRS (msn)	86 (68-125)	86 (67-200)	0,902
QTc (msn)	400 (349-579)	402 (363-495)	0,571

PR mesafesi medyanı cerrahi grubunda 129 msn (90-296) iken transkateter grubunda 133 msn (93-166) olarak hesaplandı ($p=0,629$). Olguların PR mesafeleri yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde cerrahi grubunda 13 (%15,9) olguda PR uzunluğu saptanırken, transkateter grubunda tüm olgularda PR mesafesi normal olarak değerlendirildi ($p<0,05$). İşlem öncesi ve sonrasında PR mesafesi uzunluğunun gruplar arasında dağılımdan istatistiksel olarak anlamlı bulgu saptanmadı. Tüm popülasyonda işlem öncesi PR süresi bilinen 47 olgu işlem sonrası ile kıyaslandığında 27 (%57,4) PR mesafesinde kısalma; 17 olguda uzama (%34,6) ve 3 (%8) olguda herhangi bir değişim saptanmamıştır ($p=0,156$). İşlemler ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise yine anlamlı fark saptanmamıştır (cerrahi için $p=0,279$; transkateter grubu için $p=0,289$). PR mesafesi uzun olgular kalp atım hızları değerlendirildiğinde sadece 7 olgu sinüs ritmi dışında değerlendirilmiştir (Tablo 13).

Tablo 18: Cerrahi grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 2

Parametre	Kapatma öncesi / med (min-max)	Kapatma sonrası / med (min-max)	p*
QRS Aksı (°)	65 (-63,127)	51 (-62,98)	0,133
KTA (n/dk)	100 (57,156)	84 (59,119)	<0,05
PR (msn)	142 (108,232)	132 (104,234)	0,289
QRS (msn)	86 (62,110)	87 (68,120)	0,533
QTC (msn)	398 (352,446)	404 (362,465)	0,520

*: Wilcoxon Signed Ranks testi kullanılmıştır.

Tablo 19: Transkateter grubunda işlem öncesi ve sonrası EKG parametreleri karşılaştırması- 2

Parametre	Kapatma öncesi / med (min-max)	Kapatma sonrası / med (min-max)	p*
QRS Aksı (°)	70 (-49,92)	68 (-68,92)	0,221
KTA (n/dk)	107 (73,140)	84 (49,115)	0,006
PR (msn)	142 (112,198)	138 (104,266)	0,289
QRS (msn)	84 (76,96)	89 (74,102)	0,052
QTC (msn)	397 (367,430)	402 (374,424)	0,162

*: Wilcoxon Signed Ranks testi kullanılmıştır.

İşlemler ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise yine anlamlı fark saptanmamıştır (cerrahi için p=0,533; transkateter grubu için p=0,052).

QTc süresi medyanı cerrahi grubunda 400 msn (349-579) iken transkateter grubunda 402 (363-495) olarak hesaplandı (p=0,571). Olguların QTc süreleri yaşa göre persantilleri ile değerlendirildiğinde cerrahi grubunda 5 (%6,1), transkateter grubunda 3 (%5,2) olguda QTc süresi uzun olarak değerlendirildi (p=1). Tüm popülasyonda işlem öncesi QTc süresi bilinen 52 olgu işlem sonrası ile kıyaslandığında 26 (%50) olguda kısalma; 24 (%46,1) olguda uzama 2 (%3,8) olguda herhangi bir değişim saptanmamıştır (p=0,208). İşlemler ayrı ayrı değerlendirildiğinde ise yine anlamlı fark saptanmamıştır (cerrahi için p=0,520;

transkateter grubu için $p=0,162$). İşlem sonrası EKG'lerden elde edilen veriler tabloda özetlenmiştir.



Tablo 20: ASD boyutuna göre olguların demografik, EKG ve EKO parametrelerinin dağılımı (İstatistiksel analiz orta-geniş ASD arasında yapılmıştır.)

Özellikler		ASD Boyutu			p
		Küçük (n=9)	Orta (n=50)	Geniş (n=81)	
Genel Veriler	Cinsiyet (Kız) n (%)	4 (%44,4)	29 (%58,0)	46 (56,8)	0,705
	Asemptomatik n (%)	9 (%100)	48 (%96)	76 (%93,8)	-
	Ameliyat yaşı med (min-max)	93 (42-179)	71,5 (10-195)	58 (13-205)	0,164
	Vücut Ağırlığı (p) med (min-max)	69 (2-93)	53 (0-99)	24 (0-94)	0,279
	Cerrahi n (%)	3 (%33,3)	15 (%30)	64 (%79)	<0,05
	Transkateter n (%)	6 (%66,6)	35 (%70)	17 (%21)	<0,05
Kapatma öncesine ait veriler	EF med (min-max)	65 (61-77)	70 (61-88)	72 (60-89)	0,338
	Aritmi	-	-	1 (%1,2)	-
	QRS Aks (°) med (min-max)	-	71,5 (-49-92)	65 (-63-127)	-
	QRS Aks Yönü (Sağ) n (%)	2 (%22,2)	2 (%4)	12 (%14,8)	0,043
	KTA med (min-max)	73 (73-73)	109,5 (77/153)	100 (57-156)	-
	PR med (min-max)	-	142 (112-198)	144 (108-232)	0,554
	QRS med (min-max)	-	80 (76-96)	88 (62-110)	0,032
	QTC med (min-max)	-	396 (367-440)	400 (352-446)	-
	Sağ Dal Bloğu n (%)	1 (%11,1)	8 (%16)	20 (24,7)	0,072
	Komplet	-	1 (%2)	1 (1,2)	
	İnkomplet	1 (%11,1)	7 (%14)	19 (23,5)	
Kapatma sonrasına ait veriler	EF med (min-max)	73 (63-86)	70 (61-79)	70 (57-84)	0,522
	QRS Aks (°) med (min-max)	82 (17-232)	64 (-68-98)	63 (-63-106)	0,191
	QRS Aks Yönü (Sağ) n (%)	1 (%11,1)	4 (%8)	7 (%8,6)	0,953
	Aritmi	-	-	7 (%8,6)	0,033
	KTA med (min-max)	84 (62-140)	92 (59-137)	86 (49-149)	0,544
	PR med (min-max)	134 (118-160)	133 (100-166)	130 (90-296)	0,831
	QRS med (min-max)	82 (69-110)	84 (67-112)	86 (70-200)	0,140
	QTC med (min-max)	399 (367-418)	399 (349-453)	411 (356 -579)	0,047
	Sağ Dal Bloğu n (%)	2 (22,2)	14 (%28)	34 (%42)	0,183
	Komplet	1 (11,1)	-	17 (%21)	
	İnkomplet	1 (11,1)	14 (%28)	17 (%21)	

Tablo 21: Cerrahi ve transkateter grubunda değerlendirilen parametrelerin dağılımı

Özellik		Grup		p
		Cerrahi (n=82)	Transkateter (n=58)	
Genel Veriler	Cinsiyet (Kız) n (%)	49 (59,8)	30 (%51,7)	0,345
	Asemptomatik n (%)	78 (%95,1)	55 (94,8)	0,937
	Ameliyat yaşı med (min-max)	58,3 (9,9-196,5)	90,9 (42,5-207,7)	0,02
	Hastane yatış süresi (gün)	8 (4-21)	3 (2-3)	<0,05
	Komplikasyon n (%)	13 (%15,8)	1 (%1,7)	<0,05
Kapatma öncesine ait veriler	ASD Boyutu: Küçük	3 (%3,7)	6 (%10,3)	-
	n (%) Orta	15 (%18,3)	35 (%60,3)	<0,05
	Büyük	64(%78)	17(%29,3)	<0,05
	EF med (min-max)	72 (60-89)	71 (61-84)	0,12
	Aritmi n (%)	1 (%1,2)	0	0,492
	QRS Aks (°)med (min-max)	65 (-63-127)	70 (-49-92)	0,895
	QRS Aks Yönü (Sağ) n (%)	12 (%20,3)	4 (%13,8)	0,454
	KTA med (min-max)	100 (57-156)	107 (73-140)	0,983
	PR med (min-max)	142 (108-232)	142 (112-198)	0,928
	QRS med (min-max)	86 (51-110)	84 (76-96)	0,927
	QTC med (min-max)	398 (352-446)	397 (367-430)	0,860
	Sağ Dal Bloğu n (%)	23 (%38,3)	6 (%20,7)	0,096
	Komplet	21 (%34,9)	0	
	İnkomplet	2 (%3,4)	6 (%20,7)	
Kapatma sonrasına ait veriler	EF med (min-max)	71 (57-86)	69,5 (60-84)	0,103
	Aritmi n (%)	7 (%8,5)	0	0,02
	QRS Aks (°) med (min-max)	62,5 (-63-232)	66,5 (-68-100)	0,533
	QRS Aks Yönü (Sağ) n (%)	7 (%8,5)	5 (%8,6)	0,986
	KTA med (min-max)	83,5 (49-149)	92,5 (59-141)	0,129
	PR med (min-max)	129 (90-296)	133,5 (93-166)	0,629
	QRS med (min-max)	86 (68-125)	86 (67-200)	0,902
	QTC med (min-max)	400 (349-579)	402 (363-495)	0,571
	Sağ Dal Bloğu n (%)	36 (%43,9)	14 (%24,1)	0,026
	Komplet	14 (%17,1)	10 (%17,2)	
	İnkomplet	22 (%26,8)	4 (%6,9)	

