



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**CERRAHİ VE TRANSKATETER VENTRİKÜLER SEPTAL
DEFEKT KAPAMA OPERASYON ÖNCESİ VE SONRASI
BULGULARININ DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFI İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ZEYNEP BİLGE YILMAZ

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU

İSTANBUL - 2022

TEZ ONAY FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi
Programın Seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ()
Anabilim Dalı : Anatomi
Tez Sahibi : Zeynep Bilge YILMAZ
Tez Başlığı : Cerrahi ve Transkateter Ventriküler Septal Defekt Kapama
Operasyon Öncesi ve Sonrası Bulgularının Doppler
Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi
Sınav Yeri : İstanbul Medipol Üniversitesi Güney Yerleşkesi
Sınav Tarihi : 14.01.2022

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve nitelik yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Kurumu

İmza

Prof.Dr. Halil TÜRKOĞLU

İstanbul Medipol Üniversitesi

Sınav Jüri Üyeleri

Prof.Dr. Bayram Ufuk ŞAKUL

İstanbul Medipol Üniversitesi

Prof.Dr. Burak BİLECENOĞLU

Ankara Medipol Üniversitesi

Yukarıdaki jüri kararıyla kabul edilen bu Yüksek Lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nun/...../ tarih ve/..... - sayılı kararı ile şekil yönünden Tez Yazım Kılavuzuna uygun olduğu onaylanmıştır.

Prof.Dr. Neslin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü V.

ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlamasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının yürütülmesi aşamasında beni her zaman nezaketi ve güler yüzüyle karşılayan, desteklerini üzerimden esirgemeyen, yolumu aydınlatan, öğrencisi olma şansı bulduğum danışmanım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU'na,

Yüksek lisans eğitimim boyunca yoluma ışık tutan, bu yolda onların izinde olduğum için şükran duyduğum, desteklerini hep hissettiğim saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Bayram Ufuk ŞAKUL'a, Prof. Dr. Alper ATASEVER'e ve Doç. Dr. Neslihan YÜZBAŞIOĞLU'na,

Tez çalışmamda her türlü soru ve sorunlarıma çözüm sunan, desteğini esirgemeyen, motivasyonumu arttıran kıymetli hocam Prof. Dr. Yılmaz YOZGAT'a,

Destekleri için kıymetli hocalarım Prof. Dr. Murat UĞURLUCAN ve Doç. Dr. Tuğrul ÖRMECİ'ye, istatistik sürecinde destek olan Dr. Öğr. Üyesi Nijad BAKHSHALİYEV'e,

Sürecin kolaylaşması adına elinden geleni fazlasıyla yapan Medipol Mega Hastaneler Kompleksi Kalp ve Damar Cerrahisi ve Çocuk Kardiyolojisi'nin değerli personellerine,

Her daim destekleri için İstanbul Medipol Üniversitesi Anatomi Anabilim Dalı'nda görevli Dr. Öğr. Üyesi Alpen ORTUĞ, Öğr. Gör. Selva ŞEN, Öğr. Gör. Ali Osman KORKMAZ, Öğr. Gör. Gülsüm Buse ŞENOL, Öğr. Gör. Bediha KOYUNCU, Arş. Gör. Bahar TEKİN KAYA, Arş. Gör. Kerem YILMAZTÜRK, Arş. Gör. Hilal Melis ALTINTAŞ, Arş. Gör. Gamze ANSEN, Arş. Gör. İsmail TÜRKTEN, Arş. Gör. Kadriye Betül PENÇE, Arş. Gör. Beyza Nur URUL, Arş. Gör. Ebru OTU, Arş. Gör. Melike Nur GİRİT ve Arş. Gör. Nureda NALÇACI'ya, yüksek lisans eğitimimde edindiğim değerli arkadaşlarım Semih Burak SÖZCÜ, Hazel Gül MIZRAK, Eren KURŞUN, Gözde CİNGÖZ ve Livan Gül DURMUŞ'a,

Bu yolda beraber yürüdüğüm canım dostum Tuğçe AKIN'a, aramızdaki mesafelere aldırmandan her zaman destekçim Simge EŞME'ye, motivasyon kaynağım Mina Nur DENİZ'e, ilkokul birinci sınıftan beri ellerimizin ayrılmadığı Zeynep Sena DENİZ ve Onur SÖNMEZ'e, desteğini her zaman hissettiğim Mehmet Doğukan DERE'ye,

Hayatım boyunca arkamda olan, ellerini hep üzerimde hissettiğim, her daim destekçim canım aileme,

Kalpten teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU.....	i
ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANI	ii
TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	vi
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xi
1. ÖZET.....	1
2. ABSTRACT.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER.....	5
4.1 Tanım	5
4.2 Tarihçe	5
4.3 Embriyoloji	5
4.4 Etiyoloji.....	7
4.5 Epidemiyoloji.....	7
4.6 Patofizyoloji	7
4.7 Ventriküler Septum Anatomisi	9
4.8 Ventriküler Septal Defektlerde Sınıflama	12
4.8.1 Perimembranöz VSD	13
4.8.2 Musküler VSD	14
4.8.3 Doubly committed juksta-arteriyel VSD	15
4.9 Klinik Bulgular	17
4.10 Tanısal Değerlendirme	18
4.10.1 Fiziksel muayene.....	18
4.10.2 Elektrokardiyografi	18
4.10.3 Telekardiyografi.....	18
4.10.4 Ekokardiyografi	19
4.10.5 Kalp kateterizasyonu.....	19
4.11 Ventriküler Septal Defektlerin Doğal Seyri	20
4.12 Tedavi.....	21
4.12.1 Medikal tedavi.....	21
4.12.2 Cerrahi tedavi	22

4.12.3 Girişimsel tedavi	24
4.12.3.1 Transkateter kapama.....	24
4.12.3.2 Hibrit yaklaşım	26
5. MATERYAL VE METOT	28
5.1 Hasta Popülasyonu	28
5.2 Ekokardiyografik Görüntüleme	28
5.3 Ekokardiyografik Ölçümler	29
5.3.1 Defekt çapı	29
5.3.2 Sol atriyum (LA) ekokardiyografik ölçümleri	30
5.3.3 Sağ atriyum (RA) ekokardiyografik ölçümleri	31
5.3.4 Sol ve sağ ventrikül m-mod bulguları.....	32
5.3.5 Mitral kapak (MV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri.....	33
5.3.6 Triküspit kapak (TV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri	33
5.3.7 Aort kapak (AV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri	34
5.3.8 Pulmoner kapak (PV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri.....	34
5.4 İstatistiksel Analiz.....	35
6. BULGULAR.....	36
7. TARTIŞMA	65
8. SONUÇ.....	70
9. KAYNAKLAR	73
10. ETİK KURUL ONAYI.....	85
11. ÖZGEÇMİŞ.....	88

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

ASD: Atriyal Septal Defekt

AV: Aort Kapak

EDV: Diyastol Sonu Volüm

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

ESV: Sistol Sonu Volüm

IPCCC: Uluslararası Pediyatrik ve Konjenital Kardiyak Kod

ISNPCHD: Uluslararası Pediyatrik ve Konjenital Kalp Hastalığı İsimlendirme Derneği

IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı

IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı

KKH: Konjenital kalp hastalığı

KF: Kısalma Fraksiyonu

LA: Sol Atriyum

LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı

LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı

LVDd: Sol Ventrikül Kavitesinin Diyastol Sonu Uzunluğu

LVDs: Sol Ventrikül Kavitesinin Sistol Sonu Uzunluğu

LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu

LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu

MVD_L: Lateral Mitral Kapak

PDA: Patent Duktus Arteriyozus

PV: Pulmoner Kapak

RA: Sağ Atriyum

TÖE: Transözofageal Ekokardiyografi

TVDL: Lateral Triküspit Kapak

VSD: Ventriküler Septal Defekt

VYA: Vücut Yüzey Alanı

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 4.8.1. Uluslararası Hastalık Sınıflandırmasına Dahil Edilen Ventriküler Septal Defekt için Pediyatrik ve Konjenital Kalp Hastalığı Sınıflandırma Şeması Uluslararası Adlandırma Derneği (Uluslararası Pediyatrik ve Konjenital Kardiyak Kodu (IPCCC) 07.10.00) 11. Yineleme.....	16
Tablo 6.1. Defekt Çapının VSA'ya Göre Oranlanmasıyla Küçük, Orta ve Büyük Olarak Sınıflandırılmasının Dağılımı.....	36
Tablo 6.2. Cerrahi ve Transkateter Grup Defekt Çapları	36
Tablo 6.3. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	37
Tablo 6.4. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	37
Tablo 6.5. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	38
Tablo 6.6. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	39
Tablo 6.7. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	40
Tablo 6.8. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	41
Tablo 6.9. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	41
Tablo 6.10. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	42
Tablo 6.11. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	43
Tablo 6.12. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	44
Tablo 6.13. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	44

Tablo 6.14. Cerrahi Onarım Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	45
Tablo 6.15. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	46
Tablo 6.16. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	47
Tablo 6.17. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	47
Tablo 6.18. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	48
Tablo 6.19. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	49
Tablo 6.20. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	50
Tablo 6.21. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	50
Tablo 6.22. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	51
Tablo 6.23. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	52
Tablo 6.24. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	53
Tablo 6.25. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması.....	53
Tablo 6.26. Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması	54
Tablo 6.27. Cerrahi Onarım Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD’li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	55
Tablo 6.28. Cerrahi Onarım Yapılan VSD’li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan	

VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	56
Tablo 6.29. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	56
Tablo 6.30. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	57
Tablo 6.31. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	58
Tablo 6.32. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	59
Tablo 6.33. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	59
Tablo 6.34. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	60
Tablo 6.35. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ve 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması.....	61
Tablo 6.36. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan	

VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması..... 62

Tablo 6.37. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması..... 62

Tablo 6.38. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması..... 63

Tablo 6.39. Cerrahi ve Transkateter Grup Operasyon Sonrası 6. Aydaki Rezidüel Şant 64

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.7-1 Ventriküler septumun sağ taraftan görüntülenmesi.....	11
Şekil 4.7-2 Ventriküler septumun sol taraftan görüntülenmesi	11
Şekil 4.8-1 Sağ ventrikül serbest duvarından görüntülenen ventriküler septum.	13
Şekil 4.12.3.1-1 Amplatzer Perimembranosus VSD Occluder cihazı ve sol ventrikül anjiyogram görüntüsü	25
Şekil 5.3.1-1 Apikal 4 Boşlukta Defekt Çapı Ölçümü.	29
Şekil 5.3.1-2 Parasternal Uzun Eksende Defekt Çapı Ölçümü.....	30
Şekil 5.3.2-1 Sol Atriyum Major ve Minor Aks Ölçümü.	30
Şekil 5.3.2-2 Sol Atriyum Volüm Ölçümü.	31
Şekil 5.3.3-1 Sağ Atriyum Major ve Minor Aks Ölçümü.....	31
Şekil 5.3.3-2 Sağ Atriyum Volüm Ölçümü.	32
Şekil 5.3.4-1 M-mod Bulguları.....	32
Şekil 5.3.5-1 Lateral Mitral Kapak Ölçümü.	33
Şekil 5.3.6-1 Lateral Triküspit Kapak Ölçümü.....	33
Şekil 5.3.7-1 Aort Kapak Anulusu Ölçümü.....	34
Şekil 5.3.8-1 Pulmoner Kapak Anulusu Ölçümü.	34

