



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SEMPTOMSUZ YENİDOĞANLARDA PULSE OKSİMETRE
CİHAZI İLE KONJENİTAL KALP HASTALIĞI TARAMASI
SONUÇLARI**

ESRA YÜCEL

UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Prof. Dr. İBRAHİM CANER

2024-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**SEMPTOMSUZ YENİDOĞANLARDA PULSE OKSİMETRE
CİHAZI İLE KONJENİTAL KALP HASTALIĞI TARAMASI
SONUÇLARI**

ESRA YÜCEL

UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Prof. Dr. İBRAHİM CANER

2024-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Program türü : Uzmanlık Tezi
Anabilim Dalı : Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Tez Sahibi : Esra YÜCEL
Sınav Tarihi : **Saat:**
Tez Başlığı : Semptomsuz Yenidoğanlarda Pulse Oksimetre Cihazı
İle Konjenital Kalp Hastalığı Taraması Sonuçları

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)			
Üye			
Üye			

* Red kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez .././202.. tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

.././202..
Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 30/01/2024 tarihinde 71522473-050.04-330194-09 sayılı onay alınarak hazırlanmıştır.

Tarih:

.../.../...

Esra YÜCEL

İmza

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım ve deneyimlerinden yararlandığım tüm değerli bölüm hocalarıma teşekkürlerimi sunarım. Tezimin oluşumundan tamamlanmasına kadar geçen süreçte destek, ilgi ve olumlu geri dönüşleriyle büyük katkılarda bulunan değerli hocam Prof. Dr. İbrahim CANER'e içten teşekkürlerimi iletirim.

Tüm eğitim hayatım boyunca sevgi, ilgi ve her türlü desteğini esirgemeyen canım anneme ve canım babama bir teşekkür borç bilirim. Ayrıca çalışmamı hazırlama sürecinde her aşamada yanımda olan sevgili eşim Arif İrfan YÜCEL ve hayatımın neşesi biricik oğlum Yavuz YÜCEL'e en içten dileklerle teşekkür ederim.

Saygılarımla

Dr. Esra YÜCEL

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
BEYAN	i
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
TABLO LİSTESİ.....	x
RESİM LİSTESİ	xi
ÖZET.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Fetal ve Neonatal Dolaşım	2
2.1.1. Fetal Dolaşım	2
2.1.2. Neonatal Dolaşım.....	3
2.2. Konjenital Kalp Hastalıkları	3
2.2.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Epidemiyolojisi.....	3
2.2.2. Konjenital Kalp Hastalıklarının Etyolojisi.....	4
2.2.3. Konjenital Kalp Hastalıklarının Patofizyolojisi	6
2.2.4. Kritik Konjenital Kalp Hastalıkları	8
2.2.5. Asiyantotik Konjenital Kalp Hastalıkları	8
2.2.5.1. Artmış Volüm Yüküne Yol Açan Konjenital Kalp Hastalıkları ...	8
2.2.5.1.1. Soldan Sağa Şant Lezyonları	8
2.2.5.1.1.1. Atriyal Septal Defekt (ASD).....	9
2.2.5.1.1.2. Ventriküler Septal Defekt (VSD).....	9
2.2.5.1.1.3. Patent Duktus Arteriyozus (PDA).....	10
2.2.5.1.1.4. Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD) ..	11

2.2.5.2. Artmış Basınç Yüküne Yol Açanlar (Obstrüktif Lezyonlar)	11
2.2.5.2.1. Pulmoner Kan Akımının Obstrüksiyonu ile beraber Sağdan Sola Şanlı Lezyonlar	11
2.2.5.2.1.1. Pulmoner Kapak Darlığı (PD).....	11
2.2.5.2.1.2. Aort Kapak Darlığı (AD)	12
2.2.5.2.1.3. Aort Koarktasyonu (AK).....	12
2.2.6. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	13
2.2.6.1. Pulmoner Kan Akımı Azalmış Konjenital Kalp Hastalıkları.....	13
2.2.6.1.1. Fallot Tetralojisi (FT).....	13
2.2.6.1.2. Pulmoner Atrezi (PA)	13
2.2.6.1.3. Triküspid Atrezisi (TA)	14
2.2.6.1.4. Ebstein Anomalisi (EA)	14
2.2.6.2. Pulmoner Kan Akımı Artmış Konjenital Kalp Hastalıkları.....	15
2.2.6.2.1. Büyük Arterlerin Transpozisyonu (BAT)	15
2.2.6.2.2. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA) ...	15
2.2.6.2.3. Trunkus Arteriyozus (TA).....	16
2.2.6.2.4. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu (HSKS).....	16
2.2.6.2.5. Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül (ÇÇSV)	17
2.2.6.2.6. Tek Ventrikül	17
2.3. Pulse Oksimetre (PO).....	17
2.3.1. Tanım.....	17
2.3.2. Çalışma sistemi	18
2.3.3. Kullanım Endikasyonları	19
2.3.4. Avantajları ve Dezavantajları.....	19
2.4. Yenidoğan Döneminde Pulse Oksimetre Kullanımı ve Konjenital Kalp Hastalıkları	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. İstatistiksel Değerlendirme.....	26
4. BULGULAR	27

5. TARTIşMA VE SONUÇ	41
6. KAYNAKLAR	50
7. EKLER.....	61
ÖZGEÇMİş	63



KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

AAP: Amerikan Pediatri Akademisi
AD: Aort Kapak Darlığı
AK: Aort Koarktasyonu
ASD: Atrial Septal Defekt
AVSD: Atriyoventriküler Septal Defekt
AV: Atriyoventriküler
BAT: Büyük Arterlerin Transpozisyonu
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CO₂: Karbondioksit
ÇÇSV: Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül
EKG: Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
FO: Foramen Ovale
FT: Fallot Tetralojisi
HbF: Fetal Hemoglobin
HSKS: Hipoplastik Sol Kalp Sendromu
KKH: Konjenital Kalp Hastalıkları
KY: Kalp Yetmezliği
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MY: Konjenital Mitral Kapak Yetmezliği
O₂: Oksijen
PA: Pulmoner Atrezi
PCO₂: Parsiyel Karbondioksit
PDA: Patent Duktus Arteriyozus
PD: Pulmoner Kapak Darlığı
PHT: Pulmoner Hipertansiyon
PO₂: Parsiyel Oksijen
PO: Pulse Oksimetre
QP/QS: Pulmoner Akım / Sistemik Akım

SpO2: Oksijen Satürasyonu

TELE: Telekardiyografi

TPVDA: Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi

TY: Konjenital Triküspit Kapak Yetmezliği

VKI: Vena Kava İnferior

VKS: Vena Kava Superior

VSD: Ventriküler Septal Defekt



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 3.1. Pulse oksimetre ile kritik konjenital kalp hastalığı tarama algoritması..... 24



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları Sınıflaması	7
Tablo 2.2. KKH Görülme Sıklıkları.....	8
Tablo 4.1. Bebeklerin tarama dağılımı	27
Tablo 4.2. Taramadan Kalan Bebeklerin Tanı Dağılımı	28
Tablo 4.3. Bebeklerin demografik özellikleri.....	28
Tablo 4.4. Taramadan geçen ve kalan bebeklerin demografik özellikleri	29
Tablo 4.5. İntrauterin tanılı ve tarama öncesi kötüleşen bebeklerin demografik özellikleri.....	29
Tablo 4.6. Bebeklerin kritik KKH tanı alma süreçleri	30
Tablo 4.7. Taramadan Geçen Taburculuk Sonrası Kötüleşip Kritik KKH Tanısı Alan Bebekler	30
Tablo 4.8. İntrauterin Tanısı Olmayan Taramadan Önce Kötüleşen ve Kritik KKH Tanısı Alan Bebekler.....	31
Tablo 4.9. Tarama yapılan gruplarda fizik muayene bulgusu ve kritik KKH ilişkisi	31
Tablo 4.10. Hasta gruplarına göre doğum haftası ve doğum gün dağılımı	32
Tablo 4.11. Hasta gruplarına göre APGAR 1. ve 5. dk dağılımı	32
Tablo 4.12. Hasta gruplarına göre doğum haftası ve doğum gününün karşılaştırılması	33
Tablo 4.13. Hasta gruplarına göre APGAR 1. ve 5. dk dağılımı karşılaştırılması....	34
Tablo 4.14. Tarama testi yapılan grupların oksimetre değerlerinin karşılaştırılması	35
Tablo 4.15. Tüm grupların kategorik verilerin karşılaştırılması	37
Tablo 4.16. Tarama testi yapılan grupların kategorik verileri karşılaştırılması	38
Tablo 4.17. Konjenital kalp hastalığı ile test verilerinin karşılaştırılması.....	39
Tablo 4.18. Konjenital kalp hastalığı ile test sonuçları dağılımı	40

RESİM LİSTESİ

Resim 3.1. Masimo Radikal-7® cihazı ile SpO ₂ ölçüm anı.....	25
Resim 3.2. Sağ üst ekstremitte SpO ₂ ölçümü.....	25
Resim 3.3. Alt ekstremitte SpO ₂ ölçümü.....	25



ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Pulse oksimetri tarama testi, 10.000 canlı doğumda 8-10 bebekte karşımıza çıkan konjenital kalp hastalıklarının (KKH) taramasında kullanılmaktadır. Konjenital kalp hastalıklı bebeklerin yarısı ilk yaşlarını tamamlamadan kaybedilmektedir. Pulse oksimetre tarama testinin hastanemiz verilerini sunmak amaçlanmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Eylül 2020 ile Aralık 2023 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Servisinde anne yanında takip edilen, gestasyonel 34 haftadan büyük olan tüm yenidoğan bebekler çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan bebeklere yaşamın 24. Saatinde pulse oksimetri cihazı (Masimo Radical-7®) ile saturasyonu ölçümü yapıldı. Amerikan Pediatri Akademisinin önerileri doğrultusunda testi kalan ve geçen bebekler belirlendi. Tüm bebeklere aynı zamanda ayrıntılı fizik muayene yapıldı. Testten kalan yenidoğanlara çocuk kardiyoloji uzmanı tarafından yapılan ekokardiyografi ile kritik konjenital kalp hastalığı olan hastalar tespit edildi. Test Amerikan Pediatri Akademisi'nin rehberine göre uygulandı.

BULGULAR: Araştırmamızı yürüttüğümüz zaman diliminde Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 21.778 canlı doğum gerçekleşmiştir. 21.778 bebekten 2700'ü yenidoğan yoğun bakıma yattığı için tarama yapılamamıştır. Kalan 19078 bebeğe tarama yapıldı. 66 bebek (%0,34) taramayı geçemediği için pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirildi. Taramayı geçemeyen 66 bebeğin 13'ü (%19'u, tarama yapılan bebeklerin tümünün %0,06'sı) kritik KKH tanısı almıştır. Taramayı geçemeyen bebeklerin %48'i başka klinik tanıları almıştır. Taramadan önce kötüleşen 16, intrauterin dönemdeki 22 bebek kritik KKH tanısı almıştır. Taramayı geçen bebeklerden daha sonraki zamanlarda kritik KKH tanısı alanların sayısı 8'dir.

Pulse oksimetri testinin sensitivitesi %61,9 spesifitesi %99,7 pozitif prediktif değeri %19 negatif prediktif değeri ise %99,9 olarak hesaplanmıştır. Pozitif olabilirlik değeri %222,5 iken negatif olabilirlik oranı %38,2 olarak hesaplanmış olup literatürle yakın sonuçlar elde edilmiştir.

SONUÇ: Pulse oksimetri testi kritik KKH taramada maliyeti düşük, kolay uygulanabilir ve başka tanıları da yardımcı olabilecek bir test olarak öne çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kritik Konjenital Kalp Hastalıkları Taraması, Konjenital Kalp Hastalıkları, Pulse Oksimetre Test

ABSTRACT

Results of congenital heart disease screening using pulse oximeter in newborn without symptoms

Aim: Pulse oximetry screening test is used to diagnose of congenital heart diseases (CHD), which is seen in 8-10 babies per 10,000 live births.

MATERIALS AND METHODS: Newborn babies with a gestational age of more than 34 weeks who were followed up with their mothers in Sakarya University Training and Research Hospital Gynecology Clinic between September 2020 and December 2023 were included the study. Oxygen saturation of the babies included in the study was performed with a pulse oximetry device (Masimo Radical-7®) 24th hour after birth. The screening was performed in accordance with the recommendations of the American Academy of Pediatrics. Critical congenital heart disease were detected by echocardiography performed by a pediatric cardiologist to the babies who failed in the test.

RESULTS: During our research, there were 21,778 live births at Sakarya University Training and Research Hospital. 2700 of 21,778 babies could not be tested because they were admitted to neonatal intensive care. 66 infants (0.34%) were evaluated by a pediatric cardiologist because they did not pass the screening. Of the 66 data that failed screening, 13 (19%, 0.06% of all screened infants) were diagnosed with critical CHD. The sensitivity of the pulse oximetry test is calculated as 61.9%, the specificity is 99.7%, the positive predictive value is 19% and the negative predictive value is 99.9% and results close to the literature were obtained.

CONCLUSIONS: Pulse oximetry test is a test that is of vital importance in critical CHD screening and stands out as a test that is low-cost, easily applicable and can also help in other diagnoses. More studies are needed to determine whether the test should be included in screening programs.

Keywords: Congenital Heart Diseases, Critical Congenital Heart Diseases Screening, Pulse Oximetry Test

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Konjenital kalp hastalıklarının insidansı 1000 canlı doğumda yaklaşık 8-10 olup yenidoğanların %40-50'si ilk bir haftada, %50-60'ı ilk bir ayda tanı almaktadır. Farklı klinik seyirlere sahip olmalarına karşın konjenital kalp hastalığı olan çocukların yarısı bir yaşına girmeden kaybedilmektedir. Bu nedenle erken tanı morbidite ve mortalite üzerinde olumlu etki yaratacaktır (R. M. Kliegman ve ark., 2007).

Yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde konjenital kalp hastalıklarının klinik tablosu, semptomsuz hastalıktan kardiyojenik şok ve ölüme kadar değişmektedir. Yenidoğan döneminde hemodinamik değişikliklerin tamamlanmamış olması nedeniyle fizik muayene ve yardımcı inceleme yöntemleriyle konjenital kalp hastalıklarının tanısını koymak zorlaşmaktadır. Son zamanlarda bu zorluklar nedeniyle kritik konjenital kalp hastalıklarını tanımlamada hekime yardımcı olabilecek tarama yöntemleri gündeme gelmiştir (Mahle ve ark., 2009; Thangaratinam ve ark., 2012). Pulse oksimetre, oksijen ile doymuş hemoglobin yüzdesini ölçen kolay, noninvaziv araştırma yöntemidir, bu nedenle konjenital kalp hastalıklarının erken tanısında tarama amaçlı kullanılabileceği Amerikan Pediatri Akademisi tarafından önerilmektedir (Mahle ve ark., 2009).

Pulse oksimetre ile SpO₂ ölçümü, üfürümü veya kardiyak açıdan diğer semptomları olmayan ve rutin fizik muayene sırasında fark edilemeyen konjenital kalp hastalığı olan bebeklerin tanı almasını sağlamaktadır (Talner, 1998). Bu nedenle her bebekte hastaneden taburcu edilmeden önce dikkatli rutin muayenenin yanı sıra, pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu ölçümü tavsiye edilmektedir (Mahle ve ark., 2009; Thangaratinam ve ark., 2012).

Çalışmamızda amacımız, pulse oksimetre tarama testinin hastanemizdeki verilerini sunmak, avantajları ve dezavantajlarını değerlendirmek, tarama testinin sensitivite, spesivite, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değerleri gibi verilerini hesaplayarak bilimsel verilere katkı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fetal ve Neonatal Dolaşım

2.1.1. Fetal Dolaşım

Fetal dönemde metabolit ve O₂ gereksinimi arteriyel yapının bir parçası olan plesenta aracılığıyla sağlanır. Fetal dolaşımın en belirgin özelliklerinden biri dokulara sağlanan O₂ için kanın akciğerlerden geçiş yapmasının gerekmemesidir. Fetal dönemdeki oluşan şantlar, gelişimini tamamlamamış akciğere kanın gidişini engeller, bu sayede kalp, beyin benzeri majör yapılar için kan akışını sağlar. Fetal dolaşımdaki şantlar venöz sistemde, kalpte ve arteriyel sistemde sırasıyla duktus venozus, foramen ovale (FO) ve duktus arteriozus olarak adlandırılır. Bu şantların varlığı, erişkin dönemde hayatta kalamayacak kadar ciddi kalp anomalisine sahip fetüslerin bile doğum sürecine kadar hayatta kalmasını sağlar (Yegen, 2021). Postnatal ilk hafta içinde şantlar fonksiyonel olarak kapanırlar (Matei, 2019). Fetal dolaşımda kanın O₂ basıncı en yüksek (30-36 mmHg) yapısı plesentadan fetüse tek umblikal ven aracılığıyla gelen kanda mevcuttur. Umblikal venin ana dalı olan duktus venozus karaciğeri bypass ederek vena kava inferiora (VKİ) dökülür. Bypass ettiği dokulara O₂ vermeden gelen duktus venozus sayesinde VKİ ile sağ atriuma dökülen kan yüksek O₂ konsantrasyonuna sahiptir. Abdomen ve pelvisin venöz kanlarının VKİ'ye dökülmesi, VKİ'nin umblikal vene göre oksijen saturasyonunu (SpO₂) bir miktar düşürür. Sağ atriumdaki kan VKİ ve interatrial septumun yapısı sayesinde FO'ya aktarılır. VKİ'deki kanın büyük çoğunluğu FO üzerinden sol atriuma aktarılarak akciğerlerden gelen SpO₂ düşük olan az miktarda kanla karışır. Bu kan sol atrium – sol ventrikül – asenden aort şeklinde bir yol izler ve O₂'si yüksek olan bu kan böylece üst ekstremitate arterleri, koroner arterler, serebral arterler olmak üzere fetüsün üst kısmını besler (Moore ve ark., 2011; R. M. Kliegman ve ark., 2007). Vena Kava Superior (VKS) fetal dönemde SpO₂ düşük kan taşır. Bu kan sağ atriумdan sağ ventriküle geçer. Basınç sebebiyle çok az miktarı FO ile sol atriuma geçer. Sağ ventrikülden pulmoner arterlere kan gitse de pulmoner arterler vazokonstrükte durumdadır. Bu vazokonstrüksiyon kanın yalnızca %8-15 kadarının akciğerlere uğramasına olanak sağlar. Geri kalan kan ise

duktus arteriozus-iki umblikal arter aracılığıyla plesantaya geri döner. Duktus arteriozusun varlığı akciğerlerdeki yüksek vasküler direncin devamlılığına katkı sağlar. Bu vasküler direnç sebebiyle pulmoner akım yavaş olarak devam eder. Asendan aorttan desenden aorta geçiş bu sebeple oldukça düşüktür. Desenden aorttaki kanın yaklaşık üçte ikisi plesantaya dönmüş olur. Geri kalan üçte birlik kan fetal organlara dağılır (Allen ve ark., 2016; Carlson, 2023).

2.1.2. Neonatal Dolaşım

Doğum sonrası dönem kardiyovasküler sistemde ciddi değişimler bebeğin ilk nefes alışıyla birlikte hızla gerçekleşmeye başlar. Doğum sonrası beraber kapanan yapılar FO'ya, umblikal arterler ve ductus arteriozudur. Pulmoner basınçlardaki değişimler sürerken geçiş döneminde FO'dan sağ-sol şantları görmek mümkündür. FO ve fetal damarların kapanması ilk aşamada fonksiyonelken belirli bir süre sonra endotel proliferer olur ve sonrasında fibröz bir doku bu yapıların anatomik olarak da kapanmasını sağlar (Sansoucie ve Cavaliere, 1997). Perinatal dönem içine kardiyovasküler sistemdeki oluşabilecek değişiklikler doğumun akabinde gözlemlenirken, bazı değişikliklerde ise günler sonra hatta saatler sonra bile oluşabilir (Allen ve ark., 2016).

