



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

**TÜM DÜZELTME YAPILMIŞ FALLOT TETRALOJİLİ OLGULARDA
ERKEN VE GEÇ DÖNEMDE GELİŞEN RİTİM BOZUKLUKLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

Dr. Hüsne Tuba DENİZ

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2016



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

TÜM DÜZELTME YAPILMIŞ FALLOT TETRALOJİLİ OLGULARDA
ERKEN VE GEÇ DÖNEMDE GELİŞEN RİTİM BOZUKLUKLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Dr. Hüsne Tuba DENİZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Özlem Mehtap BOSTAN

BURSA-2016

İÇİNDEKİLER

ÖZET	ii
SUMMARY	iii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Fallot Tetralojisi.....	2
2.2. Fallot Tetralojisinin Anatomik Varyantları	5
2.3. Patofizyoloji ve Klinik bulgular	6
2.4. Fizik Muayene.....	8
2.5. Tanı ve laboratuvar bulguları	9
2.6. Tedavi	12
2.7. Düzeltilmiş Fallot Tetralojili Olgularda Ameliyat Sonrası Dönemde Karşılaşılan Sorunlar	15
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	23
4.BULGULAR	25
5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	62
6.KAYNAKLAR.....	69
7.EKLER.....	73
EK-1 KISALTMALAR	73
EK-2 ŞEKİLLER DİZİNİ	74
EK-3 TABLOLAR DİZİNİ:.....	75
8.TEŞEKKÜR	78
9.ÖZGEÇMİŞ	79

ÖZET

Bu çalışmada, Fallot Tetralojisi (FT) nedeni ile tüm düzeltme ameliyatı yapılmış olgularda erken ve geç dönemde gelişen ritim bozukluklarının saptanması ve bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji bölümünde Ocak 2000- Ocak 2015 yılları arasında Fallot tetralojisi nedeni ile tüm düzeltme ameliyatı yapılmış 75 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların demografik, klinik ve izlemde yapılan elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO), Holter monitorizasyon kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Ritim bozuklukları, ameliyat sonrası erken dönem ve izlemde geç dönem olmak üzere iki grupta incelendi.

Düzeltilme ameliyatı olmuş FT'li hastaların tümünde sağ dal bloğu mevcuttu. Erken dönemde atriyoventriküler (AV) blok görülen olguların ameliyat yaşları AV blok görülmeyen olgulardan daha yüksek saptandı ($p=0,014$). EKG de QRS süresi uzun olan hastalarda, ventriküler disritmilerin daha fazla olduğu tespit edildi ($p=0,018$). EKO değerlendirmede sağ ventrikül fonksiyonunu gösteren Triküsptin Anüler Planda Sistolik Hareketi (TAPSE) değerlerinin, supraventriküler taşikardisi (SVT) olan olgularda anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı ($p=0,023$). AV tam blok görülen olguların, sol ventrikül diyastol sonu çap ölçümleri diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,001$).

Tüm düzeltme ameliyatı yapılmış FT'li olgularda, ritim bozukluğu gelişmesini etkileyen faktörler; hastanın ameliyat yaşı, EKG de QRS süresi, EKO'da sağ ventrikül fonksiyonları ve pulmoner yetersizlik derecesi olarak belirlenmiştir.

Anahtar Sözcükler: Fallot Tetralojisi, Tüm Düzeltme Ameliyatı, Sağ dal bloğu, ventriküler aritmi

SUMMARY

Evaluation of Early and Late Arrhythmias After Total Correction Tetralogy of Fallot and determination the Risk Factors

In this study, we aimed that to determine the rhythm disorders of patients both early and late periods after total correction operation of Tetralogy of Fallot.

75 patients who had total correction from Tetralogy of Fallot (TOF) in Uludag University Faculty of Medicine between January 2000 and 2015, are included to this study. Their demographic, policlinic observation notes, electrocardiography (ECG), echocardiography and HOLTER findings are monitored retrospectively. Rhythm disorders is examined in two groups as post-operation early and late period.

Right bundle branch block was presented in all the patients who had operation of TOF. It is found that the age of operation was older in the patients who have first degree AV block in early period than the patients who does not have first degree AV block ($p=0,014$). ECG findings confirmed that the patients have longer QRS duration experience ventricular dysrhythmia more ($p=0,018$). Also, in ECG parameters, the value of tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) which points the right ventricle function, is significantly lower in the patients have supraventricular tachycardia ($p=0,023$). The left ventricle end diastolic volume of the patients having AV block rhythm disorder, is found significantly higher than the other groups ($p=0,001$).

Briefly, in this study, we determine the risk factors of arrhythmias after total correction of TOF as operation age, TAPSE values, QRS duration and right ventricle function.

Keywords : Tetralogy of Fallot, Total Correction, Right Bundle Branch Block
Ventricular Arrhythmias

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Fallot tetralojisi (FT), doğuştan kalp hastalıklarının %10'una yakını oluşturur. Siyanotik kalp hastalıkları içinde en sık görülendir. Infundibüler septumun öne ve sağa doğru yer değiştirmesi ile oluşan doğuştan kalp hastalığı FT; ventriküler septal defekt (VSD), sağ ventrikül çıkım yolu darlığı (SVÇD), dekstropeze aorta ve sağ ventrikül hipertrofisinden oluşmaktadır.

Günümüzde bir kontrendikasyon yoksa tercih edilen tedavi yöntemi tüm düzeltme ameliyatıdır. Ameliyat zamanı hayatın ilk yılı, hatta bazı merkezlerde ilk aylarına kadar inmiştir. FT'nin cerrahi olarak tam düzeltilmesi, SVÇD'nin mümkünse tamamının giderilmesi ve ventriküler septal defektin kapatılması amacını taşır. Yaklaşık 50 yıllık izlemde ameliyat olmuş hastaların uzun süreli sonuçları iyi olsa da hastalarda aritmiler, ani ölüm, ventrikül fonksiyon bozuklukları, egzersiz intoleransı gibi problemler görülmektedir. Özellikle ameliyat sonrası gelişen pulmoner yetersizlik, erken dönemde iyi tolere edildiği için başlangıçta masum olarak kabul edilmiştir. Ancak uzun dönemde, sağ ventrikül dilatasyonu, buna sekonder gelişen sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma ve aritmeye neden olarak, morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır.

Ameliyat sonrası izlemde, hastaların olası ventrikül fonksiyon bozukluğunun klinik olarak ortaya konulması ve ritim bozukluklarının saptanması amacıyla, elektrokardiyografi (EKG), Ekokardiyografi (EKO), Holter monitorizasyon, kardiyak manyetik rezonans (MR) ve gerekirse egzersiz testi gibi tetkiklerin yapılması gereklidir.

Bu çalışmada, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji bölümünde 2000-2015 arasında tam düzeltme ameliyatı yapılmış ve izlemde olan Fallot tetralojili olguların, ameliyat sonrası erken ve geç dönemde gelişen ritim bozukluklarının saptanması ve ritim bozukluğuna neden olan faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

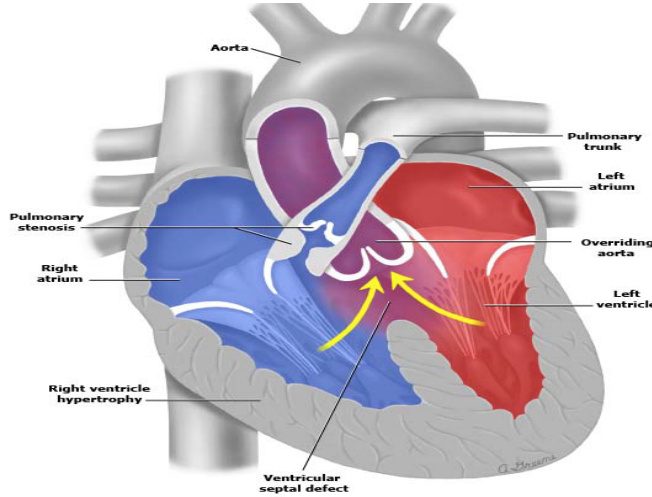
2.1. Fallot Tetralojisi

Fallot Tetralojisi (FT) siyanotik konjenital kalp hastalıkları (KKH) içinde en sık görülenlerden biridir. Tüm konjenital kalp hastalıklarının yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır (1).

İlk kez 1671 yılında Danimarkalı anatomist Niels Stenson tarafından anatomik olarak tariflenmiş olup, 1888'de Etienne-Louis Arthur Fallot tarafından "La maladie Blue" olarak tarif edilmiştir ve daha sonra hastalık onun adıyla anılmıştır. Günümüzde geçerliliğini koruyan 4 majör anomali ise ilk kez 1924'te Kanadalı Maude Abbott tarafından tam olarak tanımlanmıştır (2).

Fallot tetralojisini oluşturan temel 4 anomali şunlardır (Şekil 1);

- ❖ Ventriküler septal defekt
- ❖ Sağ ventrikül çıkım yolunun darlığı
- ❖ Sağ ventrikül hipertrofisi
- ❖ Aortanın dekstropozisyonu



Şekil- 1: Fallot tetralojili kalp anatomisi

Temel olarak bu anomaliler infundibuler septumun öne ve sağa doğru deviasyonu sonucu oluşmaktadır. Van Praagh'a göre, infundibuler

septumun öne ve sağa doğru yer değiştirmesi ile birlikte gelişen subpulmonik darlık, patolojinin temelini oluşturmaktadır (3).

2.1.1. Morfolojik Özellikler:

1) Ventriküler septal defekt (VSD): İfundibuler septumun öne ve sağa doğru yer değiştirmesi ventriküler septumun kapanmasını engellemektedir. Böylece değişken boyutlarda bir defekt olmaktadır. Büyüklüğü değişken olmasına rağmen, hemen her zaman iki yönlü şanta izin verecek şekilde genişir. VSD çoğunlukla jukstaaortik yerleşimli ve membranöz septumla ilişkilidir ve genellikle beraberinde infundibular septumun anormal yerleşimi yani malalignment bulunmaktadır (2,3).

Fallot tetralojisinde VSD sıklıkla membranöz olmasına rağmen infundibuler septumun yokluğunda ya da yetersiz geliştiği durumlarda, subpulmoner bölgeye kadar uzanım gösterebilmektedir (4,5).

Olguların %3-15'inde genellikle musküler tipte ek ventriküler septal defekt bulunmaktadır (4).

2) Sağ ventrikül çıkış yolunda darlık (SVÇD): İfundibuler septumun öne ve sağa doğru yer değiştirmesi, sağ ventrikül çıkış yolunun daralmasına yol açmaktadır ve bu oluşan darlık hastalığın klinik seyrini belirleyen temel lezyondur (3). Sağ ventrikül çıkış yolunda darlık genellikle infundibuler bölgede olup şiddeti değişkendir. Yerleşim yerine göre üçe ayrılır;

a) İfundibuler: Pulmoner anulus ve kapak yaprakları genellikle normaldir; %10'unda valvuler Pulmoner stenoz olabilir. En sık görülen tip budur (%40).

b) Yüksek infundibuler stenoz: Beraberinde sıklıkla valvuler stenoz vardır; %30 olgu bu tiptedir. Pulmoner kapak darlığı olanların 2/3'ünde kapak biküspit yapıdadır ve kapak yaprakları genellikle kalınlaşmıştır (5).

c) Difüz hipoplazi: Sağ ventrikül çıkımı tümüyle hipoplaziktir. Anuler alan da daralmıştır. Pulmoner darlığın en ağır şekli pulmoner atrezidir. Tüm olguların %2,5-5'inde pulmoner kapak yokluğu, %7'sinde pulmoner atrezi mevcuttur (6,7). Bazı olgularda sol pulmoner arter duktus arteriozustan orijin

almakta ve sol pulmoner arterin intraperikardiyal bölümünün yokluğu görülmektedir (7).

3) Sağ ventrikül hipertrofisi: Sağ ventrikül çıkış yolu darlığına ikincil olarak gelişmektedir anatomik bir bozukluk değildir. Sağ ventrikül hipertrofisi zaman içerisinde artmaktadır. Hipertrofiye bağlı sağ ventrikülün duvar kalınlığı, sol ventrikül duvar kalınlığına eşittir, trabekülasyonlar daha kalındır. Sağ ventrikülün diyastol sonu hacmi ve ejeksiyon fraksiyonu orta derecede azalmıştır (8).

4) Aortanın dekstropozisyonu: Bu bulgu ile ilgili Van Praagh tarafından yapılan tanım çoğunlukla kabul görmektedir. Buna göre aortikomitral fibröz devamlılık bozulmamış, infundibuler septumun arkasında yer alan aort ve aort kapağı, infundibuler septumla birlikte öne kaymıştır (3). Aortanın öne kayması, dekstropozisyon denilen aortun VSD üzerinde sağa yerleşmesine neden olmaktadır. Bunun sonucunda aorta biventriküler çıkışlı bir hal almaktadır (2,4). Aorta normalden geniştir. %25'inde sağ arkus aorta bulunmaktadır (2). Aort kökünün saat yönünde dönüşü nedeniyle, koroner arterlerin ostiumlarının yer değiştirmesi ile birlikte, farklı birçok koroner anomali de görülebilir. Olguların %3-5'inde sol ön inen koroner arter, sağ koroner arterden sağ ventrikül çıkışını çaprazlayarak çıkar. Bu durum sağ ventriküle yapılan cerrahi müdahaleleri zorlaştırmaktadır (9).

Fallot tetralojisine ek kardiyak anomaliler nadiren eşlik etmektedir. En sık karşımıza çıkan ek anomaliler patent duktus arteriosus (PDA) ve VSD'dir. İnfantlarda patent foramen ovale (PFO) görülebilmektedir. Olguların %10'unda atrial septal defektin (ASD) eşlik ettiği görülmüştür ve genellikle bu birliktelik Down sendromlu olgularda saptanmaktadır. Olguların %11'inde persistan sol süperior vena kava (PSSVK) mevcuttur. Situs inversus totalis, parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş, sol kalp anomalileri nadiren rastlanılan ek anomalilerdendir. FT'li hastalarda saptanan aort yetersizliği, aort kapak prolapsusuna, biküspit aort kapak yapısına, aort kök dilatasyonuna veya aort kapak endokarditine ikincil gelişebilir (10).

2.2. Fallot Tetralojisinin Anatomik Varyantları

2.2.1. Fallot Tetralojisi ve Pulmoner Atrezi

Pulmoner atrezinin eşlik ettiği FT tüm olguların içinde en ağır tiptir. Bunlarda genellikle distal pulmoner yatak hipoplaziktir ve olguların yarısında sağ ve sol pulmoner arter konfluen olup genellikle kanlanma PDA yoluyla sağlanır. Diğer yarısında sağ ve sol pulmoner arter arasında devamlılık yoktur ve pulmoner arter kanlanması aortik kollaterallerden olmaktadır. Tüm olguların yaklaşık %15'inde görülür (11).

2.2.2. Fallot Tetralojisi ve Pulmoner Kapak Yokluğu

Fallot Tetralojisi tanısı alan hastaların yaklaşık %5'inde pulmoner kapaçıkların rudimenter olduğu pulmoner kapak yokluğu görülür. Bu olgularda fetal dönemde pulmoner kapak yetmezliği gelişir ve bunun sonucunda sağ ventriküle ve pulmoner arterlere kronik volüm yüklenmesi oluşur. Pulmoner arterlerdeki bu yüklenme sonucu dilatasyon meydana gelir. Dilate pulmoner arterlerin bronşlara basısına bağlı solunum sıkıntısı, bu olgularda ön plandadır (12).

2.2.3. Fallot Tetralojisi ve Atrioventrikuler Septal Defekt

Atrioventrikuler Septal Defekt (AVSD), FT'li hastaların %2'sinde bulunur. Genellikle Down sendromu tanısı olan hastalarda karşımıza çıkmaktadır. Klinik bulgular ve medikal yaklaşım benzer olmasına rağmen, cerrahi tamiri ve ameliyat sonrası takibi oldukça komplekstir (12).

2.2.4. Fallot Tetralojisi ve Çift Çıkımlı Sağ Ventrikül

Çift çıkımlı sağ ventrikül (ÇÇSV) her iki büyük arterin morfolojik sağ ventrikülden çıkmasıyla karakterize bir kalp anomalisidir (13). Sol ventrikülün tek çıkış yolu olan VSD çoğu zaman bu anomaliye eşlik etmektedir. ÇÇSV, VSD ve pulmoner stenozun bir arada görüldüğü durumlar Fallot fizyolojisi olarak kabul edilir. Bu olgularda aortanın öne kayması ileri düzeyde olduğunda, aort daha çok sağ ventrikül ile ilişkili olur. Fizyoloji çok değişmemekle birlikte bu hastalarda, cerrahi açıdan, VSD' nin aort solda kalacak şekilde kapatılmasıyla rekonstrükte edilen sol ventrikül çıkış yolunun obstrüksiyon riski fazladır (12).

2.3. Patofizyoloji ve Klinik bulgular

Fallot tetralojisinin başlangıçtaki klinik bulguları sağ ventrikül çıkış yolundaki darlığının derecesine bağlıdır. Bu darlık nedeni ile sağ ventrikül basıncı sol ventrikül basıncına eşit veya daha yüksektir. Buna paralel olarak sağdan sola şant meydana gelmektedir. Sonuç olarak pulmoner dolaşıma giden kan azalmakta; siyanoz, hipoksik nöbet, egzersiz intoleransı, çömelme ve gibi klinik bulgulara neden olmaktadır.

Siyanoz:

Olgulardaki en önemli klinik bulgu siyanozdur. Sağdan sola doğru olan şantın miktarı siyanozun derecesini belirlemektedir. Genellikle siyanoz doğumda hafif-orta şiddettedir. Pulmoner atrezinin ya da şiddetli SVÇD'nin eşlik ettiği FT'de siyanoz erken süt çocukluğu döneminde görülmektedir. Siyanoz yaşamın ilk 6-12. ayında belirginleşmeye başlar. Başlangıçta siyanoz sadece ara sıra ve genellikle ağlama sırasında olur. Sonraları sürekli olarak görülür. Hafif dereceli pulmoner darlığın bulunduğu veya ASD'nin eşlik ettiği FT'de ise siyanoz görülmez. Siyanoz, tırnak yataklarında ve dudaklarda belirgin olup tırnaklarda deformite ve yumuşak doku hiperplazisine bağlı olarak el ve ayak parmaklarında çomaklaşmaya neden olabilir (14).

Hipoksik Nöbet (Hipersiyanotik spell):

Siyanotik atak; pulmoner infundibüler bölgede spazmın artması sonucu pulmoner kan akımında belirgin azalma sonrasında, sağdan sola şantın artışına bağlı olarak desatüre kanın aortadan sistemik dolaşıma geçmesi ve sistemik venöz dönüşte artış sonucu oluşur (14). FT'de geçici bilinç kaybı ile birlikte olabilen bu ataklar, en sık 6 ay-2 yaş arasında görülür. İfundibuler darlığı belirgin olan hastalarda siktir. Bu olgularda beyin hasarı ve ölüm riski yüksektir. Travmalar, ağrı, ağlama, ani korku nadiren defekasyon gibi durumlar, hipoksik atakları en çok tetikleyici olaylardır (15,16). Bu durumlarda, vücudun oksijen gereksinimini ve sistemik venöz dönüş artar. Sistemik venöz dönüş artışına kıyasla pulmoner kan akımı sabit kalmakta ve buna bağlı olarak aortik oksijen saturasyonu azalmaktadır. Bu durum genel hipoksiye ve metabolik asidoza neden olarak solunum merkezini stimüle eder ve hiperpne ile katekolamin salımında artışa yol açar.

Katekolaminler, infundibuler stenoza belirgin artırır ve pulmoner kan akımı azalmaya başlar (15,17). Bu yolla sistemik venöz dönüş ve sağdan sola şant belirgin artar. Hiperpne ile birlikte sistemik venöz dönüş daha da artarak siyanotik nöbet meydana gelir. Bu nöbet sırasındaki pulmoner kan akımında azalmaya bağlı olarak hiperkapni, respiratuar asidoz ve daha derin hipoksemi ortaya çıkar. Hipoksemi ise metabolik asidoz, bilinç kaybı ve konvülsiyonlara neden olabilir.

Hipoksik atak durumunda hasta hemen diz dirsek pozisyonuna getirilmelidir. Subkutan veya intramüsküler 0,2 mg/kg morfin sülfat solunum merkezini baskılar ve hiperpneyi azaltır. Oksijen genellikle verilir, fakat arteriyel oksijen satürasyonu üzerine çok az etkisi vardır. Asidoz sodyum bikarbonat ile tedavi edilmelidir. 1 mg/kg'dan intravenöz verilir ve 15 dk arayla asidoz düzelmediği takdirde tekrar edilebilir. Bikarbonat asidozun solunum merkezini uyarıcı etkisini azaltır. Tedavi ile birlikte hastanın siyanozu azalır, üfürüm şiddetlenir. Bu bulgu dar SVÇD'dan geçen kanın arttığını gösterir. Fenilefrin intravenöz 0,02 mg/kg verildiğinde sistemik arteriyel basıncı yükselterek etkili olabilir. Ketamin 1-3 mg/kg 60 saniyede verilmesi, sistemik damar direncini arttırarak etkili olabilir. Propranolol 0,01-0,25 mg/kg yavaş intravenöz infüzyon ile kalp hızını yavaşlatır ve nöbeti döndürebilir (16). Bir olguda hipoksik nöbet gözlenmesi, ameliyat endikasyonu kabul edilmektedir.