1. ÖZET

CERRAHİ VE TRANSKATETER VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT KAPAMA OPERASYON ÖNCESİ VE SONRASI BULGULARININ DOPPLER EKOKARDİYOĞRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Konjenital kalp hastalıkları arasında biküspit aortik kapaktan sonra en sık görülen ventriküler septal defektir (VSD). Septum interventriculare, her iki ventrikül arasında bulunmakla birlikte pars muscularis ve pars membranaceus olmak üzere iki bölümden oluşur. Yüksek sensitiviteye sahip olan renkli Doppler transtorasik ekokardiyografi VSD'nin tanısı için en değerli araçtır. Defektin boyutu, lokalizasyonu ve defekt sayısı gibi morfolojik özelliklerin yanı sıra jet boyutu, şiddeti ve pulmoner arter basıncı gibi hemodinamik bilgileri de verir. Defektin boyutu ve lokalizasyonu klinik bulguları etkilemekle birlikte tedavi yaklaşımı için önem arz etmektedir. Günümüzde VSD için Anderson ve ark. ile Soto ve ark. tarafından yapılan sınıflandırma sıklıkla kullanılmaktadır. Çalışmamızın amacı, VSD için cerrahi kapama ile transkateter kapamanın kardiyak yapı ve fonksiyonları üzerindeki etkisini defektin çapı ile ilişkilendirerek operasyon öncesi, operasyon sonrası 1. aydaki ve operasyon sonrası 6. aydaki dönemlerindeki Doppler ekokardiyografik görüntüleri aracılığıyla karşılaştırarak ortaya koymaktır. Bu çalışmada cerrahi onarım yapılmış grup için 50 VSD hastası, transkateter yöntemle onarım yapılmış grup için ise 23 VSD hastası bulunmaktadır. Operasyon sonrası 1. aydaki kardiyak anatomi, geometri ve fonksiyonlardaki düzelme göz önüne alındığında daha hızlı düzelme saptanan parametreler RA minor aks ($p=0,002$), RA volüm ($p=0,005$) ve LPWs ($p=0,013$) için transkateter grupta olurken; KF (0,037) ve IVSd ($p=0,012$) için cerrahi grupta olmuştur. Operasyon sonrası 6. aydaki kardiyak anatomi, geometri ve fonksiyonlardaki düzelme göz önüne alındığında daha hızlı düzelme saptanan parametreler RA minor aks ($p=0,014$), RA volüm ($p=0,004$), TVD_L ($p=0,001$), AV anulus ($p=0,002$), LPWs ($p=0,002$) için transkateter grupta olurken; EF (0,002), KF ($p=0,002$), EDV ($p=0,016$) ve SV ($p=0,001$) için ise cerrahi grupta olmuştur.

Anahtar kelimeler: Cerrahi kapama, Doppler ekokardiyografi, Septum interventriculare, Transkateter kapama, Ventriküler septal defekt.

2. ABSTRACT

EVALUATION OF PREOP AND POSTOP FINDINGS OF SURGERY AND TRANSCATHETER VENTRICULAR SEPTAL DEFECT CLOSURE WITH DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY

It is the most common seen ventricular septal defect (VSD) after bicuspid aortic valve among congenital heart diseases. The septum interventriculare is located between both ventricles and consists of two parts, the pars muscularis and the pars membranaceus. Color Doppler transthoracic echocardiography with high sensitivity is the most valuable tool for the diagnosis of VSD. It provides hemodynamic information such as jet size, severity and pulmonary artery pressure, as well as morphological features such as the size, localization and number of defect. Although the size and localization of the defect affect the clinical findings, it is also important for the treatment approach. Today, Anderson et al. and Soto et al. classification is often used. The aim of our study is to reveal the effects of surgical closure and transcatheter closure on cardiac structure and functions by comparing them with the diameter of the defect, by comparing them with Doppler echocardiographic images at preoperative, postoperative 1 month, and postoperative 6 months. In this study, there were 50 VSD patients in the surgical repair group and 23 VSD patients in the transcatheter repair group. Considering the improvement in cardiac anatomy, geometry and functions in the 1st month after the operation, the parameters that showed faster recovery were in the transcatheter group for RA minor axis ($p=0,002$), RA volume ($p=0,005$) and LPWs ($p=0,013$); it was in the surgical group for FS (0,037) and IVSd ($p=0,012$). Considering the improvement in cardiac anatomy, geometry and functions at the 6th month postoperatively, the parameters that showed faster recovery were RA minor axis ($p=0,014$), RA volume ($p=0,004$), TVD_L ($p=0,001$), AV annulus ($p=0,002$), while in the transcatheter group in LPWs ($p=0,002$) parameters; EF (0,002), SF ($p=0,002$), EDV ($p=0,016$) and SV ($p=0,001$) parameters were in the surgical group.

Key words: Surgical closure, Doppler echocardiography, Septum interventriculare, Transcatheter closure, Ventricular septal defect.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Ventriküler septal defekt (VSD) interventriküler septumda bulunan bir veya daha fazla sayıda ve farklı büyüklüklerde olabilen açıklıklar olarak tanımlanabilir. VSD, konjenital kardiyak anomaliler içerisinde en sık rastlananlardan birisidir ve tüm konjenital kardiyak anomalilerin %40'ını oluşturur (1,2).

İnterventriküler septum her iki ventrikül arasında bulunan bir bölmedir. Bu septum, ventriküler boşluklardaki basınç farkından dolayı asimetrik ve kavisli bir yapıdadır. Membranöz, musküler, infundibular, atriyoventriküler ve inlet olmak üzere beş bölümden oluşur (3). VSD, interventriküler septumun çeşitli yerlerinde lokalize olabilir. VSD'nin lokalizasyonuna göre anatomik tipleri belirlenmekte ve isimlendirilmektedir (4). Günümüzde Anderson ve ark. ile Soto ve ark. tarafından yapılan sınıflandırma sıklıkla kullanılmaktadır. Soto-Anderson sınıflaması VSD'yi perimembranöz, musküler ve doubly committed juxta arteriyel defektler olmak üzere üç ana başlığa ayırır. Perimembranöz ve musküler defektler ise bu sınıflandırmada inlet, outlet ve trabeküler olmak üzere 3 alt gruba ayrılmaktadır (5). En sık görülen VSD tipi %80 oranında olmakla birlikte perimembranöz defektlerdir (6). VSD izole olabileceği gibi ek interkardiyak lezyonlara komplike olabilir veya daha kompleks kombinasyonların parçası olabilir. Örneğin fallot tetralojisi, çift çıkışlı sağ ventrikül, trunkus arteriyozus gibi konjenital kalp anomalilerin bir parçası olabilir veya büyük damarların transpozisyonu gibi bazı hastalıklarda eşlik eden anomali olabilir (7). VSD'nin kendisi de bazı patolojilere yol açabilir. Bunlardan başlıcaları aort yetersizliği, subaortik stenoz ve sağ ventrikül çıkış yolu darlığıdır (8–10).

Yüksek sensitiviteye sahip olan renkli Doppler transtorasik ekokardiyografi VSD'nin tanısı için en değerli araçtır. Renkli Doppler ekokardiyografi VSD'lerin %95'i kadarını saptayabilir. Defektin boyutu, lokalizasyonu ve defekt sayısı gibi morfolojik özelliklerin yanı sıra jet boyutu, şiddeti ve pulmoner arter basıncı gibi hemodinamik bilgileri de verir (11,12). Defektin çapı pulmoner vasküler rezistansın beraberinde sistemik-pulmoner şanti etkileyen en önemli etkenlerden biridir (13). Birçok VSD kendiliğinden kapanırken, büyük defektler kapanmazsa pulmoner arteriyel hipertansiyon, ventriküler disfonksiyon ve aritmi gibi mortalite ile sonuçlanabilecek komplikasyonlara yol açabilir (14). VSD için kardiyopulmoner bypass ile cerrahi onarım ve median sternotomi altın standart tedavi olmuştur. Cerrahi

olarak VSD kapatma endikasyonlarında başlıca VSD'nin özellikleri, hastanın yaşı ile semptomları, eşlik eden patolojiler ve pulmoner vasküler rezistans olmak üzere 4 temel faktör göz önünde bulundurulmaktadır (15). Çeşitli cihazların gelişmesiyle birlikte ise, VSD'nin transkateter cihazla kapatılması bir tedavi yöntemi haline gelmiştir. Özellikle perimembranöz ve müküler defektleri olan hastalarda umut verici bir başarı oranı ile geleneksel cerrahi onarıma alternatif olarak sunulmaktadır (16).

Çalışmamızın amacı, VSD için cerrahi kapama ile transkateter kapamanın kardiyak yapı ve fonksiyonları üzerindeki etkisini defektin çapı ile ilişkilendirerek operasyon öncesi, operasyon sonrası 1. aydaki ve operasyon sonrası 6. aydaki dönemlerdeki Doppler ekokardiyografik görüntüleri aracılığıyla karşılaştırarak ortaya koymaktır.

VSD boyutunu sınıflandırmada VSD/aort kökü oranlaması klasikleşmiştir. VSD çapı aort çapına yakın ise geniş, aortun 1/3 ile 2/3 arasında ise orta ve aortun 1/3'ünden küçük ise küçük olarak adlandırılmaktadır fakat renkli Doppler ekokardiyografi ile 2mm'den küçük defektler de saptanabilmektedir ve çok küçük olarak sınıflandırılmaktadır (17). Bu klasikleşmiş görüşün aksini savunanlar da vardır, bunun nedeni ise VSD çapının aort çapına göre standardize edilmesiyle birlikte geniş VSD'ler normalden geniş, orta ve küçük VSD'lerin ise normal bulunabilmesinin yanıltıcılığıdır. Sharif ve ark. defekt çapının ölçümünde vücut yüzey alanı (VYA) veya ağırlığın kullanılması gerektiğini savunmuşlardır. Çalışmada VSD çapını VYA'ya göre oranlayarak büyük $>9\text{mm/m}^2$, orta $5-9\text{ mm/m}^2$ ve küçük $<5\text{mm/m}^2$ olarak üç gruba ayırmışlardır (18). Çalışmamızda Sharif ve ark. tarafından yapılmış olan bu gruplandırmayı kullandık.