Bebeğin ilk nefes alışıyla akciğerlerin açılması ve fonksiyonel olarak kapanmış duktus arteriozus sebebiyle pulmoner damarlara giden kan sol kalbe gelen kan oksijenlenmiş olur. Neonatal dönemde duktusun kapanışı O₂ seviyesine duyarlıdır (Allen ve ark., 2016). Postpartum prostaglandin E₂'nin düşmesi duktusta kontraksiyona sebebiyet verir (Park ve Salamat, 2020). Konjenital kalp hastalıkları (KKH) genellikle hipoksi, ventiküldeki volüm/basınç yüküne göre farklı mekanizmalarla hastalıklara yol açar. Bu hastalıklar şant lezyonları, obstrüktif lezyonlar veya regürjitan lezyonlar olarak 3 sınıfta incelenir (Yegen, 2021).

2.2. Konjenital Kalp Hastalıkları

2.2.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Epidemiyolojisi

KKH'lar doğum esnasında veya sonrasında tanımlanabilen, fonksiyonel ya da yapısal kalp hastalıkları olarak tanımlanmaktadır. Aynı zamanda kardiyovasküler

malformasyon ve konjenital kalp defekti olarak isimlendirilmiştir (Botto ve Correa, 2003; Kanberoğlu ve ark., 2014). KKH majör anomaliler arasında en sık olan gruptur. KKH, her 1000 canlı doğumda 4,6 ile 12,2 arasında görülürken, prematürelerde PDA, biküspit aort, mitral kapak prolapsusu, oranlara eklenmediğinde, canlı doğumların %0,5-0,8'i KKH'na sahip bebeklerdir. KKH ölü doğumlarda %3-4, prematürelerde %2 oranında ve spontan abortuslarda %10-25 oranında rastlanmaktadır (Balci ve Akdemir, 2011; Sadler, 2022; Suchy ve ark., 2001). Postpartum birinci haftada bu bebeklerin %40-50'si, birinci ayda ise %50-60'ı tanı alabilmektedir. Kritik KKH'lerin erken tanısı bebeklerin yaşam veya daha kaliteli yaşam şansları açısından son derece önemlidir (R. M. Kliegman ve ark., 2007). Malformasyon kaynaklı ölümlerin neredeyse yarısından, bebek ölümlerin tamamının ise %3 kadarı KKH'larına bağlı olmaktadır (Samánek, 1992). Mortalite ve morbidite KKH tipi ile alakalıdır. Siyanotik KKH daha ağır gidiş gösterir (Samánek, 1992; Ferencz ve ark., 1985). Ülkemizde yıllık canlı doğum sayısı 1.250.000'dir. Bu bilgidan hareketle oranlarsak her yıl yaklaşık 6000 KKH'na sahip bebek ülkemizde doğmaktadır (TÜİK Kurumsal, n.d.). Konjenital kalp hastalıkları erkeklerde kızlardan daha sık görülür. (Bernstein, 2011; Güney Varal ve ark., 2015).

2.2.2. Konjenital Kalp Hastalıklarının Etiyolojisi

Etiyolojide pek çok genetik veya çevresel etmenin katkıda bulunduğu düşünölse de bu hastalıkların etiyojojilerin hala net olarak tanımlanamamıştır (Hoffman, 1995; Hoffman ve Kaplan, 2002). Hastaların %3-5'i ailesel ya da kalıtsal sendrom, %5'i kromozom anomalileri içerisinde birliktedir (Hoffman, 1995; Godfrey ve ark., 2010). Etiyolojik sebepler çevresel, genetik ve multifaktöryel olarak sıralanabilir (Friedman ve George, 1984; Nora ve ark., 1981)

Çevresel etmenler; annenin maruz kaldığı etmenler veya teratojenlerin KKH sebep olduğu düşüncesi hakimdir. Gebelikte sigara kullanımı veya maruziyeti, radyasyona maruziyet, kimyasallara maruziyet veya alkol kullanımı çevresel etmenler arasında sayılabilir (Jenkins ve ark., 2007).

Anne yaşının ilerlemesi, Ebstein anormallikleri ve Büyük Arter Transpozisyonu (BAT) gibi kalp anomalileri riskini artırabilir; daha ileri yaşlarda (>34 yaş), biküspit

aortik kapak ve ASD gibi durumların oluşma riski de artmaktadır (Becerra ve ark., 1990).

Annenin kullandığı ilaçlardan hidantoinin %2–3 oranında AD, aort koarktasyonu (AK) ve PDA ile ilişkilendirildiği bilinmektedir. Lityumun Ebstein anomalisi (EA) ve ASD ile, talidomidin ise kaudal displazi sendromu (KDS), TA gibi durumlarla ilişkilendirildiği gözlemlenmiştir. Hormon tedavisi alan annelerin çocuklarında ise bazı büyük arter anomalilerinin görüldüğü tespit edilmiştir (Loffredo, 2000; Morris, 2004). Yüksek oranda alkol tüketen kadınların hamilelikleri sırasında, her 1000 doğumda 49 gibi bir oranda eşlik eden kalp malformasyonları bildirilmektedir. Gebelikte tütün kullanımı ise TA, PDA, ASD gibi hastalıkların riskini önemli ölçüde artırmaktadır (Källén, 1999).

Organogenezis ve fetal malformasyonlarla şeker kontrolü arasında ilişki vardır (Cousins, 1991; Ylinen ve ark., 1984; Ray ve ark., 2001). Diyabetin teratojenik mekanizması net bir şekilde tanımlanamamakla birlikte multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Diyabetik annelerin yaşayan çocuklarında %8,5 oranında KKH görülmektedir. Kromozomal olmayan ASD, kardiyomiyopati, HSKS, BAT, PDA diyabet ile ilişkili olan defektlerdir (Becerra ve ark., 1990). Diyabet annede gestasyonel 7. haftadan önce mevcutsa KKH sebep olma ihtimali daha fazladır (Kousseff, 1999). Ateşli hastalık ve influenza gibi virüslerin apoptoz ile etkileşime geçerek doğum defektlerinin sebebi olabileceği belirtilmiştir (Botto ve ark., 2001). Gebelik sırasında rubella enfeksiyonunun KKH'ya neden olduğu iyi bilinirken, yapılan çalışmalar gebeliğin ilk trimesterında geçirilen diğer ateşli hastalıkların da kalp defektlerine yol açabileceğini göstermiştir (Tikkanen ve Heinonen, 1991; Zhang ve Cai, 1993). Bu defektlerden en fazla PDA, pulmoner kapak anomalileri, periferik PD ve VSD görülmektedir (Campbell, 1961; Stuckey, 1956).

Gebelik sırasında lamotrijin, fenilhidantoin veya valproik asit gibi antikonvülzan ilaçların kullanımı, çeşitli malformasyonlara ve özellikle kardiyak defektlere, örneğin VSD'ye neden olabilir. Sodyum valproat kullanımı HSKS ve ASD gibi kardiyak defektlere neden olabilir (Meador ve ark., 2006). A vitamini türevleri embriyonik gelişim ve morfogenezde önemli rol oynar (Sporn ve ark., 1994). Malformasyonla sonuçlanabilecek izotretinoin dozu net bilinmemektedir (Lammer ve ark., 1985). Akne

tedavisinde için önerilen dozlarda isotretinoin kullanımı, spontan düşüklere ve ciddi malformasyonlara neden olabilir. Bu anomaliler arasında mikrognatı, orta hat defektleri, konjenital kalp hastalıkları ve merkezi sinir sistemi malformasyonları bulunmaktadır (Lammer ve ark., 1985; Hathcock ve ark., 1990).

Ailelerde KKH sıklığı (prevalansı), akraba evliliği sayısının artmasıyla birlikte ve hastalığın tekrarlama riskinin yükselmesiyle ilişkilidir. KKH riski genel olarak toplumda %0,4-0,8 arasında iken, bir çocukta KKH bulunan bir ailenin ikinci çocuğunda bu risk %2-6'ya kadar artabilir. En fazla tekrar eden KKH'lar sol kalbin obstrüktif lezyonları ve Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA)'dır. Birinci derece akrabalarda KKH varsa, ihtimal %30'a kadar artabilir (Karagöl ve ark., 2015). DiGeorge Sendromu (22q11.2 delesyonu) doğumsal kalp hastalığının yaygın genetik nedenlerinden biridir. Bu sendromda özellikle konotrunkal defektler (FT, çift çıkılı sağ ventrikül (ÇÇSV), TA, VSD) ve aortik arkın anomalileri görülür. Anne veya babadan birinde 22q11.2 delesyonu mevcutsa, risk oranı %50'ye çıkar (R. M. Kliegman ve ark., 2007). Down sendromlu bireylerin %40'ında KKH bulunmaktadır ve bunların arasında AV kanal patolojileri, VSD, ASD ve PDA sayılabilir (Hoffman ve Kaplan, 2002; Park ve Salamat, 2020). Patau sendromu (trizomi 13), Edwards sendromu (Trizomi 18) ve vakalarında da sık olarak KKH rastlanır. Ancak, bu hastaların çoğu yenidoğan döneminde yaşamını yitirir. Bu vakalarda özellikle PDA, ASD, VSD ve kalp pozisyon anomalileri sıkça görülür (Atalay ve ark. 1996).

Turner sendromu ve Cat-eye Sendromu (22p) da KKH ile ilişkili kromozomal anomalilerdir. TPVDA tetrazomi 22 ile beraber görülürken, obstrüktif lezyonlar Turner Sendromunda karşımıza çıkmaktadır (Morris, 2004). Marfan Sendromuna sahip hastalarda, biküspit aort, aort dilatasyonu, mitral kapak hastalıkları ve aort anevrizmasına sıkça rastlanır (Park ve Salamat, 2020).

2.2.3. Konjenital Kalp Hastalıklarının Patofizyolojisi

Soldan sağa şanlı hastalarda pulmoner ve sistemik dolaşım kan geçişi olmakta ve bu nedenle akciğerden dönen kan şant aracılığıyla tekrar akciğerlere dönmektedir. Sağlıklı bebeklerde şantın olmaması ve sistemik dolaşımdaki kan akımı ile pulmoner kan akımı birbirine eşit olması gerekmektedir. (Nichols ve ark., 2006). Kalp

hastalıklarında tanı yöntemi olarak ilk tercih edilen ekokardiyografi (EKO) dir. Kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT), BT anjiyografisi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme teknikleri de röntgen ve EKO bulgularını değerlendirmede yardımcı olabilir (Yoo ve ark., 2010). Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması Tablo 2.1.'de listelenmiştir (R. M. Kliegman ve ark., 2007; Allen ve ark., 2016).

Tablo 2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları Sınıflaması (R. M. Kliegman ve ark., 2007; Allen ve ark., 2016 'dan kullanılmıştır.)

Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları
1- Artmış Volüm Yüküne Yol Açanlar	1- Pulmoner Kan Akımı Azalmış (Pulmoner Darlık veya Atrezi İle Birlikte)
A- Soldan sağa şant lezyonları	Pulmoner kapak yokluğu
Ventriküler septal defekt (VSD)	Fallot tetralojisi
Atriyal septal defekt (ASD)	Triküspid atrezisi
Atriyoventriküler septal defekt (AVSD)	Mitral kapak atrezi
Patent duktus arteriosus (PDA)	Pulmoner atrezi
B- Regürjitan lezyonlar	Pulmoner darlıklı BAT, Tek ventrikül,
Konjenital mitral kapak yetmezliği	Trunkus arteriyozus
Konjenital triküspid kapak yetmezliği	Çift çıkışlı sağ ventrikül
	Ebstein anomalisi
	Kritik pulmoner kapak darlığı
Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları
2- Artmış Basınç Yüküne Yol Açanlar-Obstrüktif Lezyonlar	2- Pulmoner Kan Akımı Artmış (Pulmoner darlığın eşlik etmediği)
Pulmoner kapak darlığı (PD)	Büyük arter transpozisyonu
Aort kapak darlığı (AD)	Hipoplastik sol kalp sendromu
Aort koarktasyonu (AK)	Trunkus arteriyozus
Mitral kapak darlığı (MD)	Tek ventrikül
Kardiyomiyopatiler	Çift çıkışlı sağ ventrikül
Asimetrik septal hipertrofi	Çift girişli sol ventrikül
Dilate kardiyomiyopati	Total anormal pulmoner venöz dönüş

Tablo 2.2. KKH Görülme Sıklıkları (R. M. Kliegman et al., 2007' den kullanılmıştır).

Lezyon	Görülme sıklığı (%)
Ventriküler septal defekt	35-40
Atrial septal defekt	6-8
Patent duktus arteriozus	6-8
Aort koarktasyonu	5-7
Fallot tetralojisi	5-7
Pulmoner kapak darlığı	5-7
Aort kapak darlığı	4-7
Büyük arter transpozisyonu	3-5
Hipoplastik sol ventrikül	1-3
Hipoplastik sağ ventrikül	1-3
Trunkus arteriozus	1-2
Total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi	1-2
Triküspit atrezisi	1-2
Diğerleri	5-10

*Prematüre yenidoğanlarda PDA, biküspit aortik kapak, fizyolojik periferik pulmoner darlık ve mitral kapak prolapsusu hariç.

2.2.4. Kritik Konjenital Kalp Hastalıkları

Kritik KKH, neonatal dönemde kateterizasyon temelli veya cerrahi işlem gerektiren KKH'lardır. Bu hastalıklar 10 bin doğumda 20 oranında görülmektedir. Tanı koymada yaşanan gecikme daha kötü preoperatif klinik durumlara veya tedavi sonrası daha kötü kardiyopulmoner veya nörolojik sonuçlara yol açmaktadır. Prenatal USG ile bu hastaların yarısından azı yakalanabilmektedir. Taburculuktan önce bazı bebeklerin muayeneleri normal olabilmekte ve klinikleri hastaneden taburcu olduktan sonra kötüleşebilmektedir (Stallings ve ark., 2022).

2.2.5. Asiyantotik Konjenital Kalp Hastalıkları

2.2.5.1. Artmış Volüm Yüküne Yol Açan Konjenital Kalp Hastalıkları

2.2.5.1.1. Soldan Sağa Şant Lezyonları

Pulmoner vasküler direnç düşüşüyle pulmoner basınç yükselir ve düşmesiyle birlikte, pulmoner soldan sağa şantlarla seyreden hastalıklar oluşabilir. Bu lezyonlar şantların

boyutlarına ve pulmoner ve sistemik dolaşıma geçen kan miktarı ve O₂ içeriğinin yarattığı değişikliklere göre farklı kliniklerle seyreder (Park ve Salamat, 2020).

Doğumla beraber gerçekleşen vasküler direnç dengelerindeki değişim hızı şanttan geçen akım miktarını belirleyen en önemli etkidir. Normal şartlarda yaşamın ilk haftasında erişkin değerlerine ulaşması gereken basınç dengesi geniş şantlı olan bebeklerde 1-3 aya kadar sağlanamayabilir. Volüm yükü ventriküllerde dilatasyona sebep olur. Artmış pulmoner akım pulmoner ödeme sebep olabilir. Ödemle beraber sol atrium ve ventriküldeki genişleme ayrıca solunum yollarında bası yaparak amfizem ve ateletazilere sebep olabilir (Stanger ve ark., 1969).

2.2.5.1.1.1. Atriyal Septal Defekt (ASD)

Atriyumlar arası septumun tam kapanmamasıyla karakterizedir. Her 1500 canlı doğumda bir görülür. ASD'nin 4 alt tipi mevcuttur (Samánek, 1992; Ergün, 2006). Kızlarda, erkeklerden 2 kat fazla rastlanır (Allen ve ark., 2016; Park ve Salamat, 2020). ASD'ler genellikle sporadik olarak görülse de genetik geçişle de görülebilir (Mh ve ark., 1965). Noonan Sendromunda ASD %25 oranında görülüp OD kalıtılır. Bunların yanı sıra Di George Sendromu ve Down Sendromunda da ASD görülebilmektedir (Allen ve ark., 2016).

Erken bebeklik çağında belirti göstermeyebilir. Ancak primum ASD'ye eşlik eden major mitral kapak yetmezliği ve diğer kardiyak defektler olduğunda bebeklik çağında kalp yetmezliği (KY) ortaya çıkabilir (Ergün, 2006). Eisenmenger Sendromu gelişmesinin ardından konjestif KY ölümlerin en sık sebebidir (Goetschmann ve ark., 2008). Semptomatik bir hasta ise ASD kapatılmalıdır. Cerrahi dışında perkütan seçenek seçilmiş vakalara uygulanabilir (Goetschmann ve ark., 2008; Canbaz, 2006).

2.2.5.1.1.2. Ventriküler Septal Defekt (VSD)

Ventriküller arasındaki septum defektleridir. Bu defektler doğumsal veya sonradan kazanılmış olabilir; tekil veya çoklu olabilir. İzole VSD'ler, pediatrik popülasyonda en fazla rastlanılan doğumsal malformasyonlardandır. Tüm KKH'lerin %20-30'u oluşturur (Samánek ve Vorísková, 1999). Diğer KKH'ler eşlik edebilir. VSD boyutları değişkenlik göstermekle beraber nadiren ventriküler septumun tam yokluğu

şeklinde de olabilir (R. M. Kliegman ve ark., 2007). VSD'ler septum içindeki pozisyona göre sınıflandırılırlar (Allen ve ark., 2016).

Yaşamın ilk 2 senesinde (özellikle müsküler tip VSD) olguların dörtte üçüne yakın spontan kapanır (Allen ve ark., 2016). Konjestif KY ile ilişkili VSD'ler, ölüm riskini yaklaşık %11 oranında artırır (Kasap ve ark., 2014). Küçük defektler genellikle tedavi gerektirmez. Medikal tedaviye yanıt alınamayan vakalarda ya da büyük boyutlu şantlarda cerrahi müdahale gerekebilir (Artman ve ark., 2002).

2.2.5.1.1.3. Patent Duktus Arteriyozus (PDA)

İnen aortla sol pulmoner arter ile arasındaki bağlantının doğum sonrası devam etmesi durumudur (Bernstein, 2011; Park ve Salamat, 2021). PDA, bütün KKH'lerin %5-10'unu meydana gelir (Park ve Salamat, 2020). Doğumdaki gebelik haftası küçüldükçe DA'un kapanış süresi uzar. Bununla birlikte, miyadında doğan ve beklenen sürede kapanmayan DA'ların spontan kapanma ihtimali düşüktür. Bir yaşından büyük bebeklerde DA'nın kapanması beklenmez (Matei, 2019). İlk trimesterde geçirilen rubella enfeksiyonu, PDA'nın görülme olasılığını artırır (Mitchell ve ark., 1971).

BAT olan yenidoğanlarda, ventriküler septum intakt olduğunda, FO'daki çift taraflı şant, yaşamı sürdürmek için yeterli olmayabilir. Bu durumda, duktus arteriyozus açık tutulmalıdır ve bu amaçla prostaglandin infüzyonuna başlanması gerekebilir. İnfüzyon bu bebeklerin hayatta kalmasını sağlar (Dice ve Bhatia, 2007).

Spontan kapanmayan büyük PDA hastalarında pulmoner arterlerdeki volüm ve basınç artışı PHT ve sonrasında Eisenmenger Sendromu gelişebilir (Ergün, 2006). PDA'lı bebeklerde KY varlığında antikonjestif tedavi önerilir. Duktus arteriyozusunun kapanmadığı durumlarda İV veya oral ibuprofen indometazinle benzer şekilde verilebilir (Ergün, 2006; Wyllie, 2003). KY tedaviyle düzelemez veya PHT mevcutsa her yaşta (neonatal dönem dahil) cerrahi seçenek değerlendirilmelidir. Hastaların çoğunluğuna perkütan yolla duktus kapatılır (Ergün, 2006).