Egzersiz İntoleransı:

Fallot tetralojisi ve siyanozu olan hastalarda egzersiz toleransı kısıtlıdır ve pulmoner darlık derecesine bağlıdır. Olguların çoğunda çabuk yorulma ve nefes darlığı mevcuttur. Genellikle vücut ağırlığı düşük ve gelişim gerilikleri mevcuttur. Egzersiz sonrası çömeldiklerinde çocuklar kendilerini daha iyi hissederler ve daha hızlı bir şekilde rahatlarlar.

Çömelme:

Egzersizin oluşturduğu dispne ve yorgunluk hissi sonrası çömelme, FT'li çocuklarda görülen karakteristik bir postürdür. Çömelme hareketi ile abdominal aort ile abdominal organlar baskılanmakta ve sistemik damar direnci artmaktadır ve sağdan sola şantta azalma olunca pulmoner artere

giden kan miktarı da artmaktadır. Böylece aorta giden kanın oksijen saturasyonu artar (17,18).

2.4. Fizik Muayene

Fizik muayenede gelişme geriliği, yaygın siyanoz, çomak parmak gözlenebilmektedir. Oskültasyonda birinci kalp sesi normal olarak işitilmektedir, ikinci kalp sesi genellikle tektir. Pulmoner arter kan akımının düşük olması ve aortanın anterior yerleşimli olması nedeni ile pulmoner kapak kapanma sesi duyulmaz (2). Sternumun sol kenarında 2-4. interkostal aralıkta ve pulmoner alanda pulmoner darlığa bağlı midsistolik pulmoner ejeksiyon üfürümü duyulmaktadır. Darlık ciddi ise üfürüm duyulmayabilir.

Ancak ilk 6 ayda bunların değerlendirilmesi zordur. Diyastolik üfürümler seyrekdir. Aort yetmezliği üfürümü %1 oranındadır. Aortopulmoner kollateral veya PDA'a bağlı sürekli üfürüm duyulabilir (17). Nabızlar ve tansiyon normaldir. Çomak parmak görünümü, santral siyanoz sonucu tırnak yatağı altındaki yumuşak dokunun büyümesinden kaynaklanır. Normalde akciğer dolaşımından geçerken fragmente olan megakaryositlerin sitoplazmasından trombositler şekillenir. Sağdan sola şantlarda bu megakaryositler sitoplazması ile beraber sistemik dolaşıma geçerler ve parmak kapillerinde tutulurlar ve büyüme faktörü salgılayarak tırnaklarda çomaklaşmaya neden olur. Çomaklaşma genelde altıncı aydan sonra başlar. İlk olarak başparmak etkilenir. Erken dönemde parmak uçlarında kızarıklık ve parlaklık vardır. Geç dönemde el ve ayak parmakları kalınlaşır, tırnak yatağı konveksleşir, açığı küçülür (16) (Şekil 2).



Şekil- 2: Çomak parmak görünümü

2.5. Tanı ve laboratuvar bulguları

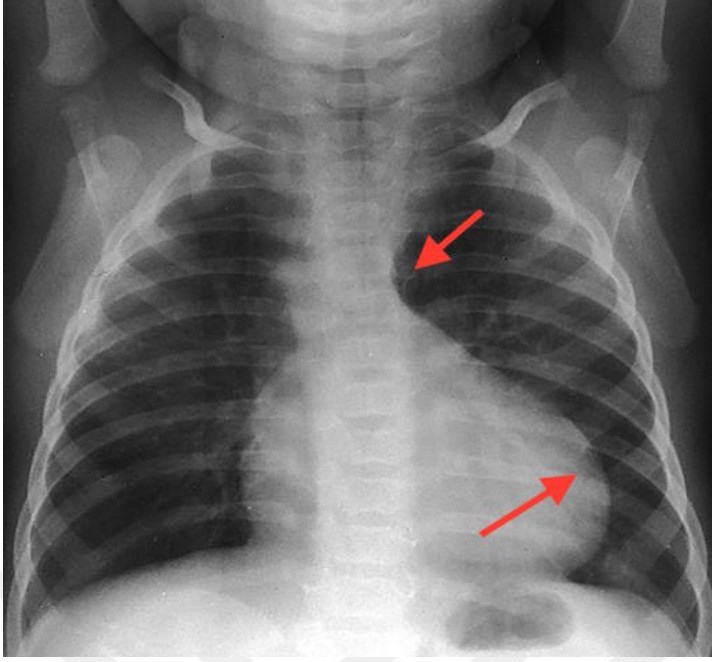
Birçok doğumsal kalp hastalıklarında olduğu gibi FT'nin de antenatal dönemde tanısı konmaktadır. Antenatal dönemde tanısı saptanan bir yenidoğanda klinik bulgular, SVÇD'nın derecesine bağlı değişir. İleri derece darlık olan siyanotik bir yenidoğanda pulmoner dolaşım PDA ile sağlandığından erken dönemde prostaglandin E infüzyonu başlanmalıdır. Asemptomatik bir yenidoğan da SVÇD'na bağlı duyulan sistolik üfürüm yine tanı almasını kolaylaştıran bir bulgudur (19).

Fallot Tetraloji'li olgularda en önemli özellik arteryal oksijen satürasyonunun düşük olmasına bağlı olguların siyanotik olmasıdır. Yenidoğan döneminde tanı almayan olgular çoğu zaman 6.- 8.ayda siyanoz gelişmesi nedeni ile başvurdıklarında tanı almaktadırlar. Laboratuvar bulgusu olarak zamanla siyanotik olgularda hemoglobin ve hematokrit düzeyleri yükselmekte, trombosit sayıları azalmakta ve kanama testlerinin birçoğu bozulmaktadır.

Fallot Tetralojisi tanısı koymak için telekardiyografi, EKG, EKO ve anjiyografi gibi tetkiklerden yararlanılır.

Telekardiyografi

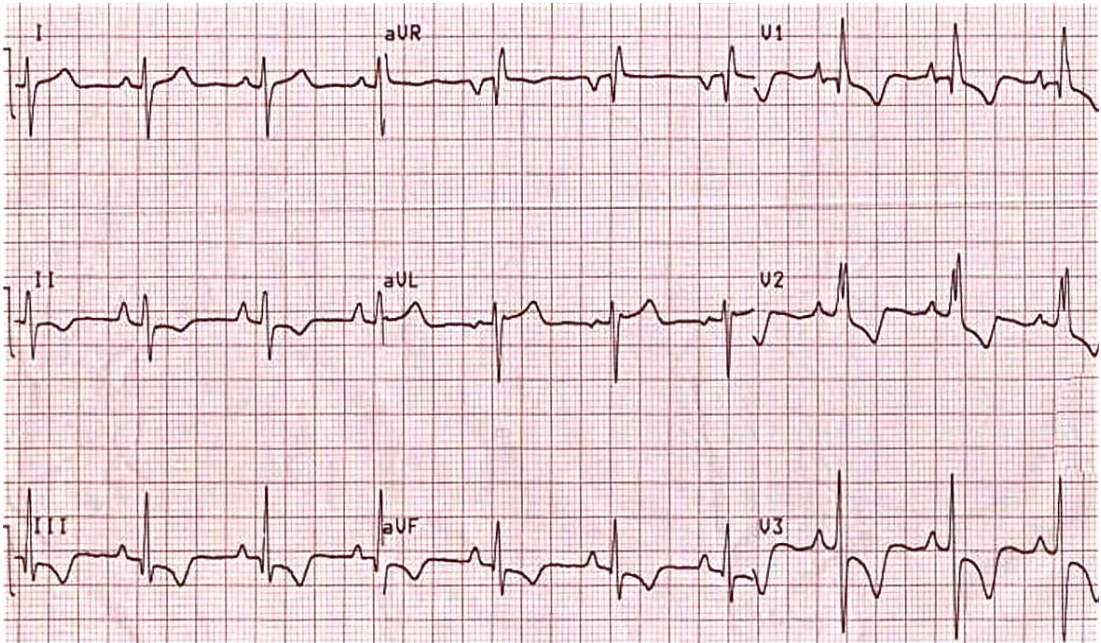
Sağ ventrikül çıkım yolu darlığına bağlı olarak olgularda akciğer damarlanması azalır, akciğer kanlanmasını sağlamak için gelişen aorta-pulmoner kollateraller, şantlar telekardiyografide bronkovasküler bir görünüme yol açar. Sağ ventrikül hipertrofisine bağlı olarak kalbin apeksi yukarı kalkmış ve pulmoner arter hipoplazisine bağlı olarak pulmoner konus çökmüştür. Bu duruma bağlı olarak telekardiyografide tipik tahta pabuç görünümü oluşur (18) (Şekil-3).



Şekil- 3: Telekardiyografide tahta pabuç görünümü

Elektrokardiyografi:

EKG'de sağ aks sapması, anterior prekordial derivasyonlarda geniş R dalgaları, lateral prekordial derivasyonlarda geniş S dalgaları görülür (2).(Şekil-4)

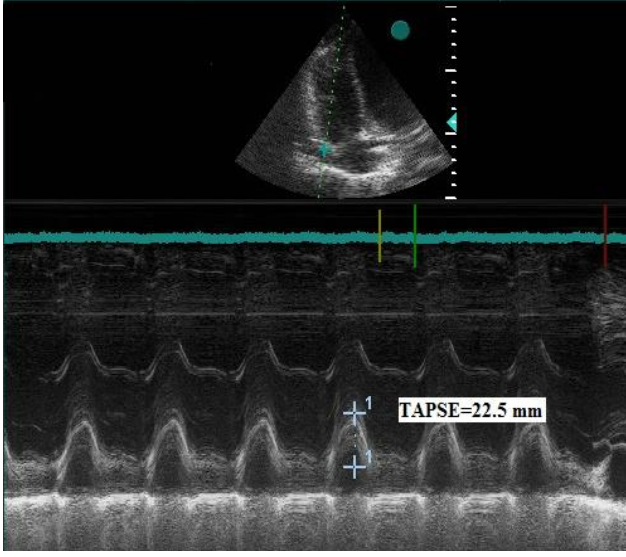


Şekil- 4: Fallot Tetralojisi EKG örneği

Ekokardiografi:

Ekokardiografi FT tanısında çok önemli yere sahiptir. EKO'da sadece VSD değil bununla birlikte SVÇD, koroner anomaliler sistemik ve pulmoner kollateraller, proksimal pulmoner atrezi varlığı, arkus aortanın durumu, ve bunun gibi eşlik eden diğer kardiyak anomaliler detaylı olarak saptanmaktadır (19). EKO'nun deneyimli kişilerce yapıldığı merkezlerin çoğunda anjiyografi ve kalp kateterizasyonuna gerek duyulmaz. Bununla birlikte pulmoner arter anatomisinden şüpheleniliyor, koroner arter anatomisi ekokardiyografi ile açıkça görülemiyor ve major kardiyak anomaliler eşlik ediyorsa, anjiyografi ve kalp kateterizasyonu yapılması önerilmektedir (20). EKO'da pulmoner kapak anülüsü, ana pulmoner arter ve dalları, sağ ve sol pulmoner arter çapları, diyafragma seviyesindeki inen aortanın çapları ile karşılaştırılarak değerlendirilmektedir.

TAPSE, apikal dört boşluk görüntüde, triküspit anülüsünün lateral serbest duvar ile birleştiği noktadan M-mod trase elde edilerek apekse doğru sistolik hareketin ölçümüne dayanmaktadır (Şekil 4). Sağ ventrikül hareketinin büyük kısmının, ince sağ ventrikül duvarında longitudinal olarak yerleşen subendokardiyal miyokardiyal lifler vasıtasıyla olduğu ve bu nedenle uzun ekseninde anüler düzlem ile apeks arasında meydana gelen triküspit anülüs hareketinin, global sağ ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi verdiği düşüncesine dayanan bu ölçümün, sağ ventrikül sistolik fonksiyonları hakkında doğrudan bilgi verdiği ve sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile korelasyonunun iyi olduğu gösterilmiştir (21). Uygulanması kolay, hızlı, hataya açık olmayan bu parametre, sağ ventrikül sistolik fonksiyonları açısından standart ekokardiyografik inceleme ile ölçülen diğer parametrelere göre daha çok tercih edilmektedir. Erişkinlerde ≥ 15 mm alt sınır olup çocuklarda normal değerleri yaş ile artış göstermektedir (22). Kalp yetmezliği ve pulmoner hipertansiyonda da prognostik önemi gösterilmiştir.



Şekil- 5: M- MOD EKO ile TAPSE ölçümü

McGoon İndeksi: Sağ ve sol pulmoner arter çaplarının toplamının diyafragma düzeyindeki desenden aorta çapına oranıyla hesaplanır. Bu değer 2'nin üzerindeyse pulmoner arterlerin iyi geliştiği ve tam düzeltmeden fayda göreceği belirtilmektedir. McGoon indeksi 1,2'nin altında olan olgularda ise, pulmoner arter hipoplazisinden bahsedilir ve bu olgulara tam düzeltme öncesinde sistemik-pulmoner şant yapılarak pulmoner vasküler yatağın geliştirilmesi gerekmektedir (16).

2.6. Tedavi

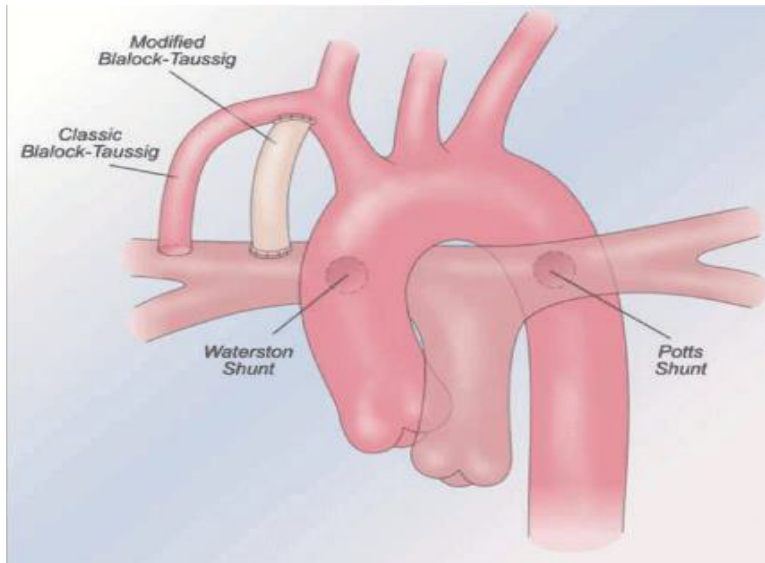
Fallot Tetralojisi'nin tedavisi cerrahidir. Cerrahi tedavinin gelişiminden önce FT ile doğan hastaların %50'si yaşamın ilk bir kaç yılında hayatını kaybediyordu ve hayatta kalan hastalarında 30 yıldan fazla yaşaması çok nadir görülen bir durumdu (23). Kalp cerrahisinin gelişimi içerisinde, FT'nin tedavisi için tüm düzeltme ameliyatlarının uygulanmasından yıllarca önce palyatif teknikler kullanılmıştır.

Günümüzde amaç, SVÇD'nin giderilmesi ve VSD'nin kapatılmasıdır. Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde yapılan açık kalp cerrahisinin yaygınlaşmasıyla FT'li hastalara da daha erken yaşlarda cerrahi uygulanmaktadır. Sağ ventrikülün uzun süreli yüksek basınca maruz kalması ile fibrozis, sistolik ve diyastolik fonksiyonlarda bozulma gibi miyokardiyal değişiklikler görülebilir. Bu durum miyokardiyal performansın bozulmasına ve

ventriküler aritmilere yol açacaktır (24). Tüm düzeltme ameliyatının erken yapılması sayesinde bir yandan hipokseminin uzun sürmesi sonucu ortaya çıkabilecek serebral apse, inme gibi komplikasyonlar önlenir; diğer yandan sağ ventrikül fonksiyonları korunur; ayrıca çocuğun mental ve fizik gelişmesinin geri kalmaması sağlanır (25).

Fallot tetralojili hastalarda tedavi cerrahidir. Fakat ilk cerrahi tedavinin ne olacağı ve zamanlaması halen net olarak ortaya konmamıştır. Farklı merkezlerde uygulamada küçük farklılıklar görülmektedir. Günümüzde yaşamın erken döneminde düzeltme ameliyatı uygulanması genel olarak kabul edilmiş olup, bazı durumlarda hastalara öncesinde palyatif ameliyatlar planlanmaktadır. Palyatif tedaviler, pulmoner kan akımını arttırmak için, sistemik dolaşım ile pulmoner arter arasında şant yerleştirilmesidir. Pulmoner arteri çok dar olup, ağır siyanozu ve sık hipoksik spell geçiren olgularda uygulanmaktadır. En sık tercih edilen yöntem ise sol veya sağ subklaviyan arter ile pulmoner arter arasında damar grefti konularak yapılan Modifiye Blalock-Taussig (MBT) şant ameliyatıdır (26) (Şekil 5).

Tam düzeltme ameliyatının erken yapılması sayesinde tek aşamalı tamir tercih edilerek, MBT şantın neden olacağı pulmoner arter distorsiyonu, ventriküle ilave volüm yükü, torakotomi ile oluşan cerrahi risk, pulmoner arter basıncında artış gibi olası risklerden de kaçınılmış olur (19,27).



Şekil- 6: Waterston, Potts, MBT şant şematik görünümü

Fallot Tetralojisi'nin cerrahi olarak düzeltilmesi, SVÇD'nın giderilmesi ve VSD'nin kapatılmasına dayanır. Kardiyopulmoner by-pass altında median sternotomi ile transatrial ya da transventriküler yaklaşım uygulanır. Transatrial yaklaşım ile VSD tamiri ve kas bantlarının rezeksiyonu mümkündür. İfundibulumdan sağ ventrikülotomi ile gerçekleştirilen transventriküler yaklaşım, VSD tamirine ve infundibuler insizyonun yama ile kapatılmasına olanak tanır ve yaygın endokardiyal skar oluşumuna yol açan agresif kas rezeksiyonu yapmadan hipoplastik infundibulum genişletilebilir. Ayrıca triküspit kapağa ve ileti demetine zarar verebilecek triküspit anülusunun aşırı traksiyonuna gerek kalmadan VSD kapatılmış olur. Transventriküler yaklaşımda da dikkat edilmesi gereken noktalar vardır. Bunlar; hem ventrikülotomi sırasında hem de dikiş esnasında koroner arterlere zarar verilmemesi, ventrikülotomi uzunluğunun sınırlı tutulması, VSD kapatılırken triküspit kapak kordasının korunması ve infundibuler kas bantlarının divizyonu sırasında moderator banda zarar verilmemesi olarak sıralanabilir (24).

Sağ ventrikül çıkım yolu darlığının giderilmesi işlemi; kas bantlarının rezeksiyonunu, infundibuler yama uygulamasını, transanüler yama kullanılmasını, pulmoner valvotomi ya da valvektomiye, ana pulmoner arter ve dallarına arterioplastiyi ve sağ ventrikül-pulmoner arter arasına kapaklı kondüit implantasyonunu kapsayabilmektedir. Anülüs ve pulmoner arter genişliği yeterli ise sadece sağ ventrikülotomiye yapay yama eklenir ve pulmoner kapak fonksiyonları mümkün olduğunca korunur. Ciddi SVÇD olan, pulmoner anülusu ağır hipoplazik olan ve displastik kapaklı olgularda SVÇD rekonstrüksiyonu tartışmalıdır. Kapak koruyucu tamir şansı olmayan çocuklarda iki seçenek vardır; transanüler yama ya da kapaklı kondüit yerleştirilmesi.

2.6.1. Transanüler Yama :

Anülusu belirgin dar olan olgularda, ventrikülotomi insizyonu anülusu geçerek pulmoner artere kadar ilerletilir ve ventrikülden ana pulmoner arterdeki darlığın ötesine kadar transanüler yama yerleştirilir. Pulmoner arterde darlık devam ediyorsa insizyon sol-sağ pulmoner arter içine doğru ve

darlığın ötesine kadar uzatılarak rekonstrüksiyon yapılır. Sağ ventrikülden sol-sağ pulmoner artere kadar olan insizyon transanüler yama ile genişletilerek kapatılır. Transanüler yamanın yerleştirilmesine, pulmoner anülüs ve kapağın görüntüsüne ve cerrahın ameliyat sırasındaki izlenimine göre karar verilir (2,30). Kirklin ve arkadaşları, pulmoner anülüs hipoplazisi olan hastalar için transanüler yama kullanılmasını önermişlerdir (28).

Transanüler yama ile düzeltme uygulanan FT'li olgularda, ameliyat sonrası pulmoner yetersizlik hastaların %60-90'ında bulunmakta, genellikle uzun süre iyi tolere edilmektedir. Ancak zamanla pulmoner yetersizliğin şiddeti artmakta, sağ ventrikülde dilatasyon ve disfonksiyona yol açmakta ve aritmi, ani ölüm ya da konjestif kalp yetersizliği gibi nedenlerle morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Sonuçta olguların önemli bir kısmı pulmoner kapak replasmanı için aday olmaktadır (29).