5. TARTIŞMA

Dokuz Eylül Üniversitesinde çocuk yaş grubunda cerrahi ya da transkateter yol ile ASD kapatma işlemi gerçekleştirilen olgular değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun herhangi bir yakınmasının olmadığını, yapılan fizik muayenesinde üfürüm duyulması sebebi ile yapılan EKO incelemesi esnasında saptandıkları görüldü. Olguların %95'i (133) asemptomatik olmakla birlikte bunların %86'sında (115) fizik muayenede üfürüm duyulmuş. Olguların %5'inde (7) morarma ve/veya çabuk yorulma yakınmaları ile başvurmuştu. ASD morarma yapan doğumsal kalp hastalıklarından değildir. Şikâyet olarak tanımlanan morarmanın geniş ASD'lerde olabilecek peroral solukluk olabileceği düşünülmüştür.

ASD kapatma yapılan olguların %56,4'ü (79) kızdı. Bu oran literatür ile uyumlu olarak değerlendirildi⁴. Olguların vücut ağırlıkları z-skoru ile değerlendirildiğinde her iki grupta da büyüme geriliği saptandı. Majör kardiyak defektlerde büyüme gelişme geriliği sık tanımlanan bir bulgu olmakla birlikte; izole ASD'lerde büyüme gelişme geriliği mutlak bulgu değildir^{102, 103}. On üç olguda (%9) vücut ağırlığı z-skoru -2 SDS altında saptanmış olup büyüme geriliği olarak değerlendirilmiştir. Cerrahi yapılan grupta z-skoru medyanı daha düşük bulunmuş ve ASD defekt çapı ile yapılan korelasyon analizinde zayıf negatif korelasyon saptanmıştır. Bu nedenle geniş ASD'lerin büyüme gelişme geriliğine bir miktar katkıda bulunduğu savunulabilir.

Medyan girişim yaşı transkateter grubunda istatistiksel olarak daha yüksek saptandı. Cerrahi grubunda yaş ortalamasının küçük olması olguların defekt çaplarının daha büyük olması sebebi ile klinik olarak kapatılma gerekliliğinin daha ivedi olmasından ötürü olduğu düşünüldü. Ayrıca transkateter kapatmanın daha büyük çocuklarda tercih edilmesi bu farkı doğurmuş olabilir.

Literatürde ASD'ye eşlik eden sendromlar tanımlanmıştır^{34, 47, 48, 104}. Bizim çalışmamızda da ASD'li olguların 2 tanesinde Down sendromu, 1 tanesinde Pierre-Robin sendromu, 1 tanesinde ise Holt-Oram sendromu mevcuttur. Göğüs duvarı deformitelerine de kardiyak anomalilerin eşlik ettiği bildirilmiş olup 2 olgunun pektus ekskavatum olduğu tespit edildi.

En sık sekundum tip ASD (%70) ASD ve onu takiben (%10) sinüs venosus tip ASD görülür. Çalışmamızda da kapatma yapılan olguların 124'ünün (%88,6) sekundum tip ASD; 16'sinin (%11,4) ise sinüs venosus tip ASD olduğu görüldü. Olguların dağılımı literatür ile uyumlu idi.

Cerrahi ve transkateter kapatılan ASD çaplarının medyanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$). Bunun nedeni orta ve küçük ASD'lerin transkateter yol ile başarılı bir şekilde kapatılmasına rağmen büyük ASD'ler için cerrahi yolun tercih edilmesidir.

Dört boşluk morfolojik değerlendirilmesinde RA ve RV olguların 24'ünde hafif geniş, 93'ünde geniş olarak izlenmiştir. Literatürde de anlatıldığı gibi ASD soldan sağa şant ile seyreden bir anatomik defektir. Süreç içerisinde sağ yapılar volüm artışını dilatasyon ile tolere etmeye başlar. Defekt çapı ne kadar büyükse şant miktarı o kadar artacak ve sağ ventrikülde dilatasyon orantılı olacak şekilde artacaktır. Bu çalışmada da sağ ventrikül çapı ölçümü kayıt edilmiş 20 olgu ile ASD çapları arası pozitif korelasyon saptanmıştır. Düzeltme operasyonu sonrasında saatler içerisinde başlayarak sağ yapıların kendini morfolojik olarak toparlamaya başladığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda bu düzelmenin 1-6 ay boyunca sürdüğü ve 1 yıla kadar uzayabildiği bazı olgularda ise sağ yapılardaki genişlemenin kalıcı olabileceğinden bahsedilmiştir¹⁰⁵⁻¹⁰⁷. Olgulara kontrol TTE değerlendirmeleri medyanı 12 ay (1-160) olmuştur, bu süreçte yapılan ekolarda sağ yapılar 119 (%85) olguda normale dönmüştür. İzole ASD defektlerde çok büyük bir defekt olmadıkça özellikle çocukluk yaş grubunda sol ventrikül fonksiyonları nadir vakalar bildirilmiş olsa da genellikle etkilenmez^{53, 108}. Bizim olgularımızda işlem öncesinde ve sonrasında EF normal sınırlar içerisinde bulunmuştur.

ASD'de sağ yapılara olan kronik volüm yüküne yanıt olarak dilatasyon gelişmekte, sağ ventrikülden pompalanan kan artmakta, buna bağlı olarak rölatif bir pulmoner stenoz gelişmektedir. Cerrahi grupta olguların defekt çapının daha büyük olması nedeni ile PS sıklığı işlem öncesinde cerrahi grupta istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde fazla çıkmıştır. İşlem sonrasında ise sağ yapıların normal morfolojiye dönmesi ile birlikte her iki grupta da PS sayısal olarak azalmış, iki grup arasında anlamlı fark kalmamıştır. Benzer mekanizma ile triküspid kapak yetmezliği sıklığı açısından işlem öncesinde de sonrasında

da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bazı yayınlarda PS gibi TY’inde işlemle birlikte kendiliğinden düzelebileceği gösterilmiştir^{109, 110}. Bizim olgularımızın da bazılarında işlem sonrasında TY düzeldiği gibi yeni TY gelişen olgular da olmuştur. Cerrahi ve transkateter kapama sonrasında mitral yetmezlik sıklığında artış, operasyon öncesi mitral yetmezlik derecesine göre operasyon sonrasında artış olabilir. Bunun nedeni sağ şantın kaybolması, sol yapıların genişlemeye başlaması ve septum anormal pozisyonunun normale dönmesi ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür^{111, 112}. Bizim olgularımızda da işlem sonrası dönemde MY sayısı artmış, özellikle cerrahi grupta sayısal olarak daha fazla artış olmuş ve iki grup arasında başlangıçta olmayan bir istatistiksel fark oluşmuştur. Bu fark yine cerrahi grubundaki defektlerin boyutunun daha büyük olması nedeniyle sağ yapılarda daha fazla genişlemenin bir sonucu olarak açıklanabilir.

Elektrokardiyografi yapılırken termal kâğıt kullanılmış olması olguların işlem öncesindeki EKG’lere ulaşımı zorlaştırmıştır. Olguların arşiv materyal taramasında EKG’lerin büyük çoğunluğunun zamanla mürekkebinin uçtuğu görülmüştür. Bu sebeple epikrizlerine not edilen bilgilerden elde edilen verilerle ortalama 50 olgunun işlem öncesi EKG verilerine ulaşılabilmiştir. Az sayıdaki bu veri ile işlem öncesi ve sonrası değişiklikler değerlendirilebilmiştir.