2.2.5.1.1.4. Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD)

Bütün KKH'ların %4-5'idirler (Artman ve ark., 2002; Matei, 2019). Down sendroma sahip bebeklerin neredeyse %40'ında KKH vardır. Down sendromlu bebeklerdeki KKH'lerin yarıya yakını endokoardiyal yastık defektleridir (Park ve Salamat, 2021).

Komplet AVSD'si olan bebeklerde postpartum 1-2 ay sonra KY gelişebilir. Bu hastalarda tekrarlayan pnömoniler sık görülür. Cerrahisiz survi 2-3 yıl kadardır. 6-12 aylık bebeklerde pulmoner vasküler obstrüktif hastalık görülme olasılığı yüksektir (Park ve Salamat, 2021).

2.2.5.2. Artmış Basınç Yüküne Yol Açanlar (Obstrüktif Lezyonlar)

2.2.5.2.1. Pulmoner Kan Akımının Obstrüksiyonu ile beraber Sağdan Sola Şanlı Lezyonlar

Genellikle ventrikül çıkımını daraltan lezyonlardır. Sağ ventrikül çıkış yolundaki darlığın ilerlemediği durumlar dışında genel olarak fetal veya kardiyovasküler gelişim genellikle normale yakın seyreder. Bu hastaların duktus arteriozusları daha vertikal yerleşimli ve kısadır. Pulmoner artere akım genel olarak duktus yoluyla sağlanır ve pulmoner akımda belirgin oranda azalmıştır. Bu yüzden alveoller ve bronşial yapılar iyi gelişemez ve akciğer hipoplazisi görülebilir (Abbag, 1998). SpO₂'deki azalma solunum derinliği ve hızının artmasına yol açar. Bir diğer adaptasyon mekanizması olan çömelme diğer KKH'lerden önce gözlenebilir. Hasta çömelince yer çekimi etkisini azaltarak sistemik vasküler direnç yükseltilir. Böylece sağdan sola şantın miktarı azaltılarak istirahatteki saturasyon seviyesi yakalanabilir (Ainsworth ve ark., 1999).

2.2.5.2.1.1. Pulmoner Kapak Darlığı (PD)

Bütün KKH'lerin arasında %8-12 oranında PD görülür (Park ve Salamat, 2021). Genellikle tek ventrikül ve FT ile beraber görülmektedir. Darlığın seviyesi valvüler, supralvalvüler veya infundibuler olabilmektedir (Park ve Salamat, 2021). Displastik kapaklar, Noonan Sendromu, geniş VSD, Williams Sendromu veya konjenital rubella gibi hastalıklarla beraber gözlemlenir. (Park ve Salamat, 2021).

Hafif PD genellikle asemptomatik olur. Ancak, kritik PD durumunda KY gelişebilir. Hastaların çoğunluğu asiyantiktir, ancak kritik PD’de hastalarda takipne ve siyanoz vardır (Artman ve ark., 2002). Kritik PD’li olgularda ve siyanotik yenidoğanlarda PGE1 infüzyonuyla duktus arteriosus açılarak mortalite azaltılabilir. Bu hastalarda ilk tercih balon valvüloplasti işlemi olmakla beraber bazı vakalarda cerrahiyle valvülotomi uygulanabilir (Allen ve ark., 2016).

2.2.5.2.1.2. Aort Kapak Darlığı (AD)

Valvüler AD en sık rastlanan bu tipte yaprakçıklar kalınlaşır, komissuralar birleşmiştir. Kapak 1/3 oranında dararlarsa ciddi hemodinamik ve kardiyak belirtiler görülür (Bernstein, 2011). Subvalvüler AD sol ventriküldeki jet akımı bir süre sonra aort yetmezliğine yol açabilir (Ergün, 2006). Supravalvüler AD daha nadir görülür. Diffüz veya lokal tipleri olup genelde Williams Sendromuyla birlikte seyreder (Allen ve ark., 2016; Park ve Salamat, 2021).

Hastalar yıllarca asemptomatik seyreder. Semptomlar oluşuktan sonra hastaların prognozu kötüleşir. Tedavide duktusu açık tutmak gerekir. Kritik darlık mevcutsa KKY gelişen hastalarda valvüloplasti ya da cerrahi uygulanmalıdır (Soran Türkcan ve ark., 2023).

2.2.5.2.1.3. Aort Koarktasyonu (AK)

AK kritik KKH’dan biridir ve tüm KKH’nın yaklaşık %5’ini oluşturur. Bu durumda, aort arteri daralmıştır. Genellikle, darlık sol subklaviyan arterin aorttan çıktığı yerin hemen distalinde ve duktusun aorta açıldığı yerin hemen karşısında yer alır. Ancak daha nadir durumlarda, koarktasyon asenden aort ya da abdominal aort gibi diğer bölgelerde gözlenebilir. AK olan hastalarda birlikte biküspit aort görülmesi yaygındır. PDA, VSD, AD, VSD, MD ile de eş zamanlı görülmektedir (Artman ve ark., 2002).

AK’li bebeklerde koartraksiyon aortu tamamen kapatana kadar alt ekstremitelerin perfüzyonunun bozulması göze çarpmayabilir. Yaşamın ilk birkaç gününde bu hastaların tanı alması bu yüzden zordur. İnterskapular alanda (sırtta), sternumun sol üst kenarında kısa ejeksiyon üfürümü alınabilir. Sistolik kan basıncı üst ekstremitelerde alt ekstremitelerdekilerden az 20 mmHg daha yüksektir. Bebekte takipne

ve metabolik asidoz alt ekstremitelerdeki perfüzyonun sadece birkaç saat bozulmasıyla ortaya çıkabilir. Kritik AK vakalarında KY, duktus arteriozus kapandığında nekrotizan enterokolit, akut böbrek yetmezliği, şok ve multipl organ yetmezliği görülebilir (Allen ve ark., 2016). Kritik vakalarda duktus arteriozusun açık tutulması için PGE₁ infüzyonu başlanıp akabinde ivedi şekilde kateter ya da cerrahi planlanmalıdır (Park ve Salamat, 2021). Balon valvüloplasti kateterizasyon yoluyla tedavi amaçlı uygulanabilir (Allen ve ark., 2016).

2.2.6. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları

2.2.6.1. Pulmoner Kan Akımı Azalmış Konjenital Kalp Hastalıkları

2.2.6.1.1. Fallot Tetralojisi (FT)

En çok görülen siyanotik KKH olup kritik KKH'lar arasındadır. İki yaştan büyük siyanozu olan çocukların hastalıkları %75 oranında FT ile ilişkilidir. Bebeklerin üçte biri doğumda siyanotik doğar, üçte biri ilk altı ayda siyanoz geliştirirken, geri kalan üçte biri ise ilk iki yaşında siyanoz yaşar. FT, 10.000 canlı doğumda yaklaşık 2,6 oranında görülür ve KKH'ların %5-6'sını oluşturur (Vittorini ve ark., 2007). Ventriküller arası geniş defekt, sağ ventrikül çıkım yolu darlığı, aortun sağa bükülmesiyle oluşan dekstrapozisyon ve sağ ventrikül hipertrofisi tipik özellikleridir. Eğer bunlara ek olarak ASD varsa, bu duruma Fallot pentalojisi denir. Hastaların prognozu pulmoner hipoplazinin ve infundibuler valvüler darlığın şiddetiyle paralellik gösterir. Siyanoz PD'si hafif seyreden vakalarda olmadığı için bu hastalık "Pembe Fallot Tetralojisi" olarak bilinir. PD'si ciddi olan vakalarda siyanoz çok belirgindir (Allen ve ark., 2016; Ergün, 2006).

Ağır siyanoz görünen vakalarda duktus açıklığını sağlamak için PGE uygulaması faydalı olabilir. Müdahale gerektiren bebeklere öncelikle palyatif prosedürler uygulanır. Bu prosedürler arasında valvuloplasti, duktus arteriozusa stent yerleştirme veya sistemik pulmoner şantın cerrahi olarak oluşturulması bulunabilir (Dindar, 2020).

2.2.6.1.2. Pulmoner Atrezi (PA)

Fetal dönemde sol atrium ile ana pulmoner ven arasındaki birleşimin aksamasıyla sistemik ve pulmoner venöz dönüş arasındaki geçişlerin olmaması sonucunda kalp ile

pulmoner venlerin bağlantısının olmaması durumuna PA denir. İntakt ventriküler septum ya da VSD ile beraber rastlanabilen nadir rastlanan kritik KKH'larından biridir. Pulmoner venler sol atriumun posteriorunda drene olamadan obstrükte olarak kalır. Bu duruma bağlı olarak pulmoner arter ve venler medial hipertrofiye sebep olur ve kalınlaşır (MacDonald ve ark., 2005).

Duktus arteriozus aracılığıyla gerçekleşen pulmoner dolaşımın durumu prognozu belirler. Hastaların tedavisinde duktusun açık tutulmasını sağlamak önceliklidir. Bu yüzden cerrahi olana kadar PGE infüzyonu uygulanmalıdır (Wheeler ve ark., 2022). Transkateterik valvülotomi ve valvüloplasti eğer sağ ventikül kavitesi yeterli boyutlardaysa oldukça iyi bir seçenektir. Sağ atriumdaki kanın çoğu sol atriuma sağ ventikülün elastikiyet kaybı sebebiyle yönelir. Pulmoner arter-aort bağlantısını (Blaock-Taussing şantı) sağlayacak yapay bir şant cerrahi ile yapılabilir (Behrman ve ark., 2004).

2.2.6.1.3. Triküspid Atrezisi (TA)

Triküspit kapağın kaynaşmaması veya hiç olmaması ile seyreden siyanotik, kritik KKH'lerden biridir. Her 100.000 doğumda 5 vaka görülür. Kapak disfonksiyonu sebebiyle sistemik venöz kanın tümü FO'den kalbin sol odacıklarına geçer. Sol ventrikülden sonra PDA veya VSD aracılığıyla dolaylı yoldan akciğerlere kan akımı devam eder. Büyük arterler genellikle normaldir. TA'nın yaşamla bağdaşabilmesi için PDA, VSD veya ASD'nin olması gerekir (Allen ve ark., 2016; Behrman ve ark., 2004).

Ciddi PA ve PD durumunda yaşamın ilk günlerinde pek çok vakada sistemik pulmoner şant gerekir. Duktusun açık kalması için PGE infüzyonu hipoksik tabloyu hafifletebilir (Aykanat ve ark., 2016) PGE tedavisinin akabinde Blalock-Taussing şantı uygulanabilir (Yuan ve ark., 2009). Ayrıca sağ pulmoner arter-VKS anastomozuyla (Glenn operasyonu) gerçekleştirilebilir. TA durumunda ideal cerrahi girişimlerden biri Fontan operasyonudur. (Kanakis ve ark., 2009).

2.2.6.1.4. Ebstein Anomalisi (EA)

Triküspit kapağın posterior ve septal yapraklarının sağ ventrikül boşluğuna yerleşmesiyle seyreden kritik KKH'lerinden biridir. Çoğunlukla TY bulunur ve sağ

ventrikülde fonksiyonel olarak hipoplaziktir. Ciddi siyanozun sebebi duktus arteriyozusunun kapanmasıdır. Periferel perfüzyon ve nabızlar doğaldır. Üfürüm duyulmaz (Artman ve ark., 2002).

Aritmilerin tedavisi gereklidir. Doğumla birlikte pulmoner vasküler dirençteki azalma siyanoz şiddetini düşürebilir. Cerrahiden önce haftalarca PGE₁ infüzyonuyla takip edilmesinin sebebi budur. Triküspit kapak replasmanı veya onarımı, ASD kapatılması gibi cerrahi işlemler gerekebilir. Fontan prosedürü sağ ventrikül hacmi yetersizse veya triküspit kapak tamir edilemeyecek kadar bozursa uygulanabilir (Behrman ve ark., 2004).

2.2.6.2. Pulmoner Kan Akımı Artmış Konjenital Kalp Hastalıkları

2.2.6.2.1. Büyük Arterlerin Transpozisyonu (BAT)

Batı toplumlarında yenidoğanın siyanotik hastalıkları arasında en sık rastlanan KKH'lerden biridir. KKH'lerin %5'i BAT tanısı alır. Diyabetik annelerin bebeklerinde ve erkek bebeklerde daha sık görülme eğilimindedir (Allen ve ark., 2013; Behrman ve ark., 2004). Büyük arterlerin basit d-transpozisyonu, en yaygın görülen şeklidir ve kritik KKH'ları arasındadır. Bu durumda, kalp normal veya d-lup şeklinde olabilir. AV konkordans adı verilen sağ atriumla sağ ventrikülün normal olarak bağlı olma durumu mevcuttur. Fakat pulmoner arterin çıkışı sol ventrikülden olurken aort sağ ventrikülden kalbi terk eder (Artman ve ark., 2002). Fakat aorta sağ ventrikülden, pulmoner arterde sol ventrikülden çıkar. Bu bağlantı sayesinde sistemik dolaşımla pulmoner dolaşım paralel sistem oluşturmuşlardır (Behrman ve ark., 2004). Ek anomali varlığı (PDA, VSD, ASD vb) hastalığın yaşamla bağdaşması için olmazsa olmazlardandır (Allen ve ark., 2013).

2.2.6.2.2. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA)

Sol atriuma açılması gerekirken pulmoner venlerin direkt olarak VKS, duktus venozus, azigos ven veya koroner sinüs yoluyla dolaylı yoldan sağ atriuma açılmasına TPVDA denir. KKH'ler arasında %1 oranında görülmektedir (Mishra ve ark., 2015; Park, 2014; Dindar, 2020). Pulmoner venlerin drene olduğu tarafa göre sınıflandırılırlar. Dört tipi mevcuttur. VKS'a açılıyorsa suprakardiyak tip, VKS'ye drene oluyorsa infrakardiyak tip, koroner sinüse drene oluyorsa kardiyak tip olarak

adlandırılır. Ayrıca miks tipi mevcuttur. En sık suprakardiyak tip (%45) görülür (Park, 2014; Mishra ve ark., 2015).

En kısa sürede prostaglandin E1 tedavisine başlanmalı ve ardından hızlı bir düzeltme operasyonu yapılmalıdır. Postoperatif ölüm oranları, farklı literatürlerde %2 ila %20 aralığında bildirilmiştir (Dindar, 2020).

2.2.6.2.3. Trunkus Arteriyozus (TA)

Fetal gelişim esnasında asenden aort, koroner arterler ve pulmoner arterlerin tek bir gövdeden çıkmasına TA adı verilen kritik KKH'larından biridir. TA'un inferiorunda perimembranöz infundibuler VSD yer alır. Bütün KKH'larının %1'ini meydana getirir. Bu hastaların üçte birine Di George sendromu tanısı konur (Behrman ve ark., 2004; Park, 2014).

Siyanozun belirgin hale gelmesi hemen doğumun akabinde gerçekleşir. Hastaların kliniği bir süre sonra KY'ne evrilebilir ve tedavisiz kalan oldularda Eisenmenger Sendromu görülebilir (Behrman ve ark., 2004; Park, 2014). Pulmoner akım durumu prognozu belirler. Bu yüzden genellikle operasyon gereklidir ve prognoz değişkendir. Opere olmamış hastaların 4'te 3'ü 3-12 ay arasında KY'ne bağlı olarak vefat eder. Her vaka Rastelli Operasyonu adı verilen, sol ventrikül çıkımının TA'ya açılmasını ve VSD onarımını içerir (Dindar, 2020).

2.2.6.2.4. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu (HSKS)

HSKS, KKH'ların nadir görülen ancak önemli bir alt tipidir ve yenidoğan evresindeki ölümlerin önemli bir nedenidir. Bu sendrom, kalbin sol tarafının gelişimindeki kritik bir anormallik sonucunda ortaya çıkar (Samánek, 1992). HSKS'da kalbin sol yarısı normalden küçüktür ya da gelişmemiştir. Ayrıca, aort ve mitral kapaklar daralmış ve bazen tamamen kapanmıştır. Çıkan aort da genellikle daralmış veya hipoplaziktir (Ferencz ve ark., 1985). Yeterli sistemik kan akışı, genellikle yeterli büyüklükteki duktus arteriyozus ve yüksek pulmoner damar direnci tarafından sağlanır. Ancak, yeterli interatriyal bağlantı olmadığında pulmoner ödem ciddi olabilir ve arteriyel SpO₂ düşük olabilir. Yenidoğanlarda, HSKS olan bebeklerin hayatın ilk saatlerinde genellikle semptomlar ortaya çıkar (Behrman ve ark., 2004; Park, 2014). Bebeklerin

çoğu yaşamlarının ilk haftasında vefat ederler. Kritik KKH'ler arasında yer alan bu sendrom ölümle sonuçlanan KKH'lerin %25'inin sebebidir (Samánek, 1992).

Hipoksi çok ciddi boyutlarda olduğundan pulmoner ödemi düzeltip O₂ tüketimini azaltmak için bebeklere ventilasyon, sedasyon ve entübasyon gibi önlemler gerekebilir. Duktusun açık tutulması büyük önem taşır. Bu yüzden PGE₁ infüzyonu şarttır. Metabolik sorunlar giderilmelidir. Cerrahi uygulama genellikle zorlu bir süreçtir ve cerrahi müdahale sonrasında genellikle ciddi seyirler gösterirler (Behrman ve ark., 2004).

2.2.6.2.5. Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül (ÇÇSV)

Aort ve pulmoner arterin ikisinin de sağ ventrikülden çıkması durumu olup kritik KKH'ler arasında yer alır. Geniş VSD ile sol ventrikül tahliye edilir. Bütün KKH'lerin %1'inden azı ÇÇSV hastalarıdır (Park, 2014). Hastanın hemodinamisi VSD'nin lokalizasyonu ve PD şiddetine bağlıdır. PD olmaksızın subaortik VSD olan vakaların kliniği geniş VSD'ye benzerdir. PD ile beraber subaortik VSD olan olgularda FT benzeri klinik gözlenir.

2.2.6.2.6. Tek Ventrikül

Tek bir ventriküle açılan ortak AV kapak, triküspit veya mitral kapakla karakterize kritik KKH'larından birisidir. KKH arasındaki sıklığı %1'in altındadır. Anatomisi sol ventriküle benzer bir ventrikül olguların %80'inde sağda bulunur ve buna çift girişli sol ventrikül denir. Ayrıca, vakaların %85'inde BAT vardır (Dindar, 2020).

İlk olarak prostaglandin E₁ infüzyonu gerekir. Çeşitli yöntemlerle pulmoner ve sistemik dolaşım ayrılmaya çalışılır. Ancak vakaların çoğu ilk yaş içinde kaybedilmektedir (Dindar, 2020).

2.3. Pulse Oksimetre (PO)

2.3.1. Tanım

PO periferik arter kanında O₂'ye doymuş hemoglobinin yüzdesini ölçen (Das ve ark., 2018; Huijgen ve ark., 2011), hastaların özellikle saturasyonları %75'in üzerinde

olduğu durumlarda, solunum ve periferel dolaşım işlevlerini değerlendirmeye yarayan bir metottur (Louie ve ark., 2018; Comisso ve ark., 2018). İlk kullanıldığı alan ameliyat esnasında olmuş ve akabinde pediatrik/yetişkin yoğun bakımlarda kullanılarak devam etmiştir. Sonraki yıllarda vital bulgular arasında SpO₂ de yer almaktadır. İnvaziv kan gazı testlerinin sayısını önemli bir biçimde düşüren ve kalibrasyona gerek olmayan bir araçtır (DeMeulenaere, 2007; Lee ve ark., 2016). Hastaya invaziv bir girişim yapılmadan hastanın SpO₂, nabzını, solunum hızını devamlı bir şekilde takip etmeyi sağlayan, apne gibi değişiklikleri pratik bir biçimde gösterebilen PO'ler hızlı ve güvenilir bilgiler sağlamak gibi artıları sebebiyle kritik hastaların bakımında sıklıkla kullanılır (Chan ve ark., 2013). PO değerinin güvenilir ve doğru olması; fizyolojik, çevresel, ölçüm cihazına has teknik ve teknolojik özellikler gibi etkenlerden etkilendiği gibi özellikle sağlık çalışanlarının hasta kaynaklı yetersiz perfüzyon, düşük hemoglobin düzeyi, hipotermi gibi faktörleri yetersiz yorumlaması veya PO'yi yanlış uygulaması gibi sebeplerden de etkilenebilmektedir (Ascha ve ark., 2018; Seifi ve ark., 2018; A. K. Singh ve ark., 2017).