2.6.2. Konduit :

Sağ ventrikül çıkım yolu darlığı rekonstrüksiyonu; sağ ventrikül ve pulmoner arter devamlılığının anatomik, morfolojik, hemodinamik olarak yeniden yapılandırılmasıdır. Fallot tetralojisi dışında; pulmoner stenoz veya atrezinin eşlik ettiği diğer konjenital anomaliler (VSD ile birlikte büyük arter transpozisyonu, trunkus arteriosus), pulmoner kapağın aort kapak hastalıklarında otogreft olarak kullanılması şeklinde pulmoner kapak replasmanı (Ross prosedürü) ve endokardit gibi nedenler SVÇD rekonstrüksiyonunun yapıldığı durumlardır. Fallot tetralojisinde; ciddi pulmoner anülüs hipoplazisi ve displastik kapağı olan, birkaç seviyede stenozu bulunan, koroner anomali eşlik eden, VSD yamasının çıkımı daralttığı olgularda, transanüler yama uygulamasıyla pulmoner yetersizliğin belirgin olacağı da öngörüldüğünde, kapaklı konduit ile tam düzeltme yapılmaktadır (27).

2.7. Düzeltilmiş Fallot Tetralojili Olgularda Ameliyat Sonrası Dönemde Karşılaşılan Sorunlar

İlk defa 31 Nisan 1954 tarihinde Walton C. Lillehein'in, FT'de tüm düzeltme uygulamasının üzerinden 50 yıldan daha uzun bir zaman geçmiştir. Günümüzde tüm düzeltme ameliyatlarından sonra hastaların %95'inden fazlası

erişkin yaşlara ulaşmaktadır. Knott-Craig ve arkadaşları tüm düzeltme uygulanmış FT'li hastalarda 20 yıllık yaşama oranını %98, pulmoner atrezili FT'li hastalarda ise bu orandan hafif düşük bulmuşlardır (30). Başka bir çalışmada 32 yıllık yaşama oranı sağlıklı kişilerde %96 iken tüm düzeltme ameliyatı uygulanmış FT'li hastalarda %86 olarak saptanmıştır (2). Benzer şekilde, Nollert 36 yıllık izlemde postoperatif hastalarda 10, 20, 30 ve 36 yıllık yaşama oranlarını sırasıyla %97, %94, %89 ve %85 bulmuştur (31). Ameliyatların uzun dönem sonuçları ameliyat yaşına göre değişmektedir. Otuz yıllık izlem sonrası yaşama oranları 5 yaşının altında ameliyat olanlarda %90, 5–7 yaş arasında ameliyat olanlarda %93 ve 8–11 yaş arasında ameliyat olanlarda %91 olarak bildirilmiştir. On iki yaşından sonra ameliyat olanlarda ise bu oran %76'a düşmektedir (32).

Güncel cerrahi tedaviler ve hastaların iyileşen yoğun bakım koşullarında ameliyat sonrası bakım almaları ile FT' li olguların erken ve geç dönem mortalitesi azalmış olmakla birlikte, bu olguların uzun dönem izlemlerinde görülen erken ve geç dönem komplikasyonların erken tanınarak müdahale edilmesi gerekliliğini ortaya koymuştur (33). FT'nin cerrahi olarak onarımı hastaların önemli bir kısmında anatomik, hemodinamik ve fonksiyonel anormalliklere yol açabilmektedir. En sık görülen sorunlar ani ölüm, aritmiler, pulmoner yetersizlik ve sağ ventrikülde artmış volüm yükü, rezidüel VSD, triküspit yetersizliği, sağ ventrikül çıkım yolu anevrizması ve pulmoner arter stenozudur (34).

2.7.1. Ani Ölüm ve Aritmiler:

Düzeltilmiş FT'li hastalarda ani ölüm sıklığı ve hastaların %6-9'unda görülmektedir. Bu oran aynı yaştaki sağlıklı popülasyonla kıyaslandığında 37-150 kat daha fazladır. Tam düzeltme ameliyatını takip eden ilk 25-30 yıldan sonra ani ölüm olasılığı artmıştır, ani kardiyak ölüm insidansı ortalama yılda %0,2 civarındadır.

Ani ölüm genellikle ventriküler aritmiye bağlı olarak gelişmektedir. Dal bloklarının ani ölümlere yol açmadığı düşünülmektedir. Ani ölüme neden olan ventriküler aritmilerin ameliyat sonrasında ortaya çıkan hemodinamik ve fonksiyonel sorunlarla ilgili olduğu düşünülmektedir (11).

Gatzoulis ve ark. ameliyat olmuş hastalarda ani ölüm için prediktif değeri olan EKG parametrelerini belirtmişlerdir (35). Bu hastalarda sağ

ventrikül çıkış yolunun yama ve kas rezeksiyonları ile genişletilmesi sonucunda meydana gelen pulmoner yetersizlik, sağ ventrikül ve sağ ventrikül çıkış yolunda genişleme ve fonksiyonlarında bozulmaya yol açmaktadır. Bunun sonucu olarak EKG'de QRS süresi uzamaktadır. Bu süre ne kadar uzunsa ani ölüm riski o kadar fazladır. QRS süresinin 180 ms üzerinde bulunması ani ölüm için %94 pozitif, 180 ms altında olması ise negatif prediktivite olarak bildirilmiştir (35).

2.7.1.1. Ventriküler Disritmiler

Fallot tetralojisi nedeni ile ameliyat olan hastalarda sıklıkla ventriküler erken atımlar görülmektedir. EKG'de %19, holter monitorizasyonunda ise %60'a varan oranda süresiz ventriküler aritmi karşımıza çıkarken, sürekli ventriküler taşikardiler daha nadirdir. Fakat ani ölüme neden olduğundan önem taşımaktadır. Çoğunlukla sağ ventrikül kaynaklı reentran taşikardiler şeklindedir (36).

Düzeltilmiş FT'li hastalarda ventrikülotomi skarı, sağ ventrikül dilatasyonu, transanüler yamalar, VSD kapatılması için kullanılan yamalar, kas rezeksiyonları ya da hemodinamik bozukluklara bağlı olarak gelişen fibrozis alanları ventriküler taşikardiyi tetikler (37).

Yine aynı nedenlerle düzeltilmiş FT'li hastaların çoğunda sağ dal blokları görülmektedir. Aritmi gibi yan etkilerin görülme sıklığını azaltmak için, 2 yaştan önce tam düzeltmeye gidilmekte, ventrikülotomi insizyonundan kaçınılmakta ve pulmoner kapak korunmaya çalışılmaktadır. FT'li hastalarda 24 saatlik holter EKG monitörizasyonu sıklıkla önerilmekle birlikte, holter EKG'de görülen süresiz ventriküler taşikardi (VT) ataklarının ani ölümle ilişkisi gösterilememiştir. Bu nedenle antiaritmik tedavi önerilmemektedir. Antiaritmiklerin neden olabileceği pro-aritmilerin daha ciddi yan etkileri olabileceği düşünülmektedir. FT'li hastalarda en etkin antiaritmik tedavi altta yatan hemodinamik sorunların giderilmesidir.

2.7.1.2. Atrial Disritmiler

Fallot tetralojili hastalarda ventriküler aritmilerden sonra atrial aritmiler de sık görülmekte ve önemli morbidite nedeni olmaktadır (37).

Atriyumlardaki kanulasyon bölgeleri, transatriyal yaklaşım ve dilate atriyumlar atriyal disritmiye zemin hazırlamaktadır (38).

Gatzolius ve ark. ile Khairy ve ark. Tarafından yapılan çalışmalarda tüm düzeltme yapılmış FT' li hastalarda atrial aritmi prevalansının %10-30 arasında değiştiği bildirilmiştir. Bu çalışmalarda belirgin triküspit kapak yetersizliğinin atrial disritmilerin belirleyicisi olduğu düşünülmüş fakat arasındaki ilişki net olarak ortaya konulamamıştır (39,40).

Atrial taşikardilerde uygulanacak tedavi seçenekleri hemodinamik bozuklukların düzeltilmesine yönelik girişimler, transkatater radyofrekans/ kriyoablasyon, antitaşikardik kardiyak pil uygulamasıdır (41).

2.7.1.3. Atrioventriküler Bloklar

Atrioventriküler bloklar ameliyat sırasında özellikle VSD kapatılmasına yönelik işlemler esnasında atrioventriküler nodun mekanik hasarına bağlı olarak görülmektedir. Erken ameliyat sonrası dönemde 3 günden daha uzun süren AV bloklarla geç mortalite arasında ilişki gösterilmiştir. Erken dönemde 10 günden daha uzun süren bloklar pacemaker takılmasını gerektirir (42). Fallot tetralojili olgularda atrioventriküler blok, düzeltme ameliyatı sonrası erken dönemde görülebildiği gibi, %3-4'ünde geç dönemde de görülebilmektedir (43).

Nakazawa ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada, düzeltilmiş FT'li hastalarda sonraki dönemde %8 oranında bradiaritmi, %3-4 oranında 2. ile 3. derece AV blok geliştiği gözlenmiş ve 3.derece AV blok gelişen hastaların büyük bir çoğunluğunda perimembranöz bir VSD olduğu bildirilmiştir (44).

Elektrokardiografi ve holter monitorizasyonu bu hastalardaki aritmojen profilin saptanması için oldukça yardımcıdır. Düzeltilmiş FT' li hastalarda intraventriküler bağlantı bozulduğu için ileti uzamıştır ve bu tipik olarak EKG de sağ dal bloğu şeklinde görülür. EKG de QRS süresi bu hastaların aritmojenik prognozunu belirlemek açısından önemlidir (39,45).

2.7.2. Rezidüel Defektler ve Hemodinamik Anormallikler:

Ameliyat sonrası izlemde rezidüel defektler ve hemodinaminin değerlendirilmesi hastaların klinik durumunun takibinde önemli yer teşkil etmektedir. Bu defektler çoğu hastada herhangi bir semptomaya yol açmasa da

hastaların egzersiz kapasitelerini etkileyebilir prognostik açıdan ipuçları verebilir.

2.7.2.1. Pulmoner Darlık:

Düzeltilmiş FT' li hastalarda pulmoner arter dallarında darlık, daha önce yapılmış olan şant işleminin distorsiyonu, sağ ventrikül çıkım yoluna konulan yamanın basısı sonucu ya da rezidüel pulmoner darlık olarak karşımıza çıkmaktadır. Orta derecede darlık genelde iyi tolere edilir, fakat önemli darlık tekrar ameliyatı veya girişimsel kateter uygulamasını gerektirebilir. Pulmoner arter darlığının tedavisinde ameliyat yapılmadan balon dilatasyonu ya da stent takılması gibi yöntemlerle de tedavi yöntemleri denenmelidir. Ancak balon anjioplasti uygulanmasına bağlı anevrizma, stent migrasyonu, stent trombüsü gibi komplikasyonlar bu işlemlerden sonra karşımıza çıkabilmektedir. Sağ ventrikül çıkım yoluna yerleştirilen yamanın basısı ya da anastomoz yerinden kaynaklanan darlık, sağ ventrikül basıncının artmasına yol açar ve yama revizyonu ile proksimal darlığın cerrahi yaklaşımla giderilmesini gerektirir. Sağ ventrikül büyüklüğü ve fonksiyonları, sağ ventrikül basıncı ve pulmoner kan akımı dağılımında dengesizlik gibi pek çok faktöre bağlı olarak, darlığın transkateter yolla ya da cerrahi olarak tedavi endikasyonu belirlenir (2).

2.7.2.2. Pulmoner Yetersizlik:

Düzeltilmiş FT'li hastaların hemen tümünde hafif-orta dereceli pulmoner yetersizlik görülmektedir. Sağ ventrikül çıkış yoluna uygulanan infundibulektomi, agresif kas rezeksiyonları, konulan geniş yamalar bu bölgede akinetik alanlar ve anevrizmatik genişlemelere neden olmaktadır. Pulmoner yetersizlik genellikle erken dönemde sorun yaratmaz. Uzun dönemde sağ ventrikül dilatasyonu, buna sekonder gelişen sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma ve aritmiye neden olmaktadır. Hastalarda 3.dekaddan sonraki yıllarda konjestif kalp yetersizliği, efor kapasitesinde düşme ve dispne hızla gelişebilmektedir (40). Erken ameliyat sonrası dönemin sıkıntılı geçmesine neden olan restriktif sağ ventrikül fizyolojisi, uzun dönem dikkate alındığında koruyucu özellik göstermektedir. Çünkü bu hastalarda sağ ventrikül dilatasyonu gecikmekte, QRS süresinde uzama

sınırlı düzeyde kalmaktadır. Periferik pulmoner stenozu olan hastalarda pulmoner yetmezliğin daha fazla olacağı açıktır (38,45,46).

Rao ve ark. tam düzeltme ile ortaya çıkabilecek kronik pulmoner kapak yetmezliğinin, sağ ventrikül fonksiyonlarını daha da kötüye götürerek, sağ ventrikül dilatasyonuna ve hastanın efor kapasitesinde ciddi bir azalmaya neden olduğunu bildirmişlerdir (47).

Gatzoulis ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, restriktif sağ ventrikülü olan hastaların EKG'deki QRS süresi, restriktif fizyoloji göstermeyenlere göre daha kısa saptanmıştır (48). Tam düzeltme ameliyatından sonra, hastaların %50'sinden daha fazlasında sağ ventrikül diyastolik kompliansı azalmıştır ve bu hastalarda transanüler yamanın daha yüksek oranda kullanıldığı gösterilmiştir (49,50).

Pulmoner yetersizliğin tanısal yaklaşımında; EKG, direkt göğüs radyografileri, EKO, manyetik rezonans görüntüleme, egzersiz testleri ve kalp kateterizasyonu kullanılan yöntemlerdir. Hastalar genellikle EKG'de sinus ritminde olmasına karşın atriyal aritmiler de nadir değildir. En sık karşılaşılan EKG bulgusu sağ dal bloğudur. Özellikle sağ prekordiyal derivasyonlarda rSr morfolojisinde QRS uzaması önemlidir. Direkt grafilerde pulmoner trunkusun belirginleşmesi ve kardiyomegali tespit edilebilir. EKO ile SVÇD morfolojisi ve pulmoner yetersizliğin derecesi değerlendirilebilir. Fakat sağ ventrikülün kompleks anatomik geometrisi nedeniyle kısıtlı kalmaktadır. "Pulsed wave" Doppler EKO ile pulmoner yetersizliğin tayini ve derecelendirmesi yapılabilir. Önemli pulmoner kapak yetersizliği ile birlikte cerrahi ya da kateter teknikleri ile düzeltilemeyen pulmoner hipoplazi ve darlığı olan, rezidüel VSD'si bulunan, ağır triküspit yetersizliği (TY) olan hastalar pulmoner kapak replasmanı için adaydır.

2.7.2.3. Rezidüel Ventriküler Septal Defekt

Rezidüel VSD hastaların %5'inden daha azında görülür ve yeniden ameliyat ihtiyacı fazla değildir. Nadiren bu defektler intramüraldir ve oluşan kanallar sağ ventrikül serbest duvarında, yamaya komşu miyokarda yerleşimlidir. Sağ ventrikül çıkım yolunda kasların eksize edilmesi ile ilişkili olarak küçük koronerlerin sağ ventriküle fistülü de bildirilmiştir. Çok az

sayıdaki hastada tamirden yıllar sonra subaortik membranöz darlık rapor edilmiştir. Darlığın ciddiyetine göre cerrahi eksizyon gerekebilir (2). Ayrıca rezidüel ventriküler septal defekt, aorta-pulmoner şantlar ve aort yetersizliğinin neden olduğu artmış volüm yükü, sol ventrikülün genişlemesine ve fonksiyonlarının bozulmasına neden olmaktadır (8,51,52).

2.7.2.4. Triküspit Yetmezliği

Düzeltilmiş FT' li hastaların izleminde sıklıkla karşılaşılmaktadır. Genellikle sağ ventrikül basıncı yüksek hastalarda fizik muayenede üfürüm duyulabilmektedir. En sık sağ ventrikül dilatasyonuna bağlı görülmele birlikte, geç yaşta tüm düzeltme ameliyatı olanlarda uzun süreli yüksek basınca maruz kalma sonucu triküspit kapakta da fibrozis gelişerek yetersizlik görülebilir.

2.7.2.5. Aort kökü dilatasyonu

Fallot Tetraloji'li hastalarda preoperatif dönemde de aort kökü geniş olarak bulunur. Bunun her iki ventrikülden gelen akımın aorta yönlendirilmesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ancak FT'li hastalarda ameliyattan sonra da aort kökündeki genişlemenin devam ettiği görülmektedir. Hastaların %15-18'inde çeşitli derecelerde aort yetersizliği mevcuttur. Aort yetersizliğinin şiddetli olduğu olgularda, sol ventrikülden hacim yüklenmesi, fonksiyonlarında bozulma ortaya çıkabilir ve aort dilatasyonu diseksiyon ve aort rüptürüne neden olabilir. Erkek hastalarda, ileriki yaştaki hastalarda, palyasyondan tam düzeltmeye kadar geçen sürenin uzun olduğu hastalarda, pulmoner atrezili, sağ arkus aortanın eşlik ettiği ve 22q11 mutasyonunun saptandığı hastalarda aort kökünde genişleme, dilatasyon ve rüptür olasılığı daha fazladır (45).

2.7.2.6. Sağ Ventrikül Fonksiyonlarında Bozulma

Düzeltilme ameliyat sırasında uygulanan yaygın kas rezeksiyonları, pulmoner yetersizlik ve darlık gibi hemodinamik bozukluklar, çıkış yolunda veya transanüler olarak yerleştirilmiş yamalar, sağ ventrikül fonksiyonlarının bozulmasına ve sağ ventrikülün genişlemesine neden olur. Transanüler yamanın sağ ventrikül fonksiyonlarına etkisi birçok çalışmada kabul edilmiştir (34).

Ekokardiyografik olarak sağ ventrikül hacmi değerlendirilmelidir. Sağ ventrikül hacminin 150 ml'nin üzerine çıkması yüksek risk göstergesidir. Düzeltilmiş FT'li hastaların bir kısmında sağ ventrikülün restriktif fizyolojisi söz konusudur. Bu hastalarda sağ ventrikül adeta bir boru gibi davranarak gelen tüm kan akımını pulmoner artere yansıtır. EKO ile, ana pulmoner arter ve dallarında diyastol sırasında atrial sistolle eş zamanlı öne doğru akımın saptanması ile tanı konur. Restriktif sağ ventrikül fizyolojisine sahip hastalarda, erken ameliyat sonrası dönemde, uzamış yoğun bakım süresi, artmış inotrop gereksinimi, pulmoner ödem gibi sorunlar görülebilmektedir. Ancak geç dönemde bu hastaların, sağ ventriküllerinin nispeten küçük olduğu, QRS sürelerinin kısa olduğu, fonksiyonel kapasitelerinin daha iyi olduğu, ventriküler aritmilerinin gözlenmediği bildirilmektedir (53).

Sağ ventrikül, sol ventriküle oranla kompleks bir yapı göstermektedir. Bu durum sağ ventrikülün ve fonksiyonlarının değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Bu hastalarda dinamik kardiyak MR ile sağ ventrikül büyüklüğü ve yapısı gerçeğe yakın şekilde değerlendirilmektedir. MR ile sağ ventrikül hacmi, ejeksiyon fraksiyonu, lokal anevrizmatik genişlemeler, pulmoner regürjitasyon fraksiyonu gibi hemodinamik parametreler; pulmoner arter ve dallarının üç boyutlu rekonstrüksiyonu ile darlıklar ve şekil bozuklukları değerlendirilebilmektedir (41).

2.7.2.6. Sol Ventrikül Fonksiyonlarında Bozulma

Ventrikül miyokardının uzun süre hipoksiye maruz kalması, uzun süren cerrahi girişimler sırasında miyokard koruyucu önlemlerin yetersiz kalması ya da koroner arterlerin hasar görmesi, sol ventrikülde fonksiyon bozukluğuna yol açabilir. Diğer taraftan, sol ventrikülün rezidüel VSD, aorta-pulmoner şantlar ya da aort yetersizliği nedeni ile artmış hacim yükü sol ventrikülün genişlemesine ve fonksiyonlarının bozulmasına neden olabilir. Diğer bir neden ise, ventriküller arasındaki etkileşimdir. Sağ ventrikülün fonksiyon bozukluğu ve genişletilmesi, septum hareketini bozarak sol ventrikülün kasılmasını etkiler (34).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji bölümünde Ocak 2000–Ocak 2015 yılları arasında tüm düzeltme ameliyatı uygulanmış Fallot tetralojili 184 olgunun verileri retrospektif olarak incelendi. 29 olgu ameliyat sonrası en fazla 2 ay içerisinde kaybedildiği, 5 olgu dış merkezde ameliyat olduğu ve 52 olgu ise verilerine tam olarak ulaşılamadığı için çalışma dışı bırakıldı. Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Araştırma Etik Kurulu tarafından 08 Aralık 2015 tarih ve 2015-21/18 nolu kararla onaylandı. Çalışmaya dahil edilen 75 olgunun kayıtları retrospektif olarak incelenerek; yaş, cinsiyet, düzeltme ameliyatı sırasındaki yaş, eşlik eden diğer kardiyak anomaliler, tüm düzeltme öncesi palyatif ameliyat durumu, tüm düzeltme ameliyatında uygulanan teknik, ameliyat sonrası erken dönemde görülen aritmiler, izlemde yapılan EKG, EKO, Holter monitorizasyon, ameliyat sonrası rezidüel defektler, erken ve geç dönemde saptanan aritmiler kayıt altına alındı. İzlemde yapılan EKG, EKO, Holter monitorizasyon kayıtlarından, erken ve geç dönemde değişen bulgular değerlendirildi.