Temin edilen görüntüler ile apikal 4 boşluk, parasternal uzun eksen ve parasternal kısa eksen pozisyonlarında ölçümler yapıldı. Bu ölçümler defekt çapı, interventriküler septum kalınlığı, sağ atriyum ve ventrikül, sol atriyum ve ventrikül, mitral ve triküspit kapak anulus çaplarını kapsadı. Karşılaştıracağımız iki yöntemin kardiyak fonksiyonlar üzerindeki etkisini ise ejeksiyon fraksiyonu ve kısalma fraksiyonu ile değerlendirdik.

4. GENEL BİLGİLER

4.1 Tanım

Ventriküler septal defekt (VSD), interventriküler septumda bulunan bir veya daha fazla sayıda ve farklı büyüklüklerde olabilen açıklıklar olarak tanımlanabilir. VSD, konjenital kardiyak anomaliler içerisinde en sık rastlananlardan birisi olmakla birlikte tüm konjenital kardiyak anomalilerin %40'ını oluşturur (1,2). VSD izole olabileceği gibi ek intrakardiyak lezyonlara eşlik edebilir. Fallot tetralojisi, çift çıkışlı sağ ventrikül, trunkus arteriyozus gibi konjenital kalp anomalilerin bir parçası olabilir veya büyük damarların transpozisyonu, atriyal septal defekt (ASD), patent duktus arteriyozus (PDA) gibi bazı hastalıklara eşlik eden anomali olabilir (7). VSD'nin kendisi de bazı patolojilere yol açabilir, bunlardan başlıcaları aort yetersizliği, subaortik stenoz ve sağ ventrikül çıkış yolu darlığıdır (8,9,19).

4.2 Tarihçe

VSD daha önceleri bilinmesine rağmen ilk kez 1879 yılında, pediatrik kardiyolog Henri Roger tarafından tam olarak tanımlanmıştır. Henri Roger, bu hastalığı oskültasyon bulguları ve otopsi sonucu tanımlamıştır. Literatüre “Maladie de Roger” olarak geçen bu terim günümüzde halen küçük asemptomatik VSD'ler için kullanılmaktadır (20). 1897 yılında Eisenmegg, siyanoz ve pulmoner hipertansiyonu olan bir hastanın otopsi raporunda VSD olduğunu bildirmiştir (21). Bunu izleyen yıllarda defektin anatomik sınıflandırılması ve klinik detayları araştırmacılar tarafından incelenmiştir (5,22). Cerrahi tedavide önceleri pulmoner bantlama kullanılmıştır. 1954 yılında Lilehei ve ark. normotermi altında, azygos akış prensibini öncü alan “cross-circulation” tekniğini bir donör vasıtasıyla kullanarak ilk tam düzeltmeyi sağlamışlardır (23). Barrat-Boyes ve ark. küçük bebeklerdeki VSD'lerin primer cerrahi onarımının pulmoner bantlamaya üstünlüğünü kanıtlamışlardır (24).

4.3 Embriyoloji

Kardiyovasküler sistem, embriyoda fonksiyon gösteren ilk major sistemdir. Primordial kardiyak ve vasküler sistem 3. haftanın ortalarında ortaya çıkar (25). Kardiyak halkanın oluşumu 28. günde tamamlanır. Kardiyak halka oluşurken tüp boyunca yer yer genişlemeler ortaya çıkar (26). Başlangıçta iki eş parçadan meydana

gelen ve perikard boşluğunun dışarısında yer alan atriyal parçalar ortak bir atriya dönüşerek perikard boşluğunun içerisine girer. Atriyoventriküler bileşke ise dar bir yapıya sahiptir ve ortak atriya ile embriyonik ventrikülü birbirine bağlayan atriyoventriküler kanalı oluşturur (27). Kardiyak halka tamamlandıktan sonra kalp tüpü düzgün bir yapıya sahiptir, sonrasında ise trabeküler bir yapı halini alan primitif ventrikül, primitif sol ventrikül olarak adlandırılır. Bir süre daha düzgün duvar yapısını koruyan bulbus kordis'in, trabeküllü yapıya dönüşen 1/3 proksimal kısmı ise primitif sağ ventrikül olarak adlandırılır (28). Bu dönemde her iki ventrikülün bağlantısını sağlayan yapı primitif interventriküler foramen'dir (29). Dördüncü haftanın sonunda dışta miyokardın büyümesi ve içte trabekülasyon ve divertikülasyon gerçekleşmesiyle birlikte iki primitif ventrikül genişlemeye başlar. Bununla beraber ventriküllerin iç duvarları karşı karşıya gelir ve birleşerek musküler interventriküler septumu oluştururlar. Bu dönemde aynı zamanda endokardiyal yastık dokusu da oluşmaya başlar. İnterventriküler septumun musküler kısmının üzerinde kalan interventriküler foramen büzülür. Gelişimin ileri evrelerinde bu foramen, endokardiyal yastıktan taşan bir dokuyla birlikte kapanır. Son olarak ise, interventriküler foramenin kapanmasının tamamlanmasıyla birlikte membranöz kısım oluşmuş olur ve bu kısım ile birlikte her iki ventrikül birbirinden tamamen ayrılır (30). Sağ ventrikül, sol ventriküle göre aşağı yönde gelişir. Atriyumlar arasındaki morfolojik farklılıklar, vücudun genel asimetrisinin bir parçasıdır fakat ventriküllerdeki morfolojik farklılıkların sebebi farklılık gösterir. Ventriküllerde bu durum retinoik asit gibi kaudokraniyal farklılaşmayı belirleyen sinyal yollarının ve bu süreçte çok önemli bir rol oynayan transkripsiyon faktörü Tbx5'in kontrolü altındadır (31).

Membranöz defektler, interventriküler foramenin tam kapanmaması nedeniyle membranöz kısmın gelişmemesiyle meydana gelir. İnterventriküler foramenin kapanmaması da, subendokardiyal dokunun uzantısının endokardiyal yastığın sağ tarafından büyümemesi ve ayrıca da aortikopulmoner septum ve interventriküler septumun musküler kısmı ile birleşmesinden kaynaklanır. Musküler defektler, interventriküler septumun musküler kısmının herhangi bir bölgesinde meydana gelebilir. Bu defekt tipinin ventriküler oluşum sürecinde ve interventriküler septumun oluşum sürecinde meydana gelen miyokard dokusundaki artmış kaviteasyondan

kaynaklanması muhtemeldir. Septumun outlet kısmında musküler doku oluşmayan defektler ise doubly-committed juxta arterial defektler olarak adlandırılır (25).

4.4 Etiyoloji

Tam olarak bilinmese de, VSD'nin de dahil olduğu çoğu konjenital kalp hastalığının çevresel ve genetik faktörler dahil olmak üzere çok faktörlü kökenleri vardır (32). Embriyolojik dönemde kalbin oluşumunun tamamlanması için kompleks bir süreç gerekmektedir. Bu süreçte meydana gelen herhangi bir aksama konjenital kalp hastalığı (KKH) ile sonuçlanır (33). Kromozomal anomalilerden trizomi 21 (Down sendromu), 22q11 delesyonu (DiGeorge sendromu) ve 45X delesyonu (Turner sendromu) etiyojide önemli faktörlerdendir. KKH hastalarının %5 ila %8'inde kromozomal bozukluk vardır (34). TBx5 geni iletim sistemi, atriyumlar ile ventriküller ve bunları ayıran septumun gelişimi ile ilgilidir. Holt-Oram sendromuna neden olan TBx5 mutasyonu da VSD ile ilişkilidir (31).

4.5 Epidemiyoloji

Biküspit aortik kapaktan sonra en sık görülen konjenital kalp hastalığı VSD'dir (35). VSD en sık rastlanan konjenital kalp hastalığı olup canlı doğumlarda 3/1000 sıklığında rastlanmaktadır (2). Yüksek duyarlılığa sahip renkli Doppler ekokardiyografi ile birlikte %5'e kadar prevalans raporlanmıştır. Bu artışın sebebi, yaşamın ileri zamanlarında spontan kapanmayla sonuçlanan küçük musküler VSD'lerin gelişen teknolojiyle birlikte saptanabilir hale gelmesidir (36).

4.6 Patofizyoloji

Her ne kadar defektin büyüklüğü soldan sağa şantın miktarını belirleyen ana faktör olsa da tek faktör değildir. Pulmoner vasküler direncin sistemik vasküler dirençle ilişkisi de şantın miktarını belirlemede önem arz eder (37). Pulmoner artere giden kan miktarının, sistemik dolaşıma giden kan miktarına dakika bazında oranlanmasına akımlar oranı denir (38). Akciğerlerin mekanik genişlemesi ve alveollerin güçlü bir pulmoner vazodilatör olan oksijene maruz kalmasıyla birlikte pulmoner vasküler dirençteki belirgin azalmaya paralel olarak, doğumdan sonra akciğerlere akım artar (1). Dirençteki düşüş çoğunlukla ilk birkaç gün içinde meydana