2.3.2. Çalışma sistemi

PO'ler oksijenize hemoglobinin 640 nm dalga boyundaki kırmızı ve deoksijenize hemoglobinin 940 nm dalga boyundaki kırmızıötesi ışınları absorbe etme özelliğinden yararlanarak çalışır. Bu cihazlar, bu iki farklı dalga boyundaki ışığı yayarak ve dokudaki kanın bu ışığı absorbe etme oranını ölçen fotodedektörlerden oluşur. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobin miktarlarının birbirlerine oranı hesaplanarak SpO₂ düzeyi belirlenir ve sonuç ekrana yansıtılır (Dawson ve Morley, 2010; Frank ve ark., 2013). Piyasada iki tür PO cihazı bulunmaktadır. Bunlardan biri fonksiyonel satürasyonu (oksihemoglobin / oksihemoglobin + deoksihemoglobin) ölçerken, diğeri ise fraksiyonel satürasyonu (oksihemoglobin / oksihemoglobin + deoksihemoglobin + yaklaşık olarak karboksihemoglobin + methemoglobin) ölçmektedir (Valmari, 2007). APA'nın tavsiyesi fonksiyonel satürasyonun kullanılması yönündedir (Ward ve ark., 1990).

2.3.3. Kullanım Endikasyonları

Sağlık personelinin, uygulama protokolü ve PO'nun özel kullanımıyla ilgili teorik ve pratik bilgi içeren bir eğitim almaları gerekmektedir. Bu eğitimde, sağlık çalışanlarına kalbin yapısı, fetal, yenidoğan ve yetişkin dolaşım sistemi farklılıkları hakkında detaylı bilgi verilmelidir. Ayrıca kritik KKH ile ilgili kapsamlı bilgi sunulmalıdır. Bu bilgiler, doğru teşhis koyma ve etkili tedavi planlama süreçlerinde sağlık personeline rehberlik edecektir (Farner ve ark., 2014; Mahle ve ark., 2012). Ölçümde başarılı sonuçlar elde edebilmek için bebeğin uyanık ancak sakin olması önemlidir. Ölçüm, postnatal ilk gün sonunda ve bebek taburcu olmadan önce 48 saat içinde yapılmalıdır. Uygulama sırasında Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) ölçütlerine uyulması önemlidir. Verilerin doğru şekilde belgelenmesi için ölçüm tarihleri ve saatleri kaydedilmelidir. Ayrıca kullanılacak propların sterilizasyonuna özen gösterilmelidir, çünkü kirli veya kurumuş maddeler PO ölçümlerini etkileyebilir. Ölçüm yapılacak oda sıcaklığının 20-24°C arasında olması tercih edilir. Gerekirse bebek ısıtılmalı ve hipotermi önlenmelidir. Ölçümün gerçekleştirileceği ortamda bebeği rahatsız edebilecek gürültü ve ışık olmamasına dikkat edilmelidir. Ayrıca, gerektiğinde annenin bebeği sakinleştirmesi ve rahatlatması için izin verilmelidir. Bu önlemler, doğru ve güvenilir PO ölçümlerinin yapılmasına yardımcı olacaktır (Kemper ve ark., 2011).

2.3.4. Avantajları ve Dezavantajları

Uygulaması son derece kolay olan PO, hastanın anlık durumu ve oksijenlenmesi hakkında hızlı ve doğru bilgi sağlarlar. Non-invaziv olmaları nedeniyle arter kan gazı ölçümlerinde olduğu gibi artere giriş zorluğu ve bu sebeple damar travmaları gibi komplikasyonlarla karşılaşmazlar. Bu özellikleri sayesinde PO'ler, hastaların takibi ve tedavisinde önemli bir araç olarak kullanılır (Aygencel, 2014). Aynı zamanda PO hipoksinin erken teşhisinde ve şüphelenilmeyen hipoksiyi belirleme konusunda ciddi kazanç sağlamaktadır (Chan ve ark., 2013). Taşınabilir ve şarj edilebilir olan bu cihazlar, genellikle çok az bir zamanda sonuçları sağlarlar. Özel bir ekipmana veya laboratuvar analizine gerek duymadan, ucuz maliyetle oksijenlenme düzeyini ölçmek için kullanılabilirler. Bu özellikleriyle, klinik ortamlarda pratik ve etkili bir şekilde kullanılabilirler (Hakemi ve Bender, 2005).

PO'ların kullanımıyla ilgili büyük bir dezavantaj, aralıksız SpO₂ takibi sırasında PO probunun uygulandığı yerde düzenli aralıklarla değiştirilmemesinden kaynaklanan yanıkların oluşma riskidir. PO'ların dikkatli kullanımı ve probun cilde düzgün bir şekilde yerleştirilmesi önemlidir. Yanık riskini azaltmak için probun uygulandığı yerin belli aralıklarla takip edilmesi ve farklı ekstremiteye yerleştirilmesi gerekmektedir (Kwak ve Kim, 2009). PO kullanımı sırasında karşılaşılabilecek istenmeyen durumlardan biri, yapışkan problemlerin kullanıldığı bölgede yapışkan maddeye karşı alerjik reaksiyonların gelişmesi ve dokularda iskemi riskidir. Ayrıca, probun aşırı sıkı veya uzun süreli kullanımı dokularda kan akışını engelleyerek iskele miye yol açabilir. Alerjik reaksiyon belirtileri fark edildiğinde veya dokularda kan dolaşımının azaldığına dair işaretler ortaya çıktığında, probun derhal çıkarılması ve cilt üzerindeki durumun değerlendirilmesi gerekmektedir (Nitzan ve ark., 2014).

PO probunun yerinin zamanında değiştirilmesi, dijital ve mekanik yaralanmaların önlenmesi açısından önemlidir. Bu değişimin genellikle 2 ila 4 saat aralıklarla yapılması tavsiye edilir. Ayrıca, probun uygun şekilde yerleştirilmesi ve cilde zarar vermemesi için dikkatli bir şekilde uygulanması önemlidir. Bu önlemler, PO probunun kullanımı sırasında hastanın konforunu ve güvenliğini artırır (Lynn, 2018).

2.4. Yenidoğan Döneminde Pulse Oksimetre Kullanımı ve Konjenital Kalp Hastalıkları

Araştırmalar, PO ölçümünün sağlıklı olduğu düşünülen tüm yenidoğanlarda kritik KKH'nın tespit edilmesi amacıyla doğum sonrası tarama testi olarak kullanılabileceğini belirtmektedir (Peterson ve ark., 2013; Thangaratinam ve ark., 2012). Bu ölçümlerle tanı konulabilen kritik KKH'lar arasında; duktus bağımlı sistemik sirkülasyon, kompleks/kritik aort stenozu, HSKS, duktus bağımlı pulmoner sirkülasyon, büyük damar transpozisyonu ve kompleks siyanotik KKH gibi çeşitli formlar bulunmaktadır. Bu hastalıkların erken tanısında PO ölçümlerinin etkili olduğu bilinmektedir (Frank ve ark., 2013; Özgür ve ark., 2014; Riede ve ark., 2010). Bunun yanı sıra, PO kullanılarak SpO₂ yanı sıra nabız atış hızı/pulse rate (PR) ve perfüzyon indeksi (PI) ölçülmektedir. PO, SpO₂'yi saptamasının yanı sıra, sepsis, intrakranial kanama, dolaşım yetmezliği, akciğer enfeksiyonu, mekonyum aspirasyon sendromu,

PHT, kalıtsal hemoglobinopatiler gibi SpO₂'yi düşüren ve kardiyak kaynaklı olmayan patolojik durumların tespit edilebilmesine de yardımcı olur (Ewer, 2013; Özgür ve ark., 2014). Geçici PHT nedeniyle henüz şant yönü sol sağa dönmemiş VSD, PDA, ASD gibi açıklıklar da tesadüfi olarak belirlenebilmektedir (Valmari, 2007). PO ölçümlerinin, kardiyak kaynaklı olmayan ancak önemli sistemik hastalık veya enfeksiyonlara bağlı yenidoğanlarda görüldüğü belirtilmiştir. Bu hastalıkların erken tanısı için PO ölçümlerinin önemli olduğu vurgulanmaktadır (de-Wahl ve ark., 2009; Ewer, 2013; Frank ve ark., 2013). Test uygulama protokolüne uygun bir şekilde yapıldığında %75'in üzerinde bir oranında güvenilirliğe sahip olduğu Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association/AHA), Amerikan Pediatri Akademisi (APA) tarafından da kabul edilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nin birçok eyaletinde 2011 yılında rutin uygulama yapılmaya başlanmıştır. Test, birçok Avrupa ülkesinde de (Almanya, Norveç, İngiltere, İsviçre) rutin yenidoğan tarama programlarında aktif olarak kullanılmaktadır (Kemper ve ark., 2011; Mahle ve ark., 2012).

Pulse Oksimetre Testiyle Taranabilecek Kritik Konjental Kalp Hastalıkları;

1. Aort koarktasyonu
2. Çift çıkışlı sağ ventrikül
3. Ebstein anomalisi
4. Hipoplastik sol kalp sendromu
5. Pulmoner atrezi
6. Tek ventrikül
7. Fallot Tetralojisi
8. Total pulmoner venöz dönüş anomalisi
9. Büyük arterlerin d-transpozisyonu
10. Triküspit artrezisi
11. Trunkus ateriozus
12. Yaşamın ilk yılında tedavi gerektiren diğer kritik KKH'lar ([Jegatheesan ve ark. 2013](#))

Pulse Oksimetre Testiyle Tanı Konabilecek Kritik KKH Dışı Durumlar;

1. Hemoglobinopatiler
2. Hipotermi
3. Sepsis dahil enfeksiyonlar
4. Akciğer hastalıkları (doğuştan veya edinsel)
5. Kritik olmayan konjenital kalp hastalıkları
6. Persistan pulmoner hipertansiyon
7. Diğer hipoksik durumlar

Bebek, sağ el veya ayakta SpO₂ yüzde 95 veya daha fazla olması ve sağ el veya ayak arasındaki farkın yüzde üç veya daha az olması durumunda taramayı geçer. Sağ el veya ayakta SpO₂ yüzde 90'ın altındaysa tarama hemen başarısız kabul edilir. Sağ el ve ayakta SpO₂ yüzde 90'dan fazla ve yüzde 95'ten az ise ya da sağ el ile ayak arasında yüzde 3'ten fazla fark varsa tarama bir saat sonra tekrarlanır ve aynı işlem uygulanır. Nadiren, bazı bebeklerin üç taramaya ihtiyacı olacaktır (örneğin, ilk tarama ve iki tekrar taraması, birer saat arayla uygulanmalıdır). Sağ elinde ve ayağında SpO₂ yüzde 90 ila yüzde 95'in altında olan veya üçüncü taramadan sonra sağ el ile ayağı arasında yüzde 3'ten fazla fark olan bir bebek taramadan kalacaktır (Jegatheesan ve ark., 2013).

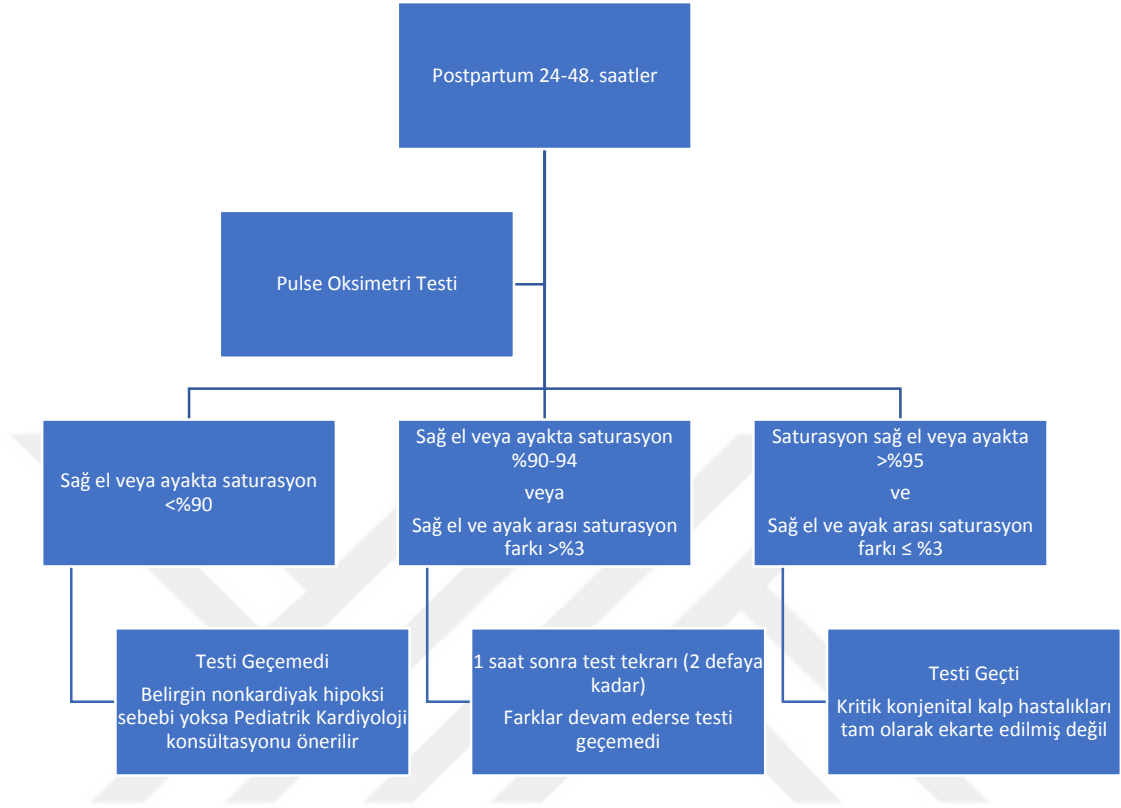
3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız T.C. Sağlık Bakanlığı, Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum Servisinde anne yanında takip edilen bebeklerde, 01.09.2020-31.12.2023 tarihleri arasında, retrospektif olarak yapıldı. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulun'dan (Etik kurul no: E-71522473-050.04-330194-09) onay alındı. Gestasyon yaşı 34 haftadan büyük olan tüm bebeklere KKKH taraması amacıyla Masimo Radikal-7® cihazı ile SpO₂ ölçümü yapıldı. Çalışmaya dahil edilen bebeklere en erken 24. saatte tarama yapıldı. Tarama APA'nın önerileri doğrultusunda gerçekleştirildi. Tarama sonuçları Pulse Oksimetre İle Kritik Konjenital Kalp Hastalığı Tarama ve Kayıt formuna kaydedildi (Ek-1). Taramaya alınan tüm bebekler fizik muayene ile değerlendirildi. Taramada saturasyon düşüklüğü tespit edilip taramayı geçemeyen bebeklere çocuk kardiyoloji uzmanı tarafından fizik muayene ve ekokardiyografik değerlendirme yapılarak kaydedildi.

Gestason yaşı 34 hafta ve üzerinde olan, anne yanı servisinde takip edilen ve ebeveynlerinden onam alınan bebekler çalışmaya dahil edildi.

Gestason yaşı 34 haftadan küçük olan, yenidoğan yoğun bakıma kabul edilen ve gebelikte konjenital kalp hastalığı tanısı alanlar çalışma harici bırakıldı.

Pulse oksimetre cihazı ile saturasyon ölçümleri preduktal olarak sağ elden ve postduktal olarak alt ekstremiteden yapıldı.



Şekil 3.1. Pulse oksimetre ile kritik konjenital kalp hastalığı tarama algoritması



Resim 3.1. Masimo Radical-7® cihazı ile SpO₂ ölçüm anı



Resim 3.2. Sağ üst ekstremité SpO₂ ölçümü



Resim 3.3. Alt ekstremité SpO₂ ölçümü

3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Bu çalışmada istatistiksel analizler SPSS 22 programı (IBM SPSS Statistics, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc(MedCalc® Statistical Software version 20.114, MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2022) uygulamaları ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma, minimum-maksimum medyan, persantil 25-75) yanı sıra grupların karşılaştırmasında Mann Whitney-U ve Kruskall Wallis testleri kullanılmıştır. Nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare ve Fisher exact testleri kullanılmıştır. İstatiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda MedCalc ile hesaplanan; sensivite, testin gerçekte hasta olanlar arasında testin pozitif sonuç verme oranını, spesifite ise gerçekte hastalığa sahip olmayanlar arasında testin negatif sonuç verme oranını göstermektedir. Pozitif olabilirlik oranı (+LR) tanı testinin, her doğru pozitif sonuca karşılık kaç tane yanlış pozitif sonuç verdiğini gösterir. Negatif olabilirlik oranı (-LR) ise hasta kişide negatif çıkma olasılığının, sağlam kişide negatif çıkma olasılığına oranıdır.

4. BULGULAR

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Eylül 2020-Aralık 2023 tarihleri arasında 21.778 canlı doğum gerçekleşti. Canlı doğan 21.778 bebekten 2700'ü (%12,39) yenidoğan yoğun bakıma yattığı için tarama yapılamadı. Kalan 19078 bebeğe (%87,61) KKH taraması yapıldı (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Bebeklerin tarama dağılımı

		n (kişi sayısı)	% (yüzde)
Doğum sayısı	Doğan bebeklerin toplam sayısı	21778	100
	Yoğun bakıma yatışı yapıldığı için tarama yapılamayan bebek sayısı	2700	12,39
	Tarama yapılan bebek sayısı	19078	87,61
Tarama sonuç	Taramalardan geçen bebek sayısı	19012	99,66
	1. taramadan geçen bebek sayısı	18724	98,15
	1. taramadan kalıp 2. taramadan geçen bebek sayısı	244	1,28
	İlk iki taramadan kalıp 3. taramadan geçen bebek sayısı	44	0,23
	Her üç taramadan kalan bebek sayısı	66	0,34

Tarama yapılan 19078 bebekten 354 bebek (%1,85) 1. taramadan kaldığı için bir saat sonra ikinci tarama yapıldı. 244 bebek (%1,27) 2. taramadan geçti, kalan 110 bebeğe bir saat sonra üçüncü tarama yapıldı. Bebeklerden 44'ü (%0,23) 3. taramayı geçti, üç taramayı da geçemeyen 66 bebek (%0,34) pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirildi (Tablo 4.1). Üç taramayı da geçemeyen 66 bebeğin 13'üne (tarama yapılan bebeklerin %0,06'sı) KKKH tanısı koyuldu. 1. ve 2. taramadan kalan ve üçüncü taramadan geçen 288 (%1,5) bebek kontroller sonrasında taburcu edildi. Taburculuk sonrası devam eden poliklinik takiplerinde 286 bebek KKKH tanısı almazken, 2 bebek ise klinik durumu kötüleşerek acile başvurmaları sonucunda KKKH tanısı aldı.

Tablo 4.2. Taramadan Kalan Bebeklerin Tanı Dağılımı

		n (kişi sayısı)	% (yüzde)
Tanıların Dağılımı	Kritik KKH	13	19,6
	Erken neonatal sepsis	9	13,7
	Neonatal pnömoni	7	10,6
	Özefagus atrezisi	1	1,5
	Her 3 taramadan da kalan ve altta yatan bir problem tespit edilemeyen	36	54,6
	Toplam	66	100

3 taramadan kalan 66 bebekten 13'üne (%19,6) KKKH tanısı koyuldu. Bebeklerden 9'una (%13,7) erken neonatal sepsis, 7'sine (%10,6) neonatal pnömoni, birine özefagus atrezisi (%1,5) tanısı koyuldu ve yenidoğan yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Her 3 taramadan da kalan 66 bebekten 36'sında (%54,6) altta yatan herhangi bir problem tespit edilmedi, bu bebeklerin saturasyon değerleri zamanla düzeldi (Tablo 4.2.).