Elektrokardiyografi

Tüm olguların 12 derivasyonlu EKG kayıtları; pr mesafesi, QRS aksı, QRS süresi, sağ-sol dal bloğu, atriyoventriküler(AV) blok, atrial ve ventriküler aritmiler açısından değerlendirildi.

Ekokardiyografi

Olguların izlemlerinde düzenli olarak yapılan EKO kayıtlarından; sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çapları, triküspit, pulmoner, aort ve mitral kapak yetersizlikleri, rezidüel ya da ek VSD varlığı, sağ ventrikül yapısı, sağ ventrikül çıkış yolu ve pulmoner arter darlıkları, sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirme sonuçları (TAPSE, sağ ventrikül doku Doppler ile basınç ölçümü), aort kökü dilatasyonu ve eşlik eden diğer kardiyak defektler kayıt altına alındı.

Holter Monitorizasyon

Olguların izleminde düzenli olarak yapılan 24 saatlik Holter monitorizasyon kayıtlarından; kalp hızı, atrial ve ventriküler aritmi, sağ-sol dal

bloğu, AV blok(1. 2. ve tam) ve pause değerlendirildi. Ventriküler aritmiler modifiye Lown kriterlerine göre değerlendirildi.

3.1 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher's Exact test ve Yates' Continuity Correction test (Yates düzeltmeli Ki-kare) kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Tüm düzeltme ameliyatı yapılmış 75 FT'li olgunun %50,7'si (n=38) kız, %49,3'ü (n=37) erkekti. (Tablo-1) Olguların yaşları 2,08 ile 22 arasında değişmekte olup, ortalama $8,34\pm 4,77$ yıl ve medyan 7,6 yıl olarak saptandı. (Tablo-1) Çalışmaya dahil edilen hastaların izlem süreleri 0,67 yıl ile 14,83 yıl arasında değişmekte olup ortalama izlem süresi $5,5\pm 3,13$ yıl olarak saptandı.

Tablo- 1:Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

		Min-Mak (Medyan)	Ort±Ss
Yaş (yıl)		2,08-22,0 (7,6)	8,34±4,77
Ameliyat yaşı (yıl)		0,75-14,0 (1,7)	2,81±3,09
		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Erkek	38	50,7
	Kız	37	49,3
Ek kardiyovasküler anomali	Yok	14	18,7
	Var	61	81,3

Olguların ameliyat yaşları 0,75 ile 14 arasında değişmekte olup, ortalama $2,81\pm 3,09$ yıl ve medyan 1,7 yıldır. (Tablo-1)

Tablo- 2: Fallot Tetralojili Hastalarda Görülen Kardiyovasküler Anomaliler

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Atrial Septal Defekt	23	30,7
Sağ Arkus Aorta	22	29,3
Patent Foramen Ovale	39	52,0
Patent Duktus Arteriozus	6	8,0
Persistan Süperior Sol Vena Kava	2	2,7

Olguların %81,3'ünde (n=61) ek kardiyovasküler anomali saptanmıştır. (Tablo-1) Bunların %30,7'sinde (n=23) ASD, %29,3'ünde (n=22) SAA, %52,0'sinde (n=39) PFO, %8,0'inde (n=6) PDA ve %2,7'sinde (n=2) PSSVK görülmektedir. (Tablo-2)

Tablo- 3: Fallot tetralojisi tipi ve Cerrahi Özelliklerin Dağılımı

		Sayı (n)	Yüzde (%)
FT		60	80
Ağır FT (PA ile birlikte)		15	20
Palyatif şant;	Yok	60	80
	Var	15	20
Cerrahi yöntem;	Transanüler yama (+)	58	77,3
	Transanüler yama (-)	1	1,3
	Kondüit	16	21,3
Rezidüel Defekt;	VSD	21	28
	PS	61	81,3
	Konduit Darlığı	16	21,3

FT: Fallot Tetralojisi, **PA:** Pulmoner atrezi, **PS:** Pulmoner stenoz, **VSD:**Ventriküler septal defekt

Olguların %80,0'inde (n=60) Fallot Tetralojisi'ne pulmoner stenoz eşlik etmeyenken, %20,0'sinde (n=15) ağır Fallot Tetralojisi yani pulmoner atrezi eşlik eden tip saptanmıştır. (Tablo-3)

Olguların %20'sine (n=15) palyatif şant yapılmıştır. Uygulanan cerrahi yöntemler incelendiğinde ise; %77,3'ünde (n=58) Transanüler yama kullanılırken, %1,3'ünde (n=1) Transanüler yama kullanılmamış ve %21,3'ünde (n=16) kondüit uygulanmıştır. Olgularda görülen rezidüel defektler incelendiğinde; %28,0'inde (n=21) VSD, %81,3'ünde (n=61) PS ve %21,3'ünde (n=16) konduit darlığı görülmektedir. (Tablo-3)

Tablo- 4: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların EKG Özelliklerinin Dağılımı

	Min-Mak (Medyan)	Ort±Ss
QRS süresi (ms)	60-160	108,40±21.63
PR süresi (ms)	10-28	15±0,5
QRS aksı	Sayı(n)	Yüzde(%)
Sağ aks	21	28
Sol aks	7	9,3
Normal aks	47	62,7

EKG: Elektrokardiyografi

Olguların QRS süreleri 60 ile 160ms arasında değişmekte olup, ortalama 108,40±21,63 ve PR ölçümleri 10 ile 28ms arasında değişmekte olup, ortalama 15±0,5ms' dir. (Tablo-4)

Olguların %28,0'inde (n=21) sağ AKS, %9,3'ünde (n=7) sol AKS görülürken, %62,7'sinde (n=47) normaldir. (Tablo-4)

Tablo- 5: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların EKO Bulgularının Dağılımı

	Min-Mak (Medyan)	Ort±Ss
TAPSE(mm)	6-28 (13)	13,73±3,93
Sağ Ventrikül Basıncı (mmHg)	10-100 (35)	40,71±14,76
SVDSç(mm)	8-48 (33)	32,69±8,03
SVSSç(mm)	7-32 (19)	19,60±5,65
PAGR(mmHg)	3-95 (25)	25,61±16,81
AOGR(mmHg)	2-9 (6)	6,24±1,91

AOGR: Aorta Gradienti, **EKO:** Ekokardiyografi, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği

Olguların TAPSE ölçümleri 6 ile 28 mm arasında değişmekte olup, ortalama $13,73 \pm 3,93$ mm iken, sağ ventrikül basıncı ölçümleri 10 ile 100 arasında değişmekte olup, ortalama $40,71 \pm 14,76$ 'dır. Olguların sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSç) ölçümleri 8 ile 48 arasında değişmekte olup, ortalama $32,69 \pm 8,03$ ve sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSç) ölçümleri 7 ile 32 arasında değişmekte olup, ortalama $19,60 \pm 5,65$ 'dir. Olguların pulmoner arter gradienti (PAGR) 3 ile 95 arasında değişmekte olup, ortalama $25,61 \pm 16,81$ ve aorta gradienti (AOGR) ölçümleri 2 ile 9 arasında değişmekte olup, ortalama $6,24 \pm 1,91$ 'dir. (Tablo-5)

Tablo- 6: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların EKO'da Kapak Yetersizliklerinin Dağılımı

		Sayı(n)	Yüzde(%)
Pulmoner Yetersizlik	Yok	10	13,3
	Hafif	7	9,3
	Orta	25	33,4
	Ağır	33	44
Aort Yetersizliği	Yok	53	70,7
	Hafif	21	28
	Orta	1	1,3
	Ağır	0	0
Triküspit Yetersizliği	Yok	14	18,7
	Hafif	49	65,3
	Orta	7	9,3
	Ağır	5	6,7
Mitral Yetersizlik	Yok	59	78,7
	Hafif	10	13,3
	Orta	5	6,7
	Ağır	1	1,3

EKO: Ekokardiyografi

Olguların PY ölçümleri incelendiğinde; %13,3'ünde (n=10) PY yokken, %9,3'ünde (n=7) hafif, %33,4'ünde (n=25) orta ve %44,0'ünde (n=33) ağır PY görülmektedir. (Tablo-6)

Olguların AY ölçümleri incelendiğinde; %70,7'sinde (n=53) AY yokken, %28,0'inde (n=21) hafif ve %1,3'ünde (n=1) orta AY görülmektedir. (Tablo-6)

Olguların TY ölçümleri incelendiğinde; %18,7'sinde (n=14) TY yokken, %65,3'ünde (n=49) hafif, %9,3'ünde (n=7) orta ve %6,7'sinde (n=5) ağır TY görülmektedir. (Tablo-6)

Olguların MY ölçümleri incelendiğinde; %78,7'sinde (n=59) MY yokken, %13,3'ünde (n=10) hafif, %6,7'sinde (n=5) orta ve %1,3'ünde (n=1) ağır MY görülmektedir. (Tablo-6)

Tablo- 7: Erken Dönemde EKG' de Görülen Ritim Bozuklukları

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Dal Bloğu	75	100
1.derece AV blok	10	13,5
Tam AV blok	5	6,8

AV: Atriyoentriküler

Tablo- 8: Geç Dönemde EKG' de Görülen Ritim Bozuklukları

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Dal Bloğu	75	100
1.derece AV blok	11	14,9
Tam AV blok	5	6,8
AES	12	16,2
VES	9	12,2
SVT	6	8,1

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

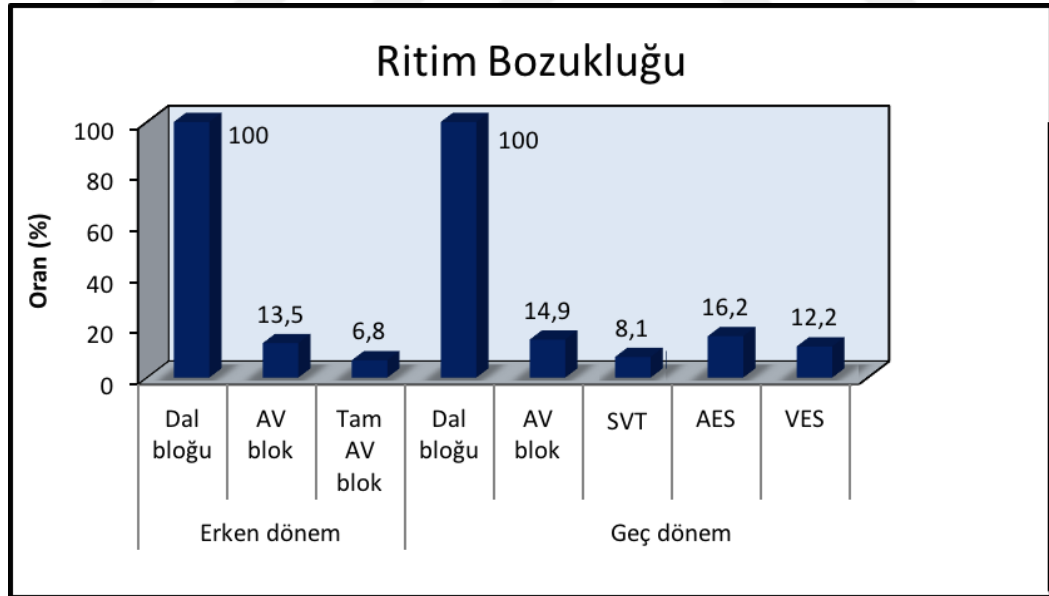
Çalışmaya katılan olguların tümünde ritim bozukluğu saptandı (%100). Erken dönem ritim bozuklukları incelendiğinde; %100'ünde (n=75) Dal bloğu, %13,5'inde (n=10) 1.derece AV blok ve %6,8'inde (n=5) Tam AV blok görülmektedir. (Tablo-7)

Tablo- 9: HOLTER Sonuçlarının Dağılımı

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Sağ dal bloğu	72	97,3
VES	23	31,1
AES	19	25,7
SVT	2	2,7
1.derece AV blok	11	14,9
Kısa PR	1	1,4
Tam AV blok	5	6,8

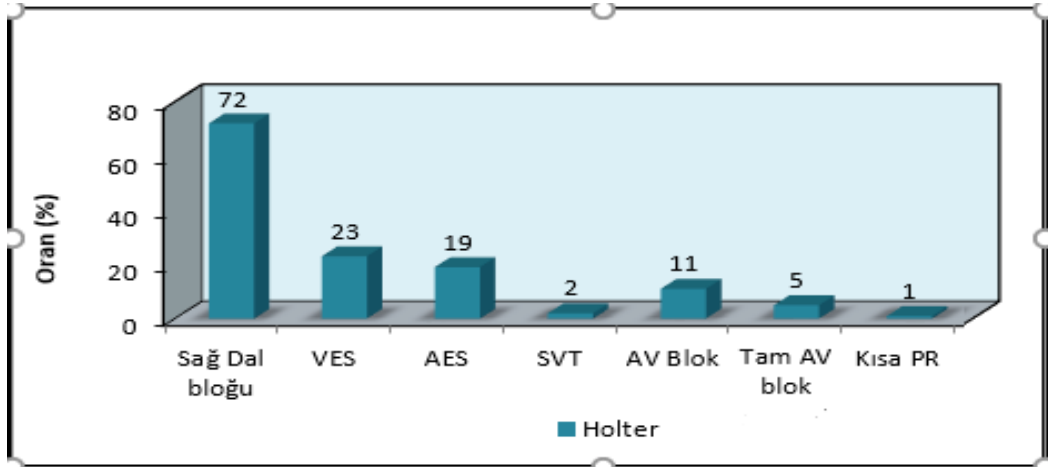
AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

Geç dönem ritim bozuklukları incelendiğinde; %100'ünde (n=75) Dal bloğu, %14,9'unda (n=11) 1. Derece AV blok, %6,8'inde (n=5) tam AV blok %16,2'sinde (n=12) AES, %12,2'sinde (n=9) VES ve %8,1'inde (n=6) SVT görülmektedir. (Tablo-8)



Şekil- 7: Erken dönem ve geç dönem ritim bozukluğu dağılımı

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol



Şekil- 8: Holter ritim bozukluğu dağılımı

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

Holter sonuçları incelendiğinde; %97,3'ünde (n=72) sağ Dal bloğu, %31,1'inde (n=23) VES, %25,7'sinde (n=19) AES, %2,7'sinde (n=2) SVT, %14,9'unda (n=11) 1. derece AV blok, %1,4'ünde (n=1) kısa PR ve %6,8'inde (n=5) tam AV blok görülmektedir. (Tablo-9)

Erken Dönem Ritim Bozukluklarına İlişkin Değerlendirmeler

Tablo- 10: Erken Dönemde Ritim Bozukluğu Saptanan Olguların Tanımlayıcı Özellikleri

		Dal bloğu	Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu	p
Ameliyat yaşı	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,5)	0,75-11,17 (2,5)	0,064
	Ort±Ss	2,56±2,92	3,91±3,69	
		Sayı/Yüzde(%)	Sayı/Yüzde(%)	
Cinsiyet	Kız	28/(75,7)	9/(24,3)	0,563
	Erkek	31/(83,8)	6/(16,2)	
Ek Kardiyovasküler Anomali	Yok	8/(13,6)	5(33,3)	0,122
	Var	51/(86,4)	10/(66,7)	

Tablo- 11: Erken Dönem Ritim Bozukluğu Olanlarda KVS Anomaliler

	Dal bloğu		Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu		p
	n	%	n	%	
ASD	21	35,6	2	13,3	0,125
SAA	18	30,5	4	26,7	1,000
PFO	32	54,2	7	46,7	0,814
PDA	5	8,5	1	6,7	1,000
PSSVK	1	1,7	1	6,7	0,367

ASD: Atrial Septal Defekt, **KVS:** Kardiyovasküler sistem, **PDA:** Patent Duktus Arteriozus, **PFO:** Patent Foramen Ovale, **PSSVK:** Persistan Süperior Sol Vena Kava, **SAA:** Sağ Arkus Aorta

Tablo- 12: Erken Dönemde Ritim Bozukluğu Olan Hastalarda Cerrahi Özellikler

		Dal bloğu		Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu		p
		n	%	n	%	
Palyatif Şant	Yok	49	83,1	10	66,7	0,169
	Var	10	16,9	5	33,3	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama (+)	48	81,4	9	60,0	0,095
	Konduit	11	18,6	6	40,0	

Erken dönem ritim bozukluğu görülen olguların gruplara göre ameliyat yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken ($p=0,064$; $p>0,05$); dal bloğuna ek herhangi bir ritim

bozukluğu görülen olguların ameliyat yaşlarının, sadece dal bloğu görülen gruptan yüksek olması dikkat çekici düzeydedir. (Tablo-10)

Erken dönem ritim bozukluğu görülen olguların gruplara göre cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-10)

Erken dönem ritim bozukluğu görülen olgularda ek kardiyovasküler sistem anomalisi görülme oranları gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-10) Olgularda ASD, SAA, PFO, PDA, PSSVK anomalisi görülme oranları da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-11)

Erken dönem ritim bozukluğu görülen olgularda palyatif şant yapılan hastaların oranları gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-12)

Dal bloğuna eşlik eden ritim bozukluğu görülen olgularda konduit cerrahi yöntemin uygulanma oranının, sadece dal bloğu görülen gruptan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken dikkat çekici düzeydedir ($p=0,095$; $p>0,05$). (Tablo-12)

Tablo- 13: Erken Dönemde 1. Derece AV Blok Olanların Tanımlayıcı Özellikleri

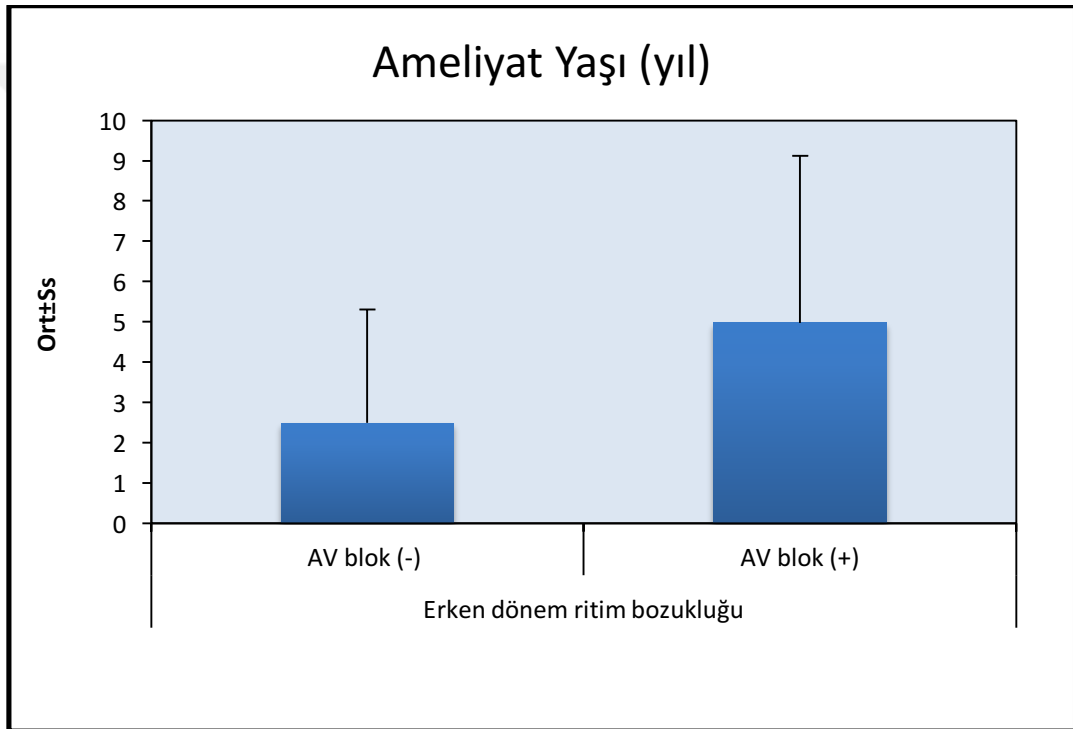
		1.derece AV blok (-) n=64		1.derece AV blok (+) n=10		p
Ameliyat yaşı	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,5)		0,75-11,17 (3,29)		
	Ort±Ss	2,49±2,81		3,91±3,69		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	32	50	5	50	1,000
	Erkek	32	50	5	50	
Ek KVS Anomali	Yok	10	15,6	3	30,0	0,369
	Var	54	84,4	7	70,0	

* $p<0,05$

AV: Atriyoventriküler, **KVS:** Kardiyovasküler

Erken dönemde 1. derece AV blok varlığına göre olguların ameliyat yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,014$; $p<0,05$); AV blok görülen olguların ameliyat yaşları, AV blok görülmeyen olgulardan anlamlı düzeyde yüksektir. (Tablo-13, Şekil-9)

Erken dönemde 1. derece AV blok varlığına göre olguların cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-13)



Şekil- 9: Erken dönemde 1. derece AV blok varlığına göre ameliyat yaşlarının dağılımı

Erken dönemde 1. derece AV blok varlığına göre olgularda ek KVC anomalisi görülme oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-13)

