



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MODİFİYE TEK YAMA YA DA ÇİFT YAMA TEKNİKLERİ İLE TOTAL  
ATRIYOVENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT ONARIMI YAPILMIŞ OLAN  
HASTALARIN POSTOPERATİF MORTALİTE-MORBİDİTE ORANLARININ  
İNCELENMESİ: RETROSPEKTİF, TEK MERKEZLİ, 14 SENELİK BİR  
ÇALIŞMA**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Özge ÖZDEMİR**

**Bursa-2023**



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**MODİFİYE TEK YAMA YA DA ÇİFT YAMA TEKNİKLERİ İLE TOTAL  
ATRİYOVENTRİKÜLER SEPTAL DEFİKT ONARIMI YAPILMIŞ OLAN  
HASTALARIN POSTOPERATİF MORTALİTE-MORBİDİTE ORANLARININ  
İNCELENMESİ; RETROSPEKTİF, TEK MERKEZLİ, 14 SENELİK BİR  
ÇALIŞMA**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Özge ÖZDEMİR**

**Danışman: Prof. Dr. Işık ŞENKAYA SİĞNAK**

**Bursa-2023**

# İÇİNDEKİLER

<b>İçindekiler</b> .....	<b>i</b>
<b>Kısaltmalar Listesi</b> .....	<b>iii</b>
<b>Tablolar Listesi</b> .....	<b>i</b>
<b>Şekiller Listesi</b> .....	<b>v</b>
<b>Özet</b> .....	<b>vi</b>
<b>Summary</b> .....	<b>vii</b>
<b>1. Giriş</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Genel Bilgiler</b> .....	<b>2</b>
2.1. Etiyoloji .....	2
2.2. Epidemiyoloji.....	3
2.3. Patofizyoloji.....	3
2.4. Embriyoloji .....	4
2.5. Anatomi.....	6
2.6. Klinik Özellikler ve Teşhis .....	7
2.6.1. Fizik Muayene .....	8
2.6.2. Elektrokardiyogram .....	8
2.6.3. Röntgen.....	9
2.6.4. Kalp kateterizasyonu .....	10
2.6.5. Ekokardiyografi.....	11
2.7. Tedavi .....	11
2.7.1. Ameliyat öncesi tıbbi yönetim .....	11
2.7.2. Atriyoventriküler septal defektin cerrahi palyasyonu.....	12
2.7.3. Atriyoventriküler septal defektin cerrahi onarımı.....	13
2.7.3.1. Tek yama tekniği .....	14

2.7.3.2. Çift yama tekniği .....	15
2.7.3.3. Nunn tekniği veya modifiye tek yama tekniği .....	17
2.7.3.4. Yamasız teknik .....	18
2.8. Prognoz .....	19
2.9. Komplikasyonlar .....	20
2.10. İzlem .....	20
2.10.1. Erken Bulgular .....	20
2.10.2. Geç Dönem İzlem.....	21
<b>3. Gereç ve Yöntem.....</b>	<b>24</b>
3.1. Araştırmanın Amacı .....	24
3.2. Araştırmanın Türü, Yeri ve Zamanı.....	24
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi .....	24
3.4. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri .....	24
3.5. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri .....	25
3.6. Araştırma Verilerinin Toplanması.....	25
3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları .....	25
3.8. Araştırma Örneklem Şeması.....	25
3.9. Verilerin Analizi .....	26
<b>4. Bulgular .....</b>	<b>27</b>
<b>5. Tartışma Ve Sonuç.....</b>	<b>40</b>
5.1. Tartışma.....	40
5.2. Sonuç .....	46
<b>Kaynaklar.....</b>	<b>47</b>
<b>Ekler .....</b>	<b>60</b>
Etik kurul onamı .....	60
<b>Özgeçmiş .....</b>	<b>63</b>

## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>ASD</b>	: Atriyal septal defekt
<b>AV</b>	: Atriyoventriküler
<b>AVSD</b>	: Atriyoventriküler septal defekt
<b>DKH</b>	: Doğuştan kalp hastalıklarınının
<b>DSCAM</b>	: Down sendromu hücre adezyon molekülü
<b>PAB</b>	: Pulmoner arter bandı
<b>PEG</b>	: Perkütan endoskopik gastrotomi
<b>PVOH</b>	: Pulmoner vasküler obstrüktif hastalık
<b>VSD</b>	: Ventriküler septal defekt
<b>SVT</b>	: Supra ventriküler taşikardi
<b>ECMO</b>	: Ekstra korporal membran oksijenatörü

## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo-1:</b> Demografik özelliklerin dağılımları .....	27
<b>Tablo-2:</b> Cerrahi işleme ilişkin bulgular .....	29
<b>Tablo-3:</b> Kapak yetmezliği dağılımı .....	30
<b>Tablo-4:</b> Ek komplikasyon dağılımı .....	34
<b>Tablo-5:</b> Mortalite oranlarının dağılımı .....	34
<b>Tablo-6:</b> Mortalite durumunun zamana göre dağılımı.....	34
<b>Tablo-7:</b> Mortalite durumuna göre çeşitli değişkenlerin karşılaştırılması .....	35
<b>Tablo-8:</b> Mortalite durumuna göre ek komplikasyonların karşılaştırılmaları	36
<b>Tablo 9:</b> Yama türüne göre ek komplikasyonların karşılaştırılmaları .....	37
<b>Tablo 10:</b> Yama türüne göre kapak yetmezliğinin karşılaştırılması .....	38

## ŞEKİLLER LİSTESİ

<b>Şekil-1:</b> Tek Yama Tekniği .....	15
<b>Şekil-2:</b> Çift Yama Tekniği .....	16
<b>Şekil-3:</b> Modifiye Tek Yama Tekniği .....	18
<b>Şekil-4:</b> Cinsiyet Dağılımı .....	27
<b>Şekil-5:</b> Down Sendromu Dağılımı .....	28
<b>Şekil-6:</b> Yaş Dağılımı.....	28
<b>Şekil-7:</b> Kapak Yetmezliği Dağılımı .....	32

## ÖZET

Araştırmanın amacı; bölümümüzde ameliyat edilen total AVSD hastalarının uzun dönem sonuçlarının incelenmesidir. Araştırma tek merkezli ve retrospektif türde bir araştırmadır. Araştırma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kalp Cerrahi Bilim dalında yapıldı. Araştırma verileri 10.03.2023-10.04.2023 tarihleri arasında toplandı. Araştırmanın örneklemini 111 hasta oluşturdu. Araştırma verileri SPSS programı ile analiz edildi. Kategorik değişkenler Ki-Kare testi ile, niceliksel değişkenler, ikili gruplar için Mann-Whitney U testi ile analiz edildi. Analizlerde  $p < 0,05$  değeri anlamlı kabul edildi. Çalışmada hastaların %52,3'ünün kız, %80,2'sinin down sendromlu olduğu ve yaş ortalamasının  $16,82 \pm 24,57$  ay olduğu görüldü. Postoperasyona göre 14. yılda kalp kapağı yetersizliğinin üç hastaya düştüğü görüldü. Çalışmada mortalite oranı %13,5 bulundu. Mortalitenin en çok (%93,4) 1. ayda olduğu görüldü. Mortalite durumuna göre entübasyon süresi, yoğun bakım kalış süresi, postoperatif pnömoni gelişimi, pulmoner hipertansiyon + pnömoni + jet ve tedaviye dirençli supraventriküler taşikardi (SVT) nedenli arrest değişkenlerinde anlamlı farklılık olduğu görüldü. Ek komplikasyonlara göre yama türünün karşılaştırılmasında anlamlı farklılık görüldü. Hastaların yaş ortalaması yapılan çalışmalara göre yüksek bulundu. Çalışmada hastaların entübasyon sürelerinin düşük olması, postoperatif pnömoni ve pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonların mortaliteyi etkileyebileceği sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Atriyoventriküler Septal Defekt, Tek Yama, Çift Yama, Mortalite



## SUMMARY

### **Investigation of Postoperative Mortality-Morbidity Rates in Patients Who Underwent Repair of Total Atrioventricular Septal Defect Using Modified Single-Patch or Double-Patch Techniques: A Retrospective, Single-Center, 14-Year Study**

The aim of the study is to investigate the long-term outcomes of total AVSD patients who underwent surgery in our department. The research is a single-center and retrospective study conducted in the Pediatric Cardiac Surgery Department of Uludağ University Faculty of Medicine Hospital. The research data was collected between March 10, 2023, and April 10, 2023. The sample of the study consisted of 111 patients. The research data was analyzed using the SPSS program. Categorical variables were analyzed using the Chi-square test, and quantitative variables were analyzed using the Mann-Whitney U test for binary groups. A p-value of <0.05 was considered statistically significant in the analyses. In the study, it was observed that 52.3% of the patients were female, 80.2% had Down syndrome, and the mean age was  $16.82 \pm 24.57$  months. It was found that heart valve insufficiency decreased in three patients by the 14th year after the postoperative period. The study found a mortality rate of 13.5%. Mortality was highest (93.4%) in the first month. Significant differences were observed in variables such as intubation duration, intensive care unit stay, postoperative pneumonia development, pulmonary hypertension + pneumonia + jet, and treatment-resistant supraventricular tachycardia arrest based on mortality status. Significant differences were also observed in the comparison of patch types according to additional complications. The average age of the patients was found to be high compared to previous studies. The study concluded that the patients' shorter intubation durations and the occurrence of complications such as postoperative pneumonia and pulmonary hypertension could affect mortality.

**Keywords:** Atrioventricular Septal Defect, Single Patch, Double Patch, Mortality

## 1. GİRİŞ

Atriyovenriküler septal defekt (AVSD), ortak bir atriyovenriküler bileşkeye sahip bir dizi kalp anomalisini kapsar. AVSD, tüm doğuştan kalp hastalıklarının (DKH) %7'sini oluşturur ve sıklıkla down sendromu ile ilişkilidir (1,2). AVSD tanısı genellikle doğum öncesi konur ve uzmanlaşmış merkezlerde erken gebelik sırasında konulabilir (3). AVSD'nin cerrahi olarak düzeltilmesi, uzun süreli pulmoner yüklenmeyi önlemek için genellikle yaşamın erken döneminde yapılır (4). Düzeltmeden sonra sağkalım günümüzde mükemmeldir. Ancak sol atriyovenriküler kapağın yetersizliği nedeniyle yeniden operasyon sıklığı nispeten yüksektir (5). Reoperasyon için optimal zamanlama hala belirsizdir (6).

AVSD, atriyovenriküler kanal defekti olarak da bilinir ve daha önce endokardiyal yastık defekti olarak adlandırılmaktaydı (7,8). Defekt, atriyovenriküler (AV) kanaldaki gelişimsel anomalilerin bir sonucudur. Bu durum atriyumlar ve ventriküller arasında değişen derecelerde soldan sağa şantlara yol açar (9,10).

Parsiyel atriyovenriküler septal defekte ilk bildirilen cerrahi girişim 1955 yılında Lillehei tarafından yapılmıştır (11). AVSD'nin cerrahi onarımı ve tedavisi geçtiğimiz on yıllarda önemli ölçüde iyileşme göstermiş olsa da sol atriyovenriküler kapak disfonksiyonu ve sol ventrikül çıkış obstrüksiyonu hala bir sorun olmaya devam etmekte, yeniden ameliyat oranını, kısa ve uzun vadeli sağ kalımı etkilemektedir. Literatürde mortalite oranları %8,7 ile %21,7 arasında ve yeniden ameliyat oranları %6,4 ile %16,6 arasında değişmektedir (12-14).

Yüksek postoperatif mortalite, uzun dönem morbidite ve mortalite ile sonuçlanan pulmoner vasküler obstrüktif hastalık gelişimini önlemek için erken cerrahi düzeltme zorunludur (13,15).

Araştırmanın amacı; bölümümüzde modifiye tek yama ya da çift yama teknikleri ile opere edilen total AVSD hastalarının uzun dönem sonuçlarının incelenmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Etiyoloji

Hastaların çoğunda AVSD genetik mutasyonlardan kaynaklanır ve çoğu zaman doğumsal anomalilerle ilişkilidir. Down sendromlu her altı hastanın birinde AVSD eşlik eder. Down sendromu hücre adezyon molekülü (DSCAM) geninin bu hastalarda AVSD ve diğer doğumsal kalp hastalıkları ile ilişkili olduğu tarif edilmiştir (16,17).

AVSD ile ilişkili diğer sendromlar arasında CHARGE, Ellis-van-Creveld, Smith-Lemli-Opitz ve 3p yer alabilir. Sendromlarla ilişkisi dışında, AVSD ile ilişkili gen mutasyonları da otozomal dominant bir özellik olarak görülebilir. Gestasyonel diyabet ve maternal obezitenin de sendromik olmayan AVSD riskini arttırdığı bildirilmiştir (18).

Etiyoloji çok faktörlüdür. AVSD, vakaların %35 ila %50'sinde kromozomal anormallikler ile ilişkilidir ve bunların %75'i trizomi 21'dir (19). Aynı zamanda kardiyosplenik sendromlarla da ilişkilendirilebilir (vakaların %30 ila %40'ı). Bu gibi durumlarda, ilişkili tam atriyoventriküler blok ve diğer konjenital kalp hastalığı riski de yüksektir (20,21).

AVSD'nin iki formu vardır:

1. Total AVSD, ortak bir atriyum, tek bir atriyoventriküler kapak (genellikle beş yaprakçık ile) ve interventriküler septumun membranöz kısmında geniş bir defekt ile karakterize edilir. Çoğu durumda, iki ventrikül normal boyuttadır bu dengeli AVSD olarak tanımlanır. Ventriküllerden biri hipoplastik ise AVSD dengesiz olarak tanımlanır.

2. Ostium primum atriyal septal defekt (ASD), kısmi veya parsiyel AVSD olarak da adlandırılır. ASD mevcuttur; ancak ventriküler septumun bir kısmı mevcut ve atriyoventriküler kapak orifisleri iki ayrı kapağa bölünmüş durumdadır (19).

## 2.2. Epidemiyoloji

Genel popülasyonda AVSD insidansı 1000 canlı doğumda 0,24 ila 0,31 olarak bildirilmiştir (22) Tüm konjenital kardiyak malformasyonların %3'ünü oluşturur (23). Hem erkek hem de kadın cinsiyetler eşit derecede etkilense de çalışmalardan biri özellikle Down sendromlu hastalarda kadın/erkek oranının 1,3'e 1 olduğunu öne sürmektedir (24).

## 2.3. Patofizyoloji

Endokardiyal yastıklar, erken embriyonik dönemde ortak atriyoventriküler kanalda bulunan çift (üst ve alt) mezenkimal yapılardır ve atriyoventriküler septum ve atriyoventriküler kapakların gelişiminde birincil öneme sahip olan büyümedir (25). Bu endokardiyal yastıklar, 4 haftalık gelişimin sonunda birleşerek iki atriyum ve iki ventrikülü oluşturur. Füzyonun başarısızlığı, değişen derecelerde AVSD ile sonuçlanır. Atriyoventriküler kapak morfolojisi ve gelişimine bağlı olarak, AVSD'ler total ve parsiyel olarak sınıflandırılır. Total AVSD, ortak bir atriyoventriküler kapak, ostium primum ASD ve inlet ventriküler septal defekt (VSD) ile karakterize edilir. Endokardiyal yastıkların kaynaşmaması nedeniyle oluşur (26).

Parsiyel AVSD, ayrı atriyoventriküler kapaklar, ostium primum ASD, inlet tip bir VSD ve yarı mitral kapak ile karakterize edilir. Endokardiyal yastıkların eksik füzyonundan kaynaklanır (27).

AVSD'nin total formunda, ortak bir atriyoventriküler kapağın süperior bridging, inferior bridging, sol mural, sağ mural ve sağ anterosuperior olmak üzere beş yaprağı vardır. Rastelli total AVSD'yi anatomik olarak üç alt gruba ayırmıştır (28).

- Tip A'da, ortak atriyoventriküler kapağın süperior bridging leafleti, kordaların yardımıyla interventriküler septumun sol ventriküler yüzeyine bağlanır.

- Tip B'de, ortak atriyoventriküler kapağın süperior bridging leafleti interventriküler septumdan sarkar ve kordalarla sağ ventriküle bağlanır.
- Tip C'de, süperior bridging leafleti interventriküler septuma bir bağlantısı yoktur ve serbestçe yüzer, bu nedenle sınırı seçilemeyen büyük bir ventriküler septal defekt olmasına neden olur.

Rastelli tip A, sol ventrikül çıkış stenozu ile ilişkilendirilirken, tip C, Fallot tetralojisi ve diğer karmaşık doğumsal kalp hastalıkları ile ilişkilidir ve tip B, total AVSD'in en az görülen şeklidir(28).

Geçiş tipi AVSD'de, iki AV kapak tek bir AV bağlantısı vardır. Sol AV kapakçık, üst ve alt yaprakçıkların üç yapraklı embriyolojik füzyonudur ve iki köprü oluşturan yaprakçık arasındaki apozisyon noktası olan yarıktan kaynaklanır. Genellikle değişen derecelerde kapak yetersizliğine ve nadir durumlarda darlığa neden olur. Ekokardiyografi ile tanı konulan erişkinlerde geçiş formu AVSD nadirdir. Bu tür bir defekt ile kısıtlayıcı bir VSD ile ilişkili bir primum ASD vardır. Bu tip, komplet AV kanalından iki ayrı valvüler orifis ve restriktif bir ventriküler defektin varlığı ile ayırt edilir. Yine, tüm kusur türlerinin ortak morfolojik özelliği olan tek bir halka vardır (29).

## **2.4. Embriyoloji**

Gebeliğin üçüncü haftasının ortasından itibaren fetüsün servikal kısmında kardiyojenik bölge gelişir. Hücreler, trilaminar embriyonik diskin mezodermal tabakasından türetilir. Bu kardiyojenik prekürsör hücreler, içinde miyoblastlarla çevrili endotelyumlu at nalı şeklinde bir tüp oluştururlar (30-32). Kalbin göğüs kafesindeki son konumu, merkezi sinir sisteminin baş kısmının hızlı büyümesinin bir sonucudur, fetüs büyür ve baş ve yana doğru kıvrılır. Bu, kalp tüplerinin 21-22. günlerde kaynaşmasına ve devamlı bir tüp oluşturmaya neden olur. Yeni oluşan kalp tüpü, sırasıyla sefalden kaudal pozisyona kadar beş bölgeden oluşur; bulbus kordis (truncus arteriozus ve konus arteriozus), ilkel ventrikül, ortak atriyum, truncus arteriozus ve sinüs venozus. AV kanalı ortak atriyum ile ortak ventrikülü birbirine bağlar ve sinüs

venosustan trunkus arteriyozusa doğru kan pompalanır. Kalp tüpü uzar ve bükülür ve 28. günde kalp döngüsü tamamlanır (32-34).

Primitif atriyum, AV kanalı, ventrikül ve çıkış yolunda septa oluşumu gebeliğin dördüncü ve yedinci haftaları arasında gerçekleşir. Beşinci haftanın sonunda iki endokardiyal yastık, bir alt ve bir üst ve iki yanal atriyoventriküler yastık, lümeneye doğru çıkıntı yapar ve AV kanalının tam bölünmesini oluşturmak için birleşir (31, 32, 35, 34).

Hücre dışı matrix, endokardiyal yastıkların bir bileşenidir. Hücre dışı matrix, iç endotel ile dış miyokard arasında yer alır ve kollajenler, fibronektin ve fibrillin gibi farklı bileşenlerin karmaşık bir karışımına sahiptir. Bu alandaki hem endotelial hem de mezokimal hücreler farklılaşarak kapakçıkları ve septaları oluşturan hücre dışı matriksi üretirler (32,36,37).