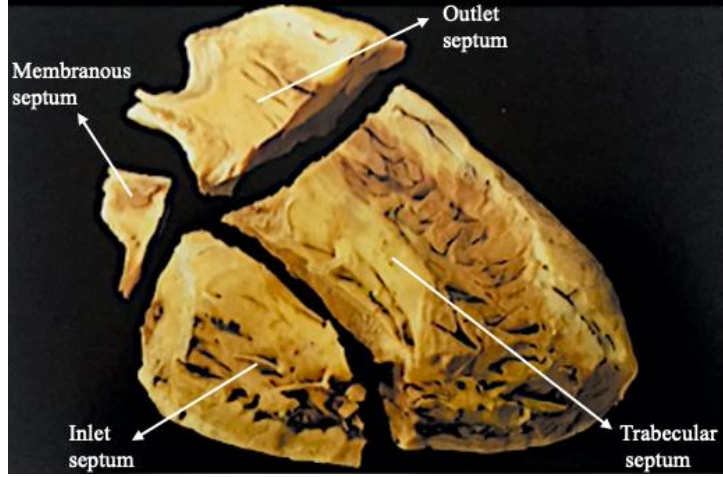
gelir fakat sürecin tamamlanması 2 ile 6 haftayı bulmaktadır (39,40). Küçük defektler hemodinamik olarak restriktif olarak adlandırılır ve şanta karşı intirinsik bir direnç oluştururlar (1,41). Defektin boyutunun küçük olmasıyla orantılı olarak, soldan sağa şant miktarı azdır dolayısıyla da akımlar oranı ikiden küçük olur (38). Sol ventriküldeki yüksek basınç sistol fazındayken şantı soldan sağa yönlendirir, defektin boyutu küçük ise şantın miktarı sınırlıdır. Küçük defektlerde, sağ ventriküldeki basınç normaldir (42). Defekt boyutu büyükse hemodinamik olarak bu defekt non-restriktif olarak adlandırılır (37). Orta ve geniş boyutta defektleri olan hastalarda önemli miktardaki soldan sağa şant nedeniyle oluşan artmış pulmoner akımla birlikte pulmoner venöz dönüş artar ve sol kalp boşlukları volüm yükü altında kalır. Bu durum sol ventrikülde dilatasyon ve sol ventrikül eksantrik hipertrofisi ile sol ventrikül duvar stresinde artışla sonuçlanır. Soldaki genişlemenin sebebi şantın asıl olarak sistol boyunca ve sağ ventrikül kontraksiyondayken oluşmasından kaynaklanır, böylelikle şant akımı sağ ventrikülde kalamaz direkt olarak pulmoner artere gider. Sonuç olarak sol kalp boşlukları genişler ve pulmoner arterin belirginleşmesiyle birlikte pulmoner vaskülaritede artış gerçekleşir (42,43). Erken neonatal dönemin karakteristik özelliği olan yüksek pulmoner vasküler direnç nedeniyle büyük defektlerle birlikte soldan sağa şant bebeklerde başlangıçta minimal olabilir. Pulmoner vasküler direnç düştükçe soldan sağa şant yükselir ve aşırı pulmoner kan akımı nedeniyle hasta giderek semptomatik hale gelir (44). Defektin kesit alanına karşı aort çapına, vücut yüzey alanına göre veya malformasyon boyunca akım hızına göre çeşitli kriterler önerilmiş olmasına rağmen, non-restriktif defekt tanımı için anlaşmaya varılmış kesin bir kriter bulunmamaktadır (41).

4.7 Ventriküler Septum Anatomisi

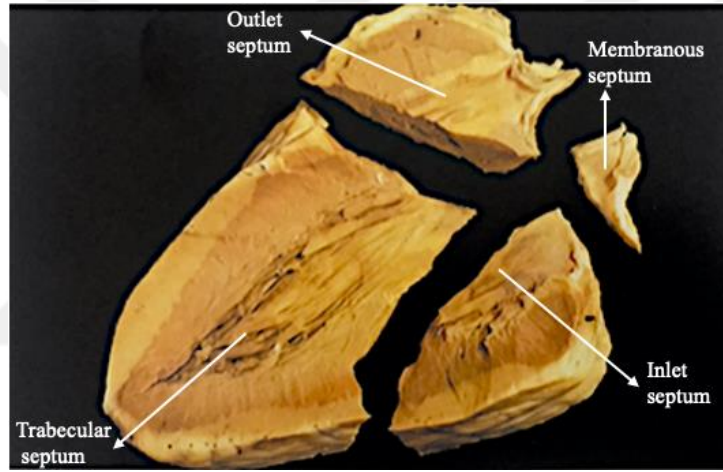
Sağ ventrikül, ostium atrioventriculare dextrum'dan neredeyse apex cordis'e kadar uzanır. Sonrasında ise ostium truncus pulmonalis'e ulaşan ve valva truncus pulmonalis'in yaprakçıklarını destekleyen conus arteriosus (infundibulum) ile sola doğru yükselir (45). Sağ ventrikülün kas yapısı iki tabakalıdır ve trabecula carnea'lar vasıtasıyla iç yüzeyi kabarık bir görünüme sahiptir (30). Bu trabeküllü yapılar conus arteriosus'da bulunmazlar (46). Ventrikülün içerisinde ayrıca, triküspit kapağın iplik şeklinde uzantıları olan chorda tendinea'ların bağlandığı m. papillaris anterior, posterior ve septalis olmak üzere üç m. papillaris bulunmaktadır (30). Sağ ventrikül topografik olarak valva tricuspidalis'i destekleyen ve çevreleyen inlet kısım, kabaca trabeküllü apikal kısım ve valva pulmonalis'in yaprakçıklarını çevreleyen musküler outlet kısmından oluşmaktadır (47). Sağ ventrikülün inlet ve outlet bölümlerinin sınırları yukarıda crista supraventricularis adı verilen bir miyokard çıkıntısı, aşağıda ise trabecula septomarginalis adı verilen kas yapılı bir bant oluşturmaktadır (30,46). Outlet bölümün üst kısmı olan conus arteriosus'un bir bileşeni, interventriküler septumun bir parçasını oluşturur (48).

Sol ventrikül yüksek basınçlı arteriyel dolaşıma uyum sağlaması için sağ ventriküle oranla daha fazla musküler dokuya sahiptir (46,49). Sağ ventriküle oranla daha uzun ve dar olan sol ventrikül, sulcus atrioventriculare'nin tabanından apex cordis'e kadar uzanır. Bu nedenle de yarım elipsoid veya koni şeklinde tanımlanmaktadır. Transverse kesitlerde, uzun eksene dik açılarda kavitesi oval ya da neredeyse daireseldir (50). Sol ventrikülün transvers kesitleri yenidoğan ve bebeklik döneminde karşılaştırıldığında, yenidoğanda şekil eliptikken bebeklik döneminde yuvarlak yetişkin şekline dönüşür. Bu durum yaşla birlikte artan sigmoidal yapıyı göstermektedir ve bu anatomik yapı sayesinde septum interventriculare güçlenmektedir (51). Sol ventrikülün kas yapısı üç tabakalıdır ve sağ ventrikülden daha çok sayıda ve sık olmak kaydıyla trabecula carnea'lar bulunur. Ventrikülün içerisinde ayrıca, mitral kapağın iplik şeklinde uzantıları olan chorda tendinea'ların bağlandığı m. papillaris anterior ve posterior olmak üzere iki m. papillaris bulunmaktadır (30,46).

Septum interventriculare her iki ventrikül arasındaki bir bölmedir. Kalbin büyük bir bölümünü oluşturmakla birlikte hem sol hem de sağ ventrikül fonksiyonlarında önemli bir rol oynar. Eğrilik yarıçapı sol ventrikül serbest duvarıyla aynıdır ve sol ventrikül kütlelerinin yaklaşık üçte birini oluşturur (52). Tam olarak sagittal planda yer almayan bu bölme, arkadan öne ve sağdan sola meyilli konumdadır (46). Ayrıca sol ventriküldeki basınç sağ ventriküle göre daha fazla olduğundan bölme sağ ventriküle doğru bombeleşir (50). Bu bölme pars muscularis ve pars membranaceus olmak üzere iki bölüme ayrılır. Septumun çoğunluğu kaslar olmakla birlikte küçük bir kısmı fibröz dokudur ve membranöz yapıdadır. Kaslar bölümü, membranöz bölüme oranla daha kalın yapıdadır (45,46). Sağ ve sol ventriküldeki kapakların karşılıklı ilişkileri septal morfolojiyi oldukça etkilemektedir. Aort kökü, valva aortae'nın sol ventrikül çıkışındaki konumundan aorta ascendens ile olan bağlantısına kadar alanı ifade eder. Aort kökünün derin kama yerleşimi nedeniyle, kaslar ventriküler septumun alt kısmı, sağ ventrikülün inletini sol ventrikülün outletinden ayırmaktadır. Geniş ve serbest duran infundibular kılıfın varlığından dolayı, iki outlet arasında kaslar bir septum bulunmamaktadır (53). Böylelikle ventriküler septum neredeyse tamamen apikal kaslar septumdan oluşmaktadır. Kalbin konkav tarafında ise doğrudan aort kökünün altında, septumun fibröz olan membranöz septum olarak adlandırılan kısmı vardır (47). Pars muscularis inlet, trabeküller ve outlet olmak üzere üç bölüme ayrılmıştır. İnlet septum, ventriküler inletleri ayırır ve crux cordis kadar uzanır (45). Triküspit kapağın yaprakçıkları, mitral kapağın yaprakçıklarına göre apikale yaklaşık 10 mm daha yakın seviyeden tuttukları için septumun bu kısmı sol ventrikül ile sağ atrium arasındadır (54). Bu kısmı atriyoventriküler kaslar septum olarak adlandırılır. Bu kısım inlet septumun sol ventrikül tarafında pürüzsüz bir yapıya sahipken, sağ ventrikül tarafında oldukça trabeküllü bir yapıya sahiptir ve valva tricuspidalis'in septal yaprakçığına kordalarının tutunmasıyla sınırlanmıştır (45,55). Outlet septum, infundibulumun distal kısmının altında olmakla birlikte ventriküler outletleri ayırmaktadır. Fibröz iskelet seviyesinde, pars muscularis'in inlet ve outlet kısımları neredeyse dik açıdadır. Trabeküller septum ise arkada vertikale ve sagittale yakın konumdan, önde ve üstte horizontale ve frontale yakın konuma uzanır. Bu konfigürasyon, ventriküler boşlukların "twisting" ilişkisinden kaynaklanmaktadır (45).



Şekil 4.7-1 Ventriküler septumun sağ taraftan görüntülenmesi (45).



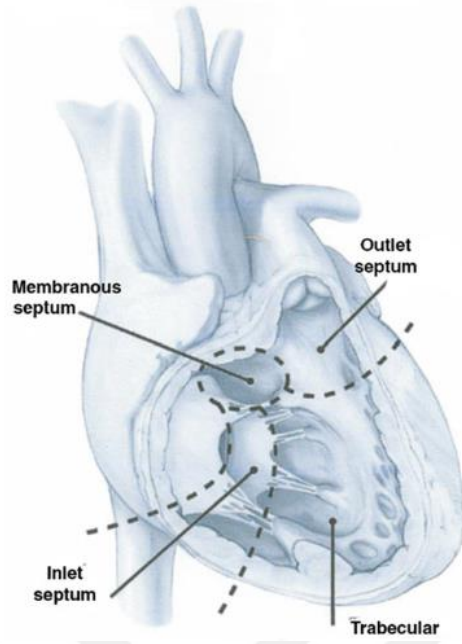
Şekil 4.7-2 Ventriküler septumun sol taraftan görüntülenmesi (45).

Pars membranaceus musküler septumun inlet, trabeküler ve outlet kısımlarının bağlantı yerinde bulunan oldukça küçük bir yapı olmasıyla birlikte septum interatriale ile komşuluğu bulunmaktadır (45,46). Bu septum aslında trigonum fibrosum dextrum'un (santral fibröz cisim) bir uzantısıdır (48). Triküspit kapağın yaprakçıkları, mitral kapağın yaprakçıklarına göre apikale yaklaşık 10 mm daha yakın tutunduğundan membranöz septum atrioventricular ve interventricular kısımlara ayrılır. Yaş ve gelişimle birlikte interventriküler septum alanı genişler (45). Membranöz septum ayrıca aortik semilunar kapağın medial kısımlarına destek sağlar. Todaro tendonu, membranöz septumun uzantısı olup vena cava inferior'un kapağıyla devam eder. Atrioventriküler düğümnden gelen iletim lifleri demeti santral fibröz

cisme nüfuz eder, membranöz septumdan geçerek musküler septumun apikalinde sol ve sağ demetlerine ayrılır (48).