Tablo 4.3. Bebeklerin demografik özellikleri

		n (kişi sayısı)	% (yüzde)
Cinsiyet	Kız	8324	43,64
	Erkek	10754	56,36
Doğum Ağırlığı	<2500 gram	1215	6,36
	2500 üstü	17863	93,64
Gebelik haftası	Geç preterm	2122	11,12
	Term	16956	88,88
Doğum Şekli	NSD	8633	45,25
	C/S	10445	54,75

Tablo 4.4. Taramadan geçen ve kalan bebeklerin demografik özellikleri

		Taramadan geçen	Taramadan kalanlar	
		n(%)	n(%)	p
Cinsiyet	Kız	8293(43,61)	31(46,96)	0,571
	Erkek	10719(56,39)	35(53,04)	0,651
		Medyan(p25-75)	Medyan(p25-75)	p
Doğum haftası		39(38-39)	38(38-39)	0,241
Doğum ağırlığı		3.265(2968-3600)	3.400(2880-3600)	0,721

Taramadan geçen bebekler ile taramadan kalan bebekler arasında cinsiyet, doğum haftası ve doğum ağırlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.4.).

Tablo 4.5. İntrauterin tanıli ve tarama öncesi kötüleşen bebeklerin demografik özellikleri

		İntrauterin tanılılar	Taramadan önce kötüleşenler	
		n(%)	n(%)	p
Cinsiyet	Kız	10(45,45)	6(37,5)	0,741
	Erkek	12(54,55)	10(62,5)	0,612
		Medyan(p25-75)	Medyan(p25-75)	p
Doğum haftası		38(37-39)	38(36-38)	0,303
Doğum ağırlığı		3,010(2653-3610)	3,060(2360-3540)	0,613
APGAR 1.dk		9(8-9)	8(8-9)	0,762
APGAR 5.dk		10(9-10)	9(9-10)	0,593

İntrauterin tanılılar ile taramadan önce kötüleşenler karşılaştırılığında cinsiyet, APGAR 1dk, APGAR 5dk, doğum haftası ve doğum ağırlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.5.).

Tablo 4.6. Bebeklerin kritik KKH tanı alma süreçleri

		n (kişi sayısı)	% (yüzde)
Kritik KKH	İntrauterin KKKH tanısı alan	22	37,3
	Taramadan önce kötüleşerek tanı alan	16	27,1
	Taramadan kalarak tanı alan	13	22
	Taramadan geçip taburculuk sonrası kötüleşip KKKH tanısı alan	8	13,6
	Toplam KKKH tanılı	59	100

Tarama zamanından önce kötüleşen ve taramayı geçemeyen bebeklere ek tetkikler yapıldı ve kritik KKH açısından ekokardiyografi ile değerlendirildi. Taramadan önce kötüleşen 16 bebeğe kritik KKH tanısı konuldu, bu bebeklerin intrauterin dönemde konjenital kalp hastalığı olduğuna dair tanıları bulunmamaktadır. Çalışmamızın yapıldığı dönemde intrauterin KKKH tanılı 22 bebek dünyaya geldi. Taramayı geçen bebeklerden daha sonraki zamanlarda hastanemiz acil servisine başvurarak KKKH tanısı alanların sayısı 8'dir. Toplam KKKH tanısı aldığı bilinen bebek sayısı 59'dur (Tablo 4.6.).

Tablo 4.7. Taramadan Geçen Taburculuk Sonrası Kötüleştiren Kritik KKH Tanısı Alan Bebekler

	n (kişi sayısı)
Aort Koartraksyonu	3
Geniş VSD	2
Fallot Tetralojisi	2
Aort ve Pulmoner Arter Arasında Geniş Defekt (Ap Window)	1

Taramadan geçip, taburculuk sonrası kötüleşen 8 bebekten bir tanesi ilk iki taramadan kalıp, 3. taramadan geçmiş, bir bebek ise ilk taramadan kalmış 2. taramadan geçerek taburcu edilmiştir. Diğer 6 bebek taramayı ilk seferde geçti. Taramadan geçip, taburculuk sonrası kötüleşen ve kritik KKH tanısı alan bebeklerin tanıları Tablo 4.7.'de verilmiştir.

Tablo 4.8. İntrauterin Tanısı Olmayan Taramadan Önce Kötüleşen ve Kritik KKH Tanısı Alan Bebekler

	n (kişi sayısı)
Büyük Arter Transpozisyonu	5
Fallot Tetralojisi	3
Aort Koarktasyonu	2
Komplet AVSD	2
Pulmoner Stenoz	1
Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül	1
Aortik İnterruption	1
Aort Stenozu + Aort Yetmezliği	1

Taramadan önce kötüleşen ve kritik KKH tanısı alan bebeklerin 5'i büyük arter transpozisyonu, 3'ü fallot tetralojisi, 2'ser bebek aort koarktasyonu ve komplet AVSD ve 1'er bebek ise pulmoner stenoz, çift çıkışlı sağ ventrikül, aortik interruption ve aort stenozu ile aort yetmezliği tanılarını aldı (Tablo 4.8.).

Tablo 4.9. Tarama yapılan gruplarda fizik muayene bulgusu ve kritik KKH ilişkisi

	Fizik Muayene Bulgusu Olan	Fizik Muayene Bulgusu Olmayan
Taramadan geçen	KKKH Tanısı olan 1	7
	KKKH Tanısı olmayan 2128	16.876
Taramadan kalan	KKKH Tanısı olan 10	3
	KKKH Tanısı olmayan 19	34

Tarama yapılan tüm bebeklere ayrıntılı fizik muayene yapıldı ve kaydedildi. 2158 bebeğin fizik muayene bulgusu olup bunların 10 tanesine tarama ile KKKH tanısı koyuldu. 1 bebek ise taramayı geçerek taburcu edildikten sonra acil servise başvurarak KKKH tanısı aldı. Tarama yapılan grup içerisinde fizik muayene ile kritik KKH tespit etme oranımız %47,6 iken tarama ile bu oran %61,9'a yükselmiştir (Tablo 4.9.).

Tablo 4.10. Hasta gruplarına göre doğum günü ve doğum ağırlıkları dağılımı

		Ortalama	Min-maks	Median(p25-p75)
Doğum günü	İntrauterin tanılılar	269,35±8,9	(251-286)	269,5(264-274)
	Taramadan önce kötüleşenler	264,94±10,3	(242-289)	267(257-272)
	Taramadan kalanlar	270,29±11,6	(242-284)	273,5(268-278)
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar	270,75±8,6	(256-280)	273(264-278)
	Taramadan geçenler	273,1±8,6	(248-292)	273(270-278)
	İntrauterin tanılılar	3,085.7±580,5	(2000-4040)	3,010.0(2653-3610)
Doğum Ağırlığı	Taramadan önce kötüleşenler	2,943.9±779,9	(1630-4460)	3,060.0(2360-3540)
	Taramadan kalanlar	3,318.0±632,3	(1855-5440)	3,325.0(2940-3610)
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar	3,250.6±365,4	(2800-3900)	3,160.0(2993-3500)
	Taramadan geçenler	3,287.4±414,5	(2350-4320)	3,275.0(2968-3605)

Çalışmaya dahil edilen bebeklerin doğum ağırlıkları ve doğum günü ortalama ve dağılımları Tablo 4.10.'da verilmiştir.

Tablo 4.11. Hasta gruplarına göre APGAR 1. ve 5. dk dağılımı

		Ortalama	Min-maks	Median(p25-p75)
APGAR 1.dk	İntrauterin tanılılar	8,35±0,9	(6-9)	9(8-9)
	Taramadan sonra Kritik KKH tanısı	8,11±1,3	(4-9)	8(8-9)
	Taramadan kalanlar	8,77±0,7	(6-9)	9(9-9)
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar	8,75±0,5	(8-9)	9(8,5-9)
	Taramadan geçenler	8,92±0,4	(7-9)	9(9-9)
APGAR 5.dk	İntrauterin tanılılar	9,4±0,9	(7-10)	10(9-10)
	Taramadan önce kötüleşenler	9,17±1,2	(6-10)	9(9-10)
	Taramadan kalanlar	9,79±0,6	(7-10)	10(10-10)
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar	9,75±0,5	(9-10)	10(9,5-10)
	Taramadan geçenler	9,94±0,3	(8-10)	10(10-10)

Çalışmaya dahil edilen bebeklerin 1. ve 5. dk. APGAR skoru ortalama ve dağılımları Tablo 4.11.'de verilmiştir.

Tablo 4.12. Hasta gruplarına göre doğum günü ve doğum ağırlıkları karşılaştırılması

		Ortalama	Median(p25-p75)	Tarama yapılan ve tarama yapılmayan p	Tarama yapılan 3 grup p
Doğum günü	İntrauterin tanılılar	269,35±8,9	269,5(264-274)	0,011	0,518
	Taramadan önce				
	Kötüleşenler	264,94±10,3	267(257-272)		
	Taramadan kalanlar	270,29±11,6	273,5(268-278)		
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar	270,75±8,6	273(264-278)		
	Taramadan geçenler	273,1±8,6	273(270-278)		
Doğum Ağırlığı	İntrauterin tanılılar	3,085.7±580,5	3,010.0(2653-3610)	0,307	0,952
	Taramadan önce				
	Kötüleşenler	2,943.9±779,9	3,060.0(2360-3540)		
	Taramadan kalanlar	3,318.0±632,3	3,325.0(2940-3610)		
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar	3,250.6±365,4	3,160.0(2993-3500)		
	Taramadan geçenler	3,287.4±414,5	3,275.0(2968-3605)		

Tüm grupların doğum günü Kruskal Wallis testi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,011). Yapılan post hoc tamhane testinde taramadan önce kötüleşen gruptaki bebeklerin, taramadan geçen gruptan daha erken doğdukları saptanmıştır (Tablo 4.12.).

Tarama testi yapılan gruplar karşılaştırıldığında doğum günü, doğum ağırlığı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 4.12.).

Tablo 4.13. Hasta gruplarına göre APGAR 1. ve 5. dk dağılımı karşılaştırılması

		Ortalama	Median(p25-p75)	5 grup p	Tarama yapılan 3 grup p
APGAR 1.dk	İntrauterin tanılılar	8,35±0,9	9(8-9)	<0,001	0,097
	Taramadan önce kötüleşenler	8,11±1,3	8,5(8-9)		
	Taramadan kalanlar	8,77±0,7	9(9-9)		
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH	8,75±0,5	9(8,5-9)		
	tanısı alanlar				
	Taramadan geçenler	8,92±0,4	9(9-9)		
APGAR 5.dk	İntrauterin tanılılar	9,4±0,9	10(9-10)	<0,001	0,035
	Taramadan önce kötüleşenler	9,17±1,2	9,5(9-10)		
	Taramadan kalanlar	9,79±0,6	10(10-10)		
	Taramadan geçip sonra Kritik KKH	9,75±0,5	10(9,5-10)		
	tanısı alanlar				
	Taramadan geçenler	9,94±0,3	10(10-10)		

Tüm grupların APGAR 1.dk Kruskall Wallis testi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc tamhane testinde farkı yaratan grup saptanmamıştır.

Üç gruplu olarak ele alınan APGAR 5.dk Kruskall Wallis testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,035$). Yapılan post hoc tamhane testinde farkı yaratan grup saptanmamıştır.

Tarama testi yapılan grupların tamamı Kruskall Wallis testi karşılaştırıldığında APGAR 5.dk anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc tamhane testinde farkı yaratan grup saptanmamıştır (Tablo 4.13.).

Tablo 4.14. Tarama testi yapılan grupların oksimetre değerlerinin karşılaştırılması

	Taramada kalanlar (a)		Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar (b)		Taramadan geçenler (c)		p
	Ortalama	Median(p25- p75)	Ortalama	Median(p25- p75)	Ortalama	Median(p25-p75)	
1.Tarama							a- b<0,001
sağ el	92,3±1,3	92(91-94)	95,5±1,4	96(94,5-96,5)	97,3±1,4	98(96-99)	a- c<0,001
satürasyon							b-c 0,215
1.Tarama							a- b<0,001
ayak	92,21±1,1	92(91-93)	95±2,1	95,5(93,5-96)	97,5±1,2	97(97-99)	a- c<0,001
satürasyon							b-c 0,312
1.Tarama							a-b 0,419
perfüzyon	1,83±0,6	2(1,3-2,3)	1,49±0,5	1,5(1,05-1,75)	3,56±1,3	3,6(2,55-4,55)	a- c<0,001
indeksi							b- c<0,001
2.Tarama							
sağ el	92,55±1,3	93(92-93)	94±1,4	94(93-95)			0,115
satürasyon							
2.Tarama							
ayak	92,33±1,2	92(91-93)	93±2,8	93(91-95)			0,681
satürasyon							

Tablo 4.14. Tarama testi yapılan grupların oksimetre değerlerinin karşılaştırılması(devamı)

2.Tarama					
satürasyon farkı	1,03±1,1	1(0-2)	1±1,4	1(0-2)	0,985
2.Tarama					
perfüzyon indeksi	1,96±0,7	1,9(1-2)	1,4±0,1	1,4(1-2)	0,244
3.Tarama					
sağ el satürasyon	92,38±1,6	93(91-94)	95±,	95(95-95)	0,085
3.Tarama					
ayak satürasyon	91,92±1,5	91,5(91-93)	96±,	96(96-96)	0,077
3.Tarama					
satürasyon farkı	1,42±1,1	1(1-2)	1±,	1(1-1)	0,706
3.Tarama					
perfüzyon indeksi	1,81±0,7	1,9(1-2)	0,7±,	0,7(1-1)	0,120

Tarama testi yapılan grupların Kruskall Wallis testi karşılaştırıldığında 1.Tarama sağ el satürasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc tamhane testinde taramadan kalan grubun taramadan geçip sonra tanı alanlar ve taramadan geçenler gruplarına göre düşük satürasyon ortalamasına sahip olduğu saptanmıştır.

Tarama testi yapılan grupların Kruskall Wallis testi karşılaştırıldığında 1.Tarama ayak satürasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc tamhane testinde taramadan kalan grubun taramadan geçip sonra kötüleşenler ve taramadan geçenler gruplarına göre düşük satürasyon ortalamasına sahip olduğu saptanmıştır.

Tarama testi yapılan grupların Kruskal Wallis testi karşılaştırıldığında perfüzyon indeksi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc tamhane testinde taramadan geçenlerin diğer gruplara göre yüksek perfüzyon indeksine sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 4.14.).

Tablo 4.15. Tüm grupların kategorik verilerin karşılaştırılması

		Intrauterin tanılılar n(%)	Taramadan önce kötüleşenler n(%)	Taramada kalanlar n(%)	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar (%)	Taramadan geçenler n(%)	χ^2
Cinsiyet	Kız	10(45,45)	6(37,5)	25(37,88)	2(25)	8206(43,16)	0,585
	Erkek	12(54,55)	10(62,5)	41(62,12)	6(75)	10856(56,84)	
Doğum	NSD	2(9,1)	4(25)	32(48,48)	6(75)	8711(45,82)	<0,001
Şekli	C/S	20(90,90)	12(75)	34(51,52)	2(25)	10301(54,18)	
Fizik Muayene	Normal	4(18,18)	2(12,50)	37(56,06)	7(87,5)	16883(88,81)	<0,001
	Üfürüm	9(40,90)	9(56,25)	12(18,19)	1(12,5)	2129(11,19)	
	Siyanoz	6(27,28)	5(31,25)	9(13,63)	0(0)	0(0)	
	Üfürüm ve siyanoz	3(13,64)	0(0)	8(12,12)	0(0)	0(0)	
Anomali	Yok	17(77,27)	14(87,50)	60(90,90)	8(100)	19012(100)	<0,001
	Var	5(22,73)	2(12,5)	6(9,10)	0(0)	0(0)	
Konjenital kalp hastalığı	Yok	0(0,0)	0(0,0)	53(80,30)	0(0,0)	19004(99,96)	<0,001
	Var	22(100,00)	16(100,00)	13(19,70)	8(100,00)	8(0,04)	

Tüm grupların doğum şekli ki kare testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). İntrauterin tanı alanların sezaryen oranı diğer gruplardan yüksek saptanmıştır.

Tüm grupların fizik muayene bulguları ki kare testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Taramadan önce kötüleşenlerin üfürüm ve siyanoz oranı diğer gruplardan yüksek saptanmıştır.

Tüm grupların anomali varlığı ki kare testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). İntrauterin tanı alanların anomali oranı diğer gruplardan yüksek saptanmıştır. Tüm grupların KKH varlığı ki kare testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Taramadan geçenlerin hastalık oranı diğer gruplardan düşük saptanmıştır (Tablo 4.15.).

Tablo 4.16. Tarama testi yapılan grupların kategorik verileri karşılaştırılması

		Taramada kalanlar n(%)	Taramadan geçip sonra Kritik KKH tanısı alanlar n(%)	Taramadan geçenler n(%)	χ^2
Cinsiyet	Kız	31(46,96)	2(25)	8315(43,16)	0,254
	Erkek	35(53,04)	6(75)	10746(56,84)	
Doğum Şekli	NSD	23(34,84)	6(75)	8692(45,82)	0,366
	C/S	43(65,16)	2(25)	10276(54,18)	
Fizik Muayene	Normal	37(56,06)	7(87,5)	16883(88,81)	<0,001
	Üfürüm	12(18,19)	1(12,5)	2129(11,19)	
	Siyanoz	9(13,63)	0(0)	0(0)	
	Üfürüm ve siyanoz	8(12,12)	0(0)	0(0)	
Anomali	Yok	60(90,90)	8(100)	19018(100)	0,002
	Var	6(9,10)	0(0)	0(0)	
Konjenital kalp hastalığı	Yok	53(80,30)	0(0,0)	19004(99,96)	<0,001
	Var	13(19,70)	8(100,00)	8(0,04)	

Tarama testi yapılan grupların fizik muayene bulguları ki kare testi (Fisher exact) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Taramadan kalanların fizik muayene bulgu oranı yüksek saptanmıştır.

Tarama testi yapılan grupların anomali varlığı ki kare testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,002$). Taramadan kalanların anomali oranı yüksek saptanmıştır.

Tarama testi yapılan grupların KKH varlığı ki kare testi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Taramadan sonra kötüleşenlerin hastalık oranı yüksek saptanmıştır (Tablo 4.16.).

Tablo 4.17. Konjenital kalp hastalığı ile test verelerinin karşılaştırılması

	Yok		Var		p
	Ortalama	Medyan	Ortalama	Medyan	
1.Tarama sağ el satürasyon	96,2±2,37	96,00	92,56±1,98	92,00	<0,001
1.Tarama ayak satürasyon	96,23±2,53	97,00	92,81±1,8	92,00	<0,001
1.Tarama satürasyon farkı	1,16±0,79	1,00	1,08±0,65	1,00	0,530
1.Tarama perfüzyon indeksi	3,19±1,37	3,00	1,56±0,6	1,40	<0,001
2.Tarama sağ el satürasyon			92,1±1	92	
2.Tarama ayak satürasyon			92,17±1	92	
2.Tarama satürasyon farkı			0,93±1	1	
2.Tarama perfüzyon indeksi			1,67±1	2	
3.Tarama sağ el satürasyon			91,93±2	92	
3.Tarama ayak satürasyon			91,62±2	91	
3.Tarama satürasyon farkı			1,55±1	1	
3.Tarama perfüzyon indeksi			1,54±1	2	

KKH olan bebekler ile sağlıklı bebekler Mann Whitney-U testi ile karşılaştırıldığında 1. tarama sağ el satürasyon ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). KKH olan bebeklerin SpO₂ değeri düşük saptanmıştır.