Gelişmekte olan kalpte, endokarttan oluşan septum primum, AV kanalındaki endokardiyal yastıklara doğru çatıdan lümeneye doğru büyümeye başlar. Septum lümeni tamamen bölmez ve septum primum endokardiyal yastıkla birleştiğinde kapanan ostium primum adı verilen bir açıklık bırakır. AVSD'de endokardiyal yastık ile septum primumun füzyonunun başarısız olması interatriyal bir konneksiyon, ostium primum oluşumuna neden olur(32).

Ayrıca kalın kaslı bir septum olan septum sekundum, septum primum'un sağ tarafındaki çatıdan çıkar. Septum secundum, fetüste sağdan sola şanti koruyan foramen ovale adlı iki atriyum arasında bir geçit bırakır. Septum primum doğumdan sonra septum secundum ile birleşir ve bu yapılamazsa patent foramen ovale denilen durum ortaya çıkar (32).

Çift odacıklı bir ventrikülün oluşumu, üç farklı septa ile sağlanır. Bu, genişleyen ventriküllerdeki medial duvarlardan ve AV kanalındaki alt endokardiyal yastıktan oluşan interventriküler septumun kaslı kısmı olan konotrunkal septumdur. İnterventriküler septum, boşluğu tamamen bölmez ve bir interventriküler foramen bırakır. Konotrunkal septumun tamamlanması ve inferior endokardiyal yastığın müsküler interventriküler septuma doğru genişlemesi interventriküler iletişimi kapatır. Kapatma dokusu, interventriküler septumun membranöz kısmını oluşturur ve çoğunlukla endokardiyal

tampondan oluşur (32,34). AVSD'de ventriküler komponent septumun bu membranöz kısmındaki bir defektten kaynaklanır (35,38).

Özet olarak, endokardiyal yastıkların füzyonundaki başarısızlık, AVSD'ye yol açan altta yatan gelişimsel kusurdur (36). AVSD bu nedenle daha önce endokardiyal yastık defekti olarak bilinmekteydi (32).

## 2.5. Anatomi

AVSD'li tüm kalplerdeki ortak özellik, ortak bir AV bağlantısına sahip olmasıdır. Bu, normal kalpteki yapıdan belirgin şekilde farklıdır. Bununla birlikte AV bağlantısı ile valf orifisleri birbiriyle karıştırılmamalıdır. Atriyoventriküler bağlantı tek iken, iki ayrı orifis gelişmiş olabilir. Anormal yapıda olması nedeniyle aort daha öndedir. Bu durum ventriküler kitledeki yapısal bozukluğun bir parçasını oluşturur ve bu kalplerde çıkış girişten daha uzundur (normal bir kalpte çıkışın uzunluğu yaklaşık olarak girişe eşittir) (7,39,40).

AVSD'nin anatomisini anlamada bir diğer önemli nokta, ortak AV bağlantısını oluşturan AV kapağıdır. Kapak genellikle beş yaprakçık içerir. Bu yaprakçıklardan ikisi interventriküler septumun üzerinden geçer ve her iki ventrikülün yan tarafında bulunur ve her iki ventriküle destekleyici yapılarıyla bağlanır. Bu yaprakçıklara "köprü oluşturan (bridging)" yaprakçıklar denir. Sol mural yaprakçık, tamamen sol ventrikül ile ilişkilidir ve sol kapak yapısının yan kısmını oluşturur. Diğer iki yaprakçık sağ ventrikül ile ilişkilidir. Önde ve üstte yer alan anterosuperior yaprakçık, altta yer alan sağ mural yaprakçık olarak tanımlanır. Bu bazal beş yaprakçık AV açıklıklarından bağımsız olarak yerleşmiştir (41).

AVSD'de sol kapağın üç ayrı yaprakçığı vardır. Yanlışlıkla mitral kapak olarak adlandırılrsa da bu kapak gerçek bir mitral kapak değildir. AVSD'de mural yaprakçık sol anülüsün %20'sini kaplarken, normal mitral anülüsta bu oran %70'tir. Mitral kapağı destekleyen papiller kaslar normalde oblik yerleşimlidir, oysa AVSD'de üst-alt yerleşimlidir. Öte yandan, her iki "köprü" yaprakçık arasındaki boşluğu yarık olarak tanımlamak uygun değildir.

Normal kalpte AV kapak yarığı, kapak alanında önemli bir kayıp olmaksızın onarılabilir. Ancak AVSD'de iki "köprü" yaprakçık arasındaki boşluk kaldırıldığında aktif kapak alanının kaybı kaçınılmazdır. Bu nedenle yarık tanımını günümüzde AVSD'de kullanılmamaktadır (41,42).

Rastelli sınıflandırması superior (anterior) "köprü oluşturan" yaprakçığın bağlanma yerine göre yapılmıştır (28). Rastelli tip A'da, yaprakçık sol ventrikül tarafındadır ve interventriküler septuma çok sayıda kordal bağlanma gösterir. Tip B'de, süperior "köprü oluşturan" yaprakçık daha geniştir ve sağ ventriküle daha fazla çıkıntı yapar. Anormal papiller kas yoluyla sağ ventrikülün septomarjinal kısmına bağlanır. Rastelli tip C'de, süperior "köprü oluşturan" yaprakçık serbestçe dalgalanır, interventriküler septuma bağlı değildir ve anterior papiller kas tarafından sağ ventriküle bağlanır. A tipi en yaygın, B tipi ise en az görülendir (43). Tip A genellikle sol ventrikül çıkış stenozu ile ilişkilendirilirken, tip C diğer mikst kardiyak anomalilerle ilişkili olma eğilimindedir. Down sendromlu olmayan komplet AVSD'li hastalarda ek sol kalp anomalileri daha sıktır (44,45).

Atriyoventriküler kapak yaprakçıklarındaki değişiklikler ve bunların septumla olan ilişkisi sadece hemodinamide değil aynı zamanda AV düğümün pozisyonunda da değişikliklere neden olur. Atriyoventriküler düğüm, Koch üçgeninin tepesinden posteroinferiora kaymıştır (46).

## **2.6. Klinik Özellikler ve Teşhis**

AVSD'li yenidoğanlarda erken tanı koymak, sonuç için çok önemlidir. AVSD'nin prenatal veya neonatal dönemde görülmesi, geri dönüşümsüz Pulmoner Ven-Oklüzif Hastalık (PVOH) başlangıcı başarılı düzeltici cerrahi şansını tehlikeye atmadan önce planlanmasına izin verebilir. Teşhisi kalp yetmezliği veya PVOH kurulana kadar geciktirmek, büyümeyi ve nörogelişimi olumsuz etkileyebilir. Bu da daha düşük bilişsel, davranışsal ve eğitimsel performansla sonuçlanabilir (7,47,48).

Özgüllüğü ve duyarlılığı yüksek olan iki boyutlu doppler ekokardiyografi, doğum öncesi ve Yeni doğan döneminde ve küçük



bebeklerde AVSD'leri saptamanın evrensel yolu olarak kabul edilmektedir (47). Elektrokardiyografi, röntgen ve kardiyak kateterizasyon gibi diğer yöntemler de kesin tanının belirlenmesine yardımcı olabilir (7,49).

### **2.6.1. Fizik Muayene**

Parsiyel AVSD'li hastalar genellikle yaşamın ilk on yılında kalp yetmezliği semptomları gösterirler, ancak bu yaştan sonra asemptomatik olabilirler (50). Karşılaştırıldığında, total AVSD daha şiddetlidir ve semptomların başlangıcı daha erken ortaya çıkar, ilerleyici kalp yetmezliği genellikle yaşamın ilk yılında ve birçok vakada ilk aylarda ortaya çıkar (51). Parsiyel AVSD'nin klinik sunumu, izole bir ASD ile aşağı yukarı aynıdır. Ancak hafif AV kapak yetersizliğinin bir belirtisi olarak apikal sistolik üfürümün varlığı parsiyel AVSD için patognomoniktir (50).

Tipik dinleme bulguları, ikinci kalp sesinin solunum döngüsü boyunca sabit bir şekilde bölünmesidir; sol prekordiyum üzerinde ve apekse yakın olarak interventriküler iletişimin neden olduğu sistolik ve diyastolik üfürüm ve olası bir AV kapak yetersizliği ve yalnızca sınır durumlarda mevcut olan middiyastolik triküspit akış üfürümüdür (7,50,51).

İlerleyici kalp yetmezliği ile birlikte takipne, zayıf periferik perfüzyon, kardiyomegali, artmış ventriküler aktivite ve gelişme geriliği hastalarda görülen özelliklerden bazılarıdır. Tedavi edilmezse, büyük bir VSD ile başvuran hastaların neredeyse tamamında tanım gereği PH vardır ve yaşamın erken dönemlerinde PVOH ve sonunda Eisenmenger kompleksi gelişir ve hasta siyanotik hale gelir (49,51).

### **2.6.2. Elektrokardiyogram**

Daha önce açıklandığı gibi, iletim sistemi normal kalpten farklıdır. İletim sistemindeki anormallikler, karakteristik EKG bulguların altında yatan nedendir. Literatürde PR aralığı uzaması, QRS eksen sapması ve anormal ventriküler aktivasyon olmak üzere üç ana özellik tanımlanmıştır (7,50,49).

Önde ve sağda saat yönünün tersine frontal düzlem halkasının varlığı güçlü bir şekilde AVSD tanısını düşündürür. EKG'de görülen diğer özellikler sol ve sağ ventrikül hipertrofisidir (50).

EKG'de üstün sol eksen sapması görülür ve orta ile aşırı arasında değişir. QRS eksenini ya soldan üstündür ya da sağdan üstündür ve aşırı durumlarda eksi 180 dereceye ulaşır. Çalışmalar, Down sendromlu ve AVSD'li hastalarda aşırı sol eksen sapması insidansının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Saat yönünün tersine loop ile birlikte görülen superior sol aks deviasyonu, sol dalın anterior dalının doğuştan yokluğunun sonucudur (49,52-54). AVSD ve Down sendromlu hastalarda hem cerrahi olmayan hem de geç cerrahi AV blok oluşumu gözlenmiştir. Down hastaları bu fenomene daha yatkın olabilir, çünkü venöz kutupta azalmış miktarda ekstrakardiyak mezenşimalleri vardır ve bu da sonuçta AV düğümünün anterior sinodal girdiyi alamamasıyla sonuçlanır (55).

### **2.6.3. Röntgen**

Akciğer grafisi, şant derecesi ve sol AV kapak yetersizliği ile birlikte değişkenlik gösterir. Akciğer grafisi, sağ atriyum ve ventrikülün genişlemesi yoluyla QP/QS oranının arttığını yansıtır ve defektle birlikte sol AV kapak yetersizliği varsa sağ atriyum özellikle genişler. Komplet AVSD'de görülen kardiyomegali genellikle daha belirgindir ve daha yüksek derecede soldan sağa şant ve sol ve sağ ventrikül dilatasyonu ile birlikte sağ üst atriyal gölgenin tipik bir çıkıntısı sonucu neredeyse tüm akciğer alanlarını gizleyebilir. Pulmoner damar çizimleri kardiyak silüetin sol üst kısmında pulmoner gövdenin genişlemesini gösterirken periferde pulmoner vaskülaritenin arttığını gösterir. Akciğer grafileri anormal derecede küçük bir enine aortik arkı da gösterebilir (7,49,56).

Kalp yetmezliği vakalarında, röntgen, anormal şekilde genişlemiş merkezi pulmoner damarların bir sonucu olarak daha küçük hava yollarının muhtemelen sekonder sıkışmasına bağlı olarak interstisyel pulmoner ödem ve pulmoner konsolidasyon alanları ve atelektazi gösterebilir (56).

Kalp yetmezliği evresinden kurtulan hastalarda artmış pulmoner vasküler direnç gelişir ve bu durumda röntgen, genişlemiş merkezi pulmoner arterler ve temiz akciğer alanları ile daha az genişlemiş bir kalp gösterir (51).

#### **2.6.4. Kalp kateterizasyonu**

Çoğu durumda kardiyak kateterizasyon, yalnızca önemli ölçüde artmış pulmoner vasküler direnç olasılığı hakkında klinik bir endişe olduğunda gerçekleştirilir. Bu genellikle AVSD'nin geç prezentasyonu olan altı ila sekiz aylıktan büyük hastalarda görülür (57). 1993 yılında Rikshospitalet Norveç'te yapılan bir araştırma, AVSD ve Down sendromlu hastaların Down sendromlu olmayan hastalara göre daha yüksek pulmoner vasküler dirence sahip olduğunu göstermiştir (58). Preoperatif kardiyak kateterizasyon endikasyonu, pulmoner arter basıncının ve pulmoner vasküler direncin değerlendirilmesini, pulmoner arter dal anatomisinin tanımlanmasını ve dengesiz AVSD durumunda biventriküler onarım için ventrikül boyutunun değerlendirilmesini içerir (57). Kardiyak kateterizasyon, şantın boyutu, pulmoner ve sistemik basınçlar, dirençler ve akımlar ile ilgili yanıtlar sağlayabilir. Şantın derecesini ölçmek için kardiyak kateterizasyonda elde edilen temel veriler, sağ atriyal, pulmoner arter, aortik veya periferik arter kanındaki ve mümkünse sol atriyal kandaki kanın oksijen içeriği ve satürasyonunu içerir. Pulmoner (QP) ve sistemik (QS) kan akışları ve QP/QS, pulmoner vasküler direnç (PVR) ile hesaplanır. Ameliyat edilebilirliği öngörmede mutlak birim çarpı vücut yüzey alanı cinsinden pulmoner vasküler direnç önemlidir (56,59). Yüksek PVR durumunda, pulmoner vaskülaritenin daha ileri bir tetkikle değerlendirmesi gerekir. Bu da kateterizasyon laboratuvarında %100 oksijen, nitrik oksit veya nitroprusid kullanılarak sağlanır (56,60,61). Bu durum, izoproterenol infüzyonu sırasında veya egzersiz sırasında kardiyak performans testi ile sağlanabilir (56,59).

### **2.6.5. Ekokardiyografi**

Ekokardiyografi, AVSD'yi değerlendirmede en iyi yöntem olarak kabul edilir. Akış görüntüleme ve Doppler sorgulaması ile birlikte ekokardiyografi, AVSD'nin tipini belirler ve hemodinamik sonuçları değerlendirir. Yöntem noninvazivdir ve fetal yaşam sırasında da tanı konulabilir. Kesitsel ekokardiyografik çalışmalar, septal yapılar ve atriyoventriküler bileşke arasındaki ilişki ile birlikte AVSD'nin patognomonik morfolojik özelliklerini karakterize eder. Ventrikül boyutunun tahmini ve sol ventrikül çıkış yolu deformitesi ekokardiyografi ile de tanımlanabilen diğer özelliklerdir (7,48,54).

AVSD'nin ekokardiyografik değerlendirmelerinde beş önemli morfolojik hedef vardır. AVSD teşhisindeki ayırt edici özellik, kalbin normal noktasının ve AV kapak yapısının olmamasıdır. Ekokardiyografi, atriyoventriküler bileşke ile alttaki ventriküller arasındaki ilişkiyi değerlendirmelidir. Defektin dengeli veya dengesiz olup olmadığını belirlemek için ventrikül boyutu önemlidir. Dördüncü hedef hem yetersizlik jetinin genişliği hem de karşılık gelen atriyma akışın boyutu olan AV kapak yetersizliğinin derecesidir. Son önemli morfolojik özellik ise ilişkili kardiyak lezyonların bulunmasıdır (7,61).

Atriyum ve ventriküller arasındaki şantın düzeyi ve derecesi, AV kapak yetersizliği olup olmadığı ve AV kapağın sağ ve sol komponentlerinin yeterliliğinin görülmesinde renkli akım görüntüleme ve Doppler sorgulaması kullanılmaktadır (7).

## **2.7. Tedavi**

### **2.7.1. Ameliyat ncesi tıbbi yönetim**

AVSD'nin kesin tedavisi cerrahi düzeltmedir. Yukarıda ayrıntılı olarak açıklandığı gibi, şant geniş olduğunda ve önemli mitral kapak kaçağı durumunda kalp yetmezliği gelişir. Hasta, akciğer fonksiyonu üzerindeki

ikincil etkiye ek olarak, kalp üzerindeki hacim yükünün semptom ve bulgularını gösterir. Bu, kalp ve solunum işinin artmasına neden olur. Bu çocuklar takipne ve gelişememe gibi solunum semptomları gösterirler. Çok sık olarak teşhis edilmemiş veya tedavi edilmemiş bebeklerde solunum yolu enfeksiyonları olacaktır. Bebeğin ameliyat öncesi durumunu stabilize etmek için kalp yetmezliği ameliyattan önce tedavi edilmelidir. Kalp yetmezliğinin geleneksel tıbbi tedavisi, defektteki bu negatif hemodinamik ve nöroendokrin bileşenleri etkisiz hale getirecektir. Kullanılan ilaçlar diüretikler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, dijitaler ve beta blokerlerdir. Etkili bir şekilde tedavi edilen kalp yetmezliği, AVSD ameliyatının sonucunu önemli ölçüde iyileştirecektir (62).

Pediyatrik kalp yetmezliğinde kalori tüketiminin artması ve yeme yeteneğinin azalması nedeniyle besin desteğine ihtiyaç duyulabilir. Gelişme geriliğini önlemek önemlidir, çünkü enerji durumu kalp ameliyatından sonra total mortaliteyi etkileyebilir. Önemli bir önlem, sütü yüksek enerjili takviyelerle zenginleştirmek ve yiyeceğin bir kısmını veya tamamını nazogastrik tüp veya perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) yoluyla vermektir (62).

### **2.7.2. Atriyoventriküler septal defektin cerrahi palyasyonu**

Pulmoner arter bandı (PAB) palyatif bir cerrahi tedavidir. Arteria pulmonalis'in ilk kısmının etrafındaki konstriktif bir bant tarafından bir supravalyüler pulmoner stenoz oluşturulur. Daralma, bant boyunca basınç gradyanı ölçülerek ameliyat öncesi ayarlanır. Bu prosedür şant hacmini azaltır, distal pulmoner vasküler yataktaki basıncı normalleştirir ve böylece pulmoner veno-oklüzif hastalık (PVOH) gelişimini engeller. Birkaç vakada VSD cerrahi olarak düzeltilemez, çünkü septumun musküler kısmında ek kusurlar bulunur. Bu durumda kardiyak debi, membranöz septal defektin cerrahi olarak kapatılmasından sonra bile ağırlıklı olarak pulmoner arter yoluyla kalbi terk eder. PAB daha sonra yararlı bir cerrahi palyasyon olabilir (62,63).

PAB ile ilgili genel görüş, diğer ilişkili anomaliler primer onarımı yüksek riskli bir operasyon haline getirmediği sürece, artık palyatif bir cerrahi prosedür olarak önerilmemektedir (64). Başka bir seri, kapak dokusuyla ilgili teknik kaygılar nedeniyle PAB'in çok küçük bebeklerde veya düşük doğum ağırlıklı bebeklerde hala bir seçenek olduğunu öne sürmektedir (65).

### **2.7.3. Atriyoventriküler septal defektin cerrahi onarımı**

AVSD, kalp cerrahisinin başlangıcından beri başarıyla onarılmıştır (66). Lillehei ve arkadaşlarının 1955'te ilk başarılı onarımı bildirmesinden bu yana daha iyi operatif ve postoperatif bakım lezyonun daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır (67). Perioperatif ve postoperatif mortalitedeki önemli azalmaya rağmen, erken ve geç AV kapak disfonksiyonu, postoperatif iletim anormallikleri ve önemli geç Left Ventricular Outflow Tract Obstruction (LVOTO) insidansı hala bildirilmektedir (65,66).