4.8 Ventriküler Septal Defektlerde Sınıflama

VSD, interventriküler septumun çeşitli bölgelerinde lokalize olabilir. Defektin lokalizasyonuna göre anatomik tipleri belirlenmekte ve isimlendirilmektedir (4). Tarihsel olarak VSD sınıflandırılması için çeşitli tanımlamalar yapılmıştır (17,22). Sınıflandırma sistemlerinin çoğu sağ ventrikül perspektifinden defektin septumdaki konumuna odaklanan coğrafi yaklaşım veya çevresindeki yapılara odaklanan sınırlar yaklaşımını kullanır. Coğrafi yaklaşım, cerrahi insizyon bölgesinin belirlenmesine yardımcı olurken; sınırlar yaklaşımı müdahale sırasında görülemeyen iletim yolunun konumunu tahmin etmeye yardımcı olur (56). Defektin onarımı için en uygun yaklaşımı belirlemede önemli olmasının yanı sıra genetik danışmanlık için de önemlidir. Bunun sebebi ise temelde çeşitli tiplerin morfogenezinin çeşitlilik göstermesidir (57). Günümüzde sıklıkla Anderson ve ark. ile Soto ve ark. tarafından yapılan sınıflandırma kullanılmaktadır. 2000 yılında, Avrupa Pediatrik Kardiyoloji Derneği (AEPC) konjenital kardiyak malformasyonlara ilişkin veri tabanının oluşturulması ve tedavi sonuçlarının izlem ile değerlendirmesinde kullanmak için yayınladığı “Avrupa Pediatrik Kardiyak Kod”unda bu sınıflandırma benimsenmiştir (58–60). Bu sınıflandırma defektin atriyoventriküler kapaklar, arteriyel kapaklar ve sağ ventrikülün kas demetleriyle ilişkisini ortaya koyar. Ayrıca defektin kapanma potansiyeli, iletim sistemi ile ilişkisi, defekte bağlı gelişebilecek komplikasyonlar ve buna uygun tedavi metotlarını belirleme açısından yardımcı olur. Soto-Anderson sınıflaması VSD’yi perimembranöz, musküler ve doubly committed juksta-arteriyel defektler olmak üzere üç ana başlığa ayırır (5,61). Sağ taraftan bakıldığında interventriküler septum inlet, trabeküler, outlet ya da infundibular ve musküler olmak üzere dört kısımda incelenir (45). Bu sınıflandırma perimembranöz ve musküler defektleri sağ ventriküldeki uzanımlarını temel alarak inlet, outlet ve trabeküler olmak üzere üç alt gruba ayırmaktadır (5).



Şekil 4.8-1 Sağ ventrikül serbest duvarından görüntülenen ventriküler septum (48).

4.8.1 Perimembranöz VSD

Perimembranöz defekt, en sık görülen VSD tipidir (62). Bu defekt tipi, normalde membranöz septumun kapattığı alanla bitişik olan inlet, trabeküler veya infundibular septum alanını içerebilir (5). Membranöz septumu içeren bu VSD tipinin önemli bazı klinik etkileri vardır. İlk olarak, anatomisinin doğası gereği membranöz septum aortun hemen altında yer alır yani subaortiktirler. Bir başka etkisi ise, fasciculus atrioventricularis'in atriyumu ventriküler miyokardiyumdan ayıran fibröz halkaya nüfuz ederkenki pozisyonunun, membranöz septum ile yakından ilişkili olmasıdır. Dolayısıyla tüm perimembranöz defektler fasciculus atrioventricularis ile yakın bir ilişkiye sahiptir (61). Defektin kesin sınırları ve aort ile atrioventriküler kapaklarla olan yakın ilişkileri defektin inlet, trabeküler veya infundibular septumdan hangisine uzandığına bağlıdır. Her üçünün ortak özelliği, kenarlarının bir parçası olarak triküspit-mitral-aortik fibröz devamlılık alanına sahip olmalarıdır (5). Perimembranöz VSD'nin tüm tiplerinde defektin postero-inferior sınırı boyunca iletim sistemi ilerlediği için savunmasızdır, cerrahi kapatma esnasında hastada dal bloğuna sebebiyet vermemek için süturlar bu sınırdan uzakta olmalıdır (63,64).

Perimembranöz inlet VSD: Sağ ventrikül inlet septumuna açılan bu tip defektler, triküspit kapağın septal yaprakçığının altındadır. Atriyal sınırları triküspit-

mitral devamlılık alanıdır. Inlet perimembranöz defektlerinde, atriyoventriküler demet genellikle defektin serbest kenarı boyunca nispeten uzun bir yol alır (61). Defektin tabanı ve ön kenarı, infundibular septum ile birleşmek üzere yükselen inlet ve trabeküler septumun tepe kısımlarıdır. M. papillaris septalis genellikle defektin üzerinde bulunur. Sol ventrikül tarafında ise, defektin arka kenarı geniş bir aort-mitral-triküspit devamlılığı alanıdır. Valvula non-coronaria, triküspit kapakla geniş bir devamlılık göstermektedir ve aort kapak küspisleri defektin tepesini oluşturmaktadır (5).

Perimembranöz outlet VSD: Sağ ventrikül outlet septumuna açılırlar. Sağ ventrikül tarafından defektin atriyal sınırları, yine triküspit-mitral devamlılığın olduğu bir alandır ve defektin çatısını oluşturan aort kapak ile öne doğru devamlı haldedir. Outlet perimembranöz defektlerde atriyoventriküler demetin kapladığı alan genellikle sınırlıdır (61). İnfundibular septum, defektin antero-inferior kenarındaki trabeküler septum ve trabecula septomarginalis ile birleşerek çatının ön kenarını oluşturur. Bu defektlerde, m. papillaris septalis defektin altındadır. Sol ventrikül tarafında, defektin arka kenarı yine geniş bir aort-mitral-triküspit devamlılık alanıdır (5).

Perimembranöz trabeküler VSD: Sağ ventrikül trabekuler septuma açılırlar. Sağ ventrikül tarafından bakıldığında, defektin arka kenarı triküspit kapağın septal yaprakçığının altındadır ve atriyal sınırı aortik-mitral-triküspit devamlılığın bulunduğu küçük bir alandır. Tabanını septumun inlet kısmı oluşturmakla beraber anterior'unda trabecula septomarginalis'in desteklediği trabecular septum oluşturur. Defektin çatısını ise infundibular septum oluşturur (5).

4.8.2 Musküler VSD

Sağ ventrikül tarafında, kenarları tamamen musküler dokuyla çevrelidir. Bu tipteki VSD'lerin fasciculus atrioventricularis ile direkt olarak ilişkisi bulunmamaktadır (61).

Musküler inlet VSD: Bu tip defektler triküspit kapağın septal küspisinin altında olmakla beraber tamamen musküler dokuyla çevrilidirler. Sol ventrikül tarafından bakıldığında, inlet septumun kenarı triküspit ve mitral kapağın küspislerinin altında ve arasında kalır. Bu kenar arkada trabecula septomarginalis ile birleştiği sağ ventrikülden, trabeküler septum ile birleştiği sol ventriküle doğru uzanım göstererek

trabeküler septumu oblik olarak çaprazlar. Trabeküler septumun gelişimsel süreci ve derecesine göre defektin boyutu değişmektedir (5).

Musküler outlet VSD: Sağ ventrikül tarafında, defektin çatısını infundibular septum oluşturur, önde trabecula septomarginalisin anterior'u ve arkada ise trabecula septomarginalisin posterior'u ile birleşir. Sol ventrikül tarafında ise, defekt infundibular septum ile aort kapaktan tamamen ayrılmıştır ve arkada aortik kapak central fibröz cisim olarak devam etmektedir. Bu defekt tipinin perimembranöz outlet VSD'den farkı, aort kapağın defektin bir kısmını oluşturmamasıdır (5).

Musküler trabeküler VSD: Bu tip defektler genellikle çoklu olarak bulunur. Sağ ventriküldeki açıklıklar trabecula septomarginalis'in kenarlarıyla yakından ilişkilidir (5).

4.8.3 Doubly committed juksta-arteriyel VSD

Bu tip defektler musküler outlet defektlere benzerlik göstermektedirler fakat bunlarda outlet septum bulunmamaktadır. Bu nedenle de, aort ve pulmoner kapaklar defektin çatısına yakın vaziyettedir. Aort kapağın sağ ve sol koroner küspisleri serbest olduklarından sağ ventrikül çıkış yoluna doğru uzanır bu da beraberinde aort kapak prolapsusunu getirir. Sol ventrikül tarafında ise, aort kapağının sağ ve sol koroner küspisleri defektin çatısını oluşturur ve pulmoner kapakla bitişiktir bu nedenle de musküler outlet VSD'den ayırt edilir (5).

Tablo 4.8.1. Uluslararası Hastalık Sınıflandırmasına Dahil Edilen Ventriküler Septal Defekt için Pediatrik ve Konjenital Kalp Hastalığı Sınıflandırma Şeması Uluslararası Adlandırma Derneği (Uluslararası Pediatrik ve Konjenital Kardiyak Kodu (IPCCC) 07.10.00) 11. Yineleme (65).