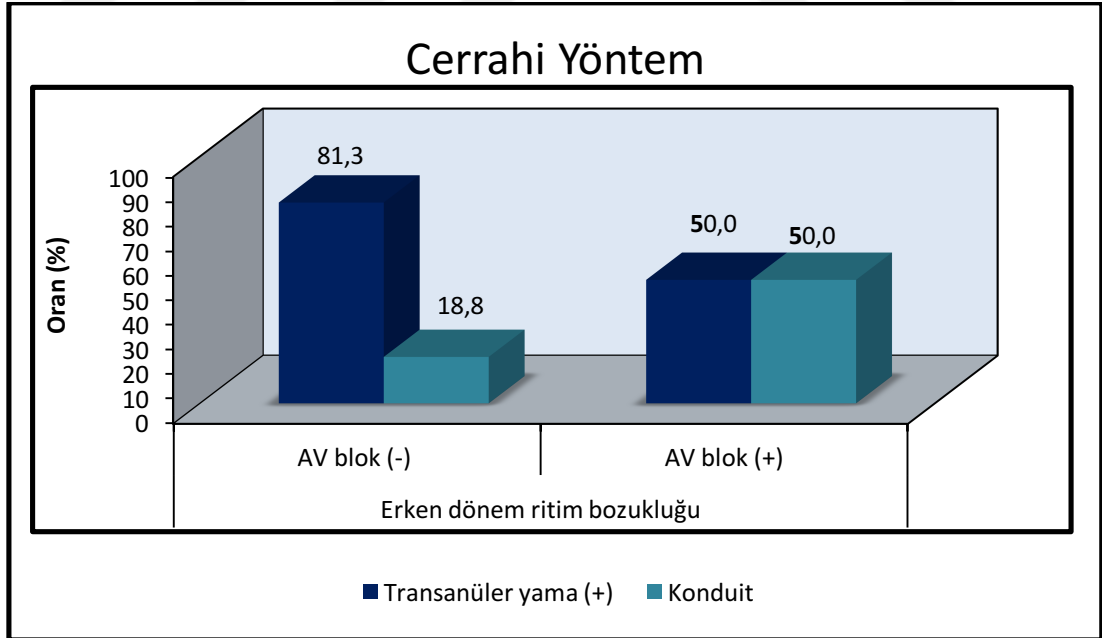
Tablo- 14: Erken Dönemde 1. Derece AV Blok Olanların Cerrahi Özellikleri

		1.derece AV blok (-) n=64		1.derece AV blok (+) n=10		p değeri
		n	%	n	%	
Palyatif Şant	Yok	52	81,3	7	70,0	0,414
	Var	12	18,7	3	30,0	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama (+)	52	81,3	5	50,0	0,044*
	Konduit	12	18,7	5	50,0	

*p<0,05 **p<0,01 AV: Atriyoventriküler

Erken dönemde tam 1. derece AV blok varlığına göre olgularda palyatif şant yapılma oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). (Tablo-14)

Erken dönemde 1. derece AV blok varlığına göre olguların cerrahi yöntemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,044; p<0,05); AV blok görülen olgularda konduit yöntem uygulanma oranı, AV blok görülmeyen olgulardan anlamlı düzeyde yüksektir. (Tablo-14, Şekil-10)



Şekil- 10: Erken dönemde 1. Derece AV blok varlığına göre cerrahi yöntem oranları dağılımı

Tablo- 15: Erken Dönemde Tam AV Blok Saptanan Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		Tam AV blok (-) n=69		Tam AV blok (+) n=5		p
Ameliyat yaşı	Min-Mak (Medyan)	0,75-14(1,67)		1,17-2,5 (1,75)		0,706
	Ort±Ss	2,91±3,20		1,75±0,56		
Cinsiyet		n	%	n	%	0,358
	Kız	33	47,8	4	80,0	
	Erkek	36	52,2	1	20,0	
Ek KVS Anomali	Yok	11	15,9	2	40,0	0,210
	Var	58	84,1	3	60,0	

AV: Atriyoventriküler, **KVS:** Kardiyovasküler sistem

Tablo- 16: Erken Dönemde Tam AV Blok Saptanan Hastalarda Cerrahi Özellikler

		Tam AV blok (+) (n=70)		Tam AV blok (-) (n=5)		p
		n	%	n	%	
Palyatif Şant	Yok	56	81,2	8	72,8	0,265
	Var	13	18,8	3	27,2	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama (+)	53	77,8	4	80,0	1,000
	Konduit	12	23,2	1	20,0	

AV: Atriyoventriküler

Erken dönemde tam AV blok görülen olguların ameliyat yaşı ortalamaları ve cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-15)

Erken dönemde tam AV blok saptanan olgularda ek kardiyovasküler sistem anomalisi görülme oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-16) Erken dönemde tam AV blok görülen olgularda palyatif şant yapılma oranları ve cerrahi yöntem olarak transanüler yama kullanımı yada kondüitle onarım oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilememiştir ($p>0,05$). (Tablo-16)

Geç Dönem Ritim Bozukluğuna İlişkin Değerlendirmeler

Geç dönemde ritim bozukluğu görülen olguların gruplara göre ameliyat yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,039$; $p<0,05$). Dal bloğuna eşlik eden herhangi bir ritim bozukluğu görülen olguların ameliyat yaşları, sadece dal bloğu görülen gruptan anlamlı düzeyde yüksektir. (Tablo-17)

Geç dönem ritim bozukluğu görülen olguların gruplara göre cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-17) Geç dönem ritim bozukluğu görülen olgulara uygulanan cerrahi yöntemler de gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-17)

Tablo- 17: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastalarda Tanımlayıcı Özellikler

		Dal Bloğu (n=46)		Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu (n=28)		p
Ameliyat Yaşı (Yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,5)		0,75-13 (2)		0,039*
	Ort±Ss	2,42±2,70		3,51±3,64		
Cinsiyet	Kız	22	59,5	15	40,5	0,811
	Erkek	24	64,9	13	35,1	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama	38	82,6	19	67,9	0,232
	Konduit	8	17,4	9	32,1	

* $p<0,05$

Geç dönem ritim bozukluğu görülen olguların TAPSE ölçümleri, PY oranları ve AOGR ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-18) Dal bloğuna ek ritim bozukluğu görülen olgularda TY görülme oranı, sadece sal bloğu olan olgulardan daha yüksek bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,014$; $p<0,05$). (Tablo-18)

Dal bloğuna ek ritim bozukluğu olan olguların sağ ventrikül basınç ölçümlerinin, sadece dal bloğu görülen olgulardan yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,045$; $p<0,05$). (Tablo-18)

Dal bloğuna ek ritim bozukluğu görülen olguların SVDSç ölçümlerinin, sadece dal bloğu görülen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,042$; $p<0,05$). (Tablo-18)

Dal bloğuna ek ritim bozukluğu olan olguların SVSSç ölçümlerinin, sadece Dal bloğu görülen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$; $p<0,01$). (Tablo-18)

Dal bloğuna ek ritim bozukluğu olan olguların PAGR ölçümlerinin, sadece dal bloğu görülen olgulardan yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,061$; $p>0,05$). (Tablo-18)

Tablo- 18: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastaların EKO Özellikleri

		Dal Bloğu (n=46)		Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu (n=28)		p
TAPSE	Min-Mak (Medyan)	7-25 (13,5)		6-23 (13)		0,0610
	Ort±Ss	13,65±3,33		13,36±4,01		
SV basıncı	Min-Mak (Medyan)	0-80 (35)		25-100 (41,5)		0,045*
	Ort±Ss	38,50±13,46		44,71±16,32		
		n	%	n	%	
PY	Yok	6	13,0	4	14,3	1,000
	Var	40	87,0	24	85,7	
TY	Yok	12	26,1	1	3,6	0,014*
	Var	34	73,9	27	96,4	
SVDSç	Min-Mak (Medyan)	8-48 (32)		10-47 (36,5)		0,042*
	Ort±Ss	31,26±7,26		35,18±8,86		
SVSSç	Min-Mak (Medyan)	8-32 (18)		7-30 (23)		0,005**
	Ort±Ss	18,24±5,13		21,96±5,86		
PAGR	Min-Mak (Medyan)	5-56 (20)		3-95 (28,5)		0,061
	Ort±Ss	22,52±13,95		30,89±20,09		
AOGR	Min-Mak (Medyan)	2-9 (6)		2-9 (7)		0,376
	Ort±Ss	6,11±1,96		6,50±1,86		

*p<0,05 **p<0,01

AOGR: Aorta Gradienti, **AV:** Atriyoventriküler, **EKO:** Ekokardiyografi, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SV:** Sağ Ventrikül, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği

Tablo- 19: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri

		Dal Bloğu (n=46)	Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu (n=28)	p
QRS süresi	Min-Mak (Medyan)	60-160 (105)	60-160 (120)	0,011*
	Ort±Ss	104,78±19,06	115,36±23,96	

*p<0,05

EKG: Elektrokardiyografi

Dal bloğuna ek ritim bozukluğu olan olguların QRS ölçümlerinin, sadece dal bloğu görülen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,011; p<0,05). (Tablo-19)

Tablo- 20: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı

	Dal bloğu (n=46)	Dal bloğu ve ek ritim bozukluğu (n=28)	p değeri
Sağ dal bloğu	46 (100)	26 (92,9)	0,140
VES	9 (19,6)	14 (50,0)	0,013*
AES	8 (17,4)	11 (39,3)	0,054
SVT	0 (0)	2 (7,1)	0,140
1.derece AV blok	4 (8,7)	7 (25,0)	0,090
Kısa PR	0 (0)	1 (3,6)	0,378
Tam AV blok	0 (0)	5 (17,9)	0,006**

*p<0,05 **p<0,01

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

Geç dönemde ritim bozukluğu görülen olgularda sağ dal bloğu, SVT, kısa PR görülme oranları gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-20)

Elektrokardiyografide dal bloğuna ek ritim bozukluğu görülen olgularda HOLTER' de VES ($p=0,013$) ve tam AV blok ($p=0,006$) görülme oranının, sadece dal bloğu görülen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). (Tablo-20)

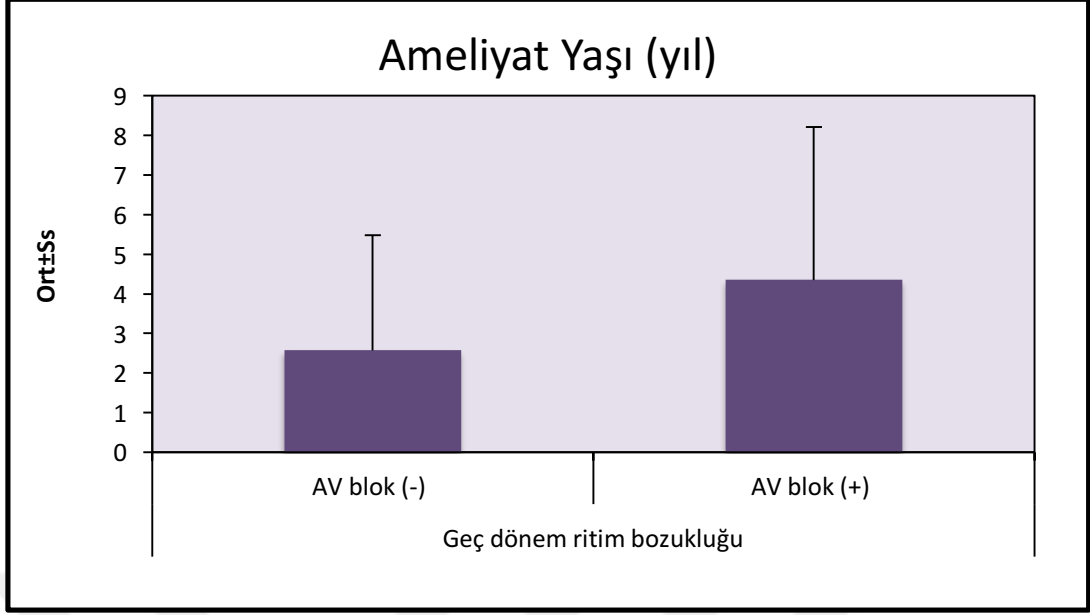
Tablo- 21: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		1.derece AV blok (-) (n=63)		1.derece AV blok (+) (n=11)		p
Ameliyat Yaşı (Yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,5)		0,75-12,83 (3,25)		
	Ort±Ss	2,57±2,91		4,35±3,87		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	32	50,8	5	45,5	1,000
	Erkek	31	49,2	6	54,5	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama(+)	50	79,4	7	63,6	0,263
	Konduit	13	20,6	4	36,4	

* $p<0,05$

AV: Atriyoventriküler

Geç dönemde 1. derece AV blok görülen olguların ameliyat yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,012$; $p<0,05$); AV blok görülen olguların ameliyat yaşları, AV blok görülmeyen olgulardan anlamlı düzeyde yüksektir. (Tablo-21, Şekil-11) Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo-21). Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre olguların cerrahi yöntem oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-21)



Şekil- 11: Geç dönemde 1. derece AV blokvarlığına göre ameliyat yaşı dağılımı

Geç dönemde 1. derece AV blok görülen olguların TAPSE, sağ ventrikül basınç, PAGR, AOGR ölçümleri, PY ve TY oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-22)

Geç dönemde 1. derece AV blok olan olguların SVSSç ve SVDSç ölçümleri, 1. derece AV blok görülmeyen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). (Tablo-22, Şekil-12)

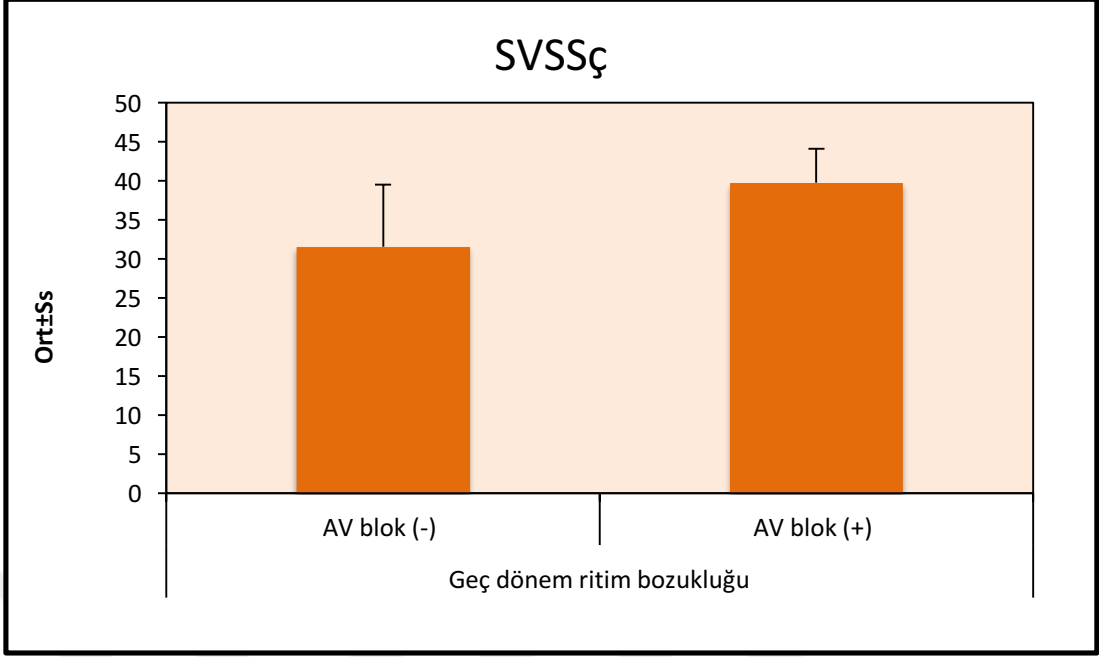
Geç dönemde 1. derece AV blok görülen olguların SVDSç ölçümlerinin, 1. derece AV blok görülmeyen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). (Tablo-22, Şekil-12)

Tablo- 22: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların EKO Bulguları

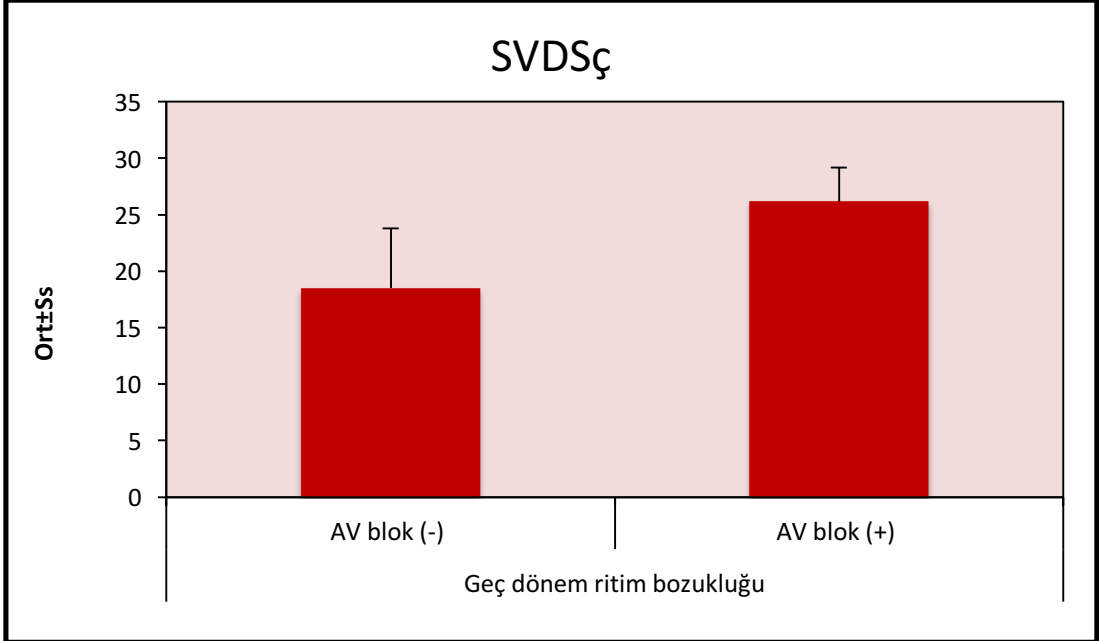
		1.derece AV blok (-) (n=63)		1.derece AV blok (+) (n=11)		p
TAPSE	Min-Mak (Medyan)	6-25 (13)		6-23 (13)		0,107
	Ort±Ss	13,30±3,57		13,36±4,01		
SV basıncı	Min-Mak (Medyan)	10-100 (35)		25-75 (43)		0,263
	Ort±Ss	40,24±14,85		44,36±14,75		
		n	%	n	%	
PY	Yok	9	14,3	1	9,1	1,000
	Var	54	85,7	10	90,9	
TY	Yok	13	20,6	0	0	0,194
	Var	50	79,4	11	100	
SVDSç	Min-Mak (Medyan)	8-48 (32)		34-47 (40)		0,001**
	Ort±Ss	31,52±7,97		39,73±4,38		
SVSSç	Min-Mak (Medyan)	7-32 (19)		21-30 (26)		0,001**
	Ort±Ss	18,51±5,25		26,18±2,99		
PAGR	Min-Mak (Medyan)	3-95 (20)		6-70 (30)		0,315
	Ort±Ss	25,03±16,94		29,45±17,05		
AOGR	Min-Mak (Medyan)	2-9 (7)		2-9 (5)		0,639
	Ort±Ss	6,30±1,86		6,00±2,28		

**p<0,01

AOGR: Aorta Gradienti, **AV:** Atriyoventriküler, **EKO:** Ekokardiyografi, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SV:** Sağ Ventrikül, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği



Şekil- 12: Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre SVSSç ölçümleri dağılımı



Şekil- 13: Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre SVDSç ölçümleri dağılımı

Tablo- 23: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri

		1.derece AV blok (-) (n=63)	1.derece AV blok (+) (n=11)	p
QRS süresi	Min-Mak (Medyan)	60-160 (110)	60-140 (120)	0,156
	Ort±Ss	107,78±21,44	114,55±22,07	

AV: Atriyoventriküler, **EKG:** Elektrokardiyografi

Geç dönemde 1. derece AV blok görülen olguların QRS ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-23)

Tablo- 24: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı

	1.derece AV blok (-) (n=63)		1.derece AV blok (+) (n=11)		p
	n	%	n	%	
Sağ dal bloğu	62	98,4	10	90,9	0,277
VES	17	27,0	6	54,5	0,085
AES	18	28,6	1	9,1	0,269
SVT	2	3,2	0	0	1,000
1.derece AV blok	7	11,1	4	36,4	0,052
Kısa PR	0	0	1	9,1	0,149
Tam AV blok	5	7,9	0	0	1,000

AES:Atrial Ekstrasistol, **AV:**Atriyoventriküler, **SVT:**Supraventriküler Taşikardi, **VES:**Ventriküler Ekstrasistol

Geç dönemde 1. derece AV blok görülen olguların HOLTER sonuçlarına bakıldığında sağ dal bloğu, AES, SVT, Kısa PR ve Tam AV blok oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-24) Geç dönemde 1. derece AV blok görülen olgularda HOLTER' de VES ($p=0,085$) görülme oranının , 1. derece AV blok görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p>0,05$). (Tablo-24)

Tablo- 25: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		Tam AV blok (-) (n=69)		Tam AV blok (+) (n=5)		p
Ameliyat Yaşı (Yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,67)		1,17-2,5 (1,75)		
	Ort±Ss	2,91±3,20		1,75±0,56		
Cinsiyet	Kız	33 (47,8)		4 (80,0)		0,358
	Erkek	36 (52,2)		1 (20,0)		
		n	%	n	%	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama(+)	53	76,8	4	80,0	1,000
	Konduit	16	23,2	1	20,0	

AV: Atriyoventriküler

Geç dönemde tam AV blok varlığına göre olguların ameliyat yaşı ortalamaları ve cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-25)

Geç dönemde tam AV blok varlığına göre olguların cerrahi yöntem oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-25)