Erişkin yaş grubunda atriyal ve SA/AV nod kökenli aritmiler genellikle ASD ile ilişkilendirilse de pediatrik yaş grubunda aritmiler genel olarak çok daha nadir görülmektedir. Yapılan çalışmalarda defekt çapının, ameliyat yaşının, şant miktarının, eşlik eden diğer hastalıkların, aritmi gelişmesi açısından risk faktörü olduğu; aritminin işlemden bağımsız kendiliğinden de gelişebileceği gösterilmiştir⁷³. Cerrahi ya da transkateter ASD kapatma yapılarak 5-20 yıllık izlemleri yapılan 375 olguyu içeren bir çalışmada 28 (%9,3) olguda aritmi geliştiği, bu olguların büyük çoğunluğunun cerrahi grubunda olduğu ve 40 yaşından büyük olduğu gösterilmiş¹¹³. 15 yaş altında ASD kapatma gerçekleştirilen ve 35 yıl izlem süresi olan 135 olguluk farklı bir çalışmada 15 (%11,1) olguda aritmi saptanmış 7 olguda 1. Derece AV blok, 2 olguda 2. Derece AV blok saptanırken kalan aritmiler çoğunlukla atriyal kökenli aritmiler olarak değerlendirilmiştir. Aritmi risk faktörü olarak ileri yaş gösterilmiş ve erken yaştaki atriyumun remodelling özelliğinin daha iyi olması sebebi ile aritmilerin daha az görüldüğünü iddia etmişler¹¹⁴. Sadece cerrahi kapama yapılan 87 olguluk bir seride 2 (%2,4) olguda aritmi, 10 (%11,5) olguda perikardiyal efüzyon ve

bunların 1 tanesinde perikardit gelişmiştir¹¹⁵. 151 olguluk sadece transkateter kapatma yapılan bir seride sadece iki olgu da geçici aritmi saptanmış izlemde hiçbir olguda aritmi gelişmemiştir¹¹⁶. Olgularımızdan 1 tanesinde işlem öncesinde 1. Derece AV blok saptanırken cerrahi operasyon geçirenlerden 6 olguda işlem sonrasında aritmi saptanmıştır. İşlem sonrasında transkateter grubunda hiç aritmi gelişmezken toplam popülasyonun %4,1'i (7) aritmik olarak değerlendirildi. Olgu serilerinde de bildirildiği gibi atriyal aritmiler daha çok ilerleyen yaşlarda görülmekle birlikte olgularımızın sadece birinde ektopik atriyal aritmi saptanmış, 2 tanesi geçici olarak görülmüş ve kalan 4 tanesi ise AV nod iletim bozukluğu olarak değerlendirilmiştir. Olguların kontrol EKG'leri medyanı cerrahi grubunda 84,5 (18-262) aylık, transkateter grubunda 103,5 (49-206) aylık medyan değerlerde çekilmiştir. Bu nedenle ilerleyen süreçte bu olgularda aritmi gelişme ihtimalide mevcuttur. Holt-oram sendromu ile ilişkili NKX2.5, GATA4, TBX6 genlerin miyokardiyal transkripsiyon faktörleri ile ilişkili olarak AV blok gibi iletim sistemi defektlerine yatkınlığı arttırdığı gösterilmiştir^{117, 118}. Aritmi gelişen olgularımızdan 1 tanesinde ve olgunun babasında Holt-oram sendromu mevcut olup hem olguda hem de babasında aritmi mevcuttu.

Olgularda aritmi gelişmesi açısından risk faktörleri incelendiğinde yapılan çalışmalarla benzer sonuçlar elde edilmiştir. Ameliyat yaşı, defektin büyüklüğü, işlem öncesindeki uzamış QRS ve PR süresi aritmi gelişimi açısından rölatif riski yüksek bulunan parametrelerdir. Bu parametrelerinden içinden sadece PR mesafesindeki uzamanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). QTc, aks derecesi, dal bloğu olup olmaması ve cinsiyet için anlamlı sonuç elde edilememiştir.

İşlem öncesinde cerrahi grubunda 23 (%37,3) olguda rSR' veya RSr' paterni izlenmiştir. Bu olgulardan 2 tanesinde komplet sağ dal bloğu saptanmıştır. Transkateter kapatma grubunda ise işlem öncesinde 6 (%20,7) olguda rSR' veya RSr' paterni izlenmiştir. İşlem sonrasında ise cerrahi grubundaki olgulardan 22 (%26,8) tanesinin EKG'sinde inkomplet sağ dal bloğu, 14 (%17,1) tanesinde komplet sağ dal bloğu mevcuttu. Transkateter grubunda 10 (%17,2) olguda inkomplet sağ dal bloğu, 4 (%6,9) tanesinde komplet sağ dal bloğu mevcuttu. Normal ya da sağ aks ile birlikte sağ dal bloğu olan EKG'ler ASD için uyarıcı olduğu kabul edilse de yapılan elektrofizyoloji çalışmalarında gerçek bir elektriksel gecikme olmadığı, bloğun daha çok volüm yüküne bağlı olduğu iddia edilmiştir. İşlem sonrasında ise dal bloğunun kaybolmadığına dair yayınlar mevcuttur^{60, 119}. Olgularımızın

%35,7'sinde (50) dal bloğu saptanmıştır. Cerrahi grubunda 14 (%17,1), transkateter grubunda ise 10 (%17,2) olguda komplet sağ dal bloğu saptanırken, cerrahi grubunda 22 (%26,8), transkateter grubunda 4 (%6,9) olguda inkomplet sağ dal bloğu saptanmıştır. Çalışmalarda da belirtildiği üzere volüm yükünün daha fazla olması ile açıklanabildiği gibi cerrahi grubunda olan olgularda istatistiksel olarak daha fazla sayıda EKG'de sağ dal bloğu saptanması cerrahi insizyon nedeni ile olabileceği düşünülmüştür.

ASD sağ yapılarda genişlemeye sebep olduğu için EKG'de çoğunlukla normal aks ya da sağ aks görülür. Olguların çoğunda literatürle uyumlu olarak normal aks ve sağ aks saptanmıştır. Aks derecelerine bakıldığında işlem sonrasında cerrahi grubunda medyan aks 62° iken, transkateter grubunda 66° hesaplanmıştır. Her iki grupta da işlem öncesi ve sonrasında anlamlı fark olmamakla birlikte, yapılan işlemin getirdiği değişim incelendiğinde aks derecesinde normale kayma saptanmıştır¹¹⁴. İşlem öncesinde aks yönü bilinen 88 olgunun %76,1'i (67) normal aks iken; işlem sonrasında sağ yapıların normal volümüne dönmesi ile birlikte oran %85,7'ye (120) yükselmiştir.

Kalp hızı medyanı işlem öncesinde cerrahi grubunda 100/dk iken, transkateter grubunda 107/dk olarak değerlendirilmiş; işlem sonrasında ise cerrahi grubunda 83/dk, transkateter grubunda 92/dk olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında işlem öncesinde ve sonrasında medyanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken; gruplar kendi içinde işlem öncesi ve sonrası olarak değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0,05$). İlerleyen yaşla kalp atım hızının azaldığı bilinmekle birlikte yapılan çalışmalarda akut, subakut ve kronik dönemde kalp hızında bazale göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır^{120, 121}.

PR mesafesi ASD'li olgularda normale göre daha uzun olabileceği gösterilmiştir. Cerrahi ya da transkateter kapatma sonrasında ise PR mesafesinde uzama ya kısalmanın bildirildiği olgu serileri mevcuttur^{114, 122, 123}. Bizim olgularımızda PR mesafesi medyanları farkı iki grup arasında işlem öncesinde ya da sonrasında istatistiksel olarak anlamlı değildi. Her iki grupta da işlem sonrası PR mesafesi medyanı azalmıştır. İşlem öncesi PR mesafesi bilinen olguların işlem sonrası ile kıyaslandığında 27 (%57,4) olguda PR mesafesinde kısalma; 17 olguda uzama (%34,6) ve 3 (%8) olguda herhangi bir değişim saptanmamıştır ($p=0,156$). Literatürde kısa dönem (6ay-1yıl) izlemi yapılan olgularda PR mesafesinde

azalma^{122, 123} daha uzun (10-35 yıl)^{114, 124} izlemi yapılan olgularda ise PR mesafesinde uzama bildirilmiştir. Bizim olgularımızda işlem sonrasında EKG çekim medyanı 8,5 ay (1-169) olarak hesaplanmıştır. İşlem öncesi verilerdeki yetersizlik, olguların işlem sonrasında EKG çekimlerindeki zaman farklılığı istatistiksel olarak anlamlı sonuç çıkmamasında rol oynayabileceği düşünülmüştür. PR mesafesi yaşına göre uzun olarak değerlendirilen olguların kalp atım hızı ile değerlendirilmesi sonucu işlem öncesinde 1; işlem sonrasında 7 olguda PR uzunluğu saptanmıştır.