1955'ten beri çeşitli onarım yöntemleri başarıyla uygulanmakta olup, günümüzde modifiye tek yama tekniği (Nunn tekniği olarak da anılmaktadır), tek yama tekniği ve iki yama tekniği defektlerin onarımında yaygın olarak kullanılan yaklaşımlardır (65,66,68). Üç farklı yöntem aynı beş önemli alanı hedefler; interatriyal iletişimin kapatılması ve varsa interventriküler iletişimin kapatılması, atriyoventriküler demet ve His demetinin hasar görmesinden kaçınılması, işlevsel, regurjitan olmayan ve stenotik olmayan AV kapaklar oluşturulması ve geç LVOTO'dan kaçınılması. Sol AV kapak yetersizliğinden kaçınmak için sol üst yaprak (LSL) ve sol alt yaprak (LIL) birlikte dikilebilir, triküspit yapı olarak bırakılabilir veya yamaya yapıştırılabilir (56).

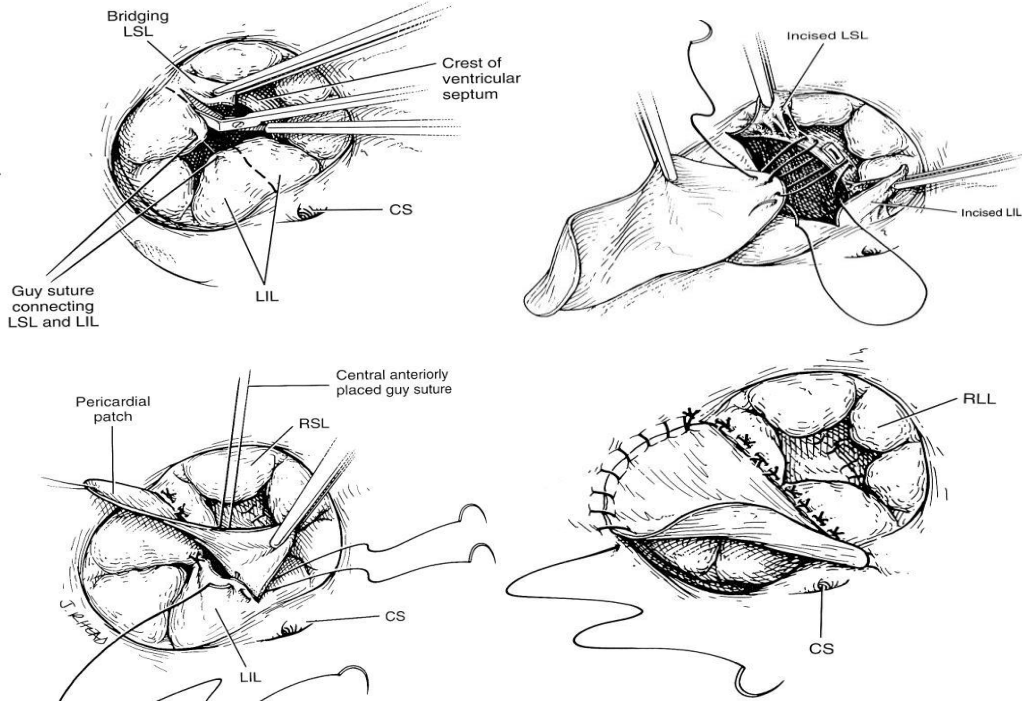
Tek yama, modifiye tek yama veya iki yama tekniğinin en düşük postoperatif mortalite ve morbiditeyi sağlayıp sağlamadığı konusunda hala farklı görüşler vardır ve şimdiye kadar hiçbir tekniğin diğerine üstün olduğu uzun süreli takipler temelinde kanıtlanmamıştır (15,57,65-68). Total atriyoventriküler septal defektin (CAVSD) tedavisinde modifiye tek yama(Nunn) ve iki yama tekniklerinin karşılaştırmasının meta-analiziyle Wu ve ark. kardiyopulmoner baypas (CPB) ve aortik kros klemp (ACC) süreleri

dışında VSD boyutunda ve diğer sonuçlarda anlamlı bir fark olmadığını bulmuşlardır. Nunn tekniğinin, çift yama tekniği ile karşılaştırıldığında, daha küçük VSD'leri olan hastalarda anlamlı olarak daha kısa KPB ve aortik kross klemp süreleri ile gerçekleştirildiği sonucuna varmışlardır (69) Cerrahi yaklaşımla ilgili bazı görüş ayrılıkları olsa da komplet AVSD'de erken müdahale tercih edilen tedavi haline gelmiştir. Erken müdahale kalp yetmezliğini, PVOH potansiyelini ve ani solunum yolu enfeksiyonlarına eğilimi önler (15,66). Komplet AVSD'nin 3 ila 6 ay arasında cerrahi onarımı, PVOH'den kaçınmak için cerrahlar arasında yaygın olarak kabul görmektedir (65-67). Ono ve arkadaşları, erken yaşta sadece konservatif tedavi alan hastaların, erken cerrahi onarım uygulanan hastalara kıyasla ortalama 15,2 aylıkken anlamlı pulmoner hipertansiyon ve yüksek pulmoner direnç gösterdiğini gösterdiler (15). Down sendromlu ve Down sendromlu olmayan hastalardan alınan histolojik numunelere dayanarak Yamaki ve arkadaşları, Down sendromlu hastalarda başlangıç lezyonlarının miktarında ve küçük pulmoner arterlerin medial kalınlığında önemli farklılıklar olan daha şiddetli bir PVOH formu bildirmişlerdir (70). Bu bulguya ve AVSD'li hastaların en az %50'sinde Down sendromunun da bulunmasına dayanarak, defektlerin erken onarımı kuvvetle önerilmektedir (8,13,14,65).

### **2.7.3.1. Tek yama tekniği**

Bu prosedürde hem interatriyal hem de interventriküler iletişimin kapatılmasında tek bir yama kullanılır. Yama malzemesi neredeyse her zaman perikarttır. Çift yama tekniği ve modifiye tek yama tekniği ile karşılaştırıldığında, LSL, LIL, sağ üst yaprak (RSL) ve sağ alt yaprak (RIL)'in tümü yamaya bağlıdır. LSL ve LIL karşılıklı kenarlarının en ön kısımları belirlenir ve bu karşıt ilişkiyi korumak için bir sütür yerleştirilir ve gevşek bırakılır. İnterventriküler iletişimi ortaya çıkarmak ve yamanın beline uyum sağlamak için, köprü oluşturan yaprakçıklar üstte ve bazı durumlarda altta kapak halkasına yanal olarak kesilir. Bu kesi yapıldıktan sonra yamanın ventriküler kısmı apeksin sağ tarafına sürekli veya kesikli sentetik

monofilament prolen sütürler ile dikilir ve öne doğru devam ettirilir (51). İletim liflerinden kaçınmak için sütür hattı defektin sağ ventrikül yüzeyinden alınır. Sağ ve sol AV kapak yaprakçıklarının yamanın beline sabitlenmesinde çift katlı yatay matris dikişleri kullanılır. Patch olarak en yaygın şekilde perikard kullanılır. Sol AV kapak yetersizliği ve LVOTO gibi ameliyat sonrası veya uzun vadeli komplikasyonlardan kaçınmak için, LSL ile LIL arasındaki boşluk, daha önce yerleştirilmiş işaretleme strnn karşıt kenarlarında ince aralıklı dikişlerle kapatılır. Gerekirse lateral komissrlere anüloplasti sütürleri konur (51). Son olarak yamanın üst kısmı atriyal septum defektinin kenarına dikilir (şekil-1)(51).



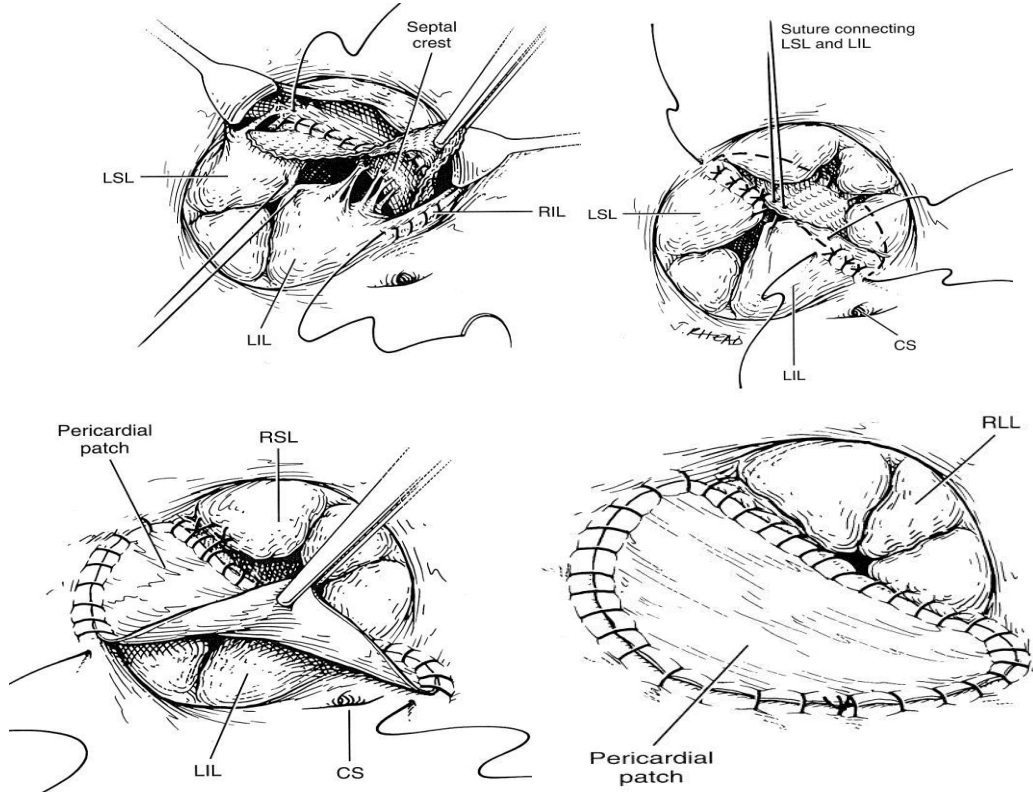
**şekil-1: Tek Yama Tekniği (51)**

### 2.7.3.2. Çift yama tekniği

Bu prosedürde atriyumlar ve ventriküller arasındaki iletişimi kapatmak için iki farklı yama kullanılır (51). Ventriküler bileşen, atriyal bileşenden ayrı olarak kapatılır, böylece köprü oluşturan yaprakçıkların (57) bölünmesi önlenir. Ostiyum primum defektinin kapatılmasında esas olarak glutaraldehit ile muamele edilmiş ya da edilmemiş otolog perikard yaması



veya sığır perikardı yaması gibi farklı yama malzemeleri kullanılır. Ventriküler komponentin kapatılmasında dakron yama, glutaraldehit ile muamele edilmiş otolog perikard yama, edilmemiş otolog perikard, sığır perikardı ve politetrafloretillen yama kullanılmaktadır (64-66,68,69). Yama malzemesiyle ilgili farklı öneriler son zamanlarda tartışılmıştır ve Kardiyovasküler Patoloji'de yayınlanan bir makale, en iyi seçenek olarak glutaraldehitte işlenmiş perikardın kullanılmasını şiddetle tavsiye etmektedir. Bu ifadenin nedeni, implantasyondan sonra yabancı dokuya karşı bir konak tepkisinin oluşması mümkün olmasına rağmen, glutaraldehitte korumanın kollajenin çapraz bağlanmasını teşvik etmesi ve antijenisitesini düşürmesidir (69). Çift yama tekniğinin kullanıldığı sol ventrikül çıkışında sentetik yama malzemesinin varlığı, doğal olarak dar olan sol ventrikül çıkışındaki fibrotik obstrüksiyonu daha da neden olabilir. Sol ventrikül çıkışının arka duvarındaki sertliğin artmasına katkıda bulunabilir ve sistolik kasılma sırasında sol ventrikül çıkışında türbülansa neden olabilir (66).



**Şekil-2: Çift Yama Tekniği (51)**

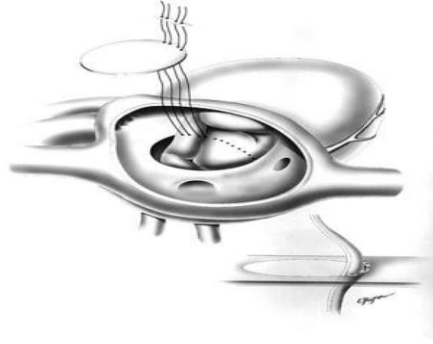
Defekti onarmanın ilk adımı, interventriküler ve interatriyal iletişimin boyutunu görselleştirmektir. Malformasyonun boyutunu görselleştirmek için, LSL ve LIL'in ön karşıt kısımları arasında ince bir polipropilen sütün gevşek bırakılır. Sütün yapıldıktan sonra, interatriyal ve interventriküler iletişimin derecesini görselleştirmek için yaprakçıklar geri çekilebilir. Ventriküler yama, ventriküler tepenin sağ tarafına sürekli sütün ile dikilir. RIL ve RSL'nin kordaları ve LIL ve LSL sırasıyla ventriküler yamanın sağ ve sol tarafında kalır. Dikişe müdahale eden tüm kordalar kesilir. Bunun nedeni yaprakçıkların ön kenarlarının ventriküler yamaya dikilmiş olmasıdır. Ventriküler yamanın sütün hattı önde tamamlanır ve LIL ile LSL'nin ön kenarları ventriküler septal yamaya sabitlenir. Sol AV kapak yetersizliğinden kaçınmak için yamadaki sol kapak aparatı uygun şekilde dar olmalıdır. Dikişler yamanın çok aşağısına veya çok yukarısına yerleştirildiğinde sırasıyla sol çıkış yolu obstrüksiyonu veya sol AV kapak yetersizliği riski artar (51). Apozisyon bölgesinin sol AV kapakta tamamen kapatılması çoğu durumda iki kat halinde sürekli sütün veya daha yakın zamanda monofilamanlı ayrı dikişler kullanılarak yapılır (66).

Onarımdaki son adım, ASD bileşenini kapatmak için daha önce çıkarılan perikardiyal parçayı veya daha önce ayrıntıları verilen başka herhangi bir materyali kullanmaktır. Sütün hattı ventriküler yamanın tepesini, sol AV valfini ve varsa olası bir foramen ovale dahil atriyal defektin alt ve üst kenarını içerir. İnteratriyal iletişim tamamen kapanmadan önce sol AV kapağın yeterliliği test edilir ve salin solüsyonu enjeksiyonu regurjitan bir sol AV kapağı gösteriyorsa LSL ile LLL ve LIL ile LLL arasında küçük anuloplasti dikişleri yapılır (şekil-2)(51).

### **2.7.3.3. Nunn tekniği veya modifiye tek yama tekniği**

Modifiye edilmiş tek yama tekniğinde, interventriküler bileşenin doğrudan dikilmesiyle birlikte interatriyal iletişimi kapatmak için bir yama kullanılır. VSD, interventriküler septal apexin sağ tarafına konulan çoklu kesikli matris sütünleri veya kesikli, yatay matris sütünleri ile kapatılır (57,66). Sütün daha sonra ortak kapağın köprü oluşturan yaprakçıklarından atriyal

septum defektinin kapatılmasında kullanılan yamanın bir kenarından geçirilir. Potansiyel iletim dokusunu önlemek için ventriküler apex sağ tarafına sütürler konur (67). Bir sonraki adım, VSD'yi kapatmaktır. ASD yamasının uzunluğu septal tepeden daha kısa olacak şekilde seçilir, böylece sütür bağlama, sütür hattının desteklenmesine ve ortak deliğin merkezi bir anuloplastisini sağlar. Bu, kapak yaprakçık koaptasyonu için yeterli yaprakçık dokusunun mevcut olmasını sağlar(şekil-3) (66,67).Yapılan bir çalışmada preoperatif değerlendirmelerde VSD boyutunun 9mm den küçük olan hastalarda nunn tekniği, 9mm den büyük olanlarda çift yama tekniği kullanıldığı belirtilmiştir(127).



**Şekil-3: Modifiye Tek Yama Tekniği (67)**

Yaprakların bölünmesinden kaçınmak, modifiye tek yama tekniği kullanmanın avantajlarından biridir. Bu şekilde, sütür hatlarındaki yaprakçık kaybı en aza indirilir ve sütürlerin doğrudan septal tepeden yaprakçıklara yerleştirilmesi, köprü oluşturan yaprakçıklarla ilişkili kordaların sıkışmasını önler, böylece koaptasyon için mümkün olduğu kadar çok yaprakçık dokusu kullanılabilir hale gelir. Bu özellikle yaprakçık dokusunun daha kırılgan olduğu defektlerin erken onarımında önemlidir (66).

#### **2.7.3.4. Yamasız teknik**

Son yıllarda, AVSD'lerin cerrahi onarımında no-patch tekniği olan dördüncü bir teknik tanımlanmıştır. Sağ atritomi gerçekleştirildikten sonra, VSD bileşeni doğrudan U şeklinde kesikli dikişler kullanılarak kapatılır. Pençeler ventriküler tepenin sağ tarafında bırakılır. VSD'yi kapatmak için

dikişler daha sonra karşılık gelen köprü yaprakçıklarından geçirilir ve doğrudan bağlanır (71). VSD ve sol AV kapaktaki yarı kapatıldıktan sonra, AV kapaklarla birlikte defektin sınırı getirilerek ostium primum defekti kapatılır (72). Devam sütür, defektin apexini yeni oluşturulan AV kapak bölümlenmesiyle birleştiren defektin üst kenarından başlatılır. Bu sütür hattı, VSD'yi kapatan önceki sütürlerin bir milimetre sağına yerleştirilir ve sütür daha sonra defektin tepesinden geçirilir. Superior sütür hattı, ostium primum apexin alt kısmının posterior yaprakçıklarla birleştiği, defektin alt kısmında başlayan ikinci bir sütür hattı ile tamamlanır ve ventriküler septum seviyesine ulaşılır (71).

İnteraktif Kardiyovasküler Göğüs Cerrahisi'nde yayınlanan bir çalışma, bu tekniğin hem tek hem de iki yama tekniğine kıyasla çeşitli avantajlara yol açtığını iddia etmektedir. Daha iyi bir kapak yeterliliği, VSD yaması kullanılmayarak elde edilir, çünkü septumun tepesindeki sol AV kapak implantasyon seviyesi alçaltılır ve bu da artan bir koaptasyon alanı oluşturur. Teknik aynı zamanda daha az zaman alıcıdır, bu da iskemik ve total pompa süresinin azalmasına neden olur (71). Yamasız teknik, daha büyük bir boyut oluşturan yama tekniğine kıyasla atriyum boyutunda küçük bir azalmaya yol açar. Yazarlar bu azalmanın post operatif aritmi oluşumunun önlenmesine yardımcı olabileceğini iddia etmektedirler (72). Henüz cevaplanmamış sorular, bu tekniğin dokulara çok fazla gerilim uygulayıp uygulamadığı ve bunu takiben olası kapak bozulması riski taşıyan yırtılma olup olmadığıdır (71).