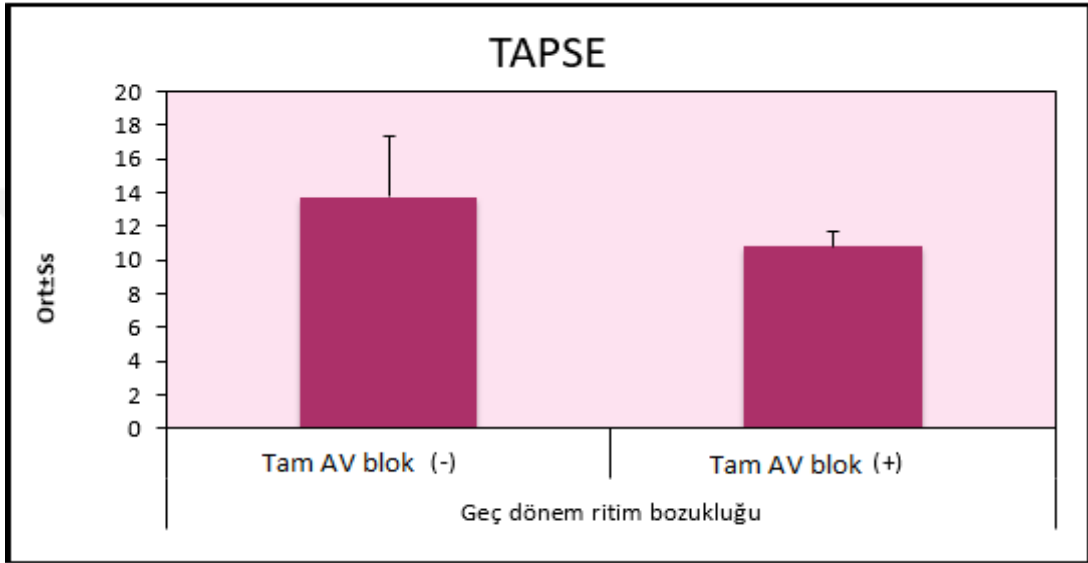
Tablo- 26: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların EKO Bulguları

		Tam AV blok (-) (n=69)		Tam AV blok (+) (n=5)		p
TAPSE	Min-Mak (Medyan)	6-25 (14)		10-12 (11)		0,036*
	Ort±Ss	13,75±3,62		10,80±0,84		
SV basıncı	Min-Mak (Medyan)	10-100 (35)		35-45 (45)		0,143
	Ort±Ss	40,71±15,30		43,00±4,47		
		n	%	n	%	
PY	Yok	10	14,5	0	0	1,000
	Var	59	85,5	5	100	
TY	Yok	13	18,8	0	0	0,579
	Var	56	81,2	5	100	
SVDSç	Min-Mak (Medyan)	8-48 (33)		10-47 (28)		0,236
	Ort±Ss	33,13±7,52		27,40±13,81		
SVSSç	Min-Mak (Medyan)	8-32 (19)		7-28 (16)		0,203
	Ort±Ss	19,90±5,50		16,20±7,66		
PAGR	Min-Mak (Medyan)	3-95 (20)		3-37 (25)		0,957
	Ort±Ss	25,03±16,94		24,00±13,67		
AOGR	Min-Mak (Medyan)	2-9 (6)		6-8 (7)		0,248
	Ort±Ss	6,30±1,86		7,20±0,84		

*p<0,05

AOGR: Aorta Gradienti, **AV:** Atriyoventriküler, **EKO:** Ekokardiyografi, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SV:** Sol Ventrikül, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği

Geç dönemde tam AV blok görülen ve görülmeyen olguların sağ ventrikül basınç, PAGR, AOGR, SVDSç, SVSSç ölçümleri, PY ve TY oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-26) Geç dönemde tam AV blok görülen olguların TAPSE ölçümlerinin, tam AV blok görülmeyen olgulardan düşük olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,036$; $p<0,05$). (Tablo-26, Şekil-14)



Şekil- 14: Geç dönemde Tam AV blok varlığına göre TAPSE ölçümlerinin dağılımı

Tablo- 27: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri

		Tam AV blok (-) (n=69)	Tam AV blok (+) (n=5)	p
QRS süresi	Min-Mak (Medyan)	60-160 (110)	80-160 (120)	0,119
	Ort±Ss	107,68±20,66	124,00±29,66	

AV: Atriyoventriküler, **EKG:** Elektrokardiyografi

Geç dönemde tam AV blok varlığına göre olguların QRS ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-27)

Tablo- 28: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı

	Tam AV blok (-) (n=69)		Tam AV blok (+) (n=5)		p değeri
	n	%	n	%	
Sağ dal bloğu	67	97,1	5	100	1,000
VES	23	33,3	0	0	0,316
AES	19	27,5	0	0	0,319
SVT	2	2,9	0	0	1,000
1.derece AV blok	10	14,5	1	20	0,564
Kısa PR	1	1,4	0	0	1,000
Tam AV blok	0	0	5	100	0,001

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

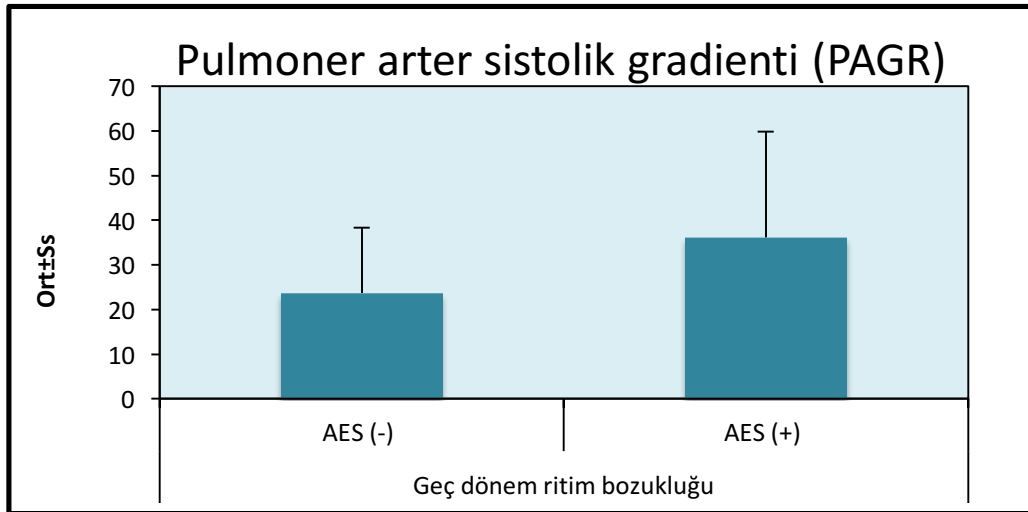
Geç dönemde tam AV blok görülen olguların HOLTER sonuçlarında sağ dal bloğu, VES, AES, SVT, AV blok ve Kısa PR oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-28)

Tablo- 29: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		Atrial Ekstrasistol (-) (n=62)		Atrial Ekstrasistol (+) (n=12)		p
Ameliyat Yaşı (Yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,67)		1,25-13 (1,63)		0,831
	Ort±Ss	2,85±3,10		2,72±3,28		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	30	48,4	7	58,3	0,752
	Erkek	32	51,6	5	41,7	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama(+)	48	77,4	9	75,0	1,000
	Konduit	14	22,6	3	25,0	

Geç dönemde AES saptanan olguların ameliyat yaşı ortalamaları ve cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-29)

Geç dönemde AES saptanan olguların cerrahi yöntem oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-29)



Şekil- 15: Geç dönemde AES varlığına göre PAGR ölçümlerinin dağılımı

I

Tablo- 30: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların EKO Bulguları

		Atrial Ekstrasistol (-) (n=62)		Atrial Ekstrasistol (+) (n=12)		p
TAPSE	Min-Mak (Medyan)	7-25 (14)		6-23 (11)		0,199
	Ort±Ss	13,71±3,32		10,80±0,84		
SV basıncı	Min-Mak (Medyan)	10-80 (35)		25-100 (35)		0,911
	Ort±Ss	40,15±13,33		44,50±21,29		
		n	%	n	%	
PY	Yok	7 (11,3)		3	25,0	0,351
	Var	55 ()	88,7	9	75,0	
TY	Yok	12	19,4	1	8,3	0,679
	Var	50	80,6	11	91,7	
SVDSç	Min-Mak (Medyan)	8-48 (33)		20-43 (32,5)		0,697
	Ort±Ss	32,84±8,17		32,25±7,88		
SVSSç	Min-Mak (Medyan)	7-32 (19)		13-27 (19)		0,982
	Ort±Ss	19,65±5,86		19,67±4,83		
PAGR	Min-Mak (Medyan)	3-70 (24,5)		15-95 (30)		0,077
	Ort±Ss	23,66±14,66		36,17±23,74		
AOGR	Min-Mak (Medyan)	2-9 (6)		5-9 (7)		0,152
	Ort±Ss	6,11±1,99		7,00±1,28		

*p<0,05

AOGR: Aorta Gradienti, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SV:** Sağ Ventrikül, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği

Geç dönemde AES görülen ve görülmeyen olguların TAPSE, sağ ventrikül basınç, AOGR, SVDSç, SVSSç ölçümleri, PY ve TY oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-30) Geç dönemde AES görülen olguların PAGR ölçümlerinin, AES ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,077$; $p>0,05$). (Tablo-30, Şekil-9)

Tablo- 31: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri

		Atrial Ekstrasistol (-) (n=62)	Atrial Ekstrasistol (+) (n=12)	p
QRS süresi	Min-Mak (Medyan)	60-160 (110)	60-160 (120)	0,245
	Ort±Ss	107,74±20,68	114,17±25,75	

EKG: Elektrokardiyografi

Geç dönemde AES varlığına göre olguların QRS ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-31)

Tablo- 32: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı

	Atrial Ekstrasistol (-) (n=62)		Atrial Ekstrasistol (+) (n=12)		p
	n	%	n	%	
Sağ dal bloğu	61	98,4	11	91,7	0,300
VES	16	25,8	7	58,3	0,040*
AES	9	14,5	10	83,3	0,001**
SVT	0	0	2	16,7	0,024*
1.derece AV blok	9	14,5	2	16,7	1,000
Kısa PR	1	1,6	0	0)	1,000
Tam AV blok	4	6,5	1	8,3	1,000

* $p<0,05$ ** $p<0,001$

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyovenriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

Geç dönemde AES görülen ve görülmeyen olguların HOLTER sonuçlarında sağ dal bloğu, AV blok, Kısa PR ve tam AV blok oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-32) Geç dönemde AES görülen olgularda HOLTER sonuçlarında VES ($p=0,040$) ve SVT ($p=0,024$) oranlarının, AES ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$), (Tablo-32)

Tablo- 33: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		Ventriküler Ekstrasistol (-) (n=65)		Ventriküler Ekstrasistol (+) (n=9)		p
Ameliyat Yaşı (Yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,67)		1,33-13 (2,17)		
	Ort±Ss	2,52±2,67		5,07±4,98		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	32	49,2	5	55,6	1,000
	Erkek	33	50,8	4	44,4	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama(+)	50	76,9	7	77,8	1,000
	Konduit	15	23,1	2	22,2	

Geç dönemde VES saptanan ve saptanmayan olguların ameliyat yaşı ortalamaları ve cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-33)

Geç dönemde VES görülen ve görülmeyen olguların cerrahi yöntem oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-33)

Tablo- 34: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların EKO Bulguları

		Ventriküler Ekstrasistol (-) (n=65)		Ventriküler Ekstrasistol (+) (n=9)		p
TAPSE	Min-Mk (Medyan)	7-25 (14)		6-15 (11)		0,085
	Ort±Ss	13,83±3,59		11,44±2,88		
SV basıncı	Min-Max (Medyan)	10-100 (35)		25-56 (35)		0,687
	Ort±Ss	41,22±15,41		38,22±9,69		
		n	%	n	%	
PY	Yok	9	13,8	1	11,1	1,000
	Var	56	86,2	8	88,9	
TY	Yok	13	20,0	0	0	0,346
	Var	52	80,0	9	100	
SVDSç	Min-Mak (Medyan)	8-48 (33)		23-46 (33)		0,631
	Ort±Ss	32,51±8,07		34,44±8,41		
SVSSç	Min-Mak (Medyan)	7-32 (19)		14-29 (19)		0,602
	Ort±Ss	19,52±5,80		20,56±4,85		
PAGR	Min-Mak (Medyan)	3-95 (24) 25,31±17,48		15-95 (30) 36,17±23,74		0,308
	Ort±Ss					
AOGR	Min-Mak (Medyan)	2-9 (7)		3-9 (6)		0,615
	Ort±Ss	6,29±1,94		6,00±1,80		

AOGR: Aorta Gradienti, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SV:** Sağ Ventrikül, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği

Geç dönemde VES saptanan ve saptanmayan olguların TAPSE, sağ ventrikül basınç, PAGR, AOGR, SVDSç, SVSSç ölçümleri, PY ve TY oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-34)

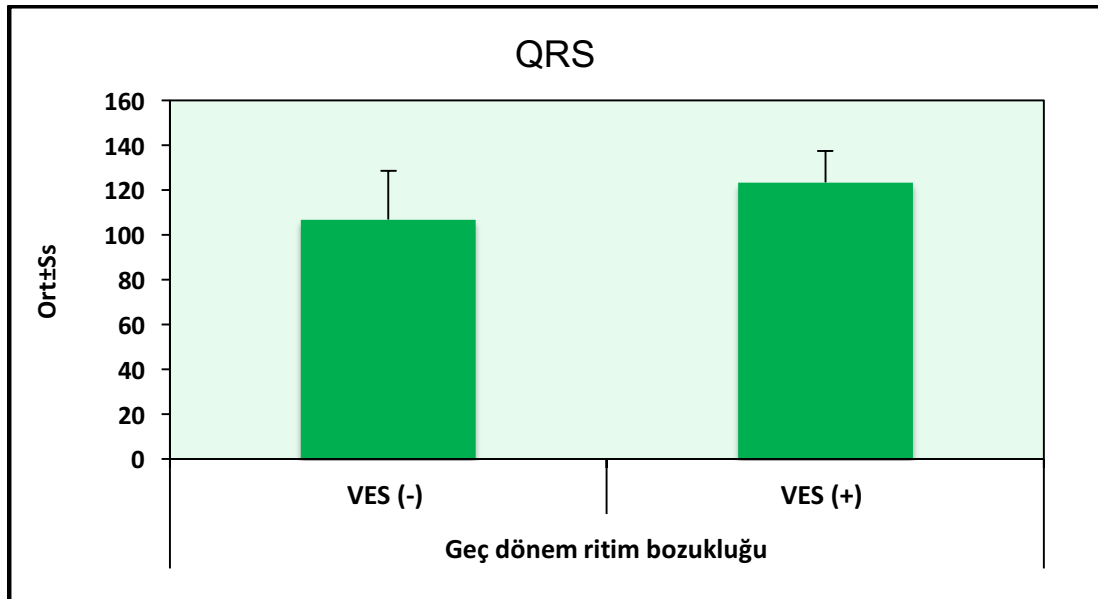
Tablo- 35: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri

		Ventriküler Ekstrasistol (-) (n=65)	Ventriküler Ekstrasistol (+) (n=9)	p
QRS süresi	Min-Mak (Medyan)	60-160 (110)	110-160 (120)	0,018*
	Ort±Ss	106,77±21,66	123,33±14,14	

* $p<0,05$

EKG: Elektrokardiyografi

Geç dönemde VES olan ve olmayan olguların QRS ölçümlerinin, VES ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,018$; $p<0,05$). (Tablo-35, Şekil-10)



Şekil- 16: Geç dönemde VES görülen ve görülmeyen hastaların QRS ölçümlerinin dağılımı

Tablo- 36: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı

	Ventriküler Ekstrasistol (-) (n=65)		Ventriküler Ekstrasistol (+) (n=9)		p
	n	%	n	%	
Sağ dal bloğu	63	96,9	9	100	1,000
VES	16	21,5	9	100	0,001*
AES	13	20,0	6	66,7	0,007**
SVT	0	0	2	22,2	0,013*
1.derece AV blok	9	13,8	2	22,2	0,615
Kısa PR	1	1,5	0	0	1,000
Tam AV blok	5	7,7	0	0	1,000

*p<0,05 **p<0,001

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

Geç dönemde EKG'de VES görülen ve görülmeyen olguların HOLTER sonuçlarında sağ dal bloğu, AV blok, Kısa PR ve Tam AV blok oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır(p>0,05). (Tablo-36) Geç dönemde VES görülen olgularda HOLTER' de AES (p=0,007) ve SVT (p=0,013) oranlarının, VES görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). (Tablo-36)

Tablo- 37: Geç Dönemde Supraventriküler Taşikardi Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

		Supraventriküler Taşikardi (-) (n=68)		Supraventriküler Taşikardi (+) (n=6)		p
Ameliyat Yaşı (Yıl)	Min-Mak (Medyan)	0,75-14 (1,67)		1,17-2,5 (1,58)		0,586
	Ort±Ss	2,93±3,22		1,69±0,52		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	33	48,5	4	66,7	0,674
	Erkek	35	51,5	2	33,3	
Cerrahi Yöntem	Transanüler Yama(+)	52	76,5	5	83,3	1,000
	Konduit	16	23,5	1	16,7	

Geç dönemde SVT ritim bozukluğuna göre olguların ameliyat yaşı ortalamaları ve cinsiyet dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-37)

Geç dönemde SVT ritim bozukluğuna göre olguların cerrahi yöntem oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). (Tablo-37)

Geç dönemde SVT ritim bozukluğuna göre olguların PAGR, AOGR, SVSDç, SVSSç ölçümleri, PY ve TY oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo-38)

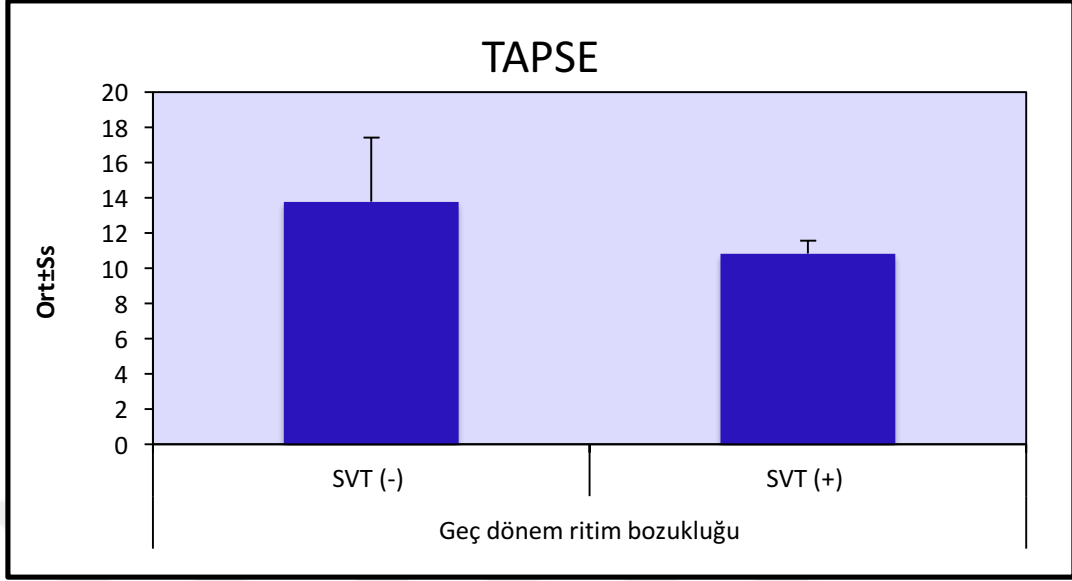
Geç dönemde SVT ritim bozukluğu görülen olguların TAPSE ölçümlerinin, SVT ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,023$; $p<0,05$). (Tablo-38)

Geç dönemde SVT ritim bozukluğu görülen olguların sağ ventrikül basınç ölçümlerinin, SVT ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,055$; $p>0,05$). (Tablo-38)

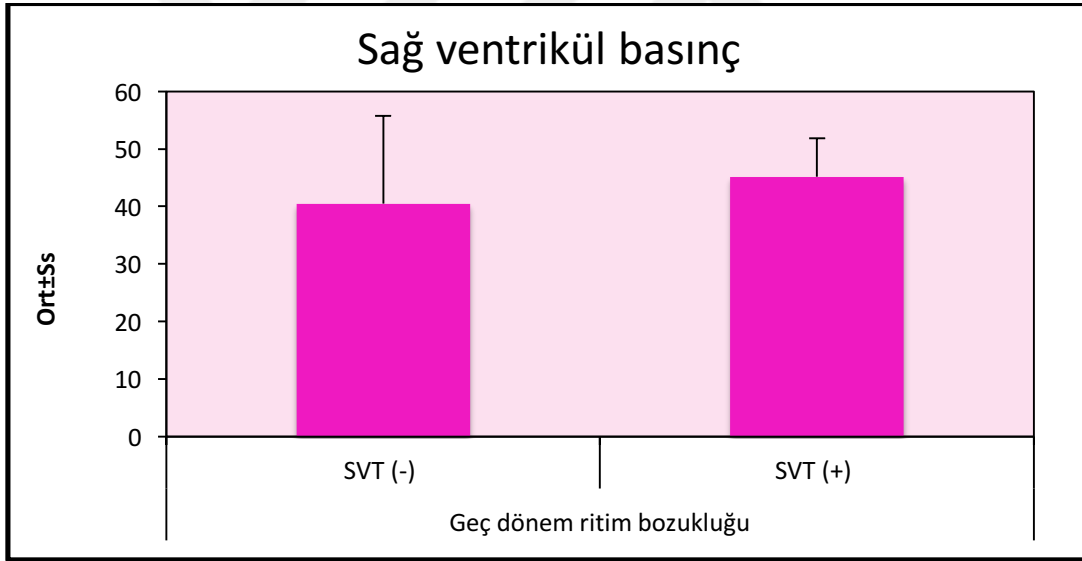
Tablo- 38: Geç Dönemde Supraventriküler Taşikardi Görülen Hastaların EKO Bulguları