1. Perimembranöz santral VSD (07.10.01)
2. Ortak bir atriyoventriküler (AV) bağlantısı olmayan inlet VSD (07.14.05) a. AV septal dizilim bozukluğu ve ortak bir AV bağlantısı olmayan inlet VSD (07.10.02) b. AV septal dizilim bozukluğu olan ve ortak bir AV bağlantısı olmayan inlet VSD (07.14.06) c. Musküler inlet VSD (07.11.02)
3. Trabeküler musküler VSD a. Trabeküler musküler VSD: midseptal (07.11.04) b. Trabeküler musküler VSD: apikal (07.11.03) c. Trabeküler musküler VSD: postero-inferior (07.11.12) d. Trabeküler musküler VSD: anterosuperior (07.11.07) e. Trabeküler musküler VSD: multiple (“Swiss cheese” septum) (07.11.05)
4. Outlet VSD (07.12.00) a. Dizilim bozukluğu olmayan outlet VSD (07.12.09) i. Dizilim bozukluğu olmayan musküler outlet VSD (07.11.06) ii. Dizilim bozukluğu olmayan doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.01) 1. Dizilim bozukluğu olmayan ve musküler postero-inferior kenarlı doubly committed juksta-arteriyel VSD 2. Dizilim bozukluğu olmayan ve fibröz postero-inferior kenarlı doubly committed juksta-arteriyel VSD b. Outlet septum anterior’unda dizilim bozukluğu olan outlet VSD (07.10.17) i. Outlet septum anterior’unda dizilim bozukluğu olan musküler outlet VSD (07.11.15) ii. Outlet septum anterior’unda dizilim bozukluğu olan membranöz outlet VSD (07.10.04) iii. Outlet septum fibröz anterior’unda dizilim bozukluğu olan doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.12) 1. Outlet septum fibröz anterior’unda dizilim bozukluğu olan ve musküler postero-inferior kenarlı doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.07) 2. Outlet septum fibröz anterior’unda dizilim bozukluğu olan ve fibröz postero-inferior kenarlı doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.05) c. Outlet septum posterior’unda dizilim bozukluğu olan outlet VSD (07.10.18) i. Outlet septum posterior’unda dizilim bozukluğu olan musküler outlet VSD (07.11.16) ii. Outlet septum posterior’unda dizilim bozukluğu olan membranöz outlet VSD (07.10.19) iii. Outlet septum fibröz posterior’unda dizilim bozukluğu olan doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.13) 1. Outlet septum fibröz posterior’unda dizilim bozukluğu olan ve musküler postero-inferior kenarlı doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.08) 2. Outlet septum fibröz posterior’unda dizilim bozukluğu olan ve fibröz postero-inferior kenarlı doubly committed juksta-arteriyel VSD (07.12.06)

2018 yılında, Uluslararası Pediatrik ve Konjenital Kalp Hastalığı İsimlendirme Derneği (ISNPCHD) yayınladığı rapor ile Dünya Sağlık Örgütü'nün ICD'si, Göğüs Cerrahları Derneği ve Avrupa Pediatrik ve Konjenital Kardiyoloji Derneği'nin veritabanları gibi çok merkezli veri konsolidasyon girişimlerinde kullanım için zengin ve açık bir sınıflandırma sistemi sağlamayı primer amaç edinmiştir. Birinci dereceden terimler olan santral perimembranöz, inlet, trabeküler musküler ve outlet defektlerinin coğrafi kategorilere dayanmasına rağmen, inlet ve outlet defektler ayrıca defektin sınırları ile, yani perimembranöz, musküler ve juxta-arteriyel defekt tiplerini içeren tanımlayıcılarla karakterize edilir (65).

4.9 Klinik Bulgular

Klinik bulgular asıl olarak defektin patofizyolojisine bağlıdır. Bu da, defektin boyutu ile sistemik ve pulmoner vasküler dirençler arasındaki ilişkiyle ilgilidir. VSD'li yenidoğanlar için doğumla birlikte semptomların ortaya çıkması alışılmadık bir durumdur (1). Yenidoğanlarda pulmoner vasküler direnç başlangıçta yüksek olmakla beraber birkaç hafta içerisinde düşme eğilimindedir (66). Pulmoner arteriollerin yeniden şekillenmesiyle pulmoner vasküler dirençteki azalma meydana gelir. Bununla birlikte, semptomlar tipik olarak 4 ila 8 haftalık arasında kendini gösterir (1). Küçük defektli hastalar genellikle asemptomatik olup rutin muayene esnasında sternum solunda şanta bağlı pansistolik üfürüm duyulur. Bu hastalarda pulmoner hipertansiyon oluşmaz veya hafif seviyelerde seyreder (67,68). Geniş defekt ve düşük pulmoner vasküler direnci olan hastalarda, sağ ventrikülün aşırı hacim ve basınç yüklenmesi nedeniyle göğüs ön duvarının sol kısmında kalbin bulunduğu bölge olan prekordiyum hiperaktiftir. Bu tür hastalarda, hem aort hem de pulmoner kapak kapanmasıyla birlikte meydana gelen yüksek bir ikinci kalp sesi vardır (69). Bu hastalarda artmış pulmoner akımla meydana gelen üfürüm de mevcuttur. Üfürümler sert ve holosistoliktir (70). Ek olarak, fonksiyonel mitral stenoz nedeniyle mitral bölgede duyulan diyastolik rulman, geniş defektin varlığını doğrular. Pulmoner vasküler direnç arttığında ise ikinci kalp sesi yüksek ve tek olabilir ve üfürüm duymak mümkün olmayabilir (1). Defekt hemodinamik olarak restriktif olduğunda ve sol ventrikül basıncı daha yüksek olduğunda, üfürüm defektin boyutuna bağlı hale gelir. Üfürüm tipik olarak yüksektir ve genellikle bir heyecanla ilişkilendirilir (1,67).

4.10 Tanısal Değerlendirme

4.10.1 Fiziksel muayene

Ekokardiyografik inceleme yapılmadan önce hastanın anamnezinin uzman bir kardiyolog tarafından dikkatlice alınması önem arz etmektedir. Oskültasyon için gerekli klinik beceriler, çocukların %50'sinden fazlasının çoğu iyi huylu olan kalp üfürümlerinin olduğu çocukluk döneminde özellikle önemlidir (71,72). Oskültasyonda disseksiyon tekniği kullanılarak prekordiyum üzerindeki her konumdan ses alınması gereklidir (70).

4.10.2 Elektrokardiyografi

Konjenital kalp hastalığı olduğundan şüphelenilen tüm bebeklerde EKG çekilmelidir. EKG'de ortaya çıkan bulgular VSD'ye spesifik değildir ayrıca defektin lokalizasyonu ve boyutuna göre de değişkenlik göstermektedir. EKG her ne kadar tanıyı koymasa da, konjenital defektin sonucu olarak iletim anormallikleri veya kalp boşluklarının genişlemesini gösterebilir (73). Küçük defekti olan VSD hastalarında EKG çoğunlukla normaldir (74). Orta büyüklükteki defektlerde sol ventriküldeki artmış iş yükünün sonucu olarak, EKG'de sol ventrikül hipertrofisi bulguları vardır. Şant miktarı büyük olmasına rağmen, sağ ventrikül önemli ölçüde dilate olmaz ve buradaki basınç sadece biraz yükselir dolayısıyla sağ ventrikül önemli hacim veya basınç yükü altında değildir, bu yüzden de sağ ventrikül hipertrofisi bulgularına rastlanılmamaktadır. Büyük defektlerde çok daha büyük bir şanta ek olarak sağ ventrikül dilate olur ve hipertrofiye olur (43). Defekte ek olarak gelişen pulmoner hipertansiyonun derecesine göre sağ ventrikül hipertrofisi veya biventriküler hipertrofi bulguları değişkenlik gösterebilir. Ancak, yenidoğan döneminde sağ ventrikül baskınlığı EKG'de normal olduğundan sağ ventrikül hipertrofisini ayırt etmek zordur (73).

4.10.3 Telekardiyografi

Konjenital kalp hastalıklarının tanı ve tedavisi için kalbin büyüklüğü, yerleşimi, büyük damarların durumu ve akciğer damarlanması hakkında bilgi vermesi amacıyla çekilen bir röntgendir. Tele çekimi için röntgen tüpü ve göğüs arasında en az 180 cm'lik bir mesafe bulunmalı ve postero-anterior olarak çekilmelidir, aksi takdirde

normal boyutlardaki kalpte bile kardiyomegali düşünülebilir (75). Küçük defektlerde pulmoner vasküler obstrüksiyon derecesi ve kalp boşluklarının genişlemesi teleda sonuç vermeyecek kadar azdır. Orta büyüklükteki defektlerde kardiyomegali önem arz etmektedir. Büyük defektlerde ise teleda biventriküler genişleme, sol atriyal genişleme ve büyük ölçüde artmış pulmoner vaskülarite görülür (43).

4.10.4 Ekokardiyografi

Pediyatrik kardiyoloji uzmanlarının kalbin yapı ve fonksiyonlarını değerlendirmek için kullandıkları ekokardiyografi, ses dalgalarını kullanarak kalbin farklı bölümlerinin hareketlerinin resimlerini oluşturur (76). Muayeneye oskültasyonla başlanması duyarlılık ve özgüllüğü artırır (77). Oskültasyonla kardiyak üfürüm saptanmış olan pediyatrik hastalarda ekokardiyografi, KKH tanısında altın standart haline gelmiş ve teknolojideki gelişmelerle kullanımını yaygınlaştırmıştır (78). Renkli Doppler ekokardiyografi, Namekawa ve Omoto tarafından 1982’de geliştirilmiştir (79). Yüksek sensitiviteye sahip olan renkli Doppler transtorasik ekokardiyografi, VSD’lerin %95’i kadarını saptayabilir. Defektin boyutu, lokalizasyonu ve defekt sayısı gibi morfolojik özelliklerin yanı sıra jet boyutu, şiddeti ve pulmoner arter basıncı gibi hemodinamik bilgileri de verir (11,12).

Continuous-Wave Doppler Ekokardiyografi, Bernoulli denklemini kullanarak Doppler’den türetilen parametrelere dayalı olarak defekt boyunca basınç gradiyentinin değerlendirilmesini sağlarken, Pulsed-Wave Doppler şantın yönü ve konumunun değerlendirilmesini sağlar. Pulmoner ve aort çıkışının Doppler velosite analizi, şantın derecesini (Qp/Qs oranı) değerlendirir. Non-invaziv bir değerlendirme yöntemi olan Doppler ekokardiyografinin Qp/Qs oranı hakkında bilgi vermesiyle, invaziv bir işlem olan kardiyak kateterizasyon işleminin kullanım gereksinimini azaltmıştır. Defektin ve kalbin detaylı incelemesini sağlamanın yanı sıra pulmoner arterler, pulmoner venler ve sistemik venler gibi ekstrakardiyak vasküler yapılar hakkında bilgi verir. Böylelikle eşlik eden hastalıkların saptanmasında da önemlidir (80,81).

4.10.5 Kalp kateterizasyonu

Son yıllarda gelişen ekokardiyografi cihazları neticesinde kateterizasyon diagnostik amaçlı kullanım gereksinimi azalmıştır ancak KKH’li bir çocuğun kardiyak

anatomi ve hemodinamisinin non-invaziv yöntemlerle yetersiz tanımlandığı her durumda kardiyak kateterizasyon kullanılması gereklidir (81,82). Ayrıca bu invaziv işlem, klinik bulgular ile ekokardiyografi bulguları örtüşmediğinde veya pulmoner vasküler hastalıktan şüphe edildiyse de kullanılmalıdır (83).

4.11 Ventriküler Septal Defektlerin Doğal Seyri

VSD'lerin doğal seyri defektin boyutuna önemli ölçüde bağlıdır.