## **2.8. Prognoz**

Tedavi edilmemiş AVSD'nin prognozu kötüdür. Hastaların yaklaşık %50'si bebeklik döneminde kalp yetmezliği veya akciğer enfeksiyonu nedeniyle ölmektedir (23). Bir yıldan fazla hayatta kalanlarda geri dönüşümsüz PVOH gelişir ve daha sonra şant tersine döner. Cerrahi onarım uygulanan hastalarda 15 yıllık sağ kalım yaklaşık %90'dır ve bunların %9 ila %10'u 15 yıl içinde yeniden ameliyat gerektirir (73).

## 2.9. Komplikasyonlar

AVSD komplikasyonlarının çoğu intrakardiyak şantlar veya atriyoventriküler kapak yetersizliği ile ilişkilidir. Komplet AVSD'de, kanın soldan sağa şantlanması, sağ tarafta aşırı yüklenmeye ve çok erken yaşta kalp yetmezliği ve pulmoner konjesyon belirtilerine yol açar, bu da bebeklik döneminde önemli mortaliteye neden olur. Şant düzeltilmezse pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger sendromuna yol açan geri dönüşümsüz pulmoner vasküler hastalığa neden olur. Kanın ventrikülden atriyoventriküler kapak yoluyla atriya regürjitasyonu pulmoner konjesyona ve atriyumun genişlemesine yol açar. Atriyumun genişlemesi supraventriküler aritmilere yol açabilir. Diğer komplikasyonlar, yetersiz beslenme ve gelişememeyi içerebilen yetersiz beslenme ile ilgilidir (74).

## 2.10. İzlem

### 2.10.1. Erken Bulgular

AVSD'nin hastane erken ölüm oranının (30 gün) son yıllarda azaldığı (75) ve son çalışmalara göre mortalite oranının %0-10 arasında değiştiği belirtilmiştir (76-78). Bazı çalışmalarda erken dönemde ölüm genç yaşa bağlansa da (5,79), erken dönemde yapılan cerrahinin daha güvenli olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (80). Üç buçuk kilonun altındaki cerrahiler erken hastane mortalitesi için risk faktörü olarak kabul edilmiştir (81). Down sendromunun AVSD onarımı üzerindeki etkileri çelişkilidir (82-86). Down sendromlu hastalarda pulmoner hipertansiyon ve akciğerin tıkaçıcı damar hastalığı(PVOH) gelişme riski daha yüksek olduğu için anestezi sırasında sorunlar yaşanabilirken, Down sendromlu hastalarda eşlik eden mikst kalp hastalıkları ve ciddi AV kapak sorunları daha az görülür (82). Daha önceki çalışmalarda Down sendromlu hastalarda erken hastane ölüm oranının daha yüksek olduğu ve farklı tedavi edilmesi gerektiği belirtilmesine rağmen (83), güncel çalışmalarda Down sendromlu ve Down sendromlu

olmayan hastalar arasında erken hastane ölüm oranları açısından fark bulunmamış; hatta Down sendromlu hastalarda daha düşük bulunmuştur (84-86).

### **2.10.2. Geç Dönem İzlem**

AVSD onarımı sonrası 10 yıllık sağ kalım oranı %70 ile %100 arasında bildirilmektedir (75,87). On yıllık sağ kalım oranı, kalp problemlerinin karmaşıklığı ve uygulanan cerrahi teknikle ilişkilendirilmiştir (82,87). Postoperatif aritmiler genellikle total AVSD onarımından sonra görülür. %0,5-7,5 oranlarında görülür (77,88).

Tüm AVSD tiplerinde onarım sonrası yeniden operasyon oranı %1,8-8,9'dur (89,90). Yeniden ameliyatlara çoğunlukla sol AV kapak yetersizliğine bağlıdır (91-94). Bunu subaortik darlık, rezidüel VSD, sol ventrikül çıkış yolu darlığı ve sağ AV kapak yetmezliği takip eder (93-95). Birkaç çalışmada Down sendromlu hastalarda reoperasyon riski Down sendromlu olmayan hastalara göre daha düşük bulunmuştur (91,92). Bu durum Down sendromlu hastalarda sol AV kapak anomalileri ve displastik mural yaprakçıkların Down sendromlu olmayan hastalara göre daha düşük olması ile açıklanabilir. Erişkinler için Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzlarında, orta-ileri derecede sol AV kapak yetersizliğinde hasta semptomatik ise veya semptomsuz hastalarda sol ventrikül genişlemiş ve/veya ejeksiyon fraksiyonu düşükse; cerrahi düzeltme önerilir (Sınıf 1 öneri) (96). Orta-anlamalı sol AV kapak yetmezliği ve sol ventrikül hacim yüklenmesi ve cerrahi olarak onarılabilir kapak yetmezliği olan asemptomatik hastalarda cerrahi düşünülebilir (Sınıf 2a öneri). Ancak kılavuzlar B ve C düzeylerinde kanıt düzeyinde olup, bu konuda rastgele seçilmiş geniş popülasyonlarda çalışma bulunmamaktadır. Sol AV kapak yetersizliğinin ekokardiyografi ile değerlendirilmesi, dinamik yapısı ve çoklu yetersizlik akımlarının varlığı nedeniyle çok zordur. Bu bağlamda, son derece subjektif ekokardiyografik görüntüler nedeniyle cerrahiye karar vermek zordur. Dört boyutlu manyetik rezonans görüntüleme, AV kapak yetersizliğinin derecesinin değerlendirilmesinde daha güvenilir olduğu öne sürülen yeni bir tekniktir (97).

Sol AV kapak yetersizliği, sol AV kapak onarımı veya sol AV kapağın replasmanı şeklinde d¼zeltilebilir (98). Kapak onarımı olan hastaların yaşama şansı kapak replasmanı olanlara g¼re daha y¼ksektir (92,99,100). Ancak kapak replasmanı yapılan hastalarda antikoag¼lan ihtiyaçı, enfeksiyon riski, gebelikte ve yeni doğan bebekte kalbe ilişkin komplikasyonlar daha fazladır. Bir çalışmada reoperasyon (oğunlukla kapak replasmanı) yapılan hastaların %33'¼ sol AV kapak tamiri yapılan hastalardır (92).

AVSD onarımı yapılan hastaların takibine y¼nelik çalışmaların çoğu sağ kalım oranı ve tekrar operasyon ile ilgilidir (90,101,93-95). AVSD'lerin tamirinden sonra en sık g¼r¼len komplikasyon olan sol AV kapak yetersizliğinin seyrini ve sol AV kapak yetersizliğini etkileyen risk fakt¼rlerini inceleyen az sayıda çalışma vardır (102-104).

Kozak ve ark. (103) alışmasında ortanca 6,7 aylıkken komplet AVSD tanısı ile ameliyat edilen 53 hasta değerlendirilmiştir. Ameliyat öncesi 26 (%49,1) hastada orta-ileri derecede sol AV kapak yetmezliği g¼r¼l¼rken, ameliyat sonrası ilk 30 g¼n içinde yapılan ekokardiyografik inceleme 21 hastada (%39,6) g¼r¼lm¼řt¼r. Ameliyat yaşı, ameliyat kilosu, Down sendromu varlığı, preoperatif d¼nemde orta-anlamlı AV kapak yetmezliği, eşlik eden AV kapak anomalisi ve intraoperatif an¼loplasti ve erken postoperatif d¼nemde orta-¼nemli sol AV kapak yetmezliği arasındaki ilişki araştırıldı; sadece hastanın Down sendromlu olmaması ile anlamlı korelasyon bulundu.

Ten Harkel ve ark. (104) parsiyel ve total AVSD nedeniyle ortanca 7 aylıkken opere edilen 164 hastada sol AV kapak yetmezliği gelişimi ve tekrar operasyon için risk fakt¼rlerini belirlemeye çalışmışlardır. Bu çalışmada cinsiyet, Down sendromu varlığı, preoperatif sol AV kapak yetmezliği, eşlik eden diğer kalp anomalileri, operasyon yaşı ve sol ventrik¼l çıkış yolu stenozunun uzun d¼nem izleminde belirgin sol AV kapak yetmezliği üzerine etkisi olabilecek fakt¼rler değerlendirilmiştir. AV kapak yetmezliği ve Down sendromunun olmaması risk fakt¼r¼ olarak bulundu, ancak çok değerşkenli incelemede istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunamadı.

Minich ve ark. (102) ortanca 20 aylıkken opere edilen parsiyel ve orta AVSD tanılı 87 hastanın operasyon öncesi ve sonrası ağırlıklarının incelendiği bir diğer çalışmada AVSD tipi, çift orifisli sol AV kapak, sol AV kapak paraşüt deformitesi, ameliyat öncesi ağırlık, anuloplasti varlığı veya Down sendromu varlığı ile orta-önemli sol AV kapak yetersizliği arasında ilişki araştırıldı ve ameliyat sonrası 1. ayda orta-önemli sol AV kapak yetersizliği risk faktörü olarak bulundu.

AVSD'li hastalarda AV kapaklar doğuştan ve yapısal olarak bozuktur. Kalp cerrahisi ve valvüloplastideki son gelişmelere rağmen, kapak yetersizliği gelişiminin nedenleri net değildir. Bazı araştırmacılar AV kapak yetersizliğinin düzeltme sırasında eksenin geometri ve dönüşündeki değişiklikler ve displastik subvalvar yapılara bağlı olarak geliştiğini ileri sürmüşlerdir (105-107).



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Amacı**

Araştırmanın amacı; bölümümüzde tek yama ya da çift yama teknikleri ile ameliyat edilen total AVSD hastalarının uzun dönem sonuçlarının incelenmesidir.

#### **3.2. Araştırmanın Türü, Yeri ve Zamanı**

Araştırma tek merkezli ve retrospektif türde bir araştırmadır. Araştırma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kalp Cerrahisi Bilim dalında yapılmıştır.

#### **3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi**

21 Şubat 2023 tarihli 2023-4/17 nolu kararı ile etik kurul onayı alınan araştırmanın evrenini Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Pediatrik Kardiyak Cerrahi Bilim dalında 2007-2022 arasında çift yama ya da modifiye tek yama tekniği ile total atriyoventriküler onarım yapılmış olan 300 hasta oluşturmaktadır. Hastane veri tabanı olan MIA-MED sisteminden incelenmesi–sistemde veri eksikliği nedeniyle hasta ve yakınları aranarak bilgi alınmıştır. Araştırmaya dahil edilme kriterlerini taşımayan hastalar çalışma dışına alındıktan sonra 111 hasta araştırmanın örneklemini oluşturmuştur.

#### **3.4. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri**

1-Hastaların Uludağ Üniversitesi Tıp fakültesi hastanesi Pediatrik Kalp Cerrahisi bilim dalında modifiye tek yama ya da çift yama teknikleri ile total atriyoventriküler kanal defekti onarımı yapılmış olması.

2-Onarımda Çift yama ya da modifiye tek yama tekniklerinden birinin kullanılması.

### 3.5. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- 1- Ek kardiyak veya vasküler anomalinin olması.
- 2- Total AVSD tanısı olup univentriküler onarım yapılmama kararı alınmış olması.

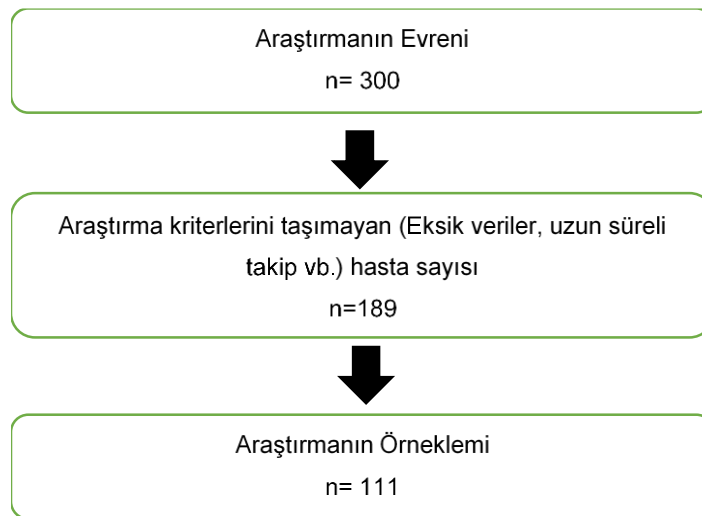
### 3.6. Araştırma Verilerinin Toplanması

Araştırmanın verileri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin veri tabanı olan MİA-MED sisteminden elde edilmiştir.

### 3.7. Araştırmanın Sınırlılıkları

Retrospektif tek merkezli, uzun süreli takipte kalan hasta sayısının az olması ve eksik tetkikler nedeniyle çalışmaya uygun hastaların çalışmaya alınamaması bu çalışmanın sınırlılıklarıdır.

### 3.8. Araştırma Örneklem Şeması



### **3.9. Verilerin Analizi**

Veriler SPSS 22.0 programı ile analiz edildi. Verilerin normal dağılım analizi (Shapiro-Wilk ve Kolmogorov-Smirnov testi) yapıldı ve normal dağılım göstermediği görüldü. Bu nedenle veriler parametrik olmayan testler ile yapıldı. Niteliksel veriler için sayı ve yüzde; niceliksel veriler için ortalama ve standart sapma analizleri yapıldı. Kategorik değişkenler Ki-Kare testi ile, niceliksel değişkenler ikili gruplarda Mann-Whitney U testi ile analiz edildi. Analizlerde  $p < 0,05$  anlamlı kabul edildi.

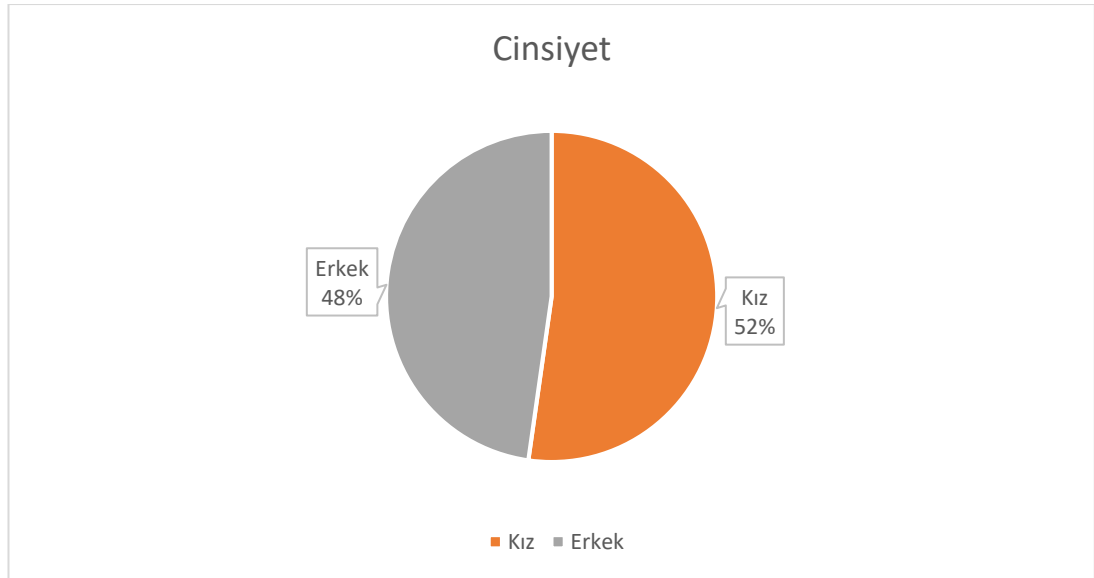
#### 4. BULGULAR

Modifiye tek ve çift yama teknikleri ile total AVSD onarımı yapılmış olan hastaların postoperatif mortalite-morbidite oranlarının incelenmesi amacıyla yapılan araştırma bulguları aşağıda yer almaktadır.(Tablo-1)

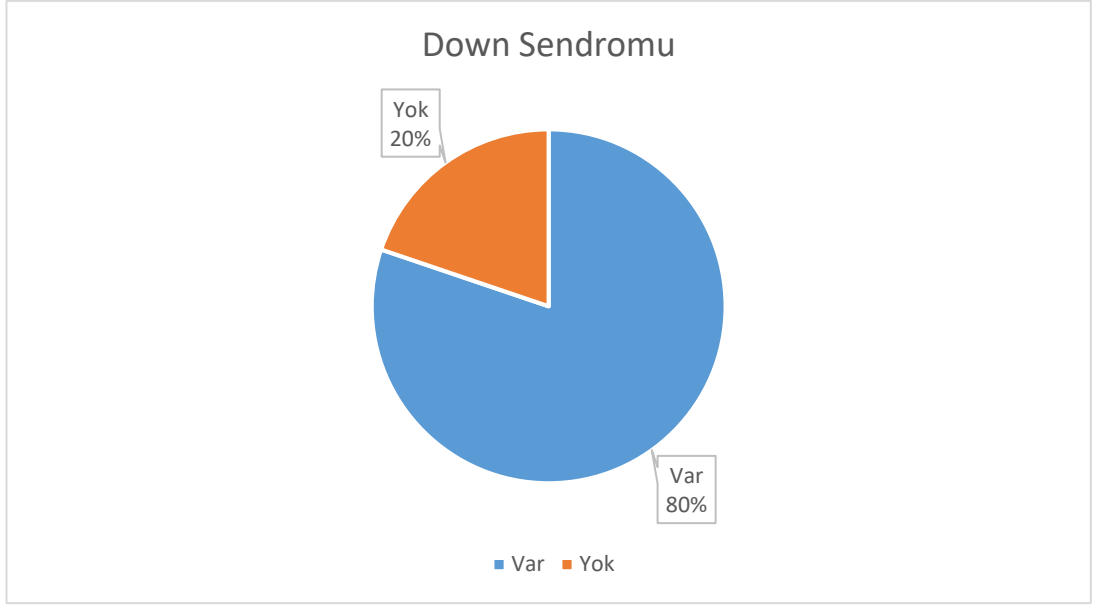
**Tablo-1: Demografik özelliklerin dağılımları**

	n (111)	%
<b>Cinsiyet</b>		
Kız	58	52,3
Erkek	53	47,7
<b>Down sendromu</b>		
Var	89	80,2
Yok	22	19,8
<b>Yaş (ay) (Ort±SS)</b>	16,82±24,57	(medyan 5.2 ay)

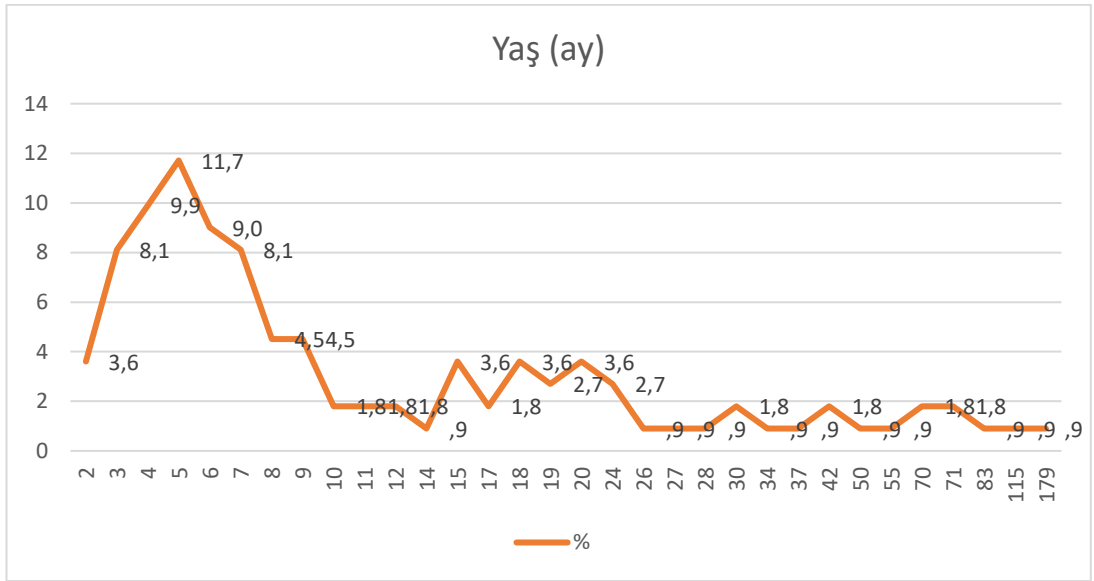
Hastaların %52,3'ünün kız, %80,2'sinin Down sendromlu olduğu ve yaş ortalamasının 16,82±24,57 ay olduğu görüldü (Tablo-1) (şekil-4-5-6).