Olguların QRS süresi medyanı gruplar arası dağılımı ve işlem öncesi sonrası dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olup işlem öncesi QRS süresi bilinen 43 olgu işlem sonrası ile kıyaslandığında 16 (%37,2) olguda kısalma, 20 olguda uzama ve 7 (%16,3) olguda herhangi bir değişim saptanmamıştır ($p=0,121$). Defekt çapı ile QRS süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır literatürde bulunan bir çalışma ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir¹²⁵. PR süresi ile benzer şekilde QRS süresi için de izlemde bu verinin hem azaldığını hem de arttığını belirten çalışmalar mevcut olup, bizim olgularımızda da her iki yönde de değişim saptanmıştır^{114, 120, 122, 123, 126}.

Sağ ventrikül volüm yüküne bağlı olarak QTc süresinin arttığını gösteren yayınlar olmakla birlikte; cerrahi ya da transkateter kapama öncesinde ve sonrasında QTc süresinde istatistiksel olarak anlamlı değişikliğin saptanmadığını gösteren yayınlar mevcuttur^{114, 120, 126}. İşlem öncesinde QTc süresi bilinen olguların hepsi normal sınırlarda iken işlem sonrasında 8 olguda uzun olarak değerlendirilmiştir. Bu uzamanın cerrahi sonrası olmadığı sağ dal bloğundan olduğu söylenebilir. Olguların işlem öncesi- sonrası değerleri ve olguların QTc medyanlarının gruplar arasında dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır ($p=0,208$).

Transkateter kapatma yapılan olgularda hem komplikasyon oranı hem de hastanede yatış süresi cerrahi grubundan istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha az bulunmuştur. 7765 hastalık pediatrik yaş grubunda ASD kapatma gerçekleştirilen olgulardan oluşan seride cerrahi grubundaki olguların yaşlarının daha büyük olduğu, hastane yatışlarının daha uzun olduğu ve komplikasyon gelişme ihtimalinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir⁷⁹. Bizim çalışmamızda da cerrahi grupta aritmi görülme sıklığı belirgin olarak yüksektir.

6. SONUÇLAR

1. Ekim 1992 – Aralık 2018 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından ASD kapatma işlemi gerçekleştirilen toplam 140 olgu (82 cerrahi, 58 transkateter) çalışmaya alınmıştır.
2. Olguların büyük çoğunluğunun (%95) asemptomatik olduğu farklı bir sebepten yapılan fizik muayenede %86'sında üfürüm duyulması sebebi ile TTE yapılarak ASD saptandığı görüldü.
3. Literatürle uyumlu olarak kız cinsiyete olgularda daha sıklıkla (%56,4) rastlandı. Ancak gruplar arası dağılımda istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0,345$).
4. Her iki gruptan olguların eşlik eden kronik hastalıkları mevcuttu ($p=0,894$).
5. İşlem anındaki yaş medyanı cerrahi grubunda 58,31 (9,9-196,5) ve transkateter grubunda 90,95(42,5-204,7) idi ($p<0,05$).
6. Olguların vücut ağırlıkları ve vücut ağırlıkları z-skoru cerrahi grubunda daha düşük bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p<0,05$). Olguların vücut ağırlığı -z skoru ve ASD çapı arasında zayıf negatif korelasyon saptandı ($R=-0,276$, $p<0,05$).
7. Olguların %88,6'sında sekundum tip ASD saptanırken, kalan %11,4'ü sinüs venosus tip ASD idi.
8. Cerrahi grubunda kapatılan ASD'lerin çapı 14,5 mm (4-35) iken transkateter grubunda 9,5 mm (4-20) idi ($p<0,05$).
9. Cerrahi ve transkateter gruplar arasında ve işlem öncesi ve sonrası kıyaslamasında EF, FS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.
10. ASD çapı ile işlem öncesi RVD çapı arasında orta pozitif korelasyon saptandı ($R=0,612$; $p=0,004$).
11. Sağ yapılar morfolojik olarak değerlendirildiğinde; cerrahi grupta 2 (%2,4) olguda normal, 9 olguda (%11) hafif geniş, 71 (%86,6) olguda ise geniş olarak izlendi. Transkateter grubunda ise her iki boşluk; 18 (%31) olguda normal, 16 olguda (%27,6) hafif geniş, 24 (%41,4) olguda ise geniş olarak izlendi ($p<0,05$). İşlem sonrasında ise olgulardan sadece birinde kalıcı dilatasyon saptanmış, diğer tüm olgular sağ yapıları normal morfolojisine dönmüştür.

12. İşlem öncesinde ASD'ye cerrahi grubunda daha fazla sıklıkta olmak üzere PS, TY ve PHT eşlik ettiği görülmüştür ($p<0,05$). İşlem sonrasında ise PS ve PHT açısından anlamlı fark kalmadığı ancak TY'nin cerrahi grupta daha sık görüldüğü saptanmıştır ($p<0,05$).
13. Cerrahi grupta 1 olgu hariç tüm olgular, transkateter grubunda ise bütün olgular sinüs ritminde idi. Cerrahi grubunda 1 olguda 1. Derece AV blok mevcuttu. İşlem sonrasında Cerrahi grubunda 2 olguda geçici aritmi (SVT, nodal ritim), 4 olguda kalıcı aritmi (1. ve 2. Derece AV blok) gelişmiştir. Transkateter grubunda aritmi gelişen olgu saptanmamıştır ($p<0,05$).
14. İşlem öncesi PR mesafesi uzunluğu ($>172\text{msn}$) olan olgularda aritmi gelişimi açısından rölatif risk 54,0 (%95 CI:3,25-196,83 $p<0,05$) olarak bulundu. ASD çapı ($>11\text{mm}$) olan olgularda rölatif risk 15,87 (%95 CI:0,92-272,64 $p=0,056$) olarak bulundu.
15. Cerrahi grubunda 23 (%37,3) transkateter grubunda ise 6 (%20,7) olguda; rSR' veya RSr' paterni izlenmiştir. İki grup arasında sağ dal bloğu bulunma açısından işlem öncesinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,155$). İşlem sonrasında ise cerrahi grubunda 36 (%43,9), transkateter grubunda 14 (%24,1) olguda sağ dal bloğu saptanmış olup iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$).
16. Cerrahi grubunda aks medyanı 65° 'den (-63-127) $62,5^\circ$ 'ye (-63,232); transkateter grubunda medyan 70° 'den (-49-92) $66,5^\circ$ 'e (-68,100) gerilemiştir. Sağ yapılarıdaki işlem sonrası küçülme ile açıklanabilecek bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,047$).
17. Kalp hızı medyanı cerrahi grubunda işlem öncesi 100/dk iken işlem sonrası 83/dk, transkateter grubunda işlem öncesi 107/dk iken işlem sonrasında 92/dk olacak şekilde azalmıştır ($p<0,05$).
18. PR mesafesinin işlem öncesinde ve sonrasında gruplar arasında medyanlar arası fark saptanmamış olup, kontrol EKG'lerde PR mesafesi hem azalan hem de artan olgular mevcuttur($p=0,156$).
19. QRS süresinde işlem öncesinde ve sonrasında gruplar arasında medyanlar arası fark saptanmamış olup; işlemle birlikte anlamlı değişim saptanmamıştır ($p=0,121$).

- 20.** QTc süresinde işlem öncesinde ve sonrasında gruplar arasında medyanlar arası fark saptanmamış olup; işlemle birlikte anlamlı değişim saptanmamıştır ($p=0,208$).
- 21.** Olgularda komplikasyon gelişme sıklığı ve hastanede yatış süresi cerrahi grubunda istatistiksel olarak daha anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).