Spontan kapanma: VSD'nin doğal seyrinin temel özelliği spontan kapanmadır (84). Küçük defektlerin önemli bir kısmı yaşamın ilk 2 yılında kendiliğinden kapanır. Küçük musküler defektlerde oran %80'lerdeyken, membranöz defektlerde bu oran %35'lerdedir (42). Çocukluğun geç dönemlerinde saptanan küçük defektlerde kapanmanın gerçekleşmesi pek beklenen bir olasılık değildir (29). Spontan kapanmanın mekanizmaları defektlerin yerleşim yerine göre değişmektedir (85). Perimembranöz defektlerin spontan kapanması genellikle triküspit kapak septal yaprakçığının parsiyel ya da komplet olarak VSD'ye oklüzyonu ile ve de bazen aort küspislerinin genişleyerek kapanmaya neden olmaktadır (37). Aort küspislerinin VSD'yi kapatmasının sakıncaları olabilir şöyle ki küspis perforasyonu ve sağ ventriküle fistül gelişebilir, bu durumda bu tür defektlerde cerrahi gerekebilir. Musküler VSD'de spontan kapanma ise ventriküler miyokardın büyümesi nedeniyle defekti doldurması sonucunda meydana gelir (84).

Sağ ventrikül çıkış yolu darlığı: Öne doğru dizilim bozukluğu gösteren ve hipertrofik moderatör bant anormal sağ ventrikül kas bantları olarak kabul edilebilir. Moderatör bandın septumda daha yüksekte ve posteromedialde konumlanmasıyla bu anormal kas bantları sağ ventrikül çıkışında darlığa sebep olur (86).

Sol ventrikül-sağ atriyal şant: Bu şant tipi her ne kadar sıklıkla olmasa da perimembranöz VSD'lerde meydana gelebilir. VSD'de meydana gelen anevrizmal dokuyla veya VSD jetinin sağ ventrikül serbest duvarı boyunca triküspit kapağın yaprakçığının antero-superior'unu itmesiyle triküspit kapağın orifisinin açılmasıyla ilişkilidir (87).

Pulmoner vasküler obstruktif hastalık (Eisenmenger Sendromu): Pulmoner vasküler hastalık, pulmoner damar sisteminin extrauterin yaşama uyum sağlayamaması nedeniyle oluşur. Hemodinamik olarak non-restriktif olan büyük

defektlerde, soldan sağa Şant miktarı fazladır. Bu nedenle bu hastalarda pulmoner vasküler yatak devamlı olarak kan akımının damarlara uyguladığı mekanik kayma kuvvetine (shear stres) maruz kalır. VSD hastalarında bu büyük Şant oranı pulmoner hipertansiyon, pulmoner arter vasküler direncin artması, sağ ventrikül basıncında yükselme ve sağ ventrikül hipertrofisine neden olur. Sağ ve sol ventriküller arası basınç eşitlenmiş olur. Artan pulmoner vasküler direnç ile birlikte Şant yönü önce iki yönlü hale gelir sonrasında ise tersine yani sağ ventrikülden sol ventriküle dönerek Eisenmenger sendromuna yol açar. Eisenmenger sendromunda, pulmoner arter yatağındaki diyastolik basınç, genellikle sistemik arteriyel diyastolik basınca eşit veya daha yüksektir (43,88).

Aort kapak prolapsusu ve aort yetersizliği: Özellikle subaortik defektlerde sağ koroner kapakçığın VSD jetine bağlı olarak prolabe olmasıyla meydana gelir. Defektten kaynaklanan bu akımın etkisi “venturi effect” olarak adlandırılır (29).

4.12 Tedavi

4.12.1 Medikal tedavi

Medikal tedavi, defektten kaynaklanan sol-sağ Şant miktarının ve aşırı dolaşımdan kaynaklanan semptomların azaltılmasıyla ilişkilidir (37). Küçük defektli hastalar çoğunlukla asemptomatik veya çok hafif semptomlar göstermektedirler, herhangi bir medikal tedavi müdahalesine gerek kalmaksızın belirli aralıklarla ekokardiyografi kontrolü ile takip altına alınmalıdır. Ancak, bakteriyel endokardit VSD’li hastalar için ciddi bir potansiyel komplikasyon olduğundan endokardit profilaksisi verilerek yaşam boyu izlenmelidir (35). Şant oranının artması büyüme geriliği, beslenmede güçlük, terleme ve takipne gibi semptomları ortaya çıkarabilir (1). Non-restriktif orta veya geniş VSD’lerde genellikle soldan sağa Şant fazladır ve bu hastalar tipik olarak erken bebeklik döneminde konjestif kalp yetmezliği ile başvururlar. Bu hastalarda defekt genellikle 2-6 ay içerisinde kapatılır. Restriktif VSD’lerde cerrahi endikasyon gelişmemişse medikal tedavi uygulanır (89). Tedavide digoksin, diüretiklerin kombinasyonu (furosemid ve aldakton) ve art-yük azaltıcı ajanları (anjyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri: kaptopril/enalapril ve diğerleri) içeren anti-konjestif önlemler kullanılmaktadır. Bu ilaçlar uzun yıllardır kullanılmasına rağmen digoksinin yararlılığı hakkında son Őüpheler, kullanım

önceliğini ve sıklığını azaltmıştır (90). Yüksek dozlarda diüretik kullanımıyla hipokalemi gibi istenmeyen yan etkiler ortaya çıkabilir bunun için potasyum tutucu özelliği olan spironolakton tedaviye eklenmelidir (1,91). Sol ventrikülden doğrudan sistemik kan akımı artışını teşvik etmek ve böylece defekt boyunca soldan sağa şant miktarını azaltmak için art yükün azaltılması gereklidir. Son yük azaltma, kaptopril veya enalapril gibi ACE inhibitörleri kullanımının eklenmesiyle elde edilir. ACE inhibitörlerinin kullanımı serum potasyum seviyesini yükseltebilir bu yüzden de spironolakton veya potasyum takviyesi kesilmelidir (1,67). Anemi mevcutsa oral demir takviyesi ile düzeltilmelidir. Büyüme geriliği olan hastalarda beslenme desteği olarak nasogastrik tüp veya oral beslenme yoluyla yüksek kalorili formüller gerekebilir. Bu yöntemler genellikle cerrahi tedavinin daha ileri bir tarihe alınmasına neden olur ve hatta defektin kendiliğinden küçülmesi veya kapanmasına neden olabilir (37,67).

4.12.2 Cerrahi tedavi

Konjenital kalp cerrahisinde VSD kapatılması ilk sırada yer almaktadır. Çeşitli raporlar postoperatif komplikasyon insidansının çok düşük olduğunu göstermiştir (92). Birçok VSD kendiliğinden kapanırken, büyük defektler kapanmazsa pulmoner arteriyel hipertansiyon, ventriküler disfonksiyon ve aritmi gibi mortalite ile sonuçlanabilecek komplikasyonlara yol açabilir (14). Gelişen postoperatif hasta bakımı ile konjenital kalp hastalıklarının erken onarımı, şiddetli pulmoner vaskülopati gelişimini önlemek için en iyi stratejidir (93). VSD için kardiyopulmoner bypass ile cerrahi onarım ve median sternotomi altın standart tedavi olmuştur (94). Cerrahi olarak VSD kapatma endikasyonlarında başlıca defektin özellikleri, hastanın yaşı ile semptomları, eşlik eden patolojiler ve pulmoner vasküler rezistans olmak üzere 4 temel faktör göz önünde bulundurulmaktadır (15). VSD onarımında amaç yalnızca defekti onarmak değildir, operasyonda kalbin geometrisi de dikkate alınmalı ve miyokarda minimal travmaya sebep olunmalıdır (95).

Tarihsel gelişim süreci içinde, önceleri pulmoner arterin bantlanması tercih edilen cerrahi yöntem olmuştur. Bu yöntem özellikle infantlarda pulmoner kan akımını azaltmak, bandın distalinde pulmoner arter basıncını yaklaşık %50 civarında

düşürmekle konjestif kalp yetmezliğinin kontrol altına alınabilmesi ve hastanın büyümesiyle operasyonu daha iyi tolere etmesini amaçlamıştır. Halen, anomalilere cerrahi erişimin zor veya imkansız olduğu öngörülen bir çok VSD veya apikal malformasyonu olan kişiler dışında nadiren uygulanmaktadır. Çoklu musküler defekti olan hastalarda absorbe edilebilir veya balonla dilate edilebilir bantların uygunlanması gerçekleştirilmiştir. Bu da, anomalilerin zamanla küçülmesi durumunda bandın çıkarılması ihtiyacını potansiyel olarak ortadan kaldırdığından avantaj sunmaktadır (96,97).

Cerrahide karşılaşılan ana zorluklar, apekse yakın konumlanmış ve atriyoventriküler veya semilunar kapaklardan erişilmesi zor olan defektlerdir (41). Cerrahi prosedürleri arasında sıklıkla median sternotomi kullanılmaktadır. Özellikle çocuk, genç ve kadın hastalarda daha iyi kozmetik sonuçlar elde etmek amacıyla ve median sternotominin invazivliğini azaltmak amacıyla çeşitli yaklaşımlar geliştirilmiştir (98). Son zamanlarda kalp cerrahisinde sağ torakotomi, mini sternotomi, port erişim cerrahisi ve video yardımcı yöntemler de kullanılmaktadır (99–103). Ağır konjenital kalp yetersizliği gelişen hastalar veya genellikle spontan kapanmanın gerçekleşmediği outlet ve AV kanal tipi defektler veya yaşamın ilk birkaç ayında ortaya çıkan büyük defektler cerrahi kapatma endikasyonlarıdır (29,93). Outlet defektlerde ayrıca aort kapak prolapsusu ihtimali olduğundan aortik yetersizlik saptandığından itibaren cerrahi kapatma endikasyonu vardır. Özellikle belirgin aort kapak prolapsusu gelişen hastalarda defektin genişliği ve semptomlara bakılmaksızın cerrahi kapatma gerçekleştirilir (7,29,37). Akımlar oranı 1.5:1'den fazla olan defektlerin ve tüm doubly committed juxta-arteriyel defektlerin de cerrahi endikasyonları vardır (37,104).

Cerrahi operasyonlar genellikle kardiyopulmoner bypass altında, aortik ve bikaval kanülasyon ile uygulanmaktadır. Sternotomi sonrasında asendan aorta ve sağ atriyum kanülasyonunu takiben 18°C soğutma periyodu başlatılır. Defekte ulaşmak için çeşitli yaklaşımlar bulunmaktadır, bunlar defektin lokalizasyonuna göre tercih edilmektedir. VSD'lerin çoğunluğu sağ atriyal yaklaşımla onarılmaktadır (29,93).