**Şekil-4: Cinsiyet Dağılımı (%)**



**Şekil-5: Down Sendromu Dağılımı (%)**



**Şekil-6: Yaş Dağılımı (%)**

**Tablo-2: Cerrahi işleme ilişkin bulgular**

	n	%
<b>Banding</b>		
Var	24	21,6
Yok	87	78,4
<b>Nunn-Çift yama</b>		
Nunn	34	30,6
Çift	77	69,4
<b>İnotrop dozu</b>		
Yok	31	27,9
Tek	43	38,7
2'li	19	17,1
3'lü	10	9,0
4'lü	8	7,2
<b>Nörolojik hadise</b>		
Var	16	14,4
Yok	95	85,6
<b>Enfektif hadise</b>		
Var	64	57,7
Yok	47	42,3
<b>Ecmo ihtiyacı</b>		
Var	13	11,7
Yok	98	88,3
<b>Reoperasyon</b>		
Yok	92	95,8
2 yıl	1	1,05
3 yıl	1	1,05
4 yıl	1	1,05
7 yıl	1	1,05
	<b>Medyan</b>	<b>Aralık</b>
<b>Entübasyon süresi (gün) (Ort±SS)</b>	6,42±12,53	2 0-97
<b>Yoğun bakım kalış süresi (gün) (Ort±SS)</b>	10,84±14,03	6 0-100
<b>Hastane yatış süresi (gün) (Ort±SS)</b>	17,57±17,16	12 0-110

Hastaların %21,6'sında banding olduğu, %69,4'üne çift yama yapıldığı, %38,7'sinin inotrop dozunun tek doz olduğu, %14,4'ünde nörolojik hadise olduğu, %57,7'sinde enfektif hadise olduğu, %11,7'sinde ecmo ihtiyacı olduğu, 2.,3.,4. ve 7. yılda reoperasyon olan hasta oranlarının %1,05 olduğu, entübasyon süresinin 6,42±12,53 (medyan:2) gün, yoğun bakım yatış süresinin 10,84±14,03 (medyan:6) gün ve hastane yatış süresinin 17,57±17,16 (medyan:12) gün olduğu görüldü (Tablo-2).

**Tablo-3: Kapak yetmezliği dağılımları**

	n	%
<b>Postoperatif 1. gn</b>		
MY ve TY yok	7	6,3
Min MY min TY	35	31,5
Orta MY orta TY	27	24,3
Orta MY min TY	39	35,1
Ağır MY orta TY	1	0,9
Ağır MY min TY	2	1,8
Toplam	111	100
<b>1. ay</b>		
MY ve TY yok	9	9,4
Min MY min TY	35	36,5
Orta MY orta TY	14	14,6
Orta MY min TY	34	35,4
Ağır MY orta TY	2	2,1
Ağır MY min TY	2	2,1
Toplam	96	100
<b>3. ay</b>		
MY ve TY yok	9	9,6
Min MY min TY	31	33
Orta MY orta TY	13	13,8
Orta MY min TY	34	36,2
Ağır MY min TY	7	7,4
Toplam	94	100
<b>6. ay</b>		
MY ve TY yok	11	12
Min MY min TY	27	29,3
Orta MY orta TY	12	13
Orta MY min TY	36	39,1
Ağır MY min TY	6	6,5
Toplam	92	100
<b>1. yıl</b>		
MY ve TY yok	7	8,4
Min MY min TY	28	33,7
Orta MY orta TY	10	12
Orta MY min TY	31	37,3
Ağır MY orta TY	1	1,2
Ağır MY min TY	6	7,2
Toplam	83	100
<b>2. yıl</b>		
MY ve TY yok	7	9,3
Min MY min TY	30	40
Orta MY orta TY	12	16
Orta MY min TY	21	28
Ağır MY orta TY	1	1,3
Ağır MY min TY	4	5,3
Toplam	75	100
<b>5. yıl</b>		
MY ve TY yok	4	6,6
Min MY min TY	28	45,9
Orta MY orta TY	8	13,1
Orta MY min TY	12	19,7
Ağır MY min TY	8	13,1
Ağır MY ağır TY	1	1,6
Toplam	61	100

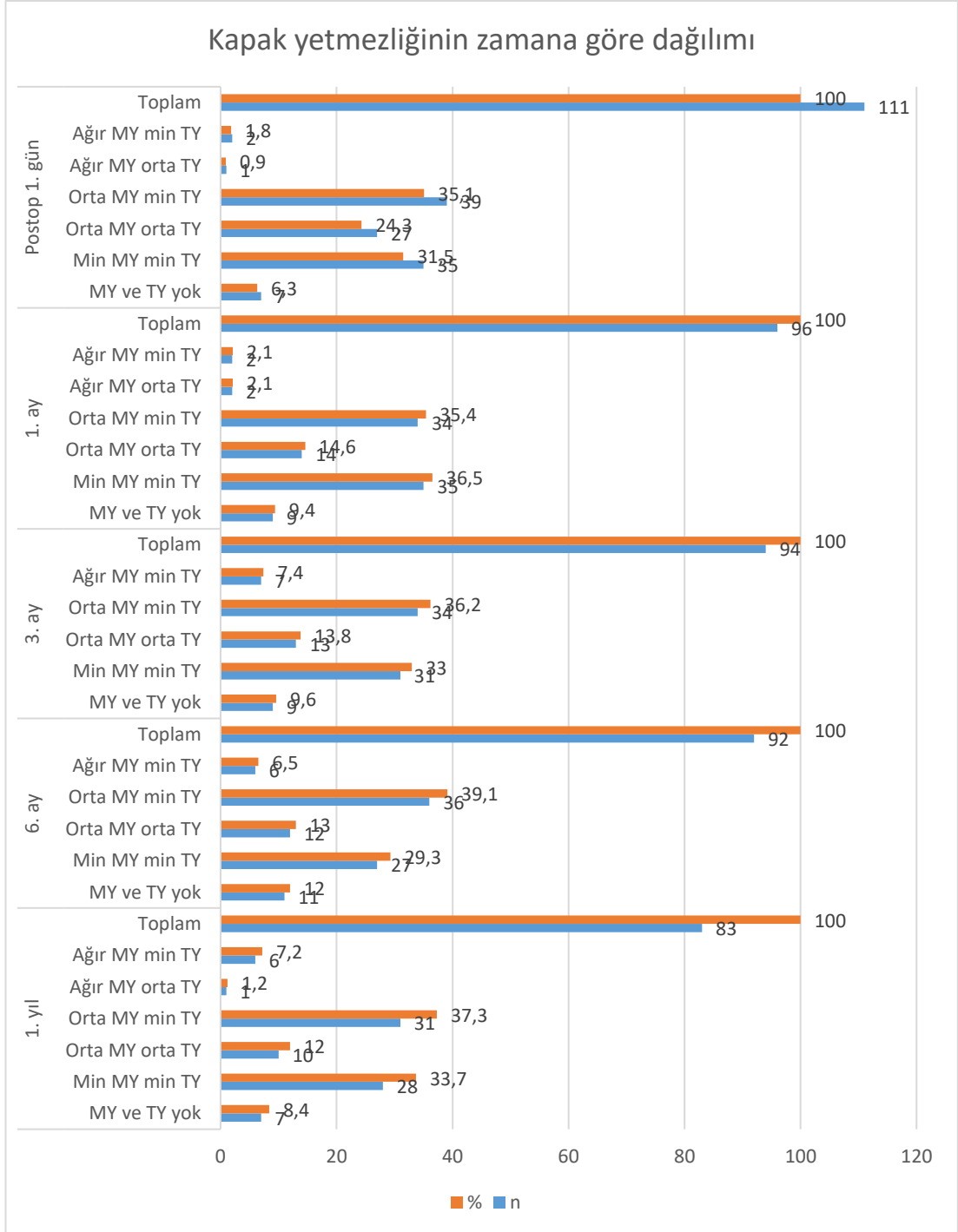
**Tablo-3 (Devamı): Kapak yetmezliğinin zamana göre dağılımı**

	n	%
<b>7. yıl</b>		
MY ve TY yok	2	4,3
Min MY min TY	21	44,7
Orta MY orta TY	5	10,6
Orta MY min TY	11	23,4
Ağır MY orta TY	1	2,1
Ağır MY min TY	6	12,8
Ağır MY ağır TY	1	2,1
Toplam	47	100
<b>8. yıl</b>		
MY ve TY yok	1	2,8
Min MY min TY	15	41,7
Orta MY orta TY	5	13,9
Orta MY min TY	12	33,3
Ağır MY min TY	3	8,3
Toplam	36	100
<b>9. yıl</b>		
MY ve TY yok	1	3
Min MY min TY	15	45,5
Orta MY orta TY	2	6,1
Orta MY min TY	11	33,3
Ağır MY orta TY	1	3
Ağır MY min TY	3	9,1
Toplam	33	100
<b>10. yıl</b>		
MY ve TY yok	1	4,2
Min MY min TY	9	37,4
Orta MY orta TY	3	12,5
Orta MY min TY	10	41,7
Ağır MY min TY	1	4,2
Toplam	24	100
<b>12. yıl</b>		
MY ve TY yok	6	42,9
Orta MY orta TY	2	14,3
Orta MY min TY	6	42,8
Toplam	14	100
<b>14. yıl</b>		
MY ve TY yok	3	50
Orta MY orta TY	2	33,3
Orta MY min TY	1	16,7
Toplam	6	100

Hastaların zamana göre kapak yetmezliği dağılımları Tablo 4, Tablo 5 ve Şekil-7'de yer almaktadır. Tablolara göre postoperatif 1. günde en çok (%35,1) orta MY ve min TY; 1. ayda en çok (%36,5) min MY min TY; 3. ayda en çok (%36,2) orta MY min TY; 6. ayda en çok (%39,1) orta MY min TY; 1. Yılda en çok (%37,3) orta MY min TY; 2. yılda en çok (%40) min MY min TY; 5. yılda en çok (%45,9) min MY min TY; 7. yılda en çok (%44,7) min MY min

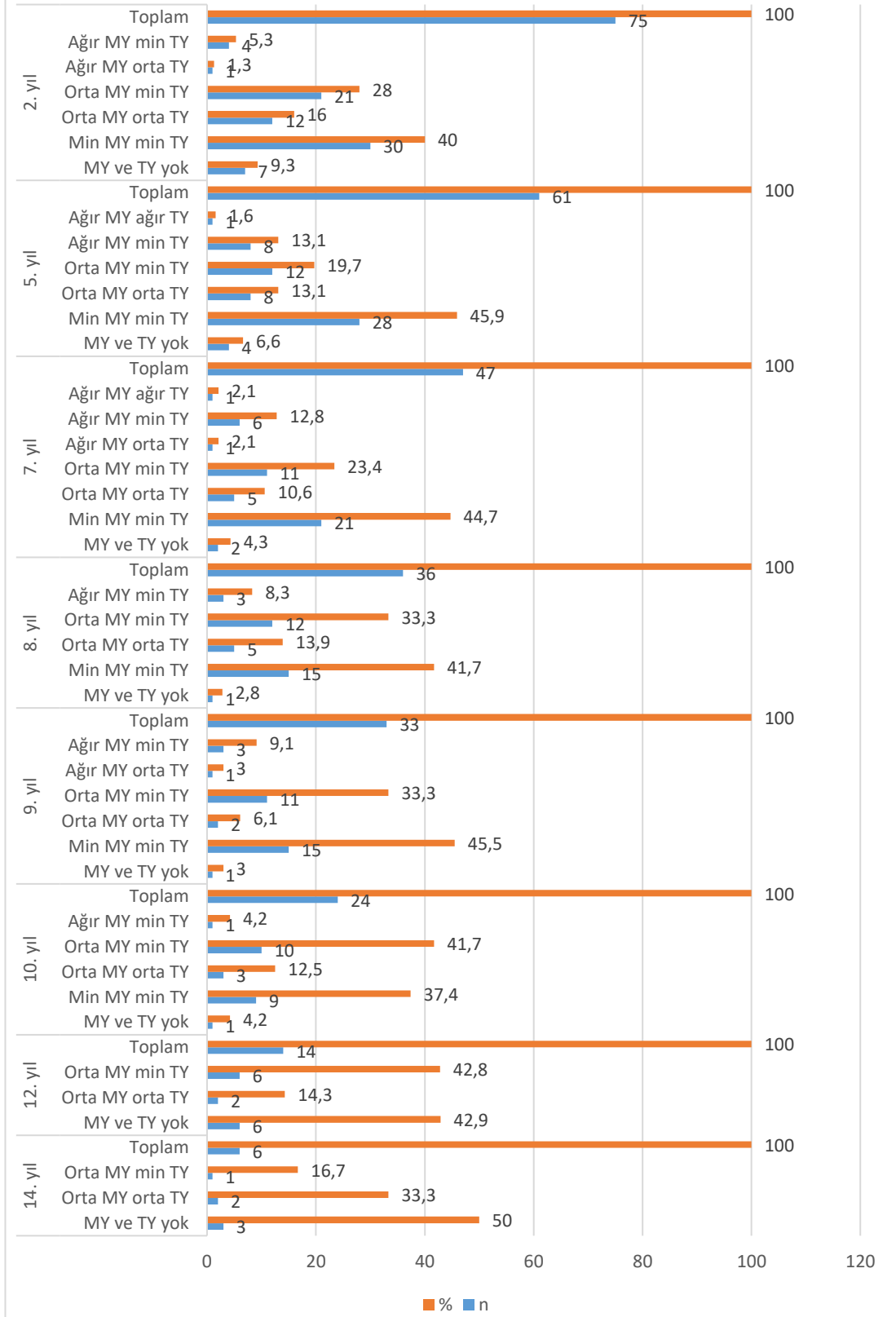


TY; 8. yılda en çok (%41,7) min MY min TY; 9. yılda en çok (%45,5) min MY min TY; 10. yılda en çok (%41,7) orta MY min TY; 10. yılda en çok (%42,8) MY ve TY yok ve son olarak 14. yılda en çok (%50) MY ve TY yok olduğu görüldü.



**Şekil-7: Kapak Yetmezliği Dağılımı**

## Kapak yetmezliğinin zamana göre dağılımı



Şekil-7 (Devamı): Kapak Yetmezliği Dağılımı

**Tablo-4: Ek komplikasyon dağılımı**

	n (%)	n	%
<b>1. Ritim bozukluğu</b>	18 (%24)		
Geçirilmiş SVT jet		7	9,4
Kalıcı Pace ihtiyacı		4	5,3
Geçici pace ihtiyacı olan geçici atriyoventriküler tam blok		4	5,3
Dirençli SVT nedenli arrest		3	4,2
<b>2. ECMO ihtiyacı</b>	13 (%17,4)	13	17,4
<b>3. Pulmoner HT + Pnömoni + uzamış entübasyon + yoğun bakım ihtiyacı</b>	13 (%17,4)	13	17,4
<b>4. Rezidüel mitral kleft</b>	11 (%14,7)	11	14,7
<b>5. Pulmoner hipertansiyon+Pnömoni+Jet</b>	5 (%6,6)	5	6,6
<b>6. Preoperatif üst solunum yolu enfeksiyonu/ateş olan hastalarda postoperatif pnömoni gelişimi</b>	5 (%6,6)	5	6,6
<b>7. Diğer</b>	9 (%12)		
Covid nedenli uzun yatış		2	2,6
Pnömotorax nedenli tüp torokostomi uygulaması		4	5,3
Sağ juguler ven ile karotis arasında iatrojenik av fistül		1	1,3
Subglottik darlık nedenli balon dilatasyon uygulaması		1	1,3
Sternum yara yeri enfeksiyon nedenli debritleme		1	1,3

Hastaların ek komplikasyon dağılımlarında en çok (%17,3-%17,3-17,3) ekstra korporal membran oksijenatörü (ECMO) ihtiyacı komplikasyonu ve Pulmoner hipertansiyon+pnömoni+uzamış entübasyon+uzamış yoğun bakım yatışı ve diğer (Covid nedenli uzun yatış, geçici pace ihtiyacı olan geçici atriyoventriküler tam blok, pnömotorax nedenli tüp torokostomi uygulaması, sağ juguler ven ile karotis arasında iatrojenik av fistül, sternum yara yeri enfeksiyon nedenli debritleme, subglottik darlık nedenli balon dilatasyon uygulaması) görülmüştür (Tablo-5).

**Tablo-5: Mortalite oranlarının dağılımı**

	n (111)	%
<b>Mortalite</b>		
Evet	15	13,5
Hayır	96	86,5

Ameliyat olan hastaların mortalite oranı %13,5 bulundu (Tablo-6).

**Tablo-6. Mortalite durumunun zamana göre dağılımı**

Mortalite zamanı	n	%
1. ay	14	93,4
1. yıl	1	6,6

Hastaların mortalite gelişme zamanlarına bakıldığında %93,4'ünün postoperatif 1. ayda, %6,6'sının 1. yılda olduğu görüldü (Tablo-7).

**Tablo-7: Mortalite durumuna göre çeşitli değişkenlerin karşılaştırılması**

	Mortalite		X <sup>2</sup>	p		
	Evet	Hayır				
<b>Cinsiyet</b>						
Kız	6 (%40)	52 (%54,2)	1,044	0,229*		
Erkek	9 (%60)	44 (%45,8)				
<b>Down sendromu</b>						
Var	13 (%86,7)	76 (%79,2)	0,459	0,39*		
Yok	2 (%13,3)	20 (%20,8)				
<b>Banding</b>						
Var	2 (%13,3)	22 (%22,9)	0,703	0,323*		
Yok	13 (%86,7)	74 (%77,1)				
<b>Yama türü</b>						
Nunn	3 (%20)	31 (%32,3)	0,922	0,261*		
Çift	12 (%80)	65 (%67,7)				
<b>İnotrop dozu</b>						
Yok	3 (%20)	28 (%29,2)	2,938	0,568		
Tek	5 (%33,3)	38 (%39,6)				
2'li	3 (%20)	16 (%16,7)				
3'lü	3 (%20)	7 (%7,3)				
4'lü	1 (%6,7)	7 (%7,3)				
<b>Nörolojik hadise</b>						
Var	4 (%26,7)	12 (%12,5)	2,11	0,145*		
Yok	11 (%73,3)	84 (%87,5)				
<b>Enfektif hadise</b>						
Var	8 (%53,3)	56 (%58,3)	0,133	0,463*		
Yok	7 (%46,7)	40 (%41,7)				
<b>ECMO ihtiyacı</b>						
Var	3 (%20)	10 (%10,4)	1,152	0,245*		
Yok	12 (%80)	86 (%89,6)				
<b>Reoperasyon</b>						
Yok	11 (%100)	81 (%95,4)	0,54	0,969		
2		1 (%1,2)				
3		1 (%1,2)				
4		1 (%1,2)				
7		1 (%1,2)				
		Medyan	Aralık	U	p	
<b>Yaş (Ort.±SS)</b>	10,73±7,31	17,77±26,16	6-7,5	26-177	676	0,704
<b>Entübasyon süresi (Ort.±SS)</b>	6,08±12,41	9,4±13,91	15-2	41-97	<b>1,397</b>	<b>0,033</b>
<b>Yoğun bakım kalış süresi (Ort.±SS)</b>	14,46±16,24	10,28±13,66	10-5	48-99	<b>1,642</b>	<b>0,021</b>
<b>Hastane yatış süresi (Ort.±SS)</b>	19,86±19,87	17,21±16,78	11-12	67-107	712,5	0,997

X<sup>2</sup>: Ki-Kare testi, U: Mann-Whitney U testi, \*Fisher's Exact test

Mortalite durumuna göre çeşitli değişkenlerin karşılaştırılmasında; ekstübasyon süresi ve yoğun bakım kalış süresi değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0,05$ ). Entübasyon süresi değişkeninde mortalite olan hastaların entübasyon süreleri ( $6,08 \pm 12,41$ ) daha düşük bulunurken; yoğun bakımda kalış süreleri ( $14,46 \pm 16,24$ ) daha uzun bulundu.