7. KAYNAKLAR

1. Park MK, Salamat M. Part III: Congenital Heart Defects (Chapter 7-10). İçinde: *The pediatric cardiology handbook*, 5. Baskı. Philadelphia, PA, Elsevier/Saunders, 2016: 97-190.
2. Celermajer DS. Atrial septal defects: even simple congenital heart diseases can be complicated. *Eur Heart J*, 2018; 39: 999-1001.
3. Saylam GS, Kır M. Atriyal Septal Defekt: Sınıflandırma, Tanı, Uzun Süreli İzlem ve Tedavi. *Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics*, 2008; 1(4): 13-29.
4. Garfunkel LC, Christy C, Kaczorowski J. Atrial Septal Defect. İçinde: *Mosby's pediatric clinical advisor : instant diagnosis and treatment*, 2. Baskı. Philadelphia, PA, Elsevier Health Sciences, 2007: 61.
5. Schwedler G, Lindinger A, Lange PE, ve ark. Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany : a study of the Competence Network for Congenital Heart Defects. *Clin Res Cardiol*, 2011; 100: 1111-7.
6. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, ve ark. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2011; 58: 2241-7.
7. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, ve ark. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr*, 2008; 153: 807-13.
8. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 39: 1890-900.
9. Meijboom F, Hess J, Szatmari A, ve ark. Long-term follow-up (9 to 20 years) after surgical closure of atrial septal defect at a young age. *Am J Cardiol*, 1993; 72: 1431-4.
10. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, ve ark. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med*, 1990; 323: 1645-50.
11. King TD, Thompson SL, Steiner C, ve ark. Secundum atrial septal defect. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA*, 1976; 235: 2506-9.
12. Cowley CG, Lloyd TR, Bove EL, ve ark. Comparison of results of closure of secundum atrial septal defect by surgery versus Amplatzer septal occluder. *Am J Cardiol*, 2001; 88: 589-91.
13. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, ve ark. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 39: 1836-44.
14. Sarrechia I, De Wolf D, Miatton M, ve ark. Neurodevelopment and behavior after transcatheter versus surgical closure of secundum type atrial septal defect. *J Pediatr*, 2015; 166: 31-8.

15. Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL, ve ark. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2004; 63: 496-502.
16. Hill SL, Berul CI, Patel HT, ve ark. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *J Interv Card Electrophysiol*, 2000; 4: 469-74.
17. Vecht JA, Saso S, Rao C, ve ark. Atrial septal defect closure is associated with a reduced prevalence of atrial tachyarrhythmia in the short to medium term: a systematic review and meta-analysis. *Heart*, 2010; 96: 1789-97.
18. Savona VC, Grech V. Concepts in cardiology - a historical perspective. *Images Paediatr Cardiol*, 1999; 1: 22-31.
19. Baskett RJ, Tancock E, Ross DB. The gold standard for atrial septal defect closure: current surgical results, with an emphasis on morbidity. *Pediatr Cardiol*, 2003; 24: 444-7.
20. Hillel Laks DM, Mark Plunkett, Jeff Myers. 61- Adult Congenital Heart Disease İçinde: Cohn LH (editör). *Cardiac surgery in the adult*, 3. Baskı. New York, N.Y, The McGraw-Hill Companies, 2008: 1431-64.
21. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. 13 - The Cardiovascular System. İçinde: *The developing human : clinically oriented embryology*, 8. Baskı. Philadelphia, Pa., Elsevier, 2016: 285-337.
22. Sadler TW, Sadler-Redmond SL, Leland J, ve ark. Chapter 13: Cardiovascular System. İçinde: *Langman's medical embryology*, 12. Baskı. Philadelphia, Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2012: 162-200.
23. Porter C-bJ, Feldt RH, Edwards WD, ve ark. Chapter 28: Atrial Septal Defects. İçinde: Allen HD, ve arkl. (editörler). *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents : including the fetus and young adult*, 8. Baskı. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2013: 672,90.
24. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Chapter 14: Cardiovascular System. İçinde: *Before we are born : essentials of embryology and birth defects*, 10. Baskı. Saunders, 2019: 175-208.
25. Kır M. Patent foramen ovale embriyolojisi. Ergene O, editör. Patent Foramen Ovale. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.1-4.
26. Netter FH, Machado CAG, Hansen JT. *Atlas of human anatomy*. Philadelphia, PA: Elsevier, 2019; 208.
27. Cook AC, Hlavacek AM, Backer CL, ve ark. Anatomy of the cardiac chambers. İçinde: *Wilcox's Surgical Anatomy of the Heart*, 4 Baskı. Cambridge, Cambridge University Press, 2013: 13-50.
28. Sudheendra D, Zieve D, Conaway B, ve ark. Conduction system of the heart. <https://medlineplus.gov/ency/imagepages/18052.htm>. 17.08.2019.

29. Hall JE. Unit II: Membrane Physiology, Nerve, and Muscle, Unit III: The Heart. İçinde: *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, 12. Baskı. Philadelphia, PA, Elsevier Saunders, 2011: 44-156.
30. Barrett KE, Boitano S, Barman SM, ve ark. Section VI: Cardiovascular Physiology. İçinde: *Ganong's review of medical physiology*, 23. Baskı. New York, McGraw Hill Education, 2010: 489-585.
31. Mitchell JR, Wang JJ. Expanding application of the Wiggers diagram to teach cardiovascular physiology. *Adv Physiol Educ*, 2014; 38: 170-5.
32. Hiremath G, Kamat D. Diagnostic considerations in infants and children with cyanosis. *Pediatr Ann*, 2015; 44: 76-80.
33. Vaughan CJ, Basson CT. Molecular determinants of atrial and ventricular septal defects and patent ductus arteriosus. *Am J Med Genet*, 2000; 97: 304-9.
34. Basson CT, Cowley GS, Solomon SD, ve ark. The clinical and genetic spectrum of the Holt-Oram syndrome (heart-hand syndrome). *N Engl J Med*, 1994; 330: 885-91.
35. Sridharan S, Price G, Tann O, ve ark. *Atrial Septal Defect in: Cardiovascular MRI in Congenital Heart Disease An Imaging Atlas*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2010; 24-25.
36. Sadeghi AM, Laks H, Pearl JM. Primum atrial septal defect. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 1997; 9: 2-7.
37. Portman MA, Beder SD, Ankeney JL, ve ark. A 20-year review of ostium primum defect repair in children. *Am Heart J*, 1985; 110: 1054-8.
38. Riggs T, Sharp SE, Batton D, ve ark. Spontaneous closure of atrial septal defects in premature vs. full-term neonates. *Pediatr Cardiol*, 2000; 21: 129-34.
39. al Zaghal AM, Li J, Anderson RH, ve ark. Anatomical criteria for the diagnosis of sinus venosus defects. *Heart*, 1997; 78: 298-304.
40. Sandeep N, Slack MC. Percutaneous management of coronary sinus atrial septal defect: two cases representing the spectrum for device closure and a review of the literature. *Cardiol Young*, 2014; 24: 797-806.
41. Abdulkadir M, Abdulkadir Z. A systematic review of trends and patterns of congenital heart disease in children in Nigeria from 1964-2015. *Afr Health Sci*, 2016; 16: 367-77.
42. Rothman KJ, Fyler DC. Sex, birth order, and maternal age characteristics of infants with congenital heart defects. *Am J Epidemiol*, 1976; 104: 527-34.
43. Abdulla R. Perspective in pediatric cardiology. Genetic and environmental risk factors of major cardiovascular malformations. *Pediatr Cardiol*, 1998; 19: 435.