KKH olan bebekler ile sağlıklı bebekler Mann Whitney-U testi ile karşılaştırıldığında 1. tarama ayak satürasyon ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). KKH olan bebeklerin SpO₂ değeri düşük saptanmıştır.

KKH olan bebekler ile sağlıklı bebekler Mann Whitney-U testi ile karşılaştırıldığında 1. tarama perfüzyon indeksi ölçümünde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). KKH olan bebeklerin perfüzyon indeksi değeri düşük saptanmıştır (Tablo 4.17.).

Tablo 4.18. Konjenital kalp hastalığı ile test sonuçları dağılımı

		Konjenital kalp hastalığı		Toplam
		Yok	Var	
Grup	Taramada kalanlar	53	13	66
	Taramadan geçenler	19004	8	19012
Toplam		19042	36	19078
		0,001	95% Güven aralığı	
Sensitivite		0,619	0,409	0,792
Spesifite		0,997	0,996	0,998
Yanlış negatif		0,381		
Yanlış pozitif		0,003		
PPV*		0,197	0,119	0,308
NPV*		0,99958	0,999	1,000
LR+*		222,588		
LR-*		0,382		

*PPV: Pozitif prediktif değer NPV: Negatif prediktif Değer LR+: Pozitif Olabilirlik Oranı

*LR-: Negatif olabilirlik oranı

Taramadan geçme durumu ile KKH varlığı incelendiğinde 19078 test yapılan bebeğin 53'inde (%0,27) kalp hastalığı olmamasına rağmen taramadan kalığı, 8'inde (%0,04) kalp hastalığı olmasına rağmen testten kalmadığı saptanmıştır. 3 aşamalı tarama sonuçları birlikte değerlendirildiğinde sensitivite %61,9 spesifite %99,7 olarak saptanmıştır. Tarama testinin pozitif prediktif değeri %19,7 olarak, negatif prediktif değeri ise %99,9 olarak saptanmıştır (Tablo 4.18.).

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Konjenital kalp hastalıkları ağır klinik sonuçları olan hastalıklar olup erken dönemde müdahale edilmezse end-organ hasarlarına veya bebeğin hayatını kaybetmesine sebep olabilmektedir. Yapılan araştırmalar tek başına fizik muayene ile kritik KKH'ların üçte ikisinin atlandığını göstermektedir. Peterson ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada (Engel ve Kochilas, 2016; Peterson ve ark., 2013) pulse oksimetre taramasıyla her yıl 20 çocuğun hayatının kurtarılabileceği ve çocukların yaşadıkları yıl başına yaklaşık 40.000 dolar maliyet tasarrufu da ek olarak elde edilebileceği belirtilmiştir. Ülkeler henüz tarama yapılıp yapılmaması konusunda fikir birliğine varamamıştır (S. Brown ve ark., 2020). Erken müdahale veya cerrahi işlemle bu bebeklerin hatırı sayılır kısmının normal bir hayat sürdürebilecek kadar dramatik yüz güldürücü sonuçlar alınabilmesi tarama testlerini gündemde tutmaktadır. Bu yüzden bebek, aileler ve hekimler açısından erken tanı yöntemleri önemini artırmaktadır. Yaptığımız araştırma noninvaziv, uzun eğitim gerektirmeyen, kolay uygulanabilir olan pulse oksimetre ile kritik konjenital kalp hastalığı tarama testinin hastanemiz verilerini ortaya koymaktadır.

Geniş çaplı bir araştırmada PO taraması yapılan semptomatik ve asemptomatik bebeklerin ayrı ayrı doğum haftaları ortalaması 38 olarak belirtilmiştir (Zhao ve ark., 2014). Hamilçıkan ve arkadaşlarının (Hamilçıkan ve Can, 2018) yaptığı araştırmada (n:4518) PO testi yapılan bebeklerden 24 saat sonrasında taranan bebeklerin ortalama doğum haftası 38 olarak belirtilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada (n:623) PO taramasından geçen ve kalan çocukların doğum ağırlıkları ve doğum zamanları arasında fark olmadığı ve ortanca doğum haftasının 38 olduğu belirtilmiştir (Aybar ve ark., 2018). Çalışmamızda bebeklerin ortalama doğum haftası 38 olarak saptanmıştır. Taramadan kalan, intrauterin kritik KKH tanılı, taramadan sonra kritik KKH tanısı aldığı bilinenler ve taramadan önce kötüleşip kritik KKH tanısı alan bebeklerin doğum zamanları arasında bir fark saptanmamıştır. Bu durum fetal dönemdeki şantların; kritik konjenital kalp hastalıklarına rağmen bebeğin canlılığını idame ettirmesini, dokuların beslenmesinin normal sayılabilecek düzeyde sağlayabildiğini göstermektedir.

Taramadan kalan, intrauterin kritik KKH tanılı, taramadan sonra kritik KKH tanısı aldığı bilinen ve taramadan önce kötüleşip kritik KKH tanısı alan bebeklerin 1. dakika ve 5. dakika APGAR skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Doğumdan sonraki saatlerde intra ve ekstrakardiyak şantların belirgin olmaması dokuların oksijenizasyonunu etkilememiş olabilir.

Taramadan önce kötüleşen veya intrauterin tanı alan bebekler ayrı tutularak taramadan kalanlar, taramadan sonra tanı aldığı tespit edilenler ve taramadan geçenler şekilde üçlü grup olarak ayrı bir değerlendirme yapılmıştır. Tüm grupların 1. dakika APGAR testlerini karşılaştırdığımızda anlamlı farka rastlanmamış olup farkı yaratan grup tespit edilememiştir. Tüm grupların 5. Dakika APGAR testlerini karşılaştırdığımızda anlamlı farka rastlanmamış olup farkı yaratan grup tespit edilememiştir. Tarama testi yapılan gruplar (üçlü grup) karşılaştırıldığında da 5. dakika APGAR skorlarında anlamlı farklılık saptanmamış olup farkı yaratan grup saptanamamıştır. APGAR skorları verilerimize dayanarak test yaptığımız grupta 1. dakika APGAR skorları benzerken 5. dakikada farklılığın oluşması bebeğin ilk nefesiyle beraber akciğerdeki basınçların düşmesinin 5. dk'da belirginleşmesine bağlı olması olabileceği akla gelmektedir. İntrauterin tanılı ya da test yapmamıza fırsat olmadan kötüleşen bebeklerde ise düşen akciğer basıncını tolere edemeyecek kadar hızlı bozulmaya bağlı hem 1. hem de 5. dk da farklılık görülmüş olabilir. Farklılık yaratan grubun saptanamaması ise sadece fizik muayene ile kritik KKH hakkında erken fikir almanın zorluğunu, PO testiyle kombine edildiğinde daha başarılı klinik sonuçlar doğurabileceğini düşündürmüştür.

Tarama testi yapılan grupları ele aldığımızda taramadan geçip sonra kötüleşerek tanı aldığı bilinen bebeklerin ve taramadan geçen bebeklerin taramadan kalan gruba göre 1. taramadaki sağ el satürasyon değerleri daha yüksek olarak ölçülmüştür. Yine aynı şekilde 1. taramadaki ayak satürasyon değerleri için aynı durum söz konusudur. Taramadan geçen bebeklerin diğer gruplara göre perfüzyon indeksi değerleri 1. taramada daha yüksek olarak saptanmıştır.

2. ve 3. tarama testlerindeki satürasyon değerleri ve perfüzyon indeksleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. İlk taramada bebeklerin büyük çoğunluğunun testi geçmesi sebebiyle bebek sayısındaki azalmadan dolayı ilk test ile 2. ve 3. testler arasındaki farklar oluşmuş olabilir. Bir diğer hipotezimiz ise 1. testten sonra 2. ve 3.

teste kalan bebeklere test yapılmasının gerekmebileceği yönündedir. Elimizdeki verilerde ilk taramadan kalıp 2. ve 3. testten geçen bebeklerin arasındaki kritik KKH tanısı alanların sayısı 2 iken kalan 6 bebek ilk taramadan direk olarak geçmişlerdir. İlk testte kalan 354 bebek arasında saptadığımız 13 hastaya ek olarak toplam 8 kaçırılmış vakadan ikisi bulunmaktadır. İkinci testte kalan 110 bebek arasında ise bu bebeklerden biri kalmışken, son testte 66 vaka pozitif bulunurken negatif gelen 44 vakanın 1 tanesi yalancı negatiftir. İlk test negatif geldiğinde kaçırdığımız vakaların hali hazırda 4'te 3'ü atlanmıştı. İlk testin 19078 bebeğe, ikinci testin 344 bebeğe, üçüncü testin de 110 bebeğe uygulandığını düşünmek bile fiziki şartlar ve maliyeti ön plana çıkarmaktadır. İlk test sonrasında 344 bebeğe çocuk kardiyoloğu tarafından ekokardiyografi gibi özelleşmiş tetkik isteneceğini de düşündüğümüzde vakit, hekime ulaşım gibi faktörleri ele aldığımızda ikinci ve üçüncü testin gerekli olduğunu söylemek afaki olmayacaktır. Daha çok bebeğin daha hızlı, uygulanabilir ve maliyeti çok düşük bir yöntemle tarayıp hasta ailesine ve pediatristlerin ek yükleri azaltılmış olacaktır.

Riede ve ark. (Riede ve ark., 2010) 2009 yılında Almanya' da 41445 bebek taramış. Bu bebeklerin 54 bebek intrauterin dönemde tanı almış, 18'i ise PO testi öncesinde kötüleşip kritik KKH tanısı almıştır. Yalancı negatif sayısı bu araştırmada 4 iken bizde 8'dir. Çalışmamız bu araştırmanın yaklaşık yarı oranında örnekleme sahip olup 22 bebeğe intrauterin kritik KKH tanısı koyulmuştur. 16 bebeğe ise doğumdan kısa süre sonra, test yapılması mümkün olmadan klinik durumu bozulması üzerine yenidoğan yoğun bakıma alındıktan sonra kritik KKH tanısı koyulmuştur. İntrauterin tanısı olmayan doğum sonrası kritik KKH tanısı alan 16 bebeğin 14'ünün gebelikte düzenli takibi mevcutken sadece 2'sinin düzenli takibi yapılmamıştı. Bu bebeklerin antenatal takiplerinde bu kadar hızlı kötüleşebilecek kliniğe sahip durumların tespit edilip edilemeyeceği daha derinlemesine incelenmelidir. Araştırmamızda literatürdekine oranla intrauterin tanılar daha az konulabilmiş, daha çok yalancı negatif vaka bulunmaktaydı. Burada ilk olarak intrauterin tanıların daha çok konulduğu görülmektedir. Ülkemizin coğrafi koşulları, sosyoekonomik etmenler dolayısıyla kadın doğum hekimine ulaşımın tam olması gerektiği gibi yapılamamış olabilir. Riede ve arkadaşları 24-72 saatlerde, her iki bacadan, tek aşamalı yaptıkları ölçüm ile, %96 ve üzeri saturasyonu testi geçme kriteri sayarken, bizim uyguladığımız test sağ el-ayak ölçümleri ile daha kompleks bir yapıdadır. Yalancı negatiflik oranlarını ele

aldığımızda satürasyon ölçümlerindeki test metodolojisinin standardize edilmesi gerekliliği de gözümüze çarpmaktadır.

İntrauterin tanı alan bebeklerin sezaryen doğum oranları diğer tüm gruplardan daha yüksek olduğunu saptadık. Sezaryen doğum oranındaki yüksekliğin sebebi, hekimlerin bebeklere daha erken müdahale etmiş olmaları, annenin kliniğinin daha kötü seyretmesi ya da antepartum taramaların bu anne ve bebeklere çok daha sık yapılarak klinikteki bozulmanın daha çok fark edilmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Hamilçikan ve Can'ın 2018 yılında ülkemizde yaptıkları bir çalışmada pulsoksimetre taraması yaptıkları bebeklerde fizik muayenede %13 oranında üfürüm ve siyanoz tespit ederken, bizim yaptığımız çalışmada da bu oran %13 olarak bulunmuştur (Hamilçikan ve Can, 2018). Ayrıca tarama yapılmadan önce kötüleşen bebeklerde üfürüm ve siyanozu diğer tüm gruplara göre daha sık (%87,5) gözledik.

Tarama yapılmadan önce kötüleşerek kritik KKH tanısı alan bebeklerin sayısı taramadan kalarak kritik KKH tanısı alanlardan daha fazladır. Kliniği daha ağır seyreden tanılarının olması ve bu grupta diğer gruplara göre daha yüksek oranda hasta bulunması PO testinin fizik muayene ile eş zamanlı değerlendirilmesinin önemli olduğunu düşündürmüştür.

Sadece tarama testi yaptığımız 3 grup arasında taramadan kalan bebeklerin fizik muayene pozitifliği diğer gruplardan daha yüksek tespit edilmiştir. Yine 3 grup arasında taramadan kalan bebeklerin kritik KKH ve anomali birliktelikleri diğer gruplara göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Ek anomalisi olan ve fizik muayene bulgusu olan bebeklerin erken tespitinde pulse oksimetre cihazı taraması önemli bir araç olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kritik KKH olan bebeklerde sağ el satürasyon ve perfüzyon indeksleri sağlıklı bebeklere göre daha düşükken, ayaklardaki satürasyon ve perfüzyon indekslerinin benzer olduğu saptanmıştır. Literatürde testin aşamalarını detaylı bir şekilde ele alan pek fazla çalışma yoktur. Bu durum testlerin tüm aşamalarının gerekli olduğunu düşündürmekte ve daha çok çalışmayla 3 aşamanın detaylı kıyaslamaları yapılması gerektiğini göstermektedir.

Testin pozitiflik oranı; toplamda 229.421 bebeği kapsayan bir meta-analizde %0,3 olarak belirtilmiştir (Thangaratinam ve ark., 2012). Qui Ming Zhao ve arkadaşlarının (Zhao ve ark., 2014) yaptığı çalışmada (n:122.738) pulse oksimetre testinin pozitiflik oranı %0,42 olarak saptanmıştır. Bu oran Meberg ve arkadaşlarının (Meberg ve ark., 2009) yaptığı araştırmada ise %0,6 olarak belirtilmiştir. Singh ve arkadaşlarının (A. Singh ve ark., 2014) yenidoğan ünitesinde (n:3552) beklenmeyen yatışı olan bebeklere yaptığı araştırmada testin pozitiflik oranı %12 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda ise pozitif pulse oksimetre testi olan bebeklerin oranı %0,34 olarak tespit edilmiştir. Literatürde dahil etme kriterleri benzer olan çalışmaların araştırmamıza yakın sonuç verdiğini görmekteyiz. Singh ve arkadaşlarının çalışmasındaki farklılığın ise yoğun bakımda yatışı olan bebeklerin dahil edilmiş olmasından kaynaklı olabileceği düşünülmüştür (A. Singh ve ark., 2014).

Toplamda 229.421 bebeği kapsayan bir meta-analizde gerçek pozitif bebeklerin oranı %0,05 olarak bildirilmiştir (Thangaratinam ve ark., 2012). Meberg ve arkadaşlarının (Meberg ve ark., 2009) yaptığı çalışmada (n:116.057) pulse oksimetre testinde gerçek pozitiflerin oranı %0,05 olarak bildirilmiştir. Ülkemizdeki bir çalışmada ise (n: 623) test yapılan tüm bebeklerden EKO sonucunda kritik KKH tanısı alan yenidoğanların oranı %0,9 olduğu gözlenmiştir (Aybar ve ark., 2018). Araştırmamızda taradığımız bebeklerde pozitif test sonucu ve kritik KKH saptanma oranı tüm hastalar arasında %0,06 ve literatürle oldukça benzerdi. Ülkemizde yapılan diğer çalışmada test için pozitif kabul edilen saturasyon oranlarının farklı olmasının etkili olabileceği düşünülmüştür. Bir diğer sebebin yalancı pozitifliğin belirgin şekilde yüksek olduğu ilk 24 saatte yapılan testler olduğu göze çarpmaktadır.

Aybar ve ark. (Aybar ve ark., 2018) 623 yenidoğanı pulse oksimetri testi ile taradıkları çalışmalarında, tarama yapılan bebeklerden 7'sinin KKH tanısı aldığını, bu bebeklerin 6'sının testten kalan 23 bebeğin arasından olduğunu, 1 bebeğin ise taramanın normal olmasına rağmen doğum sonrası takip edildikleri 6 hafta içinde KKH tanısı aldığını belirtmişlerdir. Testi geçip hasta olan bebeğin tanısının Ebstein Anomalisi olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda pulse oksimetri taramasından kalan 13 hasta KKH tanısı alırken, taramayı geçen bebeklerden 8'i daha sonra KKH tanısı almıştır. Bu 8 bebeğin 6'sı ilk taramadan geçmiş; bir bebek ilk taramadan kalmış, ikinci taramadan geçmiş;

bir bebek ise ilk iki taramadan kalmış ve üçüncü taramadan geçerek taburcu edilmiştir. Bu bebeklerin üçü Aort Koarktasyonu, ikisi geniş VSD, ikisi FT ve bir tanesi AP window tanıları almıştır. Literatürde yalancı negatif hastaların tanılarıyla ilgili oldukça kısıtlı kaynak mevcuttur. Yapılan testin bir tarama olması, hastaların sayısının çokluğu ve hastaneden ayrıldıktan sonra hastayla ilgili net verilere ulaşmanın güçlüğü sebebiyle değerlendirmesi güç bir parametre olarak görünmektedir.

Testin pozitif prediktif değeri De-Wahl Granelli ve arkadaşlarının araştırmasında (de-Wahl ve ark., 2009) %20, Riede ve arkadaşlarının araştırmasında (Riede ve ark., 2010) %25, Meberg ve arkadaşlarının (Meberg ve ark., 2009) araştırmasında ise %8 olarak belirtilmiştir. Aybar ve arkadaşlarının (Aybar ve ark., 2018) yaptığı çalışmada (n:623) testi pozitif bebekler arasında kritik KKH oranının %20 olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda pozitif test sonucu gelen bebeklerin %19'unun kritik KKH olduğu tespit edilmiştir. Pozitif prediktif değeri elde ettiğimiz bu hesaplamalarda literatür ile çalışmamız arasında benzerlikler olup ufak oynamaların test yapılan hasta seçiminde dışlama kriterlerindeki ya da uygulama metodlarındaki farklılıktan kaynaklandığı düşünülmektedir. Ek olarak çalışmada ilk 24 saate testin uygulanıp uygulanmaması da sonucu etkilemiş olabilir.

Çeşitli araştırmalarda da yalancı pozitiflik oranları %0,1 ile 0,84 arasında değişmekte olduğu görülmüştür (de-Wahl ve ark., 2009; Ewer ve ark., 2011; Riede ve ark., 2010). Bir başka derlemede ise bu oran %0,14 olarak, Çinde yapılan bir çalışmada ise %0,3 olarak belirtilmiştir (Zhao ve ark., 2014). Araştırmamızda ise yalancı pozitiflik oranı %0,2 olup literatürle benzer oranlar saptanmıştır. Testin uygulamasında çeşitli araştırmalarda cut-off değerleri farklı alınırken kimi araştırmalarda tek ekstremitte ölçümleri yapılması gibi etkenler literatürle araştırmamız arasındaki değişkenliği sağlamış olabilir. Şantların henüz tam kapanmadığı ilk 24 saatte veya hali hazırda intrauterin dönem tanılı bebekleri dahil eden çalışmalar da bu değişimlere sebep olabilir.