Mortalite görülen hastaların %60'ının erkek olduğu, %86,7'sinin Down sendromlu olduğu, %13,3'ünde banding olduğu, %80'ine çift yama uygulandığı, %33,3'üne tek doz inotrop uygulandığı, %26,7'sinde nörolojik hadise olduğu, %53,3'ünde enfektif hadise olduğu, %20'sinde ekstra korporal membran oksijenatörü (ECMO) ihtiyacı olduğu ve reoperasyon yapılmadığı bulundu (Tablo-8).

**Tablo-8: Mortalite durumuna göre ek komplikasyonların karşılaştırılması**

Ek komplikasyonlar	Mortalite	
	Evet	Hayır
Covid nedenli uzun yatış		2 (2,1)
Çeşitli nedenlerden dolayı ECMO ihtiyacı		13 (%13,5)
Geçici pace ihtiyacı olan geçici atriyoventriküler tam blok		4 (4,2)
Geçirilmiş SVT/JET	2 (%13,3)	5 (%5,2)
Kalıcı atriyoventriküler tam blok nedenli kalıcı pace implantasyonu		4 (%4,2)
Pnömotorax nedenli tüp torokostomi uygulaması		4 (%4,2)
Preoperatif üst solunum yolu enfeksiyonu/ateş olan hastalarda postoperatif pnömoni gelişimi	4 <sub>a</sub> (%26,7)	1 <sub>b</sub> (%1)
Pulmoner hipertansiyon+Pnömoni+Jet	3 <sub>a</sub> (%20)	2 <sub>b</sub> (%2,1)
Pulmoner hipertansiyon+pnömoni+uzamış entübasyon+uzamış yoğun bakım yatışı	3 (%20)	10 (%10,4)
Rezidüel mitral kleft		11 (%11,5)
Sağ juguler ven ile karotis arasında iatrojenik av fistül		1 (%1)
Sternum yara yeri enfeksiyon nedenli debritman		1 (%1)
Subaortik membran oluşumu		1 (%1)
Subglottik darlık nedenli balon dilatasyon uygulaması		1 (%1)
Tedaviye dirençli svt nedenli arrest	3 <sub>a</sub> (%20)	0 <sub>b</sub>

$\chi^2:61.919$   $p:<0.001$

Hastaların ek komplikasyon durumlarına göre Mortalite durumunun karşılaştırılmasında; preoperatif üst solunum yolu enfeksiyonu/ateş olan hastalarda postoperatif pnömoni gelişimi; pulmoner hipertansiyon + Pnömoni + Jet ve Tedaviye dirençli SVT nedenli arrest komplikasyon durumlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ). Anlamlı farklılık bulunan değişkenlerde mortalite gelişen hasta sayısı daha yüksek bulundu ( $a>b$ : anlamlı bulunan değerleri belirtmektedir) (Tablo-9).

**Tablo 9: Yama türüne göre ek komplikasyonların karşılaştırılmaları**

Ek komplikasyon	Nunn-çift yama	
	Nunn	Çift
Covid nedenli uzun yatış		2 (%2,6)
Çeşitli nedenlerden dolayı ECMO ihtiyacı	6 (%17,6)	7 (9,1)
Geçici pace ihtiyacı olan geçici atriyoventriküler tam blok	1 (%2,9)	3 (%3,9)
Geçirilmiş SVT/JET	2 (%5,9)	5 (%6,5)
Kalıcı atriyoventriküler tam blok nedenli kalıcı pace implantasyonu		4 (%5,2)
Pnömotorax nedenli tüp torokostomi uygulaması	4 <sub>a</sub> (%11,8)	0 <sub>b</sub>
Preoperatif üst solunum yolu enfeksiyonu/ateş olan hastalarda postoperatif pnömoni gelişimi	1 (%2,9)	4 (%5,2)
Pulmoner hipertansiyon+Pnömoni+Jet	1 (%2,9)	4 (%5,2)
Pulmoner hipertansiyon+pnömoni+uzamış entübasyon+uzamış yoğun bakım yatışı	8 <sub>a</sub> (%23,5)	5 <sub>b</sub> (%6,5)
Rezidüel mitral kleft	1 (%2,9)	10 (%13)
Sağ juguler ven ile karotis arasında iatrojenik av fistül	1 (%2,9)	
Sternum yara yeri enfeksiyon nedenli debritleme		1 (%1,3)
Subaortik membran oluşumu		1 (%1,3)
Subglottik darlık nedenli balon dilatasyon uygulaması		1 (%1,3)
Tedaviye dirençli svt nedenli arrest	1 (%2,9)	2 (%2,6)

$\chi^2:26,832$   $p:<0.03$

Hastaların yama türüne göre ek komplikasyonların karşılaştırılmasında; pnömotorax nedenli tüp torokostomi uygulaması ve pulmoner hipertansiyon+pnömoni+uzamış entübasyon+uzamış yoğun bakım yatışı komplikasyonlarında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ( $p<0,05$ ). Anlamlı farklılığın bulunduğu değişkenlerde Nunn tekniği ile ameliyat olan hastaların sayısı daha fazla bulundu ( $a>b$ ) (Tablo-10).

**Tablo 10: Yama türüne göre kapak yetmezliğinin karşılaştırılması**

	Yama Türü		X <sup>2</sup>	p
	Nunn	Çift		
<b>1. ay</b>				
MY ve TY yok	1 (%3,6)	8 (%11,8)		
Min MY min TY	14 (%50)	21 (%30,9)		
Orta MY orta TY	4 (%14,3)	10 (%14,7)	5,177	0,395
Orta MY min TY	9 (%32,1)	25 (%36,8)		
Ağır MY orta TY		2 (%2,9)		
Ağır MY min TY		2 (%2,9)		
<b>3. ay</b>				
MY ve TY yok	2 (%7,4)	7 (%10,4)		
Min MY min TY	9 (%33,3)	22 (%32,8)		
Orta MY orta TY	5 (%18,5)	8 (%11,9)	1,51	0,825
Orta MY min TY	10 (%37)	24 (%35,8)		
Ağır MY min TY	1 (%3,7)	6 (%9)		
<b>6. ay</b>				
MY ve TY yok	2 (%7,4)	9 (%13,8)		
Min MY min TY	6 (%22,2)	21 (%32,3)		
Orta MY orta TY	6 (%22,2)	6 (%9,2)	3,862	0,425
Orta MY min TY	11 (%40,7)	25 (%38,5)		
Ağır MY min TY	2 (%7,4)	4 (%6,2)		
<b>1. yıl</b>				
MY ve TY yok	2 (%7,4)	5 (%8,9)		
Min MY min TY	7 (%25,9)	21 (%37,5)		
Orta MY orta TY	3 (11,1)	7 (%12,5)	3,418	0,636
Orta MY min TY	12 (%44,4)	19 (%33,9)		
Ağır MY orta TY	1 (%3,7)			
Ağır MY min TY	2 (%7,4)	4 (%7,1)		
<b>2. yıl</b>				
MY ve TY yok	1 (%4,3)	6 (%11,5)		
Min MY min TY	9 (%39,1)	21 (%40,4)		
Orta MY orta TY	4 (%17,4)	8 (%15,4)	3,321	0,651
Orta MY min TY	7 (%30,4)	14 (%26,9)		
Ağır MY orta TY	1 (%4,3)			
Ağır MY min TY	1 (%4,3)	3 (%5,8)		
<b>5. yıl</b>				
MY ve TY yok	1 (%6,3)	3 (%6,7)		
Min MY min TY	7 (%43,8)	21 (%46,7)		
Orta MY orta TY	3 (%18,8)	5 (%11,1)	5,228	0,389
Orta MY min TY	1 (%6,3)	11 (%24,4)		
Ağır MY min TY	4 (%25)	4 (%8,9)		
Ağır MY ağır TY		1 (%2,2)		
<b>7. yıl</b>				
MY ve TY yok	1 (%7,1)	1 (%3)		
Min MY min TY	7 (%50)	14 (%42,4)		
Orta MY orta TY	1 (%7,1)	4 (%12,1)		
Orta MY min TY	1 (%7,1)	10 (%30,3)	6,952	0,325
Ağır MY orta TY	1 (%7,1)			
Ağır MY min TY	3 (%21,4)	3 (%9,1)		
Ağır MY ağır TY		1 (%3)		
<b>8. yıl</b>				
MY ve TY yok	1 (%11,1)			
Min MY min TY	2 (%22,2)	13 (%48,1)		
Orta MY orta TY	1 (%11,1)	4 (%14,8)	4,711	0,318
Orta MY min TY	4 (%44,4)	8 (%29,6)		
Ağır MY min TY	1 (%11,1)	2 (%7,4)		

**Tablo 10 (Devamı): Yama türüne göre kapak yetmezliğinin karşılaştırılması**

	Yama Türü		X <sup>2</sup>	p
	Nunn	Çift		
<b>9. yıl</b>				
MY ve TY yok	1 (%12,5)			
Min MY min TY	2 (%25)	13 (%52)		
Orta MY orta TY		2 (%8)		
Orta MY min TY	4 (%50)	7 (%28)	6,072	0,299
Ağır MY orta TY		1 (%4)		
Ağır MY min TY	1 (%12,5)	2 (%8)		
<b>10. yıl</b>				
MY ve TY yok	1 (%25)			
Min MY min TY	1 (%25)	8 (%40)		
Orta MY orta TY		3 (%15)	6,08	0,193
Orta MY min TY	2 (%50)	8 (%40)		
Ağır MY min TY		1 (%5)		
<b>12. yıl</b>				
Min MY min TY		6 (%46,2)		
Orta MY orta TY		2 (%15,4)	1,436	0,488
Orta MY min TY	1 (%100)	5 (%38,5)		
<b>14. yıl</b>				
Min MY min TY		3 (%50)		
Orta MY orta TY		2 (%33,3)		
Orta MY min TY		1 (%16,7)		

Yama türüne göre kapak yetmezliğinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p < 0,05$ ) (Tablo-11-12).



## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

### 5.1. Tartışma

Günümüzde AVSD cerrahi tedavisinde modifiye tek veya çift yama teknikleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Son yıllarda tanı ve cerrahi tekniklerdeki gelişmelere bağlı olarak daha erken ameliyat yaşı ve daha iyi yoğun bakım süreci gibi faktörlerle morbidite ve mortalitede önemli azalmalar gözlenmektedir. Bu çalışmada AVSD tanısı ile tek veya çift yama tekniği ile ameliyat edilen 111 hastanın ameliyat sonrası 14 yıllık sonuçları değerlendirildi.

Şaşmazel ve ark. (108)'nin "Komplet atriyoventriküler septal defektlerde modifiye tek yama ve çift yama tekniklerinin değerlendirilmesi ve kısa dönem sonuçlarımız" isimli çalışmalarında 29 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada erkek hasta oranının %55,17, down sendromlu hasta oranının ise %65,5 olduğu, yaş ortalamasının ise  $7,25 \pm 4,6$  ay olduğu görülmüştür. Pehlivan (109)'nin çalışmasında kız oranının 60,25 olduğu, Down sendromu oranının %32 olduğu ve ortanca yaşın 10 ay (3-180 ay) olduğu görülmüştür. Birçok yayında (27,110-112) AVSD'li hastaların yaklaşık yarısında Down sendromu olduğu bildirilmiştir. Kuzey Amerika'da yedi merkezde yapılan ortak bir çalışmada ortanca ameliyat yaşı total AVSD'li hastalarda ortanca 3,6 ay bulunmuştur (88). Yaptığımız çalışmada ise hastaların %52,3'ünün kız, %80,2'sinin down sendromlu ve yaş ortalamasının  $16,82 \pm 24,57$  (medyan:5.2) ay olduğu bulundu.

Bir çalışmada komplet AVSD'li 21 hastaya ortalama  $3,9 \pm 2,8$  aylık iken pulmoner bant uygulanmış, teflon kullanılan 13 hastanın 10'u kaybedilirken Flo Watch pulmoner bant yapılan yedi hasta yaşamıştır (113). Şaşmazel ve ark. (108)'nin yaptıkları çalışmada hastaların %6,9'unda Banding olduğu, nörolojik hadise oranının %10,4, eküstübasyon süresinin  $1,8 \pm 1,65$  gün ve yoğun bakımda kalış süresinin  $3,1 \pm 1,7$  gün olduğu görüldü. Bazı çalışmalarda merkezlerdeki reoperasyon oranları %6-16 arasında rapor

edilmiştir (13,114,115). Enç ve ark. (116)'nın çalışmada yoğun bakımda kalış süresi ortalama  $6,9\pm 5$  gün, hastanede kalış süresi  $12,8\pm 4,1$  gün, ekstübasyon süresi ise  $5,12\pm 6,17$  saat bulunmuştur. Aynı çalışmada 3 hasta (%6,6) reoperasyon olmuştur. Pehlivan (109)'ın çalışmasında dört hastaya (%5) ameliyat öncesi dönemde pulmoner bant uygulanmıştır. Kozak ve ark. (103)'nin çalışmasında 53 komplet AVSD'li hastanın %94,3'üne çift yama, %5,7'sine tek yama tekniği kullanıldığı; Boening ve ark. (8)'nin yaptıkları çalışmada orta seviye AVSD'li hastaların %65'ine tek yama, %35'ine çift yama, komplet AVSD'li hastaların ise %86'sına çift yama ve %14'üne tek yama tekniği kullanıldığı, Atz ve ark. (117)'nin yaptıkları çalışmada ise 120 komplet AVSD'li hastanın %18'ine tek yama, %72'sine çift yama tekniği uygulandığı görülmüştür. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ortanca takip süresi 2,5-7,2 yıl olan çift yama tekniği ile opere edilen komplet AVSD'li hastalarda reoperasyon oranının %6,8-11 arasında değiştiği bildirilmektedir (118-120). Hanley ve ark. (121) komplet AVSD'li 301 hastalık bir seride (%97'si tek yama ile opere edilmiş) reoperasyon oranını %9 olarak bildirmişlerdir. Boening ve ark. (8) medyan takip süresi 7,2 yıl olan çift yama tekniği ile opere edilen komplet AVSD'li 95 hastanın 14'ünü (%9) yeniden ameliyat ettikleri görülmüştür. Yaptığımız çalışmada ise hastaların %21,6'sında banding olduğu, %69,4'üne çift yama yapıldığı, %38,7'sinin inotrop dozunun tek doz olduğu, %14,4'ünde nörolojik hadise olduğu, %57,7'sinde enfektif hadise olduğu, %11,7'sinde ecmo ihtiyacı olduğu, 2.,3.,4. ve 7. yılda reoperasyon olan hasta oranlarının %1,05 olduğu, entübasyon süresinin  $6,42\pm 12,53$  gün, yoğun bakım yatış süresinin  $10,84\pm 14,03$  gün ve hastane yatış süresinin  $17,57\pm 17,16$  gün olduğu saptandı.

Yeniterzi ve ark. (122)'nin yaptıkları çalışmada 2 hastada pulmoner hipertansiyon, 3 hastada sepsis gelişmiştir. Baştürk ve ark. (123)'nin yaptıkları 30 hastayla yaptıkları çalışmada 1 hastada (%3,3) pulmoner hipertansiyon, 4 hastada (13,3) pnömotoraks, 10 hastada (%33,3) akciğer enfeksiyonu, 1 hastada (%3,3) sepsis görülmüştür. Yaptığımız çalışmada hastaların ek komplikasyon dağılımlarında en çok (%11,7-%11,7) çeşitli

nedenlerden dolayı ECMO ihtiyacı komplikasyonu ve pulmoner hipertansiyon + pnömoni + uzamış entübasyon + uzamış yoğun bakım yatışı görülmüştür.