		Supraventriküler Taşikardi (-) (n=68)		Supraventriküler Taşikardi (+) (n=6)		p
TAPSE	Min-Mak (Medyan)	6-25 (14)		10-12 (11)		0,023*
	Ort±Ss	13,78±3,64		10,83±0,75		
SV basıncı	Min-Mak (Medyan)	10-100 (35)		35-56 (45)		0,055
	Ort±Ss	40,47±15,29		45,17±6,65		
		n	%	n	%	
PY	Yok	10	14,7	0	0	0,588
	Var	58	85,3	6	100	
TY	Yok	13	19,1	0	0	0,583
	Var	55	80,9	6	100	
SVDSç	Min-Mak (Medyan)	8-48 (33)		10-47 (30)		0,275
	Ort±Ss	33,13±7,57		28,33±12,56		
SVSSç	Min-Mak (Medyan)	8-32 (19,5)		7-28 (16,5)		0,226
	Ort±Ss	19,91±5,54		16,67±6,95		
PAGR	Min-Mak (Medyan)	5-95 (24,5)		3-45 (30)		0,519
	Ort±Ss	25,53±17,17		27,50±14,94		
AOGR	Min-Mak (Medyan)	2-9 (6)		5-8 (7)		0,464
	Ort±Ss	6,21±1,97		6,83±1,17		

AOGR: Aorta Gradienti, **AV:** Atriyoventriküler, **EKO:** Ekokardiyografi, **PAGR:** Pulmoner Arter Gradienti, **PY:** Pulmoner Yetersizlik, **SV:** Sağ Ventrikül, **SVDSç:** Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, **SVSSç:** Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, **TAPSE:** Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi, **TY:** Triküspit Yetersizliği



Şekil- 17: Geç dönemde SVT görülen TAPSE ölçümlerinin dağılımı



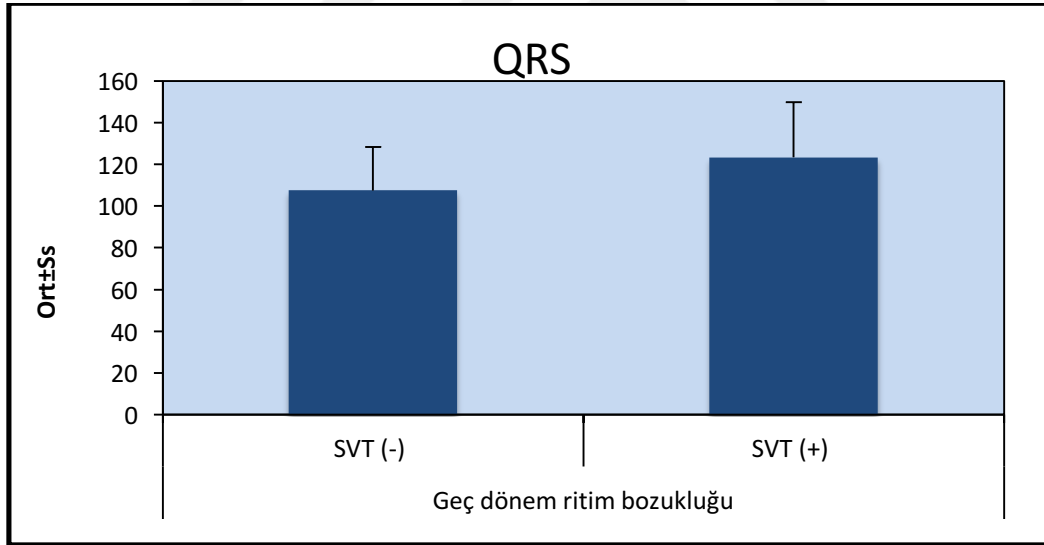
Şekil- 18: Geç dönemde SVT görülen sağ ventrikül basınç ölçümlerinin dağılımı

Tablo- 39: Geç Dönemde Supraventriküler Taşikardi Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri

		Supraventriküler Taşikardi (-) (n=68)	Supraventriküler Taşikardi (+) (n=6)	p
QRS süresi	Min-Mak (Medyan)	60-160 (110)	80-160 (120)	0,081
	Ort±Ss	107,50±20,76	123,33±26,58	

EKG: Elektrokardiyografi

Geç dönemde SVT ritim bozukluğu görülen olguların QRS ölçümlerinin, SVT ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur (p=0,081; p>0,05). (Tablo-39, Şekil13)



Şekil- 19: Geç dönemde SVT ile QRS ölçümlerinin oranı

Geç dönemde SVT varlığına göre olguların HOLTER sonuçlarında sağ dal bloğu, VES, AES, SVT, AV blok ve Kısa PR oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). (Tablo-40) Geç dönemde SVT görülen olgularda Tam AV blok (p=0.001) oranlarının, SVT görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.01). (Tablo-40)

Tablo- 40: Geç Dönemde Supraventriküler Taşikardi Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı

	Supraventriküler Taşikardi (-) (n=68)	Supraventriküler Taşikardi (+) (n=6)	p değeri
Sağ dal bloğu	66 (97,1)	6 (100)	1,000
VES	22 (32,4)	1 (16,7)	0,659
AES	18 (26,5)	1 (16,7)	1,000
SVT	1 (1,5)	1 (16,7)	0,157
1.derece AV blok	10 (14,7)	1 (16,7)	1,000
Kısa PR	1 (1,5)	0 (0)	1,000
Tam AV blok	5 (7,7)	5 (83,3)	0,001**

*p<0,05 **p<0,001

AES: Atrial Ekstrasistol, **AV:** Atriyoventriküler, **SVT:** Supraventriküler Taşikardi, **VES:** Ventriküler Ekstrasistol

Tablo- 41: TAPSE değeri ve Pulmoner Yetersizlik Arasındaki İlişki

		TAPSE≤16mm (n=62)		TAPSE>16mm (n=13)		p
		n	%	n	%	
Pulmoner Yetersizlik	Yok	10	16,1	0	0	0,194
	Var	52	83,9	13	100	

TAPSE: Triküspit Kapağın Anüler Planda Hareketi

Hastaların EKO takiplerinden elde edilen TAPSE değeri ile PY varlığı karşılaştırılmış olup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05). (Tablo-41)

5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Fallot tetralojisi, yaklaşık kırk yıldır tam olarak düzeltilebilen siyanotik konjenital kalp hastalıklarından birisidir. Günümüzde ameliyat sonrası erken dönemde, mortalite oranı oldukça düşük ve uzun dönem takipler ise sorunsuz olarak değerlendirilmektedir (50).

İlk defa 31 Nisan 1954 tarihinde Walton C. Lillehein'in, FT'de tüm düzeltme uygulamasının üzerinden 50 yıldan daha uzun bir zaman geçmiştir. Günümüzde tüm düzeltme ameliyatlarından sonra hastaların %95'inden fazlası erişkin yaşlara ulaşmaktadır. Güncel cerrahi tedaviler ve hastaların iyileşen yoğun bakım koşullarında ameliyat sonrası bakım almaları ile FT' li olguların erken ve geç dönem mortalitesi azalmış olmakla birlikte, bu durum olguların uzun dönem izlemlerinde görülen erken ve geç dönem komplikasyonların erken tanınarak müdahale edilmesi gerekliliğini ortaya koymuştur (33). FT'nin cerrahi olarak onarımı hastaların önemli bir kısmında anatomik, hemodinamik ve fonksiyonel anormalliklere yol açabilmektedir. En sık görülen sorunlar ani ölüm, aritmiler, pulmoner yetersizlik ve sağ ventrikülde artmış volüm yükü, rezidüel VSD, triküspit yetersizliği, sağ ventrikül çıkım yolu anevrizması ve pulmoner arter stenozudur (34).

Fallot tetralojisi ile birlikte ek majör kardiyak anomaliler nadir izlenmektedir. PDA ve PFO en sık eşlik eden anomalilerdir. Hastreiter ve ark yapmış olduğu bir derlemede SAA'nın %13-34 arasında FT'li hastalarda görüldüğü bildirilmiştir (54). Gerçek bir atrial septal defekt (ASD) ise olguların %10'unda bulunmaktadır (2). Sheikh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada haziran 2006-kasım 2012 yılları arasında 576 Fallot tetralojili hastayı değerlendirmişler, 31 hastada PDA (%5,4), 4 hastada ASD (%0,7) saptamışlardır (55). Bizim çalışmamızda 39 hastada PFO (%52,0), 23 hastada ASD (30,7), 22 hastada SAA (29,3) 6 hastada PDA (%8) ve 2 hastada PSSVK (2,7) saptandı. En sık eşlik eden anomali PFO olmakla birlikte literatürle uyumlu olarak yaklaşık %29 oranında SAA saptanmıştır.

Fallot tetralojisinde cerrahi yaklaşım kriterleri incelendiğinde cerrahi prosedür tek aşamadan oluşmalı, mümkünse ritim sinüs olarak kalmalı, sağ ventrikül çıkımında rezidüel darlık olmamalı ve pulmoner kapak kompetan olmalıdır (52). Borow ve arkadaşları erken dönemde yapılan düzeltme operasyonlarında, sol ventrikül fonksiyonlarının korunması ile ilgili olarak daha iyi sonuçlar alındığını bildirmişlerdir (56). Yine Walsh ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda ventriküler aritmilerin insidansının geç yaşta düzeltme yapılanlara oranla daha az gözlendiğini bildirmektedirler. Bu etkileşim sonucunda, daha yaygın olarak doğumdan itibaren tam düzeltme ameliyatları yapılmaktadır (57). Bizim çalışmamızda tam düzeltme ameliyat yaş ortalaması $2,81 \pm 3,09$ idi.

Çalışmamızda FT'li hastaların operasyon sonrası izleminde erken dönemde tam AV blok görülen olguların operasyon yaşları, tam AV blok görülmeyen olgulardan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. ($p=0,014$; $p<0,05$)

Ameliyat sonrası geç dönemde gelişen komplikasyonlarda en önemli mekanizma pulmoner yetersizliktir. Pulmoner yetersizlik genellikle sağ ventrikül çıkımının transanüler genişletilmesi ile ortaya çıksa da, pulmoner valvülotomi ve çıkım darlığı için yapılan tüm girişimlerde görülebilir. Pulmoner yetersizlik, progresif sağ ventrikül dilatasyonu ve triküspit kapak yetmezliğine neden olur. Hem sağ ventrikül dilatasyonu hem triküspit yetmezliği her iki ventrikülün fonksiyonunu olumsuz etkiler. Hyungtae ve arkadaşları 326 tam düzeltme ameliyatı olmuş Fallot tetralojili hastanın uzun dönem sonuçlarını incelemişler; transanüler yama uygulanan grupta sağ ventrikül genişlemesinin ve pulmoner yetmezliğin anlamlı olarak yüksek olduğunu saptanmışlardır (58). Bizim çalışmamızda 58 hastada transanüler yama kullanıldığı saptandı. Pulmoner anulusü dar olmayan ve pulmoner kapak açıklığı yeterli olan bir hastada transanüler yamaya gerek duyulmadığı ve ciddi pulmoner anülüs hipoplazisi veya atrezisi olan 16 hastaya ise kondüit kullanıldığı tespit edildi. Hastaların ameliyat sonrası pulmoner yetersizlik incelendiğinde, kondüit uygulanmış 10 (%13,3) hastada PY olmadığı, 7 hastada hafif PY (9,3), 25 hastada orta PY (33,3) ve 33 hastada ağır PY (44)

olduğu saptandı. Kleinveld ve arkadaşlarının, en az orta derecede PY olan hasta grubunda yapmış olduğu bir çalışmada QRS süresinin sağ ventrikül volumü ile ilişkisi araştırılmış, sağ ventrikülü dilate, volumü artmış olanlarda QRS süresinin daha uzun olduğu gösterilmiştir (59) . Bizim alışmamızda PY ile ritim bozuklukları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Ameliyat sonrası izlemde hastaların klinik olarak değerlendirilmesi ve her kontrolde EKG, telekardiyografi ve ekokardiyografi gibi rutin tetkiklerin uygulanması ve endikasyon konulduğunda MR görüntüleme, radionüklid ventrikülografi, Holter EKG, elektrofizyolojik çalışma gibi diğer ileri tetkiklerin yapılması gerekmektedir (41). EKG ameliyat edilmiş hastaların izleminde önemli bir yöntemdir. Her türlü aritmi, dal bloğu, sağ atriyal dilatasyon, QRS süresi EKG ile değerlendirilebilir. Deanfield ve ark.'nın FT tanısıyla ameliyat olan hastalarda gelişen ritim bozuklukları üzerine yaptıkları çalışmada hastaların %98 inde sağ dal bloğu saptamışlar ve bunun ameliyat sırasında VSD kapatmak için yapılan ventrikülotomiye bağlı olduğunu göstermişlerdir (60). Gelband ve ark. yapmış olduğu çalışmada açık kalp operasyonu geçiren hastalarda operasyon sonrası dönemde sıklıkla saptanan sağ dal bloğunun sağ ileti sisteminin hasarına değil operasyon sırasında yapılan ventrikülotomiye bağlı olduğu gösterilmiştir (61). Böylece sağ dal bloğu olan hastalarda sağ ileti sistemi sağlam olduğu sürece tam blok gözlenmesinin mümkün olmadığı, bunun prognostik açıdan büyük önem taşıdığı belirtilmiştir. Bizim alışmamızda Deanfield ve ark. yapmış olduğu çalışmaya yakın olarak, hastaların operasyon sonrası izleminde tüm olgularda sağ dal bloğu saptandı.

Fallot Tetralojili hastaların izleminde EKG'de QRS süresinin 180 ms'nin üzerinde olması ile sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu, malign ventriküler aritmiler ve ani ölüm görülmesi arasında ilişki bulunduğu gösterilmiştir (54). Gatzoulis ve arkadaşları ortalama 21,4 yıllık izlem süresi olan ameliyat edilmiş hastalarda QRS süresi ile kardiyotorasik oran ve sağ ventrikül büyüklüğu arasında pozitif korelasyon bulunduğunu göstermiş, hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler için QRS süresinin 180 ms ve üzerinde olmasının en iyi belirleyici olduğunu ileri sürmüşlerdir (62) .

Ventriküler erken atımların çoğu Fallot tetralojili hastalarda görülür. 12 derivasyonlu EKG'de %19, holter monitorizasyonunda ise %60'a varan oranda süresiz ventriküler aritmi saptanabilmektedir. Bizim çalışmamızda EKG bulgularında %12,2 oranında VES saptanırken, HOLTER de bu oran %31,1 olarak belirlenmiştir.

Bassareo ve ark. 2013 te yapmış oldukları çalışmada QRS süresinde uzama olan FT' li hastalarda sağ ventrikül dilatasyonu saptamışlar, bu dilatasyona bağlı ventriküllerin mekanik aktivasyonunu etkilediği bu hastalarda ventriküler aritmilerin daha sık olduğunu göstermişlerdir (63). Decker ve ark. yapmış oldukları çalışmada FT nedeni ile opere olan hastalarda aritmi ile ilgili risk faktörlerini; geç yaşta opere olmak, operasyonda transanüler yama kullanılması, QRS süresinin uzun olması, pulmoner yetersizlik gelişmesi, sol ventrikül disfonksiyonu bulunması olarak bildirmişler (42). Yine aynı çalışmada QRS süresinde uzamanın özellikle ventriküler aritmilerle ilişkilendirildiği belirtilmiştir. Bizim olgularımızda ventriküler aritmiler Lown kriterleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların saptanan ritim bozuklukları açısından herhangi bir antiaritmik tedaviye gereksinimi olmamıştır. Bizim çalışmamızda geç dönemde VES ritim bozukluğu görülen olguların QRS ölçümlerinin, VES ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,018$; $p<0,05$). Çalışmamızda geç dönemde SVT ritim bozukluğu görülen olguların QRS ölçümlerinin, SVT ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,081$; $p>0,05$).

Fallot tetralojili hastalarda ventriküler aritmiler üzerinde sık durulmakla birlikte atrial aritmiler de sık görülmekte ve önemli morbidite nedeni olmaktadır (37). Transatrial transpulmoner yaklaşım ve miyokard koruyucu önlemlerin yaygın kullanımı ventriküler aritmi sıklığını azaltırken, atrial aritmi sıklığında azalma gözlenmemiştir. Gatzolius ve ark. ile Khairy ve ark. yapmış oldukları çalışmalarda tüm düzeltme yapılmış FT li hastalarda atrial aritmi prevalansı %10-30 arasında değiştiği bildirilmiştir (39,64). Bu çalışmalarda belirgin triküspit kapak yetersizliğinin atrial disrtimilerin

belirleyicisi olduğu düşünölmüş fakat arasındaki ilişki net olarak ortaya konamamıştır. Bizim çalışmamızda hastaların geç dönem izleminde AES ritim bozukluğu %16,2 saptanmış olup, atrial disritmi görölen olguların PAGR ölçümlerinin, AES ritim bozukluğu görölmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,077$; $p>0,05$).

Fallot tetralojili olgularda atriyoventrikuler tam blok düzeltme operasyonu sonrası erken dönemde %4-5 oranında görölebildiği gibi, %3-4'ünde geç dönemde de görölebilmektedir (37). Bizim çalışmamızda hastaların erken dönem incelemelerinde 10 hastada 1.derece AV blok (%13,5), 5 hastada tam AV blok (%6,8) saptanmış olup geç dönemde 11 hastada 1. derece AV blok (14,9) tespit edilmiştir. Çalışmamızda geç dönemde 1. derece AV blok görölen olguların operasyon yaşı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,012$; $p<0,05$); Çalışmamızda erken dönemde 1. derece AV blok saptanan olguların cerrahi yöntemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,044$; $p<0,05$); 1. Derece AV blok görölen olgularda kondüit uygulanma oranı, 1. derece AV blok görölmeyen olgulardan anlamlı düzeyde yüksektir. Ayrıca çalışmamızda geç dönemde 1. derece AV blok görölen olguların sol ventrikül diyastol sonu çap ölçümlerinin, 1. derece AV blok görölmeyen olgulardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$; $p<0,01$). Ameliyat sonrası erken dönemde 1. derece blok gelişmiş olan olguların operasyon yaşları, 1. derece AV blok görölmeyen olgulardan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,012$; $p<0,05$);

Decker ve ark.'nın 2013 yılında FT nedeni ile opere olmuş hastalarda aritmilerin yönetimi ile ilgili yayınladığı makalede, ameliyat sonrası erken dönemde gelişen tam AV blokların 10 günden sonra devam etmesi halinde bu hastalara pil takılması önerilmiştir (42). Bizim çalışmamızda da toplam 5 hastada ameliyat sonrası erken dönemde tam AV blok görölmüştür ve bu hastalara pil takılmıştır.

Daha önce yapılan çalışmalarda TAPSE ve pulmoner yetersizlik arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır. Bassareo ve ark.'nın yaptığı

bir çalışmada orta ve ağır düzeyde pulmoner yetersizlikli olan olguların TAPSE ölçümlerinin 16 ve altında olduğu bu hastaların sağ ventrikül disfonksiyonu olduğu gösterilmiştir (63). Bizim çalışmamızda TAPSE ve PY derecelendirme ile ilişkili yapılan değerlendirmede anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ayrıca çalışmamızda TAPSE ile saptanan ritim bozuklukları arasında değerlendirmeler yapılmış olup geç dönemde SVT ve tam AV blok görülen olguların TAPSE ölçümlerinin, SVT ve tam AV blok görülmeyen olgulardan düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,023$; $p<0,05$ ve $p=0,036$; $p<0,05$).

Wu ve ark. 2015 yılında yapmış oldukları çalışmada düzeltme yapılmış FT li hastaların izleminde %44 oranında SVT geliştiği gösterilmiştir (65). Bizim çalışmamızda geç dönemde EKG bulgularında SVT %8.1 oranında saptanmıştır. Folino ve ark. yapmış oldukları çalışmada SVT saptanan hastaların sağ atrium volümlerinin arttığı daha geç yaşta opere oldukları ve pulmoner yetersizlik derecesinin fazla olduğu gösterilmiştir. Genellikle SVT gibi aritmilerin hastaların uzun dönem izleminde ortaya çıktığı bildirilmiştir (37). Bizim çalışmamızda geç dönemde SVT ritim bozukluğu görülen olguların sağ ventrikül basınç ölçümlerinin, SVT ritim bozukluğu görülmeyen olgulardan yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte anlamlılığa yakın bulunmuştur ($p=0,055$; $p>0,05$).