44. Kivisto S, Hanninen H, Holmstrom M. Partial anomalous pulmonary venous return and atrial septal defect in adult patients detected with 128-slice multidetector computed tomography. *J Cardiothorac Surg*, 2011; 6: 126.
45. Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, ve ark. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 2007; 115: 2995-3014.
46. Rio PP, Mumpuni H, Anggrahini DW, ve ark. Persistent left superior vena cava in atrial septal defect sinus venosus type: diagnosis with saline contrast echocardiography-a case series. *Clin Case Rep*, 2017; 5: 587-90.
47. Stoll C, Dott B, Alembik Y, ve ark. Associated congenital anomalies among cases with Down syndrome. *Eur J Med Genet*, 2015; 58: 674-80.
48. Benhaourech S, Drighil A, Hammiri AE. Congenital heart disease and Down syndrome: various aspects of a confirmed association. *Cardiovasc J Afr*, 2016; 27: 287-90.
49. Awasthy N, Ambatkar P, Radhakrishnan S, ve ark. Lutembacher syndrome with unroofed left superior vena cava: a diagnostic dilemma. *Pediatr Cardiol*, 2013; 34: 1985-8.
50. Vaideeswar P, Marathe S. Lutembacher's syndrome: Is the mitral pathology always rheumatic? *Indian Heart J*, 2017; 69: 20-23.
51. McMahon CJ, Feltes TF, Fraley JK, ve ark. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. *Heart*, 2002; 87: 256-9.
52. Brannon ES, Warren JV. The use of right heart catheterization in the diagnosis of atrial septal defect. *Proc Am Fed Clin Res*, 1945; 2: 13.
53. Le Gloan L, Legendre A, Iserin L, ve ark. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. *J Thorac Dis*, 2018; 10: S2854-S63.
54. Snider AR, Serwer GA, Ritter SB. 6. Defects in Cardiac Septation. İçinde: *Echocardiography in pediatric heart disease*, St. Louis, Mosby, 1997: 408-22.
55. Engelfriet PM, Duffels MG, Moller T, ve ark. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Heart*, 2007; 93: 682-7.
56. Rostad H, Sorland S. Atrial septal defect of secundum type in patients under 40 years of age. A review of 481 operated cases. Symptoms, signs, treatment and early results. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, 1979; 13: 123-7.
57. Geggel RL. Clinical Detection of Hemodynamically Significant Isolated Secundum Atrial Septal Defect. *J Pediatr*, 2017; 190: 261-64.
58. Martin SS, Shapiro EP, Mukherjee M. Atrial septal defects - clinical manifestations, echo assessment, and intervention. *Clin Med Insights Cardiol*, 2014; 8: 93-8.

59. Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children: part I: history, etiology, and pathophysiology. *Circ Heart Fail*, 2009; 2: 63-70.
60. Sung RJ, Tamer DM, Agha AS, ve ark. Etiology of the electrocardiographic pattern of "incomplete right bundle branch block" in atrial septal defect: an electrophysiologic study. *J Pediatr*, 1975; 87: 1182-6.
61. Cohen JS, Patton DJ, Giuffre RM. The crochetable pattern in electrocardiograms of pediatric atrial septal defect patients. *Can J Cardiol*, 2000; 16: 1241-7.
62. Heller J, Hagege AA, Besse B, ve ark. "Crochetage" (notch) on R wave in inferior limb leads: a new independent electrocardiographic sign of atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol*, 1996; 27: 877-82.
63. Radtke WE, Tajik AJ, Gau GT, ve ark. Atrial septal defect: echocardiographic observations. Studies in 120 patients. *Ann Intern Med*, 1976; 84: 246-53.
64. Ishii M, Kato H, Inoue O, ve ark. Biplane transesophageal echo-Doppler studies of atrial septal defects: quantitative evaluation and monitoring for transcatheter closure. *Am Heart J*, 1993; 125: 1363-8.
65. Mullins DCE. Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease : Pediatric and Adult. İçinde: 1. Baskı. Chichester, John Wiley & Sons, 2006: 728-79.
66. Hanslik A, Pospisil U, Salzer-Muhar U, ve ark. Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study. *Pediatrics*, 2006; 118: 1560-5.
67. Radzik D, Davignon A, van Doesburg N, ve ark. Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life. *J Am Coll Cardiol*, 1993; 22: 851-3.
68. Bostan OM, Cil E, Ercan I. The prospective follow-up of the natural course of interatrial communications diagnosed in 847 newborns. *Eur Heart J*, 2007; 28: 2001-5.
69. Lin KM, Liang CD, Chien SJ, ve ark. Predictors for Regression of Large Secundum Atrial Septal Defects Diagnosed in Infancy. *Acta Cardiol Sin*, 2013; 29: 82-7.
70. Granton JT, Rabinovitch M. Pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. *Cardiol Clin*, 2002; 20: 441-57.
71. Goetschmann S, Dibernardo S, Steinmann H, ve ark. Frequency of severe pulmonary hypertension complicating "isolated" atrial septal defect in infancy. *Am J Cardiol*, 2008; 102: 340-2.
72. Udholm S, Nyboe C, Redington A, ve ark. Hidden burden of arrhythmias in patients with small atrial septal defects: a nationwide study. *Open Heart*, 2019; 6: e001056.
73. Williams MR, Perry JC. Arrhythmias and conduction disorders associated with atrial septal defects. *J Thorac Dis*, 2018; 10: S2940-S44.
74. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, ve ark. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European

Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*, 2015; 36: 3075-128.

75. Auslender M, Beekman RH, 3rd, Lloyd TR. Transcatheter closure of atrial septal defects. *J Interv Cardiol*, 1995; 8: 533-42.

76. Crawford GB, Brindis RG, Krucoff MW, ve ark. Percutaneous atrial septal occluder devices and cardiac erosion: a review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2012; 80: 157-67.

77. Tobis J, Shenoda M. Percutaneous treatment of patent foramen ovale and atrial septal defects. *J Am Coll Cardiol*, 2012; 60: 1722-32.

78. Rao PS. Consensus on timing of intervention for common congenital heart diseases: part I - acyanotic heart defects. *Indian J Pediatr*, 2013; 80: 32-8.

79. Ooi YK, Kelleman M, Ehrlich A, ve ark. Transcatheter Versus Surgical Closure of Atrial Septal Defects in Children: A Value Comparison. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016; 9: 79-86.

80. Bove T, Francois K, De Groote K, ve ark. Closure of atrial septal defects: is there still a place for surgery? *Acta Chir Belg*, 2005; 105: 497-503.

81. Butera G, Lucente M, Rosti L, ve ark. A comparison between the early and mid-term results of surgical as opposed to percutaneous closure of defects in the oval fossa in children aged less than 6 years. *Cardiol Young*, 2007; 17: 35-41.

82. Butera G, Carminati M, Chessa M, ve ark. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. *Am Heart J*, 2006; 151: 228-34.

83. Bialkowski J, Karwot B, Szkutnik M, ve ark. Closure of atrial septal defects in children: surgery versus Amplatzer device implantation. *Tex Heart Inst J*, 2004; 31: 220-3.

84. Lewis FJ, Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case. *Surgery*, 1953; 33: 52-9.

85. Costa RN, Ribeiro MS, Pereira FL, ve ark. Percutaneous versus surgical closure of atrial septal defects in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol*, 2013; 100: 347-54.

86. Kim JJ, Hijazi ZM. Clinical outcomes and costs of Amplatzer transcatheter closure as compared with surgical closure of ostium secundum atrial septal defects. *Med Sci Monit*, 2002; 8: CR787-91.

87. Butera G, Biondi-Zoccai G, Sangiorgi G, ve ark. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defects: a systematic review and meta-analysis of currently available clinical evidence. *EuroIntervention*, 2011; 7: 377-85.

88. de Beco G, Mambour N, Vo C, ve ark. Recent Experience and Follow-Up After Surgical Closure of Secundum Atrial Septal Defect in 120 Children. *Pediatr Cardiol*, 2018; 39: 1440-44.