Şaşmaz ve ark. (108)'nin çalışmasında; hastalar ortalama 13,6 ay (dağılım 9-16 ay) süreyle takip edilmiş, 1 hastada (%5) ameliyat sonrası AV tam blok gelişmiş ve kalıcı kalp pili takılmıştır. Hastaların ameliyat sonrası ekokardiyografik incelemelerinde; üç hastada hafif sol AV kapak yetmezliği, 1 hastada ise orta sol AV kapak yetmezliği izlenmiştir. Yeniterzi ve ark. (122)'nin 29 hasta ile yaptıkları çalışmada 20 hasta ortalama 3,5 yıl (2-6,5 yıl) süreyle takip edilmiş, takipte sol AV kapak yetmezliği 16 (%80) hastada hafif derecede bulunurken 4 (%20) hastada orta derecede bulunmuştur. Sağ AV kapak yetmezliği 18 (%90) hastada hafif derecede iken 2 (%10) hastada orta derecede tespit edilmiştir. Suzuki ve ark. (65)'nin çalışmasında, hastalarda taburcu edilme sırasında %68 oranında hafif-orta sol AV kapak yetmezliği görülürken hastaların %3'ünde ağır kapak yetmezliği tespit edilmiştir. Kuzey Amerika'daki yedi merkezin birlikte yaptıkları bir çalışmada hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası birinci ve altıncı aydaki sol AV kapak yetersizliği değerlendirilmiştir (88). Postoperatif bir ay sonra yapılan ekokardiyografik incelemede orta-önemli kapak yetersizliği parsiyel AVSD'de 19 hastadan 11'e (%18), intermediate AVSD'de 12 hastadan altıya (%22) gerilemişken; komplet tip AVSD'de 25 hastadan 29'a (%24) çıkmıştır. Inlet VSD'li hastalarda ameliyat öncesi orta-önemli sol AV kapak yetersizliği yokken iki hastada (%25) ameliyattan sonra gelişmiştir. Ameliyat sonrası altıncı ay değerlendirilmesinde hasta sayısı toplamda 149'a gerilemiş ve orta-önemli kapak yetersizliği parsiyel AVSD'de 11 hastada (%29), intermediate AVSD'de yedi hastada (%33), komplet AVSD'de 18 hastada (%22), inlet VSD'de ise iki hastada (%29) kapak yetersizliği görülmüştür. Minich ve ark. (102) parsiyel ve orta derecede AVSD'si olan toplam 87 hastanın preoperatif ekokardiyografik değerlendirmesinde 31 (%36) hastada ve birinci ayda değerlendirilen 59 hastanın 12'sinde (%20) orta-önemli sol AV kapak yetmezliği görülmüştür. Ameliyat sonrası ve ameliyattan 6 ay sonra değerlendirilen 59 hastanın 18'inde (%31) sol AV kapak yetersizliğinde anlamlı bir artış bildirilmemiştir. Kozak ve ark. (103)'nin çalışmalarında

ortanca 6,7 aylıkken komplet AVSD tanısı ile opere edilen 53 hasta değerlendirilmiş ve hastaların 26'sında (%49,1) ameliyat öncesi orta-önemli sol AV kapak yetersizliği bulmuşlardır. Ameliyat sonrası ilk 30 gün içinde yapılan ekokardiyografik incelemede ise 21 hastada (%39,6) orta-ileri derecede sol AV kapak yetmezliği görülmüştür. Ten Harkel ve ark. (104) ortanca 7 aylıkken parsiyel ve tam AVSD nedeniyle opere edilen 164 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada sol AV kapak yetmezliği gelişimi ve reoperasyon için risk faktörleri belirlenmeye çalışılmıştır. Uzun süre izlenen (medyan 66 ay, dağılım 9 ay-12 yıl) 157 hastanın 111'inde tam, 46'sında parsiyel AVSD görülmüştür. Hastaların 13'ünde (%8) preoperatif dönemde belirgin sol AV kapak yetmezliği, 16 hastada (%10) erken postoperatif dönemde belirgin sol AV kapak yetmezliği görülmüştür. Bu 16 hastanın dördünde kapak yetersizliği spontan olarak gerilemiştir. Takip sırasında on dört hastanın hepsinde önemli kapak yetersizliği geliştiği görülmüştür. Ortanca 20 aylıkken parsiyel ve orta derecede AVSD tanısı ile opere edilen 87 hastanın incelendiği başka bir çalışmada hastaların 31'inde (%36) ameliyat öncesi orta derecede sol AV kapak yetersizliği görülmüştür (102). Birinci ay kontrolünde 87 hastanın 17'sinde (%20) orta-önemli sol AV kapak yetersizliği görülürken, ameliyat sonrası altıncı ay değerlendirmeye alınabilen 59 hastanın 12'sinde (%20) orta-önemli sol AV kapak yetersizliği görüldü. Pehlivan (109)'ın çalışmasında orta-önemli sol AV kapak yetersizliği açısından ilk ekokardiyografide, ameliyat sonrası ve ortanca 8,6 yıl sonra yapılan son ekokardiyografiler karşılaştırılmış; orta seviye ve komplet AVSD'li hastalarda orta-önemli sol AV kapak yetersizliği, son ekokardiyografide ilk ekokardiyografideki sol ve tek AV kapak yetersizliğine göre daha fazla olduğu görülmüştür. Boening ve ark. (8) yaptıkları çalışmada ameliyat sonrası hastaların %6'sında orta-ileri derecede sol AV kapak yetmezliği görülürken, son kontrolde hastaların %20,4'ünde görülmüştür. Pehlivan (109)'ın çalışmasında orta-önemli sol AV kapak yetersizliği ameliyat sonrası %52,5 (%6'sı önemli) görülmüşken, ortanca 8,6 yıl sonra %62,2 (%11,5'u önemli) görülmüştür. Yaptığımız çalışmada; postoperatif 1. günde en çok (%35,1) orta MY ve min TY; 1. ayda en çok (%36,5) min MY min TY; 3. ayda en çok

(%36,2) orta MY min TY; 6. ayda en çok (%39,1) orta MY min TY; 1. Yılda en çok (%37,3) orta MY min TY; 2. yılda en çok (%40) min MY min TY; 5. yılda en çok (%45,9) min MY min TY; 7. yılda en çok (%44,7) min MY min TY; 8. yılda en çok (%41,7) min MY min TY; 9. yılda en çok (%45,5) min MY min TY; 10. yılda en çok (%41,7) orta MY min TY; 10. yılda en çok (%42,8) MY ve TY yok ve son olarak 14. yılın sonunda sadece 3 hastada kapak yetmezliği olduğu saptandı.

Yeniterzi ve ark. (122)'nin 29 hasta ile yaptıkları çalışmada (2001-2009 yılları arasında) erken dönemde 3 (%10,3) hastada erken dönemde mortalite gelişmiştir. Şaşmaz ve ark. (108) yaptıkları çalışmada tek yama ameliyatı yapılan 3 (%27,3) hasta, çift yama yapılan 2 (%11,1) hasta mortalite olmuştur (tüm hastalar içindeki oranı %17,25). Suzuki ve ark. (65)'nin çalışmasında, medyan yaşı 4,8 ay olan hastalarda postoperatif 1, 3 ve 5 yıllık sağ kalım oranları sırasıyla %98, %95 ve %95 olarak bulunmuştur. Enç ve ark. (116)'nin 45 hasta ile yaptıkları çalışmada ameliyat sonrası erken dönemde mortalite oranı %18 (n=8) olarak gerçekleşmiştir. St. Louis ve ark. (81)'nin 2008-2011 yılları arasında 101 merkezde opere olan 2399 komplet AVSD hastasının dahil olduğu serilerinde hastane mortalite oranı %3 olarak bulunmuştur. Başgöze (124)'nin 2014-2018 yılları arasında opere edilen komplet AVSD tanılı 89 hastadaki mortalite oranı %10,1 bulunmuştur. Ere ve ark. (125)'nin 2000-2007 yılları arasında opere edilen 46 hastalık çalışmalarında erken mortalite oranı %10,7 olarak bulunmuştur. Ginde ve ark. (126)'nin 1974-2000 yılları arası opere edilen 198 hastalık Komplet AVSD serilerinde hastane mortalitesi %10,1 olarak bulunmuştur. Yaptığımız çalışmada ise ameliyat olan hastaların mortalite oranının %13,5 olduğu saptandı.

Başgöze (124)'nin çalışmasında mortalite gelişen hasta grubunun taburcu olan hasta grubuna göre yaş ortalaması daha düşük bulunmuştur. St. Louis ve ark. (81)'i çalışmalarında 2,5 ay altı yaş grubunu mortalite riski yüksek olarak belirtmişlerdir. Mortalite durumuna göre çeşitli değişkenlerin karşılaştırılmasında; ekstübasyon süresi ve yoğun bakım kalış süresi değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ( $p<0,05$ ).

Ekstübasyon süresi değişkeninde mortalite gelişen hastaların entübasyon süreleri ( $6,08 \pm 12,41$ ) daha düşük bulunurken; yoğun bakımda kalış süreleri ( $14,46 \pm 16,24$ ) daha uzun bulundu. Mortalite gelişen hastaların %60'ının erkek olduğu, %86,7'sinin Down sendromlu olduğu, %13,3'sinde banding olduğu, %80'ine çift yama uygulandığı, %33,3'üne tek doz inotrop uygulandığı, %26,7'sinde nörolojik hadise olduğu, %53,3'ünde enfektif hadise olduğu, %20'sinde ECMO ihtiyacı olduğu ve hiç reoperasyon yapılmadığı görüldü.

Başgöze (124)'nin çalışmasında preoperatif ekokardiyografik verilere göre mortalite gelişen hastaların tamamı önemli derecede pulmoner hipertansif iken önemli pulmoner hipertansif hasta oranı taburcu olan grupta %67,5 bulunmuştur. Bu değerler istatistiki olarak sınırda anlamlı bulunmuştur. Enç ve ark. (116)'nın yaptıkları çalışmada biri 18 diğeri 16. gün olmak üzere iki hasta sepsisten; diğer dört hasta ise düşük kardiyak debi sonrası kaybedilmiştir. Hastaların ek komplikasyon durumlarına göre mortalite durumunun karşılaştırılmasında; preoperatif üst solunum yolu enfeksiyonu/ateş olan hastalarda postoperatif pnömoni gelişimi; pulmoner hipertansiyon + Pnömoni + Jet ve tedaviye dirençli svt nedenli arrest komplikasyon durumlarında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ( $p < 0,05$ ). Anlamlı farklılık bulunan değişkenlerde mortalite gelişen hasta sayısı daha yüksek saptandı ( $a > b$ ).

Başgöze (124)'nin çalışmasında tek yama ve çift yama operasyonlarının ek komplikasyon açısından karşılaştırılmasında; pnömoni ve reentübasyon komplikasyonlarında anlamlı fark bulunmuş, anlamlı farklılıkta tek yama yapılan hastaların sayısının daha yüksek olduğu görülmüştür. Yaptığımız çalışmada ise ek komplikasyonlara göre yama türünün karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p < 0,05$ ).

Başgöze (124)'nin çalışmasında tek yama ve çift yama operasyonlarının kapak yetmezliği açısından karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yaptığımız çalışmada da benzer şekilde

tek yama ve çift yama operasyonlarının kapak yetmezliği açısından karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

## 5.2. Sonuç

Çalışmamızda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır:

- Çalışmamızdaki kız oranı (%52,3) erkeklerden daha yüksek saptandı.
- Çalışmamızdaki hastaların ortalama ( $16,82\pm 24,57$ ) operasyon yaşı literatürdeki çalışmalara göre daha yüksek saptandı.
- Çalışmamızda Down sendromu oranı (%80) literatürdeki diğer çalışmalara oranla daha yüksek saptandı.
- Çalışmamızda en çok (%11,7) ECMO ihtiyacı ve (%11,7) pulmoner hipertansiyon + pnömoni + uzamış entübasyon + uzamış yoğun bakım yatışı ek komplikasyon olarak görüldü.
- Çalışmamızdaki mortalite oranı (%13,5) literatürdeki çalışmalara benzer olduğu görüldü.
- Çalışmamızda mortalite ile ekstübasyon süresi ve yoğun bakım kalış süresi değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Mortalite gelişen hastaların ekstübasyon süresi daha kısa ve yoğun bakım kalış süresi daha uzun saptandı.
- Çalışmamızda mortalite ile preoperatif üst solunum yolu enfeksiyonu/ateş olan hastalarda postoperatif pnömoni gelişimi ve pulmoner hipertansiyon + pnömoni + Jet ve tedaviye dirençli SVT nedeni arrest komplikasyonları arasında anlamlı fark saptandı.

Çalışma sonuçlarından yola çıkarak; hastaların entübasyon süresinin yeterliliğinin gözden geçirilmesi, sepsis vb. komplikasyonların oluşmaması için preoperatif dönemde hastanın enfeksiyon durumunun detaylı araştırılması; postoperatif dönemde komplikasyonların oluşmasını engellemek için preoperatif hazırlığın daha detaylı yapılması önerilir.

## KAYNAKLAR

1. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. et al, 2004;147:425-39.
2. Christensen N, Andersen H, Garne E, et al. Atrioventricular septal defects among infants in Europe: a population-based study of prevalence, associated anomalies, and survival. *Cardiol Young*, 2012;27:1-8.
3. van Velzen C, Clur S, Rijlaarsdam M, et al. Prenatal detection of congenital heart disease-results of a national screening programme. *BJOG*, 2015;27.
4. Fleishman CE, Marx GR. Atrioventricular Canal Defects. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ. editors. *Cardiology*. 3 ed. Philadelphia, USA: Elsevier, 2010. p. 1561-71.
5. Hoohenkerk GJ, Bruggemans EF, Rijlaarsdam M, et al. More than 30 years' experience with surgical correction of atrioventricular septal defects. *Ann Thorac Surg*, 2010;90:1554-61.
6. Bonow RO. Chronic mitral regurgitation and aortic regurgitation: have indications for surgery changed? *J Am Coll Cardiol*, 2013;61:693-701.
7. Cetta F, Minich LL, Edwards W ,et al. Atrioventricular septal defects. In: Allen Hugh D, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, editors. *Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents*. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2008. p. 647-67.
8. Boening A, Scheewe J, Heine K, et al. Long term results after surgical correction of atrioventricular septal defects. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*, 2002;22: 167-173.
9. McDermott DA, Basson CT, et al. Genetics of Cardiac Septation Defects and Their pre-Implantation Diagnosis. In: Mary Keartn-Jonker *Congenital Heart Disease Molecular Genetics*. Humana Press, Totowa, New Jersey 2006, pp 19-33.
10. Kumar KS, Perloff JK. Electrophysiologic abnormalities: Unoperated occurrence and postoperative residua and sequelae. In: Joseph K.



Perloff, John S Child et al: Congenital heart disease in adults. Saunders, Philadelphia 2009, pp 427-428.

11. El-Najdawi EK, Driscoll DJ, et al. Operation for partial atrioventricular septal defect: a forty-year review, *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2000;119: 880-890.
13. Dodge-Khatami A, Herger S, Rousson V, et al. Outcomes and reoperations after total correction of complete atrio-ventricular septal defect *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34(4):745-50.
14. Malhotra SP, Gayet FL, et al. Reoperation for Left Atrioventricular Valve Regurgitation After Atrioventricular Septal Defects Repair. *Ann thorac Surg*, 2008;86:147-152.
15. Ono M, Goerler H, et al. Improved Results after repair of Complete Atrioventricular Septal Defect. *J Card Surg*, 2009;24:732-737.
16. Tubman TR, Shields MD, Craig BG, et al. Congenital heart disease in Down's syndrome: two year prospective early screening study. *BMJ*. 1991;302(6790):1425-7.
17. Barlow GM, Chen XN, Shi ZY ,et al. Down syndrome congenital heart disease: a narrowed region and a candidate gene. *Genet Med.*, 2001;3(2):91-101.
18. Agopian AJ, Moulik M, Gupta-Malhotra M, et al. Descriptive epidemiology of nonsyndromic complete atrioventricular canal defects. *Paediatr Perinat Epidemiol.*, 2012;26(6):515-24.
19. Berg C, Kaiser C, Bender F, et al. Atrioventricular septal defect in the fetus: associated conditions and outcome in 246 cases. *Ultraschall Med*. 2009;308(1):25-32.
20. Rasiah SV, Ewer AK, Miller P, et al. Outcome following prenatal diagnosis of complete atrioventricular septal defect. *Prenat Diagn*, 2008;28:95-101.
21. Paladini D, Volpe P, Sglavo G, et al. Partial atrioventricular septal defect in the fetus: diagnostic features and associations in multicenter series of 30 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2009;34:268-273.

22. Craig B. Atrioventricular septal defect: from fetus to adult. *Heart*. 2006;92(12):1879-85.
23. Calabrò R, Limongelli G. Complete atrioventricular canal. *Orphanet J Rare Dis*, 2006;05:1-8.
24. Santoro M, Coi A, Spadoni I, et al. Sex differences for major congenital heart defects in Down Syndrome: A population based study. *Eur J Med Genet*, 2018;61(9):546-550.
25. Markwald RR, Krook JM, Kitten GT, et al. Endocardial cushion tissue development: structural analyses on the attachment of extracellular matrix to migrating mesenchymal cell surfaces. *Scan Electron Microsc*. 1981:261-74.
26. Kim JS, Virágh S, Moorman AF, et al. Development of the myocardium of the atrioventricular canal and the vestibular spine in the human heart. *Circ Res*, 2001;88(4):395-402.
27. Anderson RH, Ho SY, Falcao S, et al. The diagnostic features of atrioventricular septal defect with common atrioventricular junction. *Cardiol Young*, 1998;8(1):33-49.
28. Rastelli G, Kirklin JW, Titus JL. Anatomic observations on complete form of persistent common atrioventricular canal with special reference to atrioventricular valves. *Mayo Clin Proc*, 1966;41(5):296-308.
29. De Angelis F, Savino K, Colombo A, et al. Never Too Grown-Up for a Congenital Heart Disease: Diagnosis of Transitional Atrioventricular Canal in a 50-Year-Old Male. *Journal of Cardiovascular Echography*, 2019;29: 35-38.
30. Moorman A, Webb S, et al. Development of the heart: (1) Formation of the cardiac chambers and arterial trunks. *Heart*, 2003;89: 806-814
31. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, et al. Development of the Heart. In Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, et al. *Larsens` s Huan Embryology*, Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia, PA, USA, 2009, pp 337-383.
32. Sadler TW. Cardiovascular system. In: Sadler TW. *Langman` s medical Embryology*, Lippincott Williams & Wilkins 2004, pp 223-271.

33. Dahl HA, Rinvik E. Det kardiovaskulære systemet, In: Hans A. Dahl, Eric Rinvik. Menneskets funksjonelle anatomi, Cappelen Akademske Forlag as, Gjøvik, Oslo 1999, pp 175-204.
34. Cochard LR. The cardiovascular system. In: Larry. R Cochard. Netter`s Atlas of Human Embryology, Icon Learning Systems LLC, Teterboro, USA 2002, pp 83-111.
35. Lamers WH, Moorman AFM. Cardiac Septation, A Late Contribute of the Embryonic Primary Myocardium to Heart Morphogenesis. Circulation Research, 2002, 91-93.
36. Pierpont MEM, Markwald RR, et al. Genetic Aspects of Atrioventricular Septal Defects. Am. J. Med. Genet, 2000;97:289-296.
37. Brown L. Cardiac extracellular matrix: A dynamic entity. Am J Physiol heart Circ Physiol, 2005;289: 973-974
38. Anderson RH, Webb S, et al. Development of the heart: (2) Septation of the atriums and ventricles. Heart, 2003;89: 949-958
39. Ebels T, Elzenga N, Anderson RH, Pediatric Cardiology, Atrioventricular septal defects. In Baker EJ, Redington A, Rigby ML, Wernovsky G, editors. Pediatric Cardiology. London: Elsevier Saunders, 2009.p. 553-89.
40. Saltık L, Komplet atriyoventriküler septal defekt: Anatomi, patoloji ve cerrahi zamanlama. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg, 2011;19: 1-5.
41. Adachi I, Uemura H, McCarthy KP et al. Surgical anatomy of atrioventricular septal defect. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2008;16: 497- 502.
42. Meisner H, Guenther T. Atrioventricular septal defect. Pediatr Cardiol, 1998; 19: 276-81.
43. van RP, Papagiannis J, Bar-El YI, et al. The heart in Down syndrome pathologic anatomy, In: Marino B, Poeschel S.M, editors. Heart disease in persons with Down syndrome, Baltimore, 1996, p. 69–110.
44. Marino B, Vairo U, Corno A, et al. Atrioventricular canal in Down syndrome. Prevalence of associated cardiac malformations compared

- with patients without Down syndrome. *Am J Dis Child*, 1990;144: 1120-2.
45. Digilio MC, Marino B, Toscano A, et al. Atrioventricular canal defect without Down syndrome: a heterogeneous malformation. *Am J Med Genet*, 1999;85: 140-6.
  46. Thiene G, Wenink AC, Frescura C, et al. Surgical anatomy and pathology of the conduction tissues in atrioventricular defects. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1981;82: 928-37.
  47. McGuire W, Fowlie PW, Reitsma JB. Clinical assessment for diagnosing congenital heart disease in newborn infants with Down syndrome. *The Cochrane Library* 2008, Issue 4
  48. Yildirim G, Gungorduk K, et al: Prenatal diagnosis of complete atrioventricular septal defect: Perinatal and neonatal outcomes. *Obstetrics and Gynecology International*, 2009: 958496-958502.
  49. Beers MH, Berkow R, et al. Congenital Anomalies. In: M. H. Beers, R. Berkow el. At. *The Merck Manual*. Merck & Co., Inc, N.J., USA 1999, pp 2198–2241.
  50. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. Atrioventricular septal defect. In: N.T. Kouchoukos, E. H. Blackstone, D. B. Doty et Al: *Cardiac surgery*. Elsevier Science, Philadelphia, Pennsylvania USA 2003, pp 800–849
  51. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB et al. Ventricular septal defect. In: N.T. Kouchoukos, E. H. Blackstone, D. B. Doty et al: *Cardiac surgery*. ISBN 0-443- 07526-3. Elsevier Science, Philadelphia, Pennsylvania USA, 2003, pp 850 – 909
  52. Hakacova N. Electrophysiologic and anatomical relationships studied in primum atrioventricular septal defect. *Journal of electrocardiology*, 2010;43;155-160.
  53. Shinebourne EA, Ho SY. Atrioventricular septal defect: Complete and partial (ostium primum atrial deptal defect). In: Michael A. Gatzoulis, Gary D Webb et al: *Adult congenital heart disease*. Churchill Livingstone, Elsevier Limited, Philalphia 2003, pp 179-187.