Sonuç olarak; tüm düzeltme yapılmış FT' li hastaların gelişen cerrahi yöntemler ve yakın izlem sayesinde yaşam beklentileri artmıştır. Ancak hastaların ameliyat sonrası uzun süreli takiplerinde sağ ventrikül fonksiyon bozuklukları ve ritim bozukluklarının mortaliteyi etkilediği görülmüştür. Bu da daha çok ameliyat yaşı ve ameliyat tekniği sonucu ortaya çıkan pulmoner yetersizlik ve diğer rezidüel defektlerle ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle, ameliyat olmuş FT'li hastaların izleminde, EKG, EKO, ve HOLTER monitorizasyonun düzenli aralıklarla yapılması önemlidir. Son zamanlarda, özellikle sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kardiyak MR uygulamaları morbitide ve mortalite açısından önemli bir tetkik olarak önerilmektedir.

Sunulan çalışmada, ameliyat edilmiş FT'li olguların izlemlerinde saptanan ritim bozuklukları ve etkileyen faktörler değerlendirilmiş olup, literatürle uyumlu bulgular saptanmıştır. Bu olguların ileriye dönük izlemlerinde ritim bozukluklarının gelişmesi önemli derecede morbidite ve mortaliteye neden olabileceği için ritim bozukluklarını etkileyen faktörlerin belirlenmesi ve hastaların izleminde nelere dikkat edilmesi gerektiğinin bilinmesi önemlidir.



6.KAYNAKLAR

1. Hoffman JI. Incidence of congenital heart disease: I. Postnatal incidence. *Pediatr Cardiol.* 1995;16:103–13.
2. Siwik ES, Patel CR, Zahka KG, Goldmuntz E. Tetralogy of fallot. *Moss Adam's Hear Dis Infants, Child Adolesc.* 2001;2:881–902.
3. Van Praagh R, Van Praagh S, Nebesar RA, et al. Tetralogy of Fallot: underdevelopment of the pulmonary infundibulum and its sequelae. *Am J Cardiol.* 1970;26:25–33.
4. Anderson RH, Allwork SP, Ho SY, Lenox CC, Zuberbuhler JR. Surgical anatomy of tetralogy of Fallot. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;81:887–96.
5. Lev M, Eckner FAO. The Pathologic Anatomy Of Tetralogy Of Fallot And Its Variations. *Dis Chest.* 1964;45:251–61.
6. Miller RA, Lev M, Paul MH. Congenital absence of the pulmonary valve. The clinical syndrome of tetralogy of Fallot with pulmonary regurgitation. *Circulation.* 1962;26:266–78.
7. Piran S, Bassett AS, Grewal J, et al. Patterns of cardiac and extracardiac anomalies in adults with tetralogy of fallot. *Am Heart J.* 2011;161:131–7.
8. Graham TP, Cordell D, Atwood GF, et al. Right ventricular volume characteristics before and after palliative and reparative operation in tetralogy of Fallot. *Circulation.* 1976;54:417–23.
9. Li J, Soukias ND, Carvalho JS, Ho SY. Coronary arterial anatomy in tetralogy of Fallot: morphological and clinical correlations. *Heart.* 1998;80:174–83.
10. Need LR, Powell AJ, del Nido P, Geva T. Coronary echocardiography in tetralogy of Fallot:diagnostic accuracy, resource utilization and surgical implications over 13 years. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1371–7.
11. Villafañe J, Feinstein JA, Jenkins KJ, et al. Hot topics in tetralogy of fallot. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:2155–66.
12. Alsoufi B, Williams WG, Hua Z, et al. Surgical outcomes in the treatment of patients with tetralogy of Fallot and absent pulmonary valve. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:354–9; discussion 359.
13. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria. *Nat Hist Tech Results, Indic.* 1993;2:1212–24.
14. Kothari SS. Mechanism of cyanotic spells in tetralogy of Fallot—the missing link? *Int J Cardiol. Elsevier;* 1992;37:1–5.
15. Suzuki T, Fukuda T, Kashima I, et al. Isoproterenol stress test for the evaluation of the residual stenosis of the right ventricular outflow tract. *Kyobu Geka.* 2001;54:702–6.
16. Yıldız CE, Akçevin A. Fallot Tetralojisi. In: Paç M, editor. *Kalp ve Damar Cerrahisi 1-2.* 1st ed. Ankara; 2004. p. 1477–86.
17. Wall K, Oddsson H, Ternstedt B-M, et al. Thirty-year electrocardiographic follow-up after repair of tetralogy of Fallot or atrial septal defect. *J Electrocardiol.* 2007;40:214–7.

18. Haider EA. The boot-shaped heart sign. *Radiology*. 2008;246:328–9.
19. Shinebourne EA, Babu-Narayan S V, Carvalho JS. Tetralogy of Fallot: from fetus to adult. *Heart*. 2006;92:1353–9.
20. Soto B, McConnell ME. Tetralogy of Fallot: angiographic and pathological correlation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1990;2:12–26.
21. Miglioranza MH, Mihăilă S, Muraru D, et al. Dynamic changes in tricuspid annular diameter measurement in relation to the echocardiographic view and timing during the cardiac cycle. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:226–35.
22. Uysal F, Bostan OM, Cil E. Determination of reference values for tricuspid annular plane systolic excursion in healthy Turkish children. *Anatol J Cardiol*. 2016;16:354–9.
23. Bertranou EG, Blackstone EH, Hazelrig JB, Turner ME, Kirklin JW. Life expectancy without surgery in tetralogy of fallot. *Am J Cardiol*. 1978;42:458–66.
24. Jonas RA. Early Primary Repair of Tetralogy of Fallot. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2009;12:39–47.
25. Murphy JD, Freed MD, Keane JF, et al. Hemodynamic results after intracardiac repair of tetralogy of Fallot by deep hypothermia and cardiopulmonary bypass. *Circulation*. 1980. p. 168–74.
26. Ullom RL, Sade RM, Crawford FA, Ross BA, Spinale F. The Blalock-Taussig shunt in infants: standard versus modified. *Ann Thorac Surg*. 1987;44:539–43.
27. Rastan AJ, Walther T, Daehnert I, et al. Bovine Jugular Vein Conduit for Right Ventricular Outflow Tract Reconstruction: Evaluation of Risk Factors for Mid-Term Outcome. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1308–15.
28. Kirklin JW, Blackstone EH, Jonas RA, et al. Morphologic and surgical determinants of outcome events after repair of tetralogy of Fallot and pulmonary stenosis. A two-institution study. *JThoracCardiovascSurg*. 1992;103:706–23.
29. Borowski A, Ghodsizad A, Litmathe J, , et al. Severe pulmonary regurgitation late after total repair of tetralogy of fallot: Surgical considerations. *Pediatr Cardiol*. 2004;25:466–71.
30. Knott-Craig CJ, Elkins RC, Lane MM, et al. A 26-year experience with surgical management of tetralogy of Fallot: risk analysis for mortality or late reintervention. *Ann Thorac Surg*. 1998;66:506–11.
31. Nollert G, Fischlein T, Bouterwek S, et al. Long-term survival in patients with repair of tetralogy of Fallot: 36-year follow-up of 490 survivors of the first year after surgical repair. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1374–83.
32. Murphy JG, Gersh BJ, Mair DD, et al. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N Engl J Med*. 1993;329:593–9.
33. Hövels-Gürich HH, Konrad K, Skorzinski D, et al. Long-term behavior and quality of life after corrective cardiac surgery in infancy for tetralogy of fallot or ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol*. 2007;28:346–54.

34. Geva T. Indications and timing of pulmonary valve replacement after tetralogy of Fallot repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2006;11–22.
35. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, Redington AN. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot. QRS prolongation relates to right ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation.* 1995;92:231–7.
36. Steeds RP, Oakley D. Predicting late sudden death from ventricular arrhythmia in adults following surgical repair of tetralogy of Fallot. *QJM.* 2004;97:7–13.
37. Folino AF, Daliento L. Arrhythmias after tetralogy of Fallot repair. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal.* 2005. p. 312–24.
38. Birnbaum SE. Mechanisms of atrial reentry tachycardia after surgery for congenital heart disease. *Progress in Pediatric Cardiology.* 2002. p. 205–9.
39. Gatzoulis M a, Balaji S, Webber S a, et al. Risk factors for arrhythmia and sudden cardiac death late after repair of tetralogy of Fallot: a multicentre study. *Lancet.* 2000;356:975–81.
40. Yoo BW, Park HK. Pulmonary stenosis and pulmonary regurgitation: both ends of the spectrum in residual hemodynamic impairment after tetralogy of Fallot repair. *Korean J Pediatr.* 2013;56:235–41.
41. Akalın F. Fallot Tetralojisi: Uzun Dönem Seyirde Karşılaşılan Sorunlar ve Yaklaşım. *Türkiye Klin Kardiyol Özel Derg. Türkiye Klinikleri;* 2008;1:1–8.
42. Decker JA, Kim JJ. Management of arrhythmias in patients with a tetralogy of Fallot. *Cardiol Young.* 2013;23:888–95.
43. Folino AF, Daliento L, Folino AF. Arrhythmias After Tetralogy of Fallot Repair. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2005;5:312–24.
44. Nakazawa M, Shinohara T, Sasaki A, et al. Arrhythmias late after repair of tetralogy of fallot: a Japanese Multicenter Study. *Circ J.* 2004;68:126–30.
45. Niwa K. Aortic root dilatation in tetralogy of Fallot long-term after repair-histology of the aorta in tetralogy of Fallot: evidence of intrinsic aortopathy. *Int J Cardiol.* 2005;103:117–9.
46. Apitz C, Anderson RH, Redington AN. Tetralogy of Fallot with Pulmonary Stenosis. In: Anderson RH, Baker EJ, Penny D, Redington AN, Rigby ML, Wernovsky G, editors. *Paediatric cardiology.* 3rd ed. Philadelphia,: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009. p. 753–73.
47. Rao V, Kadletz M, Hornberger LK, Freedom RM, Black MD. Preservation of the pulmonary valve complex in tetralogy of Fallot: how small is too small? *Ann Thorac Surg.* 2000;69(1):176–9.
48. Gatzoulis M a, Clark a L, Cullen S, Newman CG, Redington a N. Right ventricular diastolic function 15 to 35 years after repair of tetralogy of Fallot. Restrictive physiology predicts superior exercise performance. *Circulation.* 1995. p. 1775–81.
49. Bouzas B, Kilner PJ, Gatzoulis MA. Pulmonary regurgitation: Not a benign lesion. *European Heart Journal.* 2005. p. 433–9.
50. Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogy of Fallot. *Lancet.*

- 2009;374:1462–71.
51. Bashore TM. Adult congenital heart disease: right ventricular outflow tract lesions. *Circulation*. 2007;115:1933–47.
 52. Caspi J, Zalstein E, Zucker N, et al. Surgical management of tetralogy of Fallot in the first year of life. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1344–9.
 53. Akalın DF. Fallot Tetralojisi: Uzun Dönem Seyirde Karşılaşılan Sorunlar ve Yaklaşım. *Türkiye Klin Kardiyol Özel Derg. Türkiye Klinikleri*; 2008;1:1–8.
 54. Hastreiter AR, D’Cruz IA, Cantez T, et al. I. Occurrence of right aortic arch in various types of congenital heart disease. II. Right aortic arch, right descending aorta, and associated anomalies. *Br Heart J*. 1966;28:722–39.
 55. Sheikh A, Kazmi U, Syed N. Variations of pulmonary arteries and other associated defects in Tetralogy of Fallot. *Springerplus*. 2014;3:467.
 56. Borow KM, Green LH, Castaneda AR, Keane JF. Left ventricular function after repair of tetralogy of fallot and its relationship to age at surgery. *Circulation*. 1980;61:1150–8.
 57. Walsh EP, Rockenmacher S, Keane JF, et al. Late results in patients with tetralogy of Fallot repaired during infancy. *Circulation*. 1988;77:1062–7.
 58. Kim H, Sung SC, Kim S-H, et al. Early and late outcomes of total repair of tetralogy of Fallot: risk factors for late right ventricular dilatation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013;17:956–62.
 59. Kleinveld G, Joyner RW, Sallee D, Kanter KR, Parks WJ. Hemodynamic and Electrocardiographic Effects of Early Pulmonary Valve Replacement in Pediatric Patients After Transannular Complete Repair of Tetralogy of Fallot. *Pediatr Cardiol*. 2006;27(3):329–35.
 60. Deanfield JE, McKenna WJ, Hallidie-Smith K a. Detection of late arrhythmia and conduction disturbance after correction of tetralogy of Fallot. *Br Heart J*. 1980;44:248–53.
 61. Gelband H, Waldo AL, Kaiser GA, et al. Etiology of right bundle-branch block in patients undergoing total correction of tetralogy of Fallot. *Circulation*. 1971;44:1022–33.
 62. Balaji S, Lau YR, Case CL, Gillette PC. QRS Prolongation is Associated With Inducible Ventricular Tachycardia After Repair of Tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol*. 1997 Jul;80:160–3.
 63. Bassareo PP, Mercuro G, Bassareo PP, Mercuro G. QRS Complex Enlargement as a Predictor of Ventricular Arrhythmias in Patients Affected by Surgically Treated Tetralogy of Fallot: A Comprehensive Literature Review and Historical Overview. *ISRN Cardiol*. Hindawi Publishing Corporation; 2013;1–8.
 64. Khairy P, Aboulhosn J, Gurvitz MZ, et al. Arrhythmia burden in adults with surgically repaired tetralogy of fallot: A multi-institutional study. *Circulation*. 2010;122:868–75.
 65. Wu M-H, Lu C-W, Chen H-C, et al. Arrhythmic burdens in patients with tetralogy of Fallot: A national database study. *Hear Rhythm*. Elsevier; 2015;12:604–9.

7.EKLER

EK-1 KISALTMALAR

AES	:	Atrial Ekstra Sistol
AOGR	:	Aorta Gradienti
ASD	:	Atrial Septal Defekt
AV	:	Atrioventriküler
AVSD	:	Atrioventriküler Septal Defekt
AY	:	Aort Yetersizliği
ÇÇSV	:	Çift Çıkımlı Sağ Ventrikül
EKG	:	Elektrokardiyografi
EKO	:	Ekokardiyografi
FT	:	Fallot Tetralojisi
KKH	:	Konjenital Kalp Hastalıkları
MBT	:	Modifiye Blalock-Taussig
MR	:	Manyetik Rezonans
MY	:	Mitral Yetersizlik
NCSS	:	Number Cruncher Statistical System
PA	:	Pulmoner Arter
PAGR	:	Pulmoner Arter Gradienti
PDA	:	Patent Duktus Arteriozus
PFO	:	Patent Foramen Ovale
PSSVK	:	Persistan Superior Sol Vena Kava
PY	:	Pulmoner Yetersizlik
SAA	:	Sağ Arkus Aorta
SV	:	Sağ Ventrikül
SVÇD	:	Sağ Ventrikül Çıkım Yolu Dağılışı
SVDSç	:	Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı
SVSSç	:	Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı
SVT	:	Supraventriküler Taşikardi
TAPSE	:	Triküspitin Anüler Planda Sistolik Hareketi
TELE	:	Telekardiyografi
TY	:	Triküspit Yetersizliği
VES	:	Ventriküler Ekstra Sistol

EK-2 ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil- 1: Fallot tetralojili kalp anatomisi.....	2
Şekil- 2: Çomak parmak görünümü	8
Şekil- 3: Telekardiyografide tahta pabuç görünümü	10
Şekil- 4: Fallot Tetralojisi EKG örneği	10
Şekil- 5: M- MOD EKO ile TAPSE ölçümü	12
Şekil- 6: Waterston, Potts, MBT şant şematik görünümü	13
Şekil- 7: Erken dönem ve geç dönem ritim bozukluğu dağılımı.....	30
Şekil- 8: Holter ritim bozukluğu dağılımı	31
Şekil- 9: Erken dönemde 1. derece AV blok varlığına göre ameliyat yaşlarının dağılımı	34
Şekil- 10: Erken dönemde 1. Derece AV blok varlığına göre cerrahi yöntem oranları dağılımı	35
Şekil- 11: Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre ameliyat yaşı dağılımı.....	42
Şekil- 12: Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre SVSSç ölçümleri dağılımı.....	44
Şekil- 13: Geç dönemde 1. derece AV blok varlığına göre SVDSç ölçümleri dağılımı.....	44
Şekil- 14: Geç dönemde Tam AV blok varlığına göre TAPSE ölçümlerinin dağılımı.....	48
Şekil- 15: Geç dönemde AES varlığına göre PAGR ölçümlerinin dağılımı...50	
Şekil- 16: Geç dönemde VES görülen ve görülmeyen hastaların QRS ölçümlerinin dağılımı	55
Şekil- 17: Geç dönemde SVT görülen TAPSE ölçümlerinin dağılımı	59
Şekil- 18: Geç dönemde SVT görülen sağ ventriküler basınç ölçümlerinin dağılımı.....	59
Şekil- 19: Geç dönemde SVT ile QRS ölçümlerinin oranı	60

EK-3 TABLOLAR DİZİNİ:

Tablo- 1: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı	25
Tablo- 2: Fallot Tetralojili Hastalarda Görülen Kardiyovasküler Anomaliler	25
Tablo- 3: Fallot tetralojisi tipi ve Cerrahi Özelliklerin Dağılımı	26
Tablo- 4: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların EKG Özelliklerinin Dağılımı	27
Tablo- 5: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların EKO Bulgularının Dağılımı	27
Tablo- 6: Ameliyat olmuş Fallot Tetralojili Hastaların EKO'da Kapak Yetersizliklerinin Dağılımı	28
Tablo- 7: Erken Dönemde EKG' de Görülen Ritim Bozuklukları.....	29
Tablo- 8: Geç Dönemde EKG' de Görülen Ritim Bozuklukları	29
Tablo- 9: HOLTER Sonuçlarının Dağılımı	30
Tablo- 10: Erken Dönemde Ritim Bozukluğu Saptanan Olguların Tanımlayıcı Özellikleri	31
Tablo- 11: Erken Dönem Ritim Bozukluğu Olanlarda KVS Anomaliler.....	32
Tablo- 12: Erken Dönemde Ritim Bozukluğu Olan Hastalarda Cerrahi Özellikler.....	32
Tablo- 13: Erken Dönemde 1. Derece AV Blok Olanların Tanımlayıcı Özellikleri.....	33
Tablo- 14: Erken Dönemde 1. Derece AV Blok Olanların Cerrahi Özellikleri	35
Tablo- 15: Erken Dönemde Tam AV Blok Saptanan Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	36
Tablo- 16: Erken Dönemde Tam AV Blok Saptanan Hastalarda Cerrahi Özellikler.....	36
Tablo- 17: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastalarda Tanımlayıcı Özellikler.....	37
Tablo- 18: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastaların EKO Özellikleri.....	39

Tablo- 19: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri	40
Tablo- 20: Geç Dönemde Ritim Bozukluğu Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı	40
Tablo- 21: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	41
Tablo- 22: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların EKO Bulguları	43
Tablo- 23: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri	45
Tablo- 24: Geç Dönemde 1. Derece AV Blok Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı	45
Tablo- 25: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	46
Tablo- 26: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların EKO Bulguları	47
Tablo- 27: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri	48
Tablo- 28: Geç Dönemde Tam AV Blok Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı	49
Tablo- 29: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	50
Tablo- 30: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların EKO Bulguları	51
Tablo- 31: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri	52
Tablo- 32: Geç Dönemde Atrial Ekstrasistol Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı	52
Tablo- 33: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri	53
Tablo- 34: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların EKO Bulguları	54

Tablo- 35: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri	55
Tablo- 36: Geç Dönemde Ventriküler Ekstrasistol Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı	56
Tablo- 37: Geç Dönemde Supraventriküler Tağikardi Görülen Hastaların Tanımlayıcı zellikleri	57
Tablo- 38: Geç Dönemde Supraventriküler Tağikardi Görülen Hastaların EKO Bulguları.....	58
Tablo- 39: Geç Dönemde Supraventriküler Tağikardi Görülen Hastaların EKG'de QRS Süreleri	60
Tablo- 40: Geç Dönemde Supraventriküler Tağikardi Görülen Hastaların HOLTER sonuçlarının dağılımı	61
Tablo- 41: TAPSE değeri ve Pulmoner Yetersizlik Arasındaki İliğki	61

8.TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın planlama, yürütme ve değerlendirme safhalarında benden desteğini ve sabrını esirgemeyen tez hocam sayın Prof. Dr. Özlem Mehtap Bostan'a, eğitim sürecimde emeği geçen başta Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Betül Berrin Sevinir olmak üzere tüm değerli hocalarıma, değerli uzman ağabey ve ablalarım, birlikte çok zorlu günler ve geceler geçirdiğim tüm asistan, hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Burada görev yaptığım sürece hep yanımda olan, birlikte hareket etmeyi, yardımlaşmayı, arkadaşlığı, ekip ruhunu bilen sevgili eş kıdemlerime de ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Hüsne Tuba DENİZ

9.ÖZGEÇMİŞ

1 Kasım 1984 tarihinde Bursa'da doğdum. İlk öğrenimimi 1991-1995 yılları arasında Ankara Polatlı Atatürk İlkokulu'nda, orta öğrenimi 1995-1999 yılları arasında Bursa Anadolu İmam Hatip Lisesi'nde, lise öğrenimini 1999-2003 yılları arasında Bursa Anadolu Lisesi'nde tamamladıktan sonra 2004 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazanarak tıp eğitimime başladım ve 2010 yılında mezun oldum. 2010 yılında Bitlis Güroymak İlçe Devlet Hastanesinde pratisyen olarak bir süre görev yaptım. Eylül 2011 TUS'unda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ihtisasını kazandım. Mart 2012 tarihinden beri Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görevime devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk annesiyim.