89. Jones TK, Latson LA, Zahn E, ve ark. Results of the U.S. multicenter pivotal study of the HELEX septal occluder for percutaneous closure of secundum atrial septal defects. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 49: 2215-21.
90. Kouchoukos NT, Kirklin JW, Hanley FL, ve ark. Section II: Atrial Septal Defect. İçinde: *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery* Philadelphia, Elsevier/Saunders, 2013: 1077-80.
91. Barold SS. Willem Einthoven and the birth of clinical electrocardiography a hundred years ago. *Card Electrophysiol Rev*, 2003; 7: 99-104.
92. Wilhelm CM, Khalid O. The Normal Electrocardiogram. İçinde: Abdulla R-i, ve arkl. (editörler). *Pediatric electrocardiography : an algorithmic approach to interpretation*, 1. Baskı. Springer, 2016: 1-11.
93. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. PART I: Basic Principles and Patterns, PART II: Cardiac Rhythm Disturbances. İçinde: *Goldberger's Clinical Electrocardiography : a Simplified Approach*, 8. Baskı. Philadelphia, PA, Elsevier Saunders, 2012: 5-211.
94. Fleming S, Thompson M, Stevens R, ve ark. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet*, 2011; 377: 1011-8.
95. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, ve ark. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J*, 2001; 22: 702-11.
96. Park MK, Guntheroth WG. 4 - Normal ECG Values and Deviation From Normal. İçinde: *How to read pediatric ECGs*, Philadelphia, PA, Elsevier Health Sciences, 2006: 45-61.
97. Yasuma F, Hayano J. Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*, 2004; 125: 683-90.
98. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am*, 2006; 53: 85-105.
99. Spearman AD, Williams P. Supraventricular tachycardia in infancy and childhood. *Pediatr Ann*, 2014; 43: 456-60.
100. Diaz-Parra S, Sanchez-Yanez P, Zabala-Arguelles I, ve ark. Use of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*, 2014; 30: 388-93.
101. Drago F, Leoni L, Bronzetti G, ve ark. Premature ventricular complexes in children with structurally normal hearts: clinical review and recommendations for diagnosis and treatment. *Minerva Pediatr*, 2017; 69: 427-33.
102. Mainwaring RD, Mirali-Akbar H, Lamberti JJ, ve ark. Secundum-type atrial septal defects with failure to thrive in the first year of life. *J Card Surg*, 1996; 11: 116-20.
103. Menon G, Poskitt EM. Why does congenital heart disease cause failure to thrive? *Arch Dis Child*, 1985; 60: 1134-9.

104. Pearl W. Congenital heart disease in the Pierre Robin syndrome. *Pediatr Cardiol*, 1982; 2: 307-9.
105. Veldtman GR, Razack V, Siu S, ve ark. Right ventricular form and function after percutaneous atrial septal defect device closure. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37: 2108-13.
106. Akula VS, Durgaprasad R, Velam V, ve ark. Right Ventricle before and after Atrial Septal Defect Device Closure. *Echocardiography*, 2016; 33: 1381-8.
107. Kumar P, Sarkar A, Kar SK. Assessment of ventricular function in patients of atrial septal defect by strain imaging before and after correction. *Ann Card Anaesth*, 2019; 22: 41-46.
108. Pawelec-Wojtalik M, Wojtalik M, Mrowczynski W, ve ark. Comparison of cardiac function in children after surgical and Amplatzer occluder closure of secundum atrial septal defects. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2006; 29: 89-92.
109. Xu X-D, Ding X-Y, Liu S-X, ve ark. Immediate- and medium-term effects of simultaneous percutaneous corrections of secundum type atrial septal defect combined with pulmonary valve stenosis in local anesthesia and without transesophageal echocardiography guidance. *Journal of Cardiology*, 2015; 65: 32-36.
110. Nassif M, van der Kley F, Abdelghani M, ve ark. Predictors of residual tricuspid regurgitation after percutaneous closure of atrial septal defect. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, 2018; 20: 225-32.
111. Park JJ, Lee SC, Kim JB, ve ark. Deterioration of mitral valve competence after the repair of atrial septal defect in adults. *Ann Thorac Surg*, 2011; 92: 1629-33.
112. Hiraishi M, Tanaka H, Motoji Y, ve ark. Impact of Right Ventricular Geometry on Mitral Regurgitation After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect. *Int Heart J*, 2015; 56: 516-21.
113. Kutty S, Hazeem AA, Brown K, ve ark. Long-term (5- to 20-year) outcomes after transcatheter or surgical treatment of hemodynamically significant isolated secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol*, 2012; 109: 1348-52.
114. Cuypers JA, Opic P, Menting ME, ve ark. The unnatural history of an atrial septal defect: longitudinal 35 year follow up after surgical closure at young age. *Heart*, 2013; 99: 1346-52.
115. Jones DA, Radford DJ, Pohlner PG. Outcome following surgical closure of secundum atrial septal defect. *J Paediatr Child Health*, 2001; 37: 274-7.
116. Masura J, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders. *J Am Coll Cardiol*, 2005; 45: 505-7.
117. Ellesoe SG, Johansen MM, Bjerre JV, ve ark. Familial Atrial Septal Defect and Sudden Cardiac Death: Identification of a Novel NKX2-5 Mutation and a Review of the Literature. *Congenit Heart Dis*, 2016; 11: 283-90.
118. Chung IM, Rajakumar G. Genetics of Congenital Heart Defects: The NKX2-5 Gene, a Key Player. *Genes (Basel)*, 2016; 7.

119. Raut MS, Verma A, Maheshwari A, ve ark. Think beyond right bundle branch block in atrial septal defect. *Ann Card Anaesth*, 2017; 20: 475-76.
120. Kamphuis VP, Nassif M, Man SC, ve ark. Electrical remodeling after percutaneous atrial septal defect closure in pediatric and adult patients. *Int J Cardiol*, 2019; 285: 32-39.
121. Bialkowski J, Karwot B, Szkutnik M, ve ark. Comparison of heart rate variability between surgical and interventional closure of atrial septal defect in children. *Am J Cardiol*, 2003; 92: 356-8.
122. Di Bernardo S, Berger F, Fasnacht M, ve ark. Impact of right ventricular size on ECG after percutaneous closure of atrial septal defect with Amplatzer Septal Occluder. *Swiss Med Wkly*, 2005; 135: 647-51.
123. Roushdy AM, Attia H, Nossir H. Immediate and short term effects of percutaneous atrial septal defect device closure on cardiac electrical remodeling in children. *Egypt Heart J*, 2018; 70: 243-47.
124. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SE, ve ark. Excellent survival and low incidence of arrhythmias, stroke and heart failure long-term after surgical ASD closure at young age. A prospective follow-up study of 21-33 years. *Eur Heart J*, 2003; 24: 190-7.
125. Refaei M, Islam S, Mackie AS, ve ark. Correlation of electrocardiogram parameters and hemodynamic outcomes in patients with isolated secundum atrial septal defects. *Ann Pediatr Cardiol*, 2017; 10: 152-57.
126. Wall K, Oddsson H, Ternstedt BM, ve ark. Thirty-year electrocardiographic follow-up after repair of tetralogy of Fallot or atrial septal defect. *J Electrocardiol*, 2007; 40: 214-7.

EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onayı -1

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ				
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI				
Sayın Prof.Dr.Mustafa Kır				
Araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.				
Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.				
ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ			
AÇIK ADRES	GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU			
TELEFON	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR			
FAKS	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58			
E-POSTA	0 232 412 22 43			
etikkurul@deu.edu.tr				
BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	4175-GOA		
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☒ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☐ DOKTORA ☐		
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Cerrahi Ya Da Transkateter Yol İle ASD (Atriyal Septal Defekt) Kapatma Yapılan Hastaların Postoperatif Dönemde Ritimlerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi		
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU			
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr.Mustafa Kır Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları A.D.		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	Araştırmacı Dilekçesi	10.09.2019		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