54. Perloff JK, Shivkumar K. Electrophysiologic Abnormalities: Unoperated occurrence and postoperative resudua and sequelae. In: J.K. Perloff, J.S. Child et al: Congenital heart disease in adults. Saunders Elsevier, Philadelphia 2009, pp 418-459
55. Blom NA, Ottenkamp J, et al. Development of the Cardiac Conduction System in Atrioventricular Septal Defect in Human Trisomy 21. *Pediatric Res* 2005;58: 516-520.
56. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. Atrial septal defect and partial anomalous pulmonary venous connection. In: N.T. Kouchoukos, E. H. Blackstone, D. B. Doty et. al. *Cardiac surgery*. Elsevier Science, Philadelphia, Pennsylvania USA 2003, pp 715–754.
57. Shuhaiber JH, Ho SY, Rigby M, et al. Current options and outcomes for the management of atrioventricular septal defect. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 2008;35: 891-900.
58. Hals J, Hagemo PS, Thaulow E, et al. Plumonary vascular resistance in complete atrioventricular septal defect. A comparison between children with and without Down's syndrome. *Acta Pædiatrica*, 1993;82:593-598.
59. Morrison G, Macartney F. Effects of oxygen administration, bicarbonate infusions, and brief hyperventilation, on patients with pulmonary vascular obstructive disease. *Br. Heart J.*, 1979;41:584-593.
60. Winberg P, Lundell BPW, et al. Effect of inhaled nitric oxide on raised pulmonary vascular resistance in children with congenital heart disease. *Br Heart J*, 1994;71:282-286
61. [http://www.legeforeningen.no/asset/23921/2/23921\\_2.pdf](http://www.legeforeningen.no/asset/23921/2/23921_2.pdf), (17.04.2023)
61. Pathak S, Lees C. Ultrasound structural fetal anomaly screening: An update. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2009;94:384-390.
62. Norgård G. Hjerte og karsykdommer. In: Finn Wesenberg, Claus Klingenberg et al: *Veilederi generell Pediatri*, Norsk barnelegeforening, 2006;288-338.
63. <http://www.cincinnatichildrens.org/health/heartencyclopedia/treat/surg/palliative.htm>, (03.04.2023).

64. Baslaim G, Bacioni A. Repair of complete atrioventricular septal defect: Results with maintenance of the coronary sinus on the right atrial side. *J Card Surg*, 2006;21:545-549.
65. Suzuki T, Bove EL, Devaney EJ, et al. Results of Definitive Repair of Complete Atrioventricular septal defect in neonates and infants. *Ann Thorac Surg*, 2008;86:602-603.
66. Nunn GR. Atrioventricular canal: Modified Single Patch Technique. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Ann*, 2007;10:28-31.
67. Nicholson IA, Nunn GR, Sholler GF, et al. Simplified single patch technique for the repair of atrioventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1999;118: 642-647.
68. Jeong IS, Lee CH, Lee C, et al. Surgical outcomes of modified single-patch technique in complete atrioventricular septal defect. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 2009;8:435-438.
69. Luk A, Ahn E, et al. Pericardial patch repair of the left atrioventricular valve in atrioventricular septal defect: long-term changes in the patch. *Cardiovascular Pathology* 2009;18: 119-122.
70. Yamaki S, Yasui H, Kado H, et al. Pulmonary vascular disease and operative indications in complete AVSD in early infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1993;106: 398-405.
71. Aramendi JI, Rodriguez MA, Luis T, et al. No patch technique for complete atrioventricular canal repair. *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 2006;5: 349-352.
72. Prêtre R, Dave H, Kadner A, et al. Direct closure of the septum primum in atrioventricular canal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2004;127: 1678-1681
73. Crawford FA, Stroud MR. Surgical repair of complete atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg*, 2001;72(5):1621-8; discussion 1628-9.
74. Ahmed I, Anjum F. Atrioventricular Septal Defect, StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023:1-8.

75. Erikssen G, Liestol K, Seem E, et al. Achievements in congenital heart defect surgery: a prospective, 40-year study of 7038 patients. *Circulation*, 2015;131: 337–46.
76. Bakhtiary F, Takacs J, Cho MY, et al. Long-term results after repair of complete atrioventricular septal defect with two-patch technique. *Ann Thorac Surg*, 2010;89:1239-43.
77. Vohra HA, Chia AX, Yuen HM, et al. Primary biventricular repair of atrioventricular septal defects: an analysis of reoperations. *Ann Thorac Surg*, 2010;90:830-7.
78. Harmandar B, Aydemir NA, Karaci AR, et al. Results for surgical correction of complete atrioventricular septal defect: associations with age, surgical era, and technique, *J Card Surg*, 2012;27:745-53.
79. Gunther T, Mazzitelli D, Haehnel CJ, et al. Long-term results after repair of complete atrioventricular septal defects: analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg*, 1998;65:754-9.
80. Singh RR, Warren PS, Reece TB, et al. Early repair of complete atrioventricular septal defect is safe and effective. *Ann Thorac Surg*, 2006;82:1598-602.
81. St Louis JD, Jodhka U, Jacobs JP, et al. Contemporary outcomes of complete atrioventricular septal defect repair: analysis of the Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014;148:2526-31.
82. Miller A, Siffel C, Lu C, et al. Long-term survival of infants with atrioventricular septal defects. *J Pediatr*, 2010;156:994-1000.
83. Bull C, Rigby ML, Shinebourne EA. Should management of complete atrioventricular canal defect be influenced by coexistent Down syndrome? *Lancet*, 1985;325:1147–9.
84. Dunlop KA, Mulholland HC, Casey FA, et al. A ten year review of atrioventricular septal defects. *Cardiol Young*, 2004;14:15-23.
85. Reller MD, Morris CD, Is Down syndrome a risk factor for poor outcome after repair of congenital heart defects? *J Pediatr*, 1998;132:738-41.

86. Vet TW, Ottenkamp J. Correction of atrioventricular septal defect. Results influenced by Down syndrome? *Am J Dis Child*, 1989;143:1361-5.
87. Lacour-Gayet F, Bonnet N, Piot D, et al. Surgical management of atrioventricular septal defects with normal caryotype. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1997;11:466-72.
88. Kaza A, Colan SD, Jaggars J, et al. Surgical interventions for atrioventricular septal defect subtypes: the pediatric heart network experience. *Ann Thorac Surg* 2011; 92: 1468–75.
89. Backer CL, Stewart RD, Bailliard F, et al. Complete atrioventricular canal: comparison of modified single-patch technique with two-patch technique. *Ann Thorac Surg*, 2007;84:2038-46.
90. Monro JL, Alexiou C, Salmon AP, et al. Reoperations and survival after primary repair of congenital heart defects in children. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003;126:511-20.
91. Al-Hay AA, MacNeill SJ, Yacoub M, et al. Complete atrioventricular septal defect, Down syndrome, and surgical outcome: risk factors. *Ann Thorac Surg*, 2003;75:412-21.
92. Hoohenkerk GJ, Bruggemans EF, Koolbergen DR, et al. Long-term results of reoperation for left atrioventricular valve regurgitation after correction of atrioventricular septal defects, *Ann Thorac Surg*, 2012;93:849-55.
93. Stulak JM, Burkhart HM, Dearani JA, et al. Reoperations after repair of partial atrioventricular septal defect: a 45-year single-center experience. *Ann Thorac Surg*, 2010;89:1352-9.
94. Birim O, Van GM, Jong PL, et al. Outcome after reoperation for atrioventricular septal defect repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2009;9:83-7.
95. Alsoufi B, Al-Halees Z, Khouqeer F, et al. Results of left atrioventricular valve reoperations following previous repair of atrioventricular septal defects. *J Card Surg*, 2010;25:74-8



96. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J*, 2010;31:2915-57.
97. Calkoen EE, Westenbergh JJ, Kroft LJ, et al. Characterization and quantification of dynamic eccentric regurgitation of the left atrioventricular valve after atrioventricular septal defect correction with 4D Flow cardiovascular magnetic resonance and retrospective valve tracking. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2015;17:8.
98. Brown JW, Fiore AC, Ruzmetov M, et al. Evolution of mitral valve replacement in children: a 40-year experience. *Ann Thorac Surg*, 2011;93:626-33.
99. Patel SS, Burns TL, Kochilas L, Early outcomes and prognostic factors for left atrioventricular valve reoperation after primary atrioventricular septal defect repair. *Pediatr Cardiol*, 2012;33:129-40.
100. Pontailier M, Kalfa D, Garcia E, et al. Reoperations for left atrioventricular valve dysfunction after repair of atrioventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2014;45:557-62.
101. Calkoen EE, Hazekamp MG, Blom NA, et al. Atrioventricular septal defect: From embryonic development to long-term follow-up review. *Int J Cardiol*, 2016;202:784-95.
102. Minich LL, Atz AM, Colan SD, et al. Partial and transitional atrioventricular septal defect outcomes. *Ann Thorac Surg*, 2010;89:530-6.
103. Kozak MF, Kozak AC, Marchi CH, et al. Factors associated with moderate or severe left atrioventricular valve regurgitation within 30 days of repair of incomplete atrioventricular septal defect. *Rev Bras Cir Cardiovasc*, 2015;30:198-204.
104. Ten Harkel AD, Cromme Dijkhuis AH, Heinerman BC, et al. Development of left atrioventricular valve regurgitation after correction of atrioventricular septal defect. *Ann Thorac Surg*, 2005;79:607-12.

105. Tlaskal T, Hucin B, Marek J, et al. Individualized repair of the left atrioventricular valve in spectrum of atrioventricular septal defect. *J Cardiovasc Surg*, 1997;38:233-9.
106. Aubert S, Henaine R, Raisky, et al. Atypical forms of isolated partial atrioventricular septal defect increase the risk of initial valve replacement and reoperation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005;28:223-8.
107. Kanani M, Elliott M, Cook A, Juraszek A, et al. Late incompetence of the left atrioventricular valve after repair of atrioventricular septal defects: the morphologic perspective. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006;132:640-94.
108. Şaşmazel A, Yıldırım A, Baysal A, et al. Komplet atriyoventriküler septal defektlerde modifiye tek yama ve çift yama tekniklerinin değerlendirilmesi ve kısa dönem sonuçlarımız, *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2011;19(3):317-322.
109. Pehlivan E. Atriyoventriküler Septal Defektli Hastalarda Atriyoventriküler Kapak Yetersizliğinin Seyri, Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2019.
110. Hoffman JI. Incidence of congenital heart disease: I. Postnatal incidence. *Pediatr Cardiol* 1995; 16: 103-13
111. Samanek M, Slavik Z, Zborilova B, et al. Prevalence, treatment and outcome of heart disease in live-born children: a prospective analysis of 91823 live-born children. *Pediatr Cardiol* 1989; 10: 205-11.
112. Pierpont ME, Basson CT, Benson DW, et al. Genetic Basis for Congenital Heart Defects: Current Knowledge: a Scientific Statement from the American Heart Association Congenital cardiac defects committee, council on cardiovascular disease in the young: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation* 2007; 115: 3015–38.
113. Dhannapuneni R, Gladman G, Kerr S, et al. Complete atrioventricular septal defect: Outcome of pulmonary artery banding improved by adjustable device. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141: 179-82.

114. Poirier NC, Williams WG, Arsdell GS, et al et al. A novel repair for patients with atrioventricular septal defect requiring reoperation for left atrioventricular valve regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000;18:54-61.
115. Reddy VM, Mc Elhinney DB, Brook MM, et al. Atrioventricular valve function after single patch repair of complete atrioventricular septal defect in infancy: How early should repair be attempted? *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998;115(5):1032-40.
116. Enç Y, Aydemir N, Ayoğlu U, et al. Komplet atriyoventriküler septal defekt onarımı: Basitleştirilmiş tek yama mı, çift yama mı?, *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 2007;15(3):207-211.
117. Atz M, Hawkins J, Lu M, et al. Surgical management of complete atrioventricular septal defect: associations with surgical technique, age and trisomy 21. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141: 1371-9.
118. Prifti E, Bonacchi M, Baboci A, et al. Surgical outcome of reoperation due to left atrioventricular valve regurgitation after previous correction of complete atrioventricular septal defect. *J Card Surg* 2013; 28: 756-63.
119. Bogers AJJC, Akkersdijk GP, De Long PL, et al. Results of primary two-patch repair of complete atrioventricular septal defect. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18: 473–9.
120. Alexi-Meskishvili V, Hetzer R, et al. Results of left atrioventricular valve reconstruction after previous correction of atrioventricular septal defects. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 1997;12:460-465.
120. Prifti E, Vanini V, Bonacchi M, et al. Repair of congenital malformations of the mitral valve: Early and midterm results. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 614- 21.
121. Hanley FL, Fenton KN, Jonas RA, et al. Surgical repair of complete atrioventricular canal defects in infancy: Twenty- year trends. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 387–97.

122. Yeniterzi M, Özkara A, Ege E et al. Komplet Atriyoventriküler Septal Defektlerdeki Cerrahi Sonuçlarımız, Selçuk Üniv Tıp Derg, 2011;27(1):24-26.
123. Baştürk Y, Tekin E, Uysal A, et al. Down Sendromlu Çocuklarda Komplet Atriyoventriküler Septal Defektin Cerrahi Onarımı Sonrası Erken Postoperatif Sonuçlar, Fırat Tıp Dergisi, 2021;26(3):147-153.
124. Başgöze S. Total Korreksiyon Operasyonu Yapılan İzole Atriyoventriküler Septal Defekt Tanılı Hastaların Postoperatif Erken ve Orta Dönem Sonuçları, Uzmanlık Tezi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, 2018.
125. Erek E, Yalçınbaş YK, Türkekul Y, et al. Evaluation of surgical approaches and early and midterm results of treatment for atrioventricular septal defect Türk Kardiyol Dern Arş- Arch Turk Soc Cardiol, 2008;36(3):168-174.
126. Ginde S, Lam J, Hill GD et al. Long-term outcomes after surgical repair of complete atrioventricular septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg, 2015;150(2):369-74.
127. Carl Lewis Backer, Robert D. Stewart, Constantine Mavroudis, What Is the Best Technique for Repair of Complete Atrioventricular Canal?, Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Volume 19, issue 3, 2007, Pages 249-257, ISSN 1043-0679,

## EKLER

### Etik kurul onamı



T.C.  
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ  
Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 2011-KAEK-26/151  
Konu : Etik kurul kararı

22 / 2 / 2023

Sayın Prof.Dr.Işık ŞENKAYA SİĞNAK  
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Kurulumuza başvurusunu yaptığınız ve sorumlu araştırmacısı olduğunuz "Modifiye tek yama ve çift yama teknikleri ile total atriyoventriküler septal defekt onarımı yapılmış olan hastaların postoperatif mortalite-morbidite oranlarının incelenmesi; Retrospektif, tek merkezli, 14 senelik bir çalışma" başlıklı araştırmanız ile ilgili kurulumuzun 21 Şubat 2023 tarih, 2023-4/17 nolu kararı ekte gönderilmektedir.

Araştırmanın tamamlanma bildirimini ve özet sonuç raporunun kurulumuza iletilmesi için bilgilerinize sunulur.

Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU  
Kurul Başkanı

EK:  
-Karar (1 adet)

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası, Görükle Kampüsü 16059 Nilüfer/BURSA  
Tel: 0-224-2950020 Fax: 0-224-2950029  
e-posta: [uukaek@uludag.edu.tr](mailto:uukaek@uludag.edu.tr) Elektronik Ağ: [www.tip.uludag.edu.tr](http://www.tip.uludag.edu.tr)

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>	<b>Modifiye Tek Yama ve Çift Yama Teknikleri ile Total Atriyoventriküler Septal Defekt Onarımı Yapılmış Olan Hastaların Postoperatif Mortalite-Morbidite Oranlarının İncelenmesi; Retrospektif, Tek Merkezli, 14 Senelik Bir Çalışma</b>
------------------------------	--

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No: 2023-4/17</b>	<b>Tarih: 21 Şubat 2023</b>
	<p>Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelendi.</p> <p>1-Araştırmanın başvurusu dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna,</p> <p>2-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurumumuza iletilmesine,</p> <p>3-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.</p>	

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

<b>ÇALIŞMA ESASI</b>	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
<b>BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI</b>	Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.M.Sertaç YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Hilal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa UÜ. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Özen ÖZ GÜL Üye	İç Hastalıklar Endokr.ve Metab.	BUÜ.Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Biyofizik AD	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER KAFA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Av. Ahmet BAYRAM	Hukuk	Bursa UÜ.Rektörlüğü Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/> K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	
Ayşe ŞEN Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E <input type="checkbox"/> K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	

\*:Toplantıda Bulunma

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Modifiye Tek Yama ve Çift Yama Teknikleri ile Total Atriyoventriküler Septal Defekt Onarımı Yapılmış Olan Hastaların Postoperatif Mortalite-Morbidite Oranlarının İncelenmesi; Retrospektif, Tek Merkezli, 14 Senelik Bir Çalışma
-----------------------	---

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 2011-KAEK-26
	AÇIK ADRESİ	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası Kat.1 Görükle Kampüsü Nilüfer/ Bursa
	TELEFON	0.224. 295 00 20
	FAKS	0.224. 295 00 29
	E-POSTA	uukaek@uludag.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	SORUMLU ARAŞTIRMACI-UNVANI/ADI/SOYADI	Prof.Dr.Işık Şenkaya Sıgnaç
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ UNVANI/ADI/SOYADI	Araş.Gör.Dr.Özge Özdemir
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
	DESTEKLEYİCİ	-
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Retrospektif araştırma
	ARAŞTIRMANIN YAPILIŞ AMACI	Uzmanlık tez çalışması
	ARAŞTIRMANIN BAŞLAMA TARİHİ/ SÜRESİ	10.03.2023 /2 ay
	GÖNÜLLÜ/DOSYA SAYISI	300
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/> ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/> ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Dili
		GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR İÇİN BAŞVURU FORMU	20.02.2023

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı:	Açıklama
		ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU
	ARAŞTIRICILAR İÇİN TAAHHÜTNAME FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 06.02.2023
	PROSPEKTİF ÖZELLİKLİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA TAAHHÜTNAMESİ	<input type="checkbox"/>
	IKU klavuzunun okunduğuna dair taahhütname	<input type="checkbox"/>
	SONUÇ ÖZET RAPORU	<input type="checkbox"/>
	DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/> Araştırma ilk başvuru (düzeltme) ön yazısı (Etik kurulumuza iletiği tarih: 20.02.2023), hasta listesi, sorumlu araştırmacı özgeçmişi, tüm araştırmacılar tarafından imzalanmış Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi, literatür

## **ÖZGEÇMİŞ**

25 Ocak 1993 İzmir doğumluyum. Liseyi Bornova Anadolu lisesinde (2007-2011), tıp fakültesini Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesinde (2011-2017) okudum. Zorunlu hizmetimi kısa bir süre için memleketim olan İzmir’de ambulans doktoru olarak yaptım. Her zaman hayalim olan kalp damar cerrahisi bölümünü TUS’a ilk girişimde kazanarak Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar cerrahisi branşında ihtisasımı 5 senede tamamlamış bulunmaktayım (2018-2023).