Singh ve arkadaşlarının yenidoğan ünitesinde beklenmedik şekilde yatış yapılan bebeklerde yaptığı çalışmada pozitif test sonucu olan bebeklerin %79'unda ciddi tanılara rastlandığı belirtilmiştir (A. Singh ve ark., 2014). 2021 yılında yayınlanan geniş çaplı bir çalışmada taraması pozitif gelen bebeklerin %32'sinde başka ciddi

klirik tanılar olduğu ifade edilmiştir (Schwartz ve ark., 2021). Araştırmamıza dahil edilen bebeklerden 66'sı taramadan geçememiş olup 32'sinde (testi pozitif bebeklerin %48'i) ciddi klinik tanılar almışlardır. Pozitif test sonuçları olan bebeklerin bu kadar yüksek oranda ciddi kliniklerinin olmasının ana sebebi PO testinin KKH dışında hipoksik durumları yakalamada da başarısı olabileceğini dşndrmştir. Çalışmamız literatürle benzer sonuçlara sahip olup hastaların seçiminde tüm hastaların dahil edilip edilmediği, yapılan klinikte takip edilen bebeklerin sadece postpartum izlem mi yoksa başka hastalıklar açısından mı takip edilmesine göre oranda değişiklikler göze çarpmaktadır. Çalışmamızdan daha yüksek pozitif test sonucu saptanan araştırmalarda tarama grupları belli şartlara göre seçilmiş olabilir. PO testinin kritik KKH tanısı dışında da faydalı olması, tarama testinin tek hastalığa yönelik görülmemesi gerektiğini dşndrmştir. Çoğu tarama testinde (topuk kanı taraması gibi) pozitif olması demek tek bir tanıyı kapsaması anlamına gelmektedir. PO testinde ise pozitif test olması halinde hipoksik durumlar gibi tanısı gecikebilecek bazı hastalıkların tanı almasına katkı sağlayabilecektir. O yüzden testin sadece KKH açısından hesaplanan istatistiksel değerlerinin ötesinde bir anlamı vardır.

Literatürde incelediğimiz araştırmalarda en tutarlı sonuçlardan biri negatif prediktif değerlerdi. Neredeyse tüm çalışmalarda (A. Singh ve ark., 2014; Thangaratinam ve ark., 2012; Zhao ve ark., 2014) bu değer çalışmamızda çok yakın olarak %99'un üzerindeydi. Çalışmaların yapılma yöntemlerindeki (probların yerleşimi, uygulanma saatleri, cut-off değerleri) tüm farklılıklara rağmen bu sonuçların olması PO tarama testi olarak başarılı yönlerinden biri olarak göze çarpmaktadır. Örneğin Plana ve ark. (Plana ve ark., 2018) Birleşik Krallık'ta 2011-2013 yılları arasında bir hastanede gerçekleşmiş 10.260 canlı doğum sonrası yaptıkları çalışmada 23 hastanın testlerinin pozitif olduğunu ve bu bebeklerden 3 tanesine acil ekokardiyografi uygulandığını saptamıştır. Acil ekokardiyografi yapılan 3 bebekten 2'sinde KKH saptandığı belirtilmiştir. KKH tanısı almayan bu 21 hastanın 16'sının alternatif tanılar aldığı belirtilmiştir. Çalışmanın yapıldığı dönemle eş zamanlı ulusal veritabanından bu sürede negatif gelen hiçbir bebeğe KKH sebebiyle ameliyat edilmediği belirtilmiştir. Jones ve ark. yaptıkları bu araştırmada çalışmamızdaki protokol dışında postpartum ilk 2 saatte test yapıldığı bildirilmiştir. Fakat negatif test sonuçları olan tüm bebeklerin akıbetinin net olarak izlenip izlenmemesi bazı çalışmalardaki sonuçların daha iyi

gelmesini sağlamış olabilir. Araştırmamızdan örnek verecek olursak test sonucu negatif 19012 bebekten 8 tanesinin sonradan kritik KKH tanısı aldığı bilinen hastalardır. Bu 8 bebek kendi hastanemize başvurarak tanı alan bebekleri kapsayıp başka hastanelere gitmiş olan ya da hastaneye başvurmamadan vefat eden bebeklerin prognozunu kapsamamaktadır. Bu verilerin yüksek olmasına rağmen gerçekleri tam olarak yansıtmıyor olabileceği çalışmamızın zayıf yönü olarak değerlendirilmiştir.

The Lancet dergisinde yayımlanan ve toplam 229.421 bebeği kapsayan 12 araştırmanın incelendiği bir sistematik derlemede PO testinin kritik KKH saptamada sensitivitesi %76 (%60-%100), spesifitesi %99,9 (%98,2-%100) olarak bildirilmiştir (Thangaratinam ve ark., 2012). Qui Ming Zhao ve arkadaşlarının (Zhao ve ark., 2014) yaptığı çalışmada (n:122.738) PO taramasının kritik KKH için sensitivitesi %83, spesifitesi ise %99,7 olarak bildirilmiştir. Araştırma metodolojisi ve taranan bebek sayısı araştırmamıza göre çok farklı olan (n:623) ülkemizdeki bir çalışmada testin sensitivitesi %85,7 spesifitesi %96,3 olarak bildirilmiştir (Aybar ve ark., 2018). Araştırmamızda ise %61,9 sensitivite ve %99,7 spesifite oranları düşünüldüğünde çalışmamızın sonuçlarının kritik KKH taramasında oldukça değerli ve isabetli olduğu ortaya çıkmaktadır. Bu durum elde ettiğimiz diğer sonuçların da isabetli olma olasılığı açısından ele alınabilir.

Literatürde tarama testlerinin uygulanmasındaki farklılıkların (sadece alt ekstremite ölçümü ya da sağ üst ile bir alt ekstremite kullanımı, testlerin doğum sonrası ilk 24 saatte yapılıp yapılmaması, cut-off değerlerindeki farklılıklar gibi) oluşu bize henüz bu konuda fikir birliği sağlayabilecek kanıt düzeyinde verilerin olmadığı ipucunu vermektedir (de-Wahl ve ark., 2009; Ewer ve ark., 2011; Riede ve ark., 2010).

Sonuç olarak araştırmamızı yürüttüğümüz zaman diliminde Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 21.778 canlı doğum gerçekleşmiştir. 21.778 bebekten 2700'ü yenidoğan yoğun bakıma yattığı için tarama yapılmamıştır. Kalan 19078 bebeğe tarama yapıldı. 66 bebek (%0,34) taramayı geçemediği için pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirildi.

Taramayı geçemeyen 66 bebeğin 13'ü (%19'u, tüm tarama yapılan bebeklerin %0,06'sı) kritik KKH tanısı almıştır. Taramayı geçemeyen bebeklerin (66) 30'u (%48) başka klinik tanılar almıştır. Taramadan önce kötüleşen 16, intrauterin dönemdeki 22 bebek kritik KKH tanısı almıştır. Taramayı geçen bebeklerden daha sonraki zamanlarda kritik KKH tanısı alanların sayısı 8'dir.

Taramadan geçen bebeklerin diğer gruplara göre perfüzyon indeksi değerleri ilk taramada daha yüksek olarak saptanmıştır. 2. ve 3. tarama testlerindeki satürasyon değerleri veya perfüzyon indeksleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Pulse oksimetri testinin sensitivitesi %61,9 spesivitesi %99,7 olarak saptanmıştır.

Tarama testinin pozitif prediktif değeri %19 negatif prediktif değeri ise %99,9 olarak hesaplanmıştır.

Pozitif olabilirlik değeri %222,5; negatif olabilirlik oranı %38,2 olarak hesaplanmıştır.

Literatürden farklı sonuçlar elde edilen testlerde ise ilk 24 saatte uygulama, farklı ekstremiteden ölçüm, cut-off değerlerinde veya dahil edilme kriterlerinde farklılıklar göze çarpmaktadır.

Pulse oksimetri testi hayati öneme sahip kritik KKH taramada maliyeti düşük, kolay uygulanabilir ve başka tanılara da yardımcı olabilecek bir test olarak öne çıkmaktadır.

6. KAYNAKLAR

- Abbag, F. (1998). Pattern of congenital heart disease in the southwestern region of Saudi Arabia. *Annals of Saudi medicine*, 18(5), 393-395.
- Adams, M. M., Mulinare, J., & Dooley, K. (1989). Risk factors for conotruncal cardiac defects in Atlanta. *Journal of the American College of Cardiology*, 14(2), 432-442.
- Ainsworth, S. B., Wyllie, J. P., & Wren, C. (1999). Prevalence and clinical significance of cardiac murmurs in neonates. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 80(1), F43-F45.
- Albay, S., Kastamoni, Y., & Koyuncu, E. (2012). Embriyonal kalıntı arterler. *Medical Journal of Süleyman Demirel University*, 19(2), 62-67.
- Allen, H. D., Driscoll, D. J., Shaddy, R. E., & Feltes, T. F. (2013). *Moss & Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Anatomi, O. H. O., & Kitabevi, K. T. (2005). 2. baskı. Ankara, Türkiye, *Klinisyen Tıp Kitabevleri*, 194-5.
- Anderson, P. A. (1995). The molecular genetics of cardiovascular disease. *Current Opinion in Cardiology*, 10(1), 33-43.
- Anderson, R. H. (1991). Simplifying the understanding of congenital malformations of the heart. *International journal of cardiology*, 32(2), 131-142.
- Angelini, P. (1995). Embryology and congenital heart disease. *Texas Heart Institute Journal*, 22(1), 1.
- Artman, M., Mahony, L., & Teitel, D. F. (2002). *Neonatal cardiology*. (No Title).
- Ascha, M., Bhattacharyya, A., Ramos, J. A., & Tonelli, A. R. (2018). Pulse oximetry and arterial oxygen saturation during cardiopulmonary exercise testing. *Medicine and science in sports and exercise*, 50(10), 1992.
- Avery, G. B. (2005). *Avery's neonatology: pathophysiology & management of the newborn*. Lippincott williams & wilkins.
- Aybar, A. Pulse oksimetre cihazıyla yenidoğan döneminde kritik konjenital kalp hastalıklarının taranması. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Malatya (Danışman: Doç. Dr. R Özdemir).
- Aybar, A., Özdemir, R., Karakurt, C., Turgut, H., & Gökçe, İ. K. (2018). Pulse Oksimetre Cihazıyla Kritik Konjenital Kalp Hastalıklarının Taranması. *Van Tıp Derg*, 25(4), 466-71.
- Balcı, S., (1987). Kromozom aberasyonları ile Birlikte Görülen Konjenital Kalp Hastalıkları. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 30, 83-91.

- Balci, M. M., & Akdemir, R. (2011). NKX2. 5 mutations and congenital heart disease: Is it a marker of cardiac anomalies?. *International journal of cardiology*, 147(3), e44-e45.
- Bartelings, M. M., & Gittenberger-de Groot, A. C. (1989). The outflow tract of the heart—embryologic and morphologic correlations. *International journal of cardiology*, 22(3), 289-300.
- Baue, A. E. (1996). Glenn's thoracic and cardiovascular surgery. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 6, 1105-1114.
- Becerra, J. E., Khoury, M. J., Cordero, J. F., & Erickson, J. D. (1990). Diabetes mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: a population-based case-control study. *Pediatrics*, 85(1), 1-9.
- Behrman, K. (2004). Jenson. Nelson textbook of pediatrics. by J. Barbara, Stoll, Kleigman RM, 17th ed, USA, Sannders, 590-1.
- Benson, D. W., Basson, C. T., & MacRae, C. A. (1996). New understandings in the genetics of congenital heart disease. *Current Opinion in Pediatrics*, 8(5), 505-515.
- Bernstein, D. (2000). Cyanotic congenital heart lesions: lesions associated with decrease pulmonary blood flow. *Nelson Texbook of Pediatrics* (Ed. Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB) 16. baskı.
- Bernstein, D. (2008). Epidemiology and genetic basis of congenital heart disease. *Nelson textbook of pediatrics*, 1878-1881.
- Botto, L. D., Lynberg, M. C., & Erickson, J. D. (2001). Congenital heart defects, maternal febrile illness, and multivitamin use: a population-based study. *Epidemiology*, 12(5), 485-490.
- Börekçi, S., & Umut, S. (2011). Arter Kan Gazi Analizi, Alma Teknigi ve Yorumlamasi. *Thoracic Research and Practice*, 12, 5.
- Bradley, S. M., Geoffrey, L. B., & Wernovsky, G. (2001). Cardiovascular disease in the neonate. *Pediatr Clin North Am*, 91-133.
- Brown, S., Liyanage, S., Mikrou, P., Singh, A., & Ewer, A. K. (2020). Newborn pulse oximetry screening in the UK: a 2020 survey. *The Lancet*, 396(10255), 881.
- Campbell, M. (1961). Place of maternal rubella in the aetiology of congenital heart disease. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 16(4), 473-475.
- CANBAZ, S. (2006). Atrial septal defekt ve cerrahi tedavisi. *Türkiye Klinikleri Pediatric Sciences-Special Topics*, 2(12), 28-35.
- Candan, İ., & Oral, D. (2002). Kardioloji. Ankara: ANTIP AŞ, 227-270.
- Carlson, B. M. (2018). *Human Embryology and Developmental Biology-Inkling Enhanced E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Chan, E. D., Chan, M. M., & Chan, M. M. (2013). Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respiratory medicine*, 107(6), 789-799.

Chavez, G. F., Cordero, J. F., & Becerra, J. E. (1988). Leading major congenital malformations among minority groups in the United States, 1981-1986. *Morbidity and Mortality Weekly Report: Surveillance Summaries*, 17-24.

Colvin, E. V. (1998). Cardiac embryology. *The science and practice of pediatric cardiology*, 2, 91-123.

Comisso, I., Lucchini, A., Bambi, S., Giusti, G. D., & Manici, M. (2018). Nursing in critical care setting: an overview from basic to sensitive outcomes.

Correa-Villaseñor, A., McCarter, R., Downing, J., Ferencz, C., & Baltimore-Washington Infant Study Group. (1991). White-black differences in cardiovascular malformations in infancy and socioeconomic factors. *American journal of epidemiology*, 134(4), 393-402.

Cousins, L. (1991). Etiology and prevention of congenital anomalies among infants of overt diabetic women. *Clinical obstetrics and gynecology*, 34(3), 481-493.

ÇİL, E. (2006). Konjenital kalp hastalıkları. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*, 2(15), 51-59.

Das, D. M., Gupta, A., Srivastava, A., Vidwans, A., Ahmad, M., Shelke, A., ... & Baghini, M. S. (2018). A pulse oximeter system, OxiSense, with embedded signal processing using an ultra-low power ASIC designed for testability. *Microelectronics journal*, 72, 1-10.

Dawson, J. A., & Morley, C. J. (2010, August). Monitoring oxygen saturation and heart rate in the early neonatal period. In *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine* (Vol. 15, No. 4, pp. 203-207). WB Saunders.

Delivoria-Papadopoulos, M., Roncevic, N. P., & Oski, F. A. (1971). Postnatal changes in oxygen transport of term, premature, and sick infants: the role of red cell 2, 3-diphosphoglycerate and adult hemoglobin. *Pediatric research*, 5(6), 235-245.

DeMeulenaere, S. (2007). Pulse oximetry: uses and limitations. *The Journal for Nurse Practitioners*, 3(5), 312-317.

Dice, J. E., & Bhatia, J. (2007). Patent ductus arteriosus: an overview. *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 12(3), 138-146.

Durmaz Öncül, Y. (2008) Doğumsal kalp hastalığı ve/veya majör anomalisi olan çocuklarda maternal eser element vitamin düzeyleri. İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Tıpta Uzmanlık Tezi, Malatya (Danışman: Prof. Dr. G Koçak).

Engel, M. S., & Kochilas, L. K. (2016). Pulse oximetry screening: a review of diagnosing critical congenital heart disease in newborns. *Medical Devices: Evidence and Research*, 199-203.

Ertuğrul, T., Tanman, B., Cantez, T., Ömeroğlu, R., Dindar, A., & Aydoğan, Ü. (2002). Kalp Damar sistemi ve hastalıkları. *Pediatrici*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 947-1007.

Everhart, J. E., & Ruhl, C. E. (2009). Burden of digestive diseases in the United States part II: lower gastrointestinal diseases. *Gastroenterology*, 136(3), 741-754.

Ewer, A. K. (2013). Review of pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in newborn infants. *Current opinion in cardiology*, 28(2), 92-96.

Ewer, A. K., Middleton, L. J., Furnston, A. T., Bhoyar, A., Daniels, J. P., Thangaratinam, S., ... & Khan, K. S. (2011). Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (PulseOx): a test accuracy study. *The Lancet*, 378(9793), 785-794.

Farner, R., Livingston, J., Rubio, S. A., Gutierrez, M. V., & Gong, A. (2014). The nurse champion model for advancing newborn screening of critical congenital heart disease. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*, 43(4), 497-506.

Feldt, R. H., Edwards, W. D., Porter, C. J., Dearani, J. A., Seward, J. B., & Puga, F. J. (2001). Atrioventricular septal defect. In: Moss and Adams Heart disease in infants, children and adolescents, in the fetus and young adults. Eds. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, et al.

Ferencz, C., Rubin, J. D., McCarter, R. J., Brenner, J. I., Neill, C. A., Perry, L. W., ... & Downing, J. W. (1985). Congenital heart disease: prevalence at livebirth: the Baltimore-Washington Infant Study. *American journal of epidemiology*, 121(1), 31-36.

Frank, L. H., Bradshaw, E., Beekman, R., Mahle, W. T., & Martin, G. R. (2013). Critical congenital heart disease screening using pulse oximetry. *The Journal of pediatrics*, 162(3), 445-453.

Friedman, W. F., & George, B. L. (1984). New concepts and drugs in the treatment of congestive heart failure. *Pediatric Clinics of North America*, 31(6), 1197-1227.

FT, D. (2001). Prenatal and postnatal development of the cardiovascular system. Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents, 53-63.

Gibson, S., & Lewis, K. C. (1952). Congenital heart disease following maternal rubella during pregnancy. *AMA American journal of diseases of children*, 83(3), 317-319.

Godfrey, M., Schimmel, M. S., Hammerman, C., Farber, B., Glaser, J., & Nir, A. (2010). The incidence of congenital heart defects in very low birth weight and extremely low birth weight infants. *IMAJ-Israel Medical Association Journal*, 12(1), 36.

Gourley, G. R. (2001). Neonatal jaundice and disorders of bilirubin metabolism. *Liver Disease in Children*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 275-314.

Graham Jr, T. P. (1984). When to operate on the child with congenital heart disease. *Pediatric Clinics of North America*, 31(6), 1275-1291.

Granelli, A. D. W., Wennergren, M., Sandberg, K., Mellander, M., Bejlum, C., Inganäs, L., ... & Östman-Smith, I. (2009). Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39 821 newborns. *Bmj*, 338.

Guyton, A. C., & Hall, J. E. (1996). *Textbook of medical physiology (Tıbbi fizyoloji)* (Çev. H. Çavuşoğlu) Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti., 9th ed. İstanbul, 883-888.

Güven, H., Bakiler, A. R., Kozan, M., Helvacı, M., & Dorak, C. (2006). Yenidoğan servislerinde konjenital kalp hastalıkları. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 49(1), 8-11.

Hakemi, A., & Bender, J. A. (2005). Understanding pulse oximetry, advantages, and limitations. *Home Health Care Management & Practice*, 17(5), 416-418.

Hamilçikan, Ş., & Can, E. (2018). Critical congenital heart disease screening with a pulse oximetry in neonates. *Journal of perinatal medicine*, 46(2), 203-207.

Hathcock, J. N., Hattan, D. G., Jenkins, M. Y., McDonald, J. T., Sundaresan, P. R., & Wilkening, V. L. (1990). Evaluation of vitamin A toxicity. *The American journal of clinical nutrition*, 52(2), 183-202.

Heper, C., Heper, Y., & Moğol, E. K. (2000). 1. baskı. İstanbul: Alfa yayınları, 2000, 75-110.

Hoffman, J. I., & Kaplan, S. (2002). The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American college of cardiology*, 39(12), 1890-1900.

Hornberger, L. K., Sanders, S. P., Sahn, D. J., Rice, M. J., Spevak, P. J., Benacerraf, B. R., ... & Colan, S. D. (1995). In utero pulmonary artery and aortic growth and potential for progression of pulmonary outflow tract obstruction in tetralogy of Fallot. *Journal of the American College of Cardiology*, 25(3), 739-745.