Ek 1: Etik Kurul Onayı - 2

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2019/23-29	Tarih:16.09.2019																																																																																																													
	Prof.Dr.Mustafa Kır'ın sorumlusu olduğu "Cerrahi Ya Da Transkateter Yol İle ASD (Atrial Septal Defekt) Kapatma Yapılan Hastaların Postoperatif Dönemde Ritimlerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi" isimli klinik araştırmaya ait 10.09.2019 tarihli araştırmacı dilekçesine ilişkin olarak: -Çalışma grubuna ek olarak kontrol grubu oluşturulması, -Güncellenmiş veri kayırt formu, ile ilgili belgeler incelenerek bilgi edinilmiş ve uygun bulunmuştur.																																																																																																														
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu																																																																																																														
	ETİK KURUL ÜYELERİ																																																																																																														
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Unvanı/Adı/Soyadı</th> <th>Uzmanlık Alanı</th> <th>Kurumu</th> <th>Cinsiyet</th> <th colspan="2">Araştırma ile ilişkili mi?</th> <th>İmza</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Prof.Dr.Sadık Kıvanç METİN (Başkan)</td> <td>Kalp ve Damar Cerrahisi</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Prof.Dr. Sermin ÖZKAL (Başkan Yardımcısı)</td> <td>Tıbbi Patoloji</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D</td> <td>Kadın</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Prof.Dr.Serkan YENER</td> <td>Endokrinoloji</td> <td>DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td>Katılamadı</td> </tr> <tr> <td>Prof.Dr.Pınar TUNCEL</td> <td>Tıbbi Biyokimya</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı</td> <td>Kadın</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Prof.Dr.Arzu GENÇ</td> <td>Nörolojik Fizyoterapi - Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon</td> <td>DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu</td> <td>Kadın</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td>Katılamadı</td> </tr> <tr> <td>Doç.Dr.Nil Hocaoglu AKSAV</td> <td>Tıbbi Farmakoloji</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı</td> <td>Kadın</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Doç.Dr.Murat BEKTAŞ</td> <td>Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği</td> <td>DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Doç.Dr.Tufan ÇANKAYA</td> <td>Tıbbi Genetik</td> <td>Tıbbi Genetik Anabilim Dalı</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Doç.Dr.Ayfer DAYI</td> <td>Davranış Fizyolojisi</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı</td> <td>Kadın</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Doç.Dr.Korcan DEMİR</td> <td>Pediyatrik Endokrinoloji</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Doç.Dr.Mahmut Cem ERGON</td> <td>Tıbbi Mikrobiyoloji</td> <td>DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Öğr.Gör.Dr.Kıvanç YÜKSEL</td> <td>Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim</td> <td>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Bilişim A.D</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Av.Esra FIRTINA</td> <td>Avukat</td> <td>DEU Rektörlüğü Hukuk Müşavirliği</td> <td>Kadın</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td>Katılamadı</td> </tr> <tr> <td>Mehmet Erhan ÖZKUL</td> <td>Sağlık mensubu olmayan üye</td> <td>D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler</td> <td>Erkek</td> <td>E ☐</td> <td>H ☒</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza	Prof.Dr.Sadık Kıvanç METİN (Başkan)	Kalp ve Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒		Prof.Dr. Sermin ÖZKAL (Başkan Yardımcısı)	Tıbbi Patoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D	Kadın	E ☐	H ☒		Prof.Dr.Serkan YENER	Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	Katılamadı	Prof.Dr.Pınar TUNCEL	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒		Prof.Dr.Arzu GENÇ	Nörolojik Fizyoterapi - Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐	H ☒	Katılamadı	Doç.Dr.Nil Hocaoglu AKSAV	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒		Doç.Dr.Murat BEKTAŞ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐	H ☒		Doç.Dr.Tufan ÇANKAYA	Tıbbi Genetik	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒		Doç.Dr.Ayfer DAYI	Davranış Fizyolojisi	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒		Doç.Dr.Korcan DEMİR	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒		Doç.Dr.Mahmut Cem ERGON	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒		Öğr.Gör.Dr.Kıvanç YÜKSEL	Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Bilişim A.D	Erkek	E ☐	H ☒		Av.Esra FIRTINA	Avukat	DEU Rektörlüğü Hukuk Müşavirliği	Kadın	E ☐	H ☒	Katılamadı	Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐	H ☒							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza																																																																																																									
Prof.Dr.Sadık Kıvanç METİN (Başkan)	Kalp ve Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										
Prof.Dr. Sermin ÖZKAL (Başkan Yardımcısı)	Tıbbi Patoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D	Kadın	E ☐	H ☒																																																																																																										
Prof.Dr.Serkan YENER	Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	Katılamadı																																																																																																									
Prof.Dr.Pınar TUNCEL	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒																																																																																																										
Prof.Dr.Arzu GENÇ	Nörolojik Fizyoterapi - Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐	H ☒	Katılamadı																																																																																																									
Doç.Dr.Nil Hocaoglu AKSAV	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒																																																																																																										
Doç.Dr.Murat BEKTAŞ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										
Doç.Dr.Tufan ÇANKAYA	Tıbbi Genetik	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										
Doç.Dr.Ayfer DAYI	Davranış Fizyolojisi	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒																																																																																																										
Doç.Dr.Korcan DEMİR	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										
Doç.Dr.Mahmut Cem ERGON	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										
Öğr.Gör.Dr.Kıvanç YÜKSEL	Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Bilişim A.D	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										
Av.Esra FIRTINA	Avukat	DEU Rektörlüğü Hukuk Müşavirliği	Kadın	E ☐	H ☒	Katılamadı																																																																																																									
Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐	H ☒																																																																																																										

Ek 2: Olgu Rapor / Veri Kayıt Formu Örneği

Adı Soyadı: D.T: Cinsiyet: 0:kız 1:erkek Kilo:			Sayı: Hasta No/ Protokol: İşlem Tarih : Yapılan işlem: Cerrahi: 0 Transkatater:1	
Başvuru Şikayeti:	Aseptomatik 0) Var 1) Yok Öksürük : 0) Var 1) Yok	Üfürüm 0) Var 1) Yok Morarma 0) Var 1) Yok	Egzersiz İntoleransı 0) Var 1) Yok Solunum Zorluğu 0) Var 2) Yok	Diğer.....
ASD tipi	0) Patent Foramen Ovale 1) Sinus Venosus Tip Asd 2) Secundum Asd 3) Koroner Sinus Tip Asd		ASD Boyutu: ASD Sayısı:	
QP:QS Oranı:	1) 1.0 2) 1.0-1.5		3) 1.5-2.3 4) >2.3	
Prosedür Öncesi EKO Bulguları: RVD: LVS: IVD: LVD: LVPW: EF: FS: RVPS(TY): PAPS(PY): RA: RV:			Prosedür Sonrası EKO Bulguları: RVD: LVS: IVD: LVD: LVPW: EF: FS: RVPS(TY): PAPS(PY): RA: RV:	
Prosedür Öncesi Ek EKO: PS: 0) Var 1) Yok MY: 0) Var 1) Yok MVP: 0) Var 1) Yok TY: 0) Var 1) Yok LPCVS: 0) Var 1) Yok PHT: 0) Var 1) Yok PAPVD: 0) Var 1) Yok Diğer:			Prosedür Sonrası Ek EKO: PS: 0) Var 1) Yok MY: 0) Var 1) Yok MVP: 0) Var 1) Yok TY: 0) Var 1) Yok LPCVS: 0) Var 1) Yok PHT: 0) Var 1) Yok PAPVD: 0) Var 1) Yok Diğer:	
Prosedür Öncesi Ekg / Holter Ekg Bulguları: 0) Sinüs Ritmi 0) Var 1) Yok 1) SVT 0) Var 1) Yok 2) Atriyal Taşikardi 0) Var 1) Yok 3) Ventriküler Taşikardi 0) Var 1) Yok 4) JET 0) Var 1) Yok 5) PJRT 0) Var 1) Yok 6) Ektopik Atriyal aritmi 0) Var 1) Yok 7) Ventriküler Aritmi 0) Var 1) Yok 8) 1. Derece Av Blok 0) Var 1) Yok 9) 2. Derece AV blok 0) Var 1) Yok 10) Sağ Aks 0) Var 1) Yok 11) RVH bulguları 0) Var 1) Yok 12) Diğer:			Prosedür Sonrası Ekg / Holter Ekg Bulguları: 0) Sinüs Ritmi 0) Var 1) Yok 1) SVT 0) Var 1) Yok 2) Atriyal Taşikardi 0) Var 1) Yok 3) Ventriküler Taşikardi 0) Var 1) Yok 4) JET 0) Var 1) Yok 5) PJRT 0) Var 1) Yok 6) Ektopik Atriyal aritmi 0) Var 1) Yok 7) Ventriküler Aritmi 0) Var 1) Yok 8) 1. Derece Av Blok 0) Var 1) Yok 9) 2. Derece AV blok 0) Var 1) Yok 10) Sağ Aks 0) Var 1) Yok 11) RVH bulguları 0) Var 1) Yok 12) Diğer:	
Prosedür Öncesi Ekg / Holter Ekg Bulguları: HR: AKS Dereceleri: PR: I) QRS: II) QTc: III)			Prosedür Sonrası Ekg / Holter Ekg Bulguları: HR: AKS Dereceleri: PR: I) QRS: II) QTc: III)	
Komplikasyon: 0) Var,..... 1) Yok Ek Hastalık: 0) Var 1) Yok	Servis: 0) HER İKİ SERVİS 1) ÇOCUK SER 2) KVC SER Süre:	YBÜ: 0) HER İKİ YBÜ 1) ÇYBÜ 2) GKDC YBÜ Süre:	MV: 0) Var 1) Yok Süre:	
Müdahale İhtiyacı :			0) Var 1) Yok Tarih: Varsa Açıklama:	