Perimembranöz VSD'li bazı hastalarda, defekt triküspit kapağın septal yaprakçığının altında kalır bu durumda defektin görülebilmesi dolayısıyla da süturların yerleştirilmesi neredeyse imkansızdır. Bu sebeple, triküspit kapağın

yaprakçığının anulustan geçici olarak ayrılması en iyi yöntemdir (105). Onarımı sağlamak için kullanılan yama çeşitleri Dacron, GoreTex ve glutaraldehit ile fikse edilmiş otolog perikarddır (37). Hastada patent ductus arteriosus mevcutsa, hava embolizasyonu riskinden kaçınmak için dolaşımı durdurmadan önce ductus arteriosus'un ligasyonu gerçekleştirilir (29).

4.12.3 Girişimsel tedavi

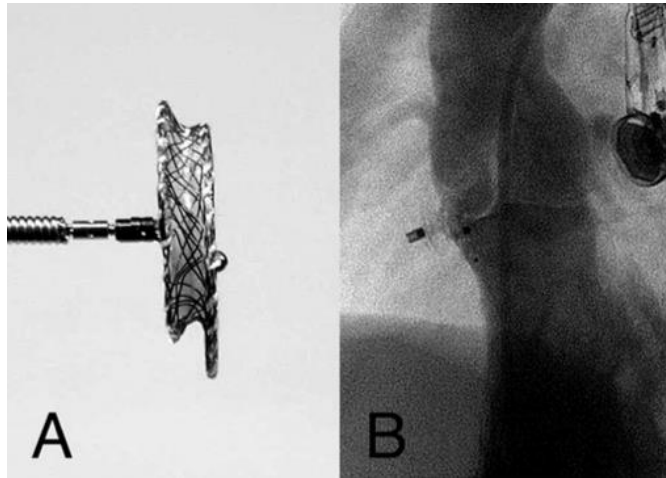
4.12.3.1 Transkateter kapama

Çeşitli cihazların gelişmesiyle birlikte, VSD'nin transkateter cihazla kapatılması bir tedavi yöntemi haline gelmiştir. Her ne kadar VSD kapatılmasında cerrahi tedavi hala altın standart olarak kabul edilse de çeşitli defektlerde transkateter kapama birçok açıdan avantaj sunmaktadır (16). Önceleri atriyal septal defekt veya patent duktus arteriosusun kapatılması için tasarlanmış olan cihazlar (Clamshell, Rashkind Çift Şemsiye, Cardioseal ve Buttoned) değişen başarı oranı ve rezidüel şant oranıyla VSD'leri kapatmak için kullanılmıştır. Bu cihazların kullanım zorluğunun yanı sıra rezidüel şant oranı yüksektir (106–108).

Musküler VSD'lerin cerrahi onarımı, özellikle de kompleks kardiyak lezyonlarla ilişkili olanlar, membranöz defektlerin onarımından daha yüksek oranda re-operasyon ve mortalite riski taşır. Cerrahide ventrikülotomi gerektirecek bir defekt onarımı, geç dönemde ventrikül disfonksiyonuna neden olabilir. Bu nedenle musküler VSD'lerde transkateter kapama iyi bir seçenektir (109). Bu yöntemin önemli bir avantajı hastada sternotomi gerektirmediğinden skar dokusu problemi olmamasıdır, bu husus hem hastalar hem de aileleri tarafından önem arz etmektedir. Ayrıca tedavi sonrası yoğun bakım ünitesinde özel görüntülemeler gerekmediğinden gerek hasta gerek hastane için çeşitli kazanımları vardır (110). Transkateter teknikler, son yıllarda yaygın olarak kullanılmasına ve de umut verici erken ve orta dönem sonuçlar vermesine rağmen X ışınlarına maruz kalma ve potansiyel vasküler yaralanma bu yaklaşımın teşvik edilmesinde sınırlamalara neden olmuştur (111–113). Tüm VSD'ler bu yöntemle tedavi edilememektedir fakat özellikle primembranöz ve musküler defektleri olan hastalarda umut verici bir başarı oranı ile geleneksel cerrahi onarıma alternatif olarak sunulmaktadır (16). Transkateter yolla VSD kapatılmasında kullanılacak cihazın sahip olması gereken ideal özellikler arasında cihazın

uygulanabilirliğinin kolay olması, hasar görmeden yeniden şekillenebilir veya pozisyonunun değiştirebilir olması, defekti tam kapatması, rezidüel şant oranının düşük veya hiç olmaması ve iletim sistemine zarar vermemesi önemlidir (106–108,114,115). Defektlerin boyutu ve lokalizasyonu değişkenlik gösterdiğinden uygulamadan maksimum verimi almak için uygun cihaz seçimi önemlidir (116). Ek ekokardiyografik görüntüleme yapılması cihaz yerleştirmeden önce, yerleştirme sırasında ve sonrasında değerlendirme için önemlidir. Transözofageal ekokardiyografi (TÖE), defektin cihaz ile kapamalarında kullanılan en yaygın görüntüleme modudur (117).

Transkateter VSD kapatılması, tipik olarak hemodinamik olarak önemli bir şant bulgusu olduğunda yenidoğan döneminin dışında gerçekleştirilir. Endikasyonlar arasında kardiyomegali veya sol kalp genişlemesi, $Q_p:Q_s$ oranının 1.5'ten büyük olması, gelişme geriliği, New York Kalp Derneği sınıflamasına göre kötü prognoz, tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları ve tekrarlayan endokardit öyküsü vardır (118). Yakın zamanlarda, Amplatzer vasküler oklüzyon cihazlarını kullanarak transkateter VSD kapatılması giderek daha yaygın hale gelmiştir. Amplatzer Duct Occluder (ADO), Amplatzer Duct Occluder II (ADO II) ve Amplatzer Muscular VSD Occluder (AMO) cihazlarının kullanımı yaygındır (118,119). Perimembranöz VSD'lerin transkateter kapatılması için birçok cihaz kullanılmasına karşın Amplatzer Perimembranosus VSD Occluder cihazı, bu tip VSD'ler için spesifik olarak tasarlanmış bir cihazdır (120).



Şekil 4.12.3.1-1 Amplatzer Perimembranosus VSD Occluder cihazı ve sol ventrikül anjiyogram görüntüsü (48).

Antegrad yaklaşım: Bu yaklaşımın diğer bir adlandırılması venöz yaklaşım şeklindedir. Kateteri sol ventrikülden sağ ventriküle defekt yoluyla göndermek için 4 veya 5 F Judkins sağ (JR) koroner kateter ve 0.035 inç kılavuz tel kullanılır. Sonrasında kılavuz tel pulmoner arter veya vena cava superior'a gönderilir. Kılavuz tel, arteriyovenöz (AV) bir halka oluşturmak için snare ile femoral venden çekilir. Bu tel aracılığıyla, kılıf femoral arterden asendan aortaya gelene kadar defekt boyunca uygun bir iletim kılıfı seçilir. Aynı zamanda, kılavuz tel ve koroner kateter, kılıfı sol ventriküle göndermek ve başı kalbin apeksine doğru indirmek için hızla ileri gönderilir. Önceden donanımlı cihaz, iletime kılıfı boyunca ve tıkaçıyı serbest bırakmak için standart yöntem kullanılarak sol ventriküle gönderilir. Bundan sonra, cihazın konumunu ve şeklini doğrulamak için anjiyografi ve TTE'yi kullanılır (118,119,121).

Retrograd yaklaşım: Bu yaklaşım, defektin arteriyel taraftan arteriyovenöz halka oluşturması işlemi gerekmeksizin kapatılmasını içerir (122,123). Kateteri sol ventrikülden sağ ventriküle defekt yoluyla göndermek için antegrad yaklaşımla aynı tekniği kullanılır. Ardından kılavuz teli pulmoner artere gönderir. İletim kılıfını kılavuz tel boyunca sol ventriküle göndererek yine defekt yoluyla sağ ventrikül çıkış yoluna girilir. Önceden donanımlı cihaz, iletim kılıfı boyunca sağ ventriküle gönderilir ve sağ disk yüzeyi açılır. Sağ diske bağlı triküspit yetersizliğinin olmadığı TTE ile doğrulandıktan sonra tüm cihazı serbest bırakmak için aynı teknik kullanılır. Cihazın konumunu ve şeklini doğrulamak için anjiyografi ve TTE'nin kullanılır. Retrograd yaklaşımın avantajları, daha kısa işlem süresi ve daha az sıklıkla meydana gelen iletim bozukluğu veya kalp bloğu riskidir (118,119,121).

4.12.3.2 Hibrit yaklaşım

Genellikle perkütan kateterizasyon teknikleri kullanılmasıyla beraber alternatif olarak periventriküler teknik de kullanılmaktadır (118). Hem transkateter hem de standart cerrahi yaklaşımın zor olduğu bazı musküler VSD'li bebeklerde cerrahi ve girişimsel yöntemleri bir araya getiren hibrit bir kapatma tekniği uygulanır. Sternotominin ardından transözofageal ve floroskopik kılavuzluk altındaki cihaz sağ ventriküle ön duvarından yerleştirilir (124). Ayrıca, çalışan kalp üzerinde minimal invaziv bir prosedürle bazı pmVSD'ler için periventriküler cihazla kapatılması bir

tedavi seçeneğidir (125–127). Hastalarda pulmoner hipertansiyon, aort yetmezliği orta dereceden fazlaysa, aort kapak prolapsusu, infektif endokardit, transkateter kapama hikayesi ve ek anomaliler mevcutsa bu yaklaşım uygulanamaz (128).



5. MATERYAL VE METOT

5.1 Hasta Popülasyonu

Bu çalışma, İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı arşivinden temin edilen Doppler ekokardiyografi görüntüleri üzerinden retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Bu retrospektif çalışma, İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde gerekli muayene ve tetkikler yapıldıktan sonra VSD tanısı almış ve Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı ile Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı uzmanlarının konseyde ortak kararlarıyla cerrahi ya da transkateter yöntemle defektin onarımı uygun görülmüş toplam 73 hastanın doppler ekokardiyografi görüntüleri üzerinden gerçekleştirilmiştir. Her iki grubun yaş aralığı 2 ay-10 yaş olmakla beraber cerrahi onarım yapılmış grupta 49 VSD hastası, transkateter yöntemle onarım yapılmış grupta ise 24 VSD hastası bulunmaktadır.

Çalışmadan hariç tutulma kriterleri;

- Acil ameliyata alınmış olma.
- 2 aydan küçük olma.
- Endokardit geçirmiş olma.
- Pnömoni geçirmiş olma.
- Çoklu VSD olma.
- VSD nedeni ile daha önce pulmoner band operasyonu geçirmiş olma.
- Kompleks kardiyak anomali varlığı.

Bu çalışma için İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 17/06/21 tarihindeki toplantısında, E-10840098-772.02-2890 dosya numarasıyla onay alınmıştır.

5.2 Ekokardiyografik Görüntüleme