Huijgen, Q. C., Effing, T. W., Hancock, K. L., Schermer, T. R., & Crockett, A. J. (2011). Knowledge of pulse oximetry among general practitioners in South Australia. *Primary care respiratory journal: journal of the General Practice Airways Group*, 20(4), 457.

Jarmakani, M. M., EDWARDS, S. B., SPACH, M. S., CANENT JR, R. V., CAPP, M. P., HAGAN, M. J., ... & JAIN, V. (1968). Left ventricular pressure-volume characteristics in congenital heart disease. *Circulation*, 37(6), 879-889.

Je, B. (1990). Diabetic mellitus during pregnancy and the risks for specific birth defects: A population-based case-control study. *Pediatrics*, 85, 1-9.

Jegatheesan, P., Song, D., Angell, C., Devarajan, K., & Govindaswami, B. (2013). Oxygen saturation nomogram in newborns screened for critical congenital heart disease. *Pediatrics*, 131(6), e1803-e1810.

- Jenkins, K. J., Correa, A., Feinstein, J. A., Botto, L., Britt, A. E., Daniels, S. R., ... & Webb, C. L. (2007). 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*, 115(23), 2995-3014.
- Jones, A. J., Howarth, C., Nicholl, R., Mat-Ali, E., & Knowles, R. (2016). The impact and efficacy of routine pulse oximetry screening for CHD in a local hospital. *Cardiology in the Young*, 26(7), 1397-1405.
- Kemper, A. R., Mahle, W. T., Martin, G. R., Cooley, W. C., Kumar, P., Morrow, W. R., ... & Howell, R. R. (2011). Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics*, 128(5), e1259-e1267.
- Kiekkas, P., Alimoutsi, A., Tseko, F., Bakalis, N., Stefanopoulos, N., Fotis, T., & Konstantinou, E. (2013). Knowledge of pulse oximetry: comparison among intensive care, anesthesiology and emergency nurses. *Journal of Clinical Nursing*, 22(5-6), 828-837.
- Kousseff, B. G. (1999). Diabetic embryopathy. *Current opinion in pediatrics*, 11(4), 348-352.
- Lee, H., Ko, H., & Lee, J. (2016). Reflectance pulse oximetry: Practical issues and limitations. *Ict Express*, 2(4), 195-198.
- Lees, M. H., Bristow, J. D., Griswold, H. E., & Olmsted, R. W. (1965). Relative hypermetabolism in infants with congenital heart disease and undernutrition. *Pediatrics*, 36(2), 183-191.
- Loffredo, C. A. (2000). Epidemiology of cardiovascular malformations: prevalence and risk factors. *American journal of medical genetics*, 97(4), 319-325.
- Louie, A., Feiner, J. R., Bickler, P. E., Rhodes, L., Bernstein, M., & Lucero, J. (2018). Four types of pulse oximeters accurately detect hypoxia during low perfusion and motion. *Anesthesiology*, 128(3), 520-530.
- Källén, K. (1999). Maternal smoking and congenital heart defects. *European journal of epidemiology*, 15, 731-737.
- Kerut, E. K., Norfleet, W. T., Plotnick, G. D., & Giles, T. D. (2001). Patent foramen ovale: a review of associated conditions and the impact of physiological size. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(3), 613-623.
- Kliegman, R. M., Behrman, R. E., Jenson, H. B., & Stanton, B. M. (2007). *Nelson textbook of pediatrics e-book*. Elsevier Health Sciences.
- Kloesel, B., DiNardo, J. A., & Body, S. C. (2016). Cardiac embryology and molecular mechanisms of congenital heart disease: a primer for anesthesiologists. *Anesthesia & Analgesia*, 123(3), 551-569.

- Lammer, E. J., Chen, D. T., Hoar, R. M., Agnish, N. D., Benke, P. J., Braun, J. T., ... & Sun, S. C. (1985). Retinoic acid embryopathy. *New England Journal of Medicine*, 313(14), 837-841.
- LEVIN, A. R., SPACH, M. S., CANENT JR, R. V., BOINEAU, J. P., CAPP, M. P., JAIN, V., & BARR, R. C. (1967). Intracardiac pressure-flow dynamics in isolated ventricular septal defects. *Circulation*, 35(3), 430-441.
- Lister, G., Hellenbrand, W. E., Kleinman, C. S., & Talner, N. S. (1982). Physiologic effects of increasing hemoglobin concentration in left-to-right shunting in infants with ventricular septal defects. *New England Journal of Medicine*, 306(9), 502-506.
- Lynn, P. (2018). *Taylor's clinical nursing skills: a nursing process approach*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Mahle, W. T., Newburger, J. W., Matherne, G. P., Smith, F. C., Hoke, T. R., Koppel, R., ... & Grosse, S. D. (2009). Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 120(5), 447-458
- Meador, K. J., Baker, G. A., Finnell, R. H., Kalayjian, L. A., Liporace, J. D., Loring, D. W., ... & Wolff, M. C. (2006). In utero antiepileptic drug exposure: fetal death and malformations. *Neurology*, 67(3), 407-412.
- Meberg, A., Andreassen, A., Brunvand, L., Markestad, T., Moster, D., Nietsch, L., ... & Skålevik, J. E. (2009). Pulse oximetry screening as a complementary strategy to detect critical congenital heart defects. *Acta Paediatrica*, 98(4), 682-686.
- Milutinović, D., Repić, G., & Arandelović, B. (2016). Clinical nurses' knowledge level on pulse oximetry: A descriptive multi-centre study. *Intensive and Critical Care Nursing*, 37, 19-26.
- Mitchell, S. C., Korones, S. B., & Berendes, H. W. (1971). Congenital heart disease in 56,109 births incidence and natural history. *Circulation*, 43(3), 323-332.
- Mone, S. M., Gillman, M. W., Miller, T. L., Herman, E. H., & Lipshultz, S. E. (2004). Effects of environmental exposures on the cardiovascular system: prenatal period through adolescence. *Pediatrics*, 113(Supplement_3), 1058-1069.
- Moore, K. L., Persaud, T. V. N., & Torchia, M. (1998). *Essentials of embryology and birth defects*.
- Morris, C. D. (2004). Lessons from epidemiology for the care of women with congenital heart disease. *Progress in Pediatric cardiology*, 19(1), 5-13.
- Moss, A. J. (2008). *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult (Vol. 1)*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Murphy, P. J. (2005). The fetal circulation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 5(4), 107-112.

Nitzan, M., Romem, A., & Koppel, R. (2014). Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Medical Devices: Evidence and Research*, 231-239.

NORA, J. J., NORA, A. H., & WEXLER, P. (1981). Hereditary and environmental aspects as they affect the fetus and newborn. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 24(3), 851-862.

Olson, E. N., & Srivastava, D. (1996). Molecular pathways controlling heart development. *Science*, 272(5262), 671-676.

Özgür, S., Ceylan, Ö., & Karademir, S. (2014). Yenidoğanda Satürasyon Taraması. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi*, 23(4), 588-605.

Park, M. K. (2014). *Park's pediatric cardiology for practitioners*. Philadelphia, PA: Elsevier saunders, 184-205.

Peterson, C., Grosse, S. D., Oster, M. E., Olney, R. S., & Cassell, C. H. (2013). Cost-effectiveness of routine screening for critical congenital heart disease in US newborns. *Pediatrics*, 132(3), e595-e603.

Ransom, J., & Srivastava, D. (2007, February). The genetics of cardiac birth defects. In *Seminars in cell & developmental biology* (Vol. 18, No. 1, pp. 132-139). Academic Press.

Ray, J. G., O'brien, T. E., & Chan, W. S. (2001). Preconception care and the risk of congenital anomalies in the offspring of women with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Qjm*, 94(8), 435-444.

Riede, F. T., Wörner, C., Dähnert, I., Möckel, A., Kostelka, M., & Schneider, P. (2010). Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine—results from a prospective multicenter study. *European journal of pediatrics*, 169, 975-981.

Sadler, T. W. (1988). *Langman's medical embryology*. Plastic and Reconstructive Surgery, 81(1), 131.

Šamánek, M. (1992). Children with congenital heart disease: probability of natural survival. *Pediatric cardiology*, 13, 152-158.

Šamánek, M., & Voříšková, M. (1999). Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study. *Pediatric cardiology*, 20, 411-417.

Sansoucie, D. A., & Cavaliere, T. A. (1997). Transition from fetal to extrauterine circulation. *Neonatal network: NN*, 16(2), 5-12.

Sarioğlu, A. (1998). Batmaz G. Konjenital kalp hastalıkları. *Kardiyoloji* (Ed. Öztürk E, Hatemi H) İstanbul, Yüce Yayım, 385-436.

GC, S. (2015). *Larsen's human embryology*. SB Bleyl, PR Brauer, and PH Francis-West, editors. Human embryology, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 355-359.

Schwartz, B. N., Hom, L. A., Von Kohorn, I., Becker, J., Cuzzi, S. S., Clarke, S. E. G., ... & Martin, G. R. (2021). Newborn pulse oximetry screening at a community hospital: an 8-year experience. *Pediatrics*, 148(3).

Section on Cardiology and Cardiac Surgery Executive Committee, Mahle, W. T., Martin, G. R., Beekman III, R. H., Morrow, W. R., Rosenthal, G. L., ... & Tweddell, J. S. (2012). Endorsement of Health and Human Services recommendation for pulse oximetry screening for critical congenital heart disease. *Pediatrics*, 129(1), 190-192.

Seifi, S., Khatony, A., Moradi, G., Abdi, A., & Najafi, F. (2018). Accuracy of pulse oximetry in detection of oxygen saturation in patients admitted to the intensive care unit of heart surgery: comparison of finger, toe, forehead and earlobe probes. *BMC nursing*, 17, 1-7.

Singh, A., Rasiah, S. V., & Ewer, A. K. (2014). The impact of routine predischarge pulse oximetry screening in a regional neonatal unit. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 99(4), F297-F302.

Singh, A. K., Sahi, M. S., Mahawar, B., & Rajpurohit, S. (2017). Comparative evaluation of accuracy of pulse oximeters and factors affecting their performance in a tertiary intensive care unit. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 11(6), OC05.

Sporn, M. B., Roberts, A. B., & Goodman, D. S. (1994). *The retinoids: biology, chemistry, and medicine*. Second edition, Harwal Publishing, Philadelphia, 311-315.

Stallings, E. B., Isenburg, J. L., Aggarwal, D., Lupo, P. J., Oster, M. E., Shephard, H., ... & National Birth Defects Prevention Network. (2022). Prevalence of critical congenital heart defects and selected co- occurring congenital anomalies, 2014–2018: A US population- based study. *Birth defects research*, 114(2), 45-56.

Stanger, P., Lucas Jr, R. V., & Edwards, J. E. (1969). Anatomic factors causing respiratory distress in acyanotic congenital cardiac disease: Special reference to bronchial obstruction. *Pediatrics*, 43(5), 760-769.

Stuckey, D. (1956). Congenital heart defects following maternal rubella during pregnancy. *British heart journal*, 18(4), 519.

Tabbers, M. M., Boluyt, N., Berger, M. Y., & Benninga, M. A. (2011). Clinical practice: diagnosis and treatment of functional constipation. *European journal of pediatrics*, 170, 955-963.

Talner, N. S. (1998). Report of the new england regional infant cardiac program, by donald c. Fyler, md, *pediatrics*, 1980; 65 (suppl): 375–461. *Pediatrics*, 102(Supplement_1), 258-259.

Tanman, B., Cantez, T., & Dindar, A. (2002). Doğumsal kalp hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler) Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 947-73.

Teitel, D. F., & Cassidy, S. C. (2001). Fetal and postnatal circulations: Systemic. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult. HD Allen, HP Gutgesell, EB Clark and DJ Driscoll.

Thangaratinam, S., Brown, K., Zamora, J., Khan, K. S., & Ewer, A. K. (2012). Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*, 379(9835), 2459-2464.

Tikkanen, J., & Heinonen, O. P. (1991). Maternal hyperthermia during pregnancy and cardiovascular malformations in the offspring. *European journal of epidemiology*, 7, 628-635.

Valmari, P. (2007). Should pulse oximetry be used to screen for congenital heart disease?. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 92(3), F219-F224.

Vittorini, S., Storti, S., Parri, M. S., Cerillo, A. G., & Clerico, A. (2007). SERCA2a, phospholamban, sarcolipin, and ryanodine receptors gene expression in children with congenital heart defects. *Molecular Medicine*, 13, 105-111.

Ward, K. E., Pryor, R. W., Matson, J. R., Razook, J. D., Thompson, W. M., & Elkins, R. C. (1990). Delayed detection of coarctation in infancy: implications for timing of newborn follow-up. *Pediatrics*, 86(6), 972-976.

Wyllie, J. (2003). Seminars in NEONATOLOGY. In *Seminars in Neonatology* (Vol. 8, pp. 425-432).

Yates, R. S. (2004). The influence of prenatal diagnosis on postnatal outcome in patients with structural congenital heart disease. *Prenatal Diagnosis: Published in Affiliation With the International Society for Prenatal Diagnosis*, 24(13), 1143-1149.

Yetkin, U., Karahan, N., & Gürbüz, A. (2002). Klinik uygulamada pulse oksimetre. *Van Tıp Dergisi*, 9(4), 126-33.

Ylinen, K., Aula, P., Stenman, U. H., Kesäniemi-Kuokkanen, T., & Teramo, K. (1984). Risk of minor and major fetal malformations in diabetics with high haemoglobin A1c values in early pregnancy. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 289(6441), 345-346.

Youssef, N. N., Langseder, A. L., Verga, B. J., Mones, R. L., & Rosh, J. R. (2005). Chronic childhood constipation is associated with impaired quality of life: a case-controlled study. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 41(1), 56-60.

Yurdakök, M., Erdem, G., & Özek, E. A. (2003). Konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesi. *Türk Neonatoloji Derneği, Neonatoloji Kitabı*. Ankara, 503-504.

Zhang, J., & Cai, W. W. (1993). Association of the common cold in the first trimester of pregnancy with birth defects. *Pediatrics*, 92(4), 559-563.

Zhao, Q. M., Ma, X. J., Ge, X. L., Liu, F., Yan, W. L., Wu, L., ... & Huang, G. Y. (2014). Pulse oximetry with clinical assessment to screen for congenital heart disease in neonates in China: a prospective study. *The Lancet*, 384(9945), 747-754.



7. EKLER

EK 7.1. Pulse oksimetre ile kritik konjenital kalp hastalığı tarama ve kayıt formu



T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAKARYA İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Doküman Kodu:HB.FR.289 Yayın Tarihi:03.01.2018 Revizyon No: 00 Revizyon Tarihi: - Sayfa 1 / 1
PULSE OKSİMETRE İLE KRİTİK KONJENİTAL KALP HASTALIĞI TARAMA VE KAYIT FORMU

Hasta Adı Soyadı: Hasta No: Doğum Tarihi: Cinsiyet: ☐ Kadın ☐ Erkek Telefon No:	
*Tarama doğumdan sonraki 24-48 saat arasında yapılır. Yenidoğan 24 saatten önce taburcu olacaksa, taburcu etmeden hemen önce tarama yapılmalıdır. Doğum sonrası yaş (saat): Tarama Tarihi:/...../..... Yenidoğan Muayenesi: ☐ Normal ☐ Anormal (Açıklama):	
I. TARAMA (Birinci Tarama)	
SAAT: SAĞ EL SATURASYON (%) : AYAKTAKİ SATURASYON (%) : Fark: ☐ Geçti ☐ Kaldı	Perfüzyon İndeksi: Perfüzyon İndeksi: ☐ Tekrar (II. Taramayı 1 saat sonra yap)
II. TARAMA (İkinci Tarama)	
** I. Tarama şüpheliyse II. Taramayı 1 saat sonra yapınız SAAT: SAĞ EL SATURASYON (%) : SATURASYON (%) : Fark: ☐ Geçti ☐ Kaldı	
Perfüzyon İndeksi: Perfüzyon İndeksi: ☐ Tekrar (III. Taramayı 1 saat sonra yap)	
III. TARAMA (Üçüncü Tarama)	
**II. Tarama şüpheliyse III. Taramayı 1 saat sonra yapınız SAAT: SAĞ EL SATURASYON (%) : AYAKTAKİ SATURASYON (%) : Fark: ☐ Geçti ☐ Kaldı	
Perfüzyon İndeksi: Perfüzyon İndeksi: ☐ Kaldı	
DEĞERLENDİRME KRİTERLERİ	
*Elde VEYA Ayakta (herhangi birinde) Satürasyon %95-100 arasında VE El-ayak arasındaki fark en fazla %3 veya daha düşük VE Perfüzyon İndeksi en az 0,7 veya daha yüksek → GEÇER → EVE GİDER/TABURCU OLABİLİR .	
*Elde VEYA Ayakta (herhangi birinde) Satürasyon %90'ın altında (%89 veya daha düşük) VEYA Perfüzyon İndeksi 0,7'nin altında (0,6 veya daha düşük) → KALIR →	
*Elde VEYA Ayakta (herhangi birinde) Satürasyon %90-94 arası VEYA El-ayak arasındaki fark %3'ten büyük (%4 ve üzeri) → PEDİYATRİK KARDİYOLOJİYE GÖNDERİLİR VE SATÜRASYON DÜŞÜKLÜĞÜNE NEDEN OLAN BAŞKA HASTALIKLAR ARAŞTIRILIR (SEPSİS, PNÖMONİ, PULMONER HİPERTANSİYON GİBİ)	
• Testten geçme kalp hastalığı olmadığı anlamına gelmez • Testten kalma mutlaka kalp hastalığı olduğu anlamına gelmez • Kardiyolojik değerlendirmeyi gerektiren bir durum varsa (klinik bulgu, prenatal kalp hastalığı tanısı vs.) testten geçse bile kardiyolojik değerlendirme yapılmalıdır • Tarama ideal olarak 24 saati doldurduktan sonra, eğer daha önce taburcu edilecekse taburcu edilmeden hemen önce yapılmalıdır • Satürasyon %90-94 arası VEYA fark %3'ten büyük olduğu durumda, bebek 24 saatten küçük ise testin tekrarı için 24 saatin dolması beklenir, 24 saatten büyük ise 1 saat sonra test tekrarlanır.	Prob Yerleştirilecek Yerler:  -Sağ el -Ayak
SONUÇ: ☐ Eve Gider/Taburcu Olabilir ☐ Kardiyolojiye Sevk (Açıklayınız):	
Taramayı Yapan Adı Soyadı: Muayeneyi Yapan Adı Soyadı: İmza: İmza:	

EK 7.2. Etik kurul kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 30.01.2024-E.330194



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu



Sayı : E-71522473-050.04-330194 - 09
Konu : Girişimsel Olmayan Etik Kurul Başvuru
Dosyası

30.01.2024

Sayın Prof. Dr. İbrahim CANER

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

İlgi : 15.01.2024 tarih ve 09 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Semptomsuz Yenidoğanlarda Pulse Oksimetre Cihazı ile Konjenital Kalp Hastalığı Taraması Sonuçları" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Ertuğrul GÜÇLÜ
Etik Kurulu Başkanı

Hasan KONAK
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı ile Aynıdır
30.01.2024

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Doğrulama Kodu : BSFL58R5N55 Pte Kodu :33352

Belge Takip Adresi : <http://hukuk.gov.tr/etb/etkx-4783&cD=BSFL58R5N55&cS=330194>

Adres: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk,

Adapazarı/Sakarya

Telefon No:264 295 6630 Faks No:264 295 6629

e-Posta:tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağı:www.tip.sakarya.edu.tr

Bilgi için: Hasan Konak

Unvanı: Sürekli İyici



ÖZGEÇMİŞ

Adı	Esra	Soyadı	Yücel
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu			
E-mail			
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı		Mezuniyet Yılı
Lisans			
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum		Süre (Yıl - Yıl)
1			
2			
3			
4			
5			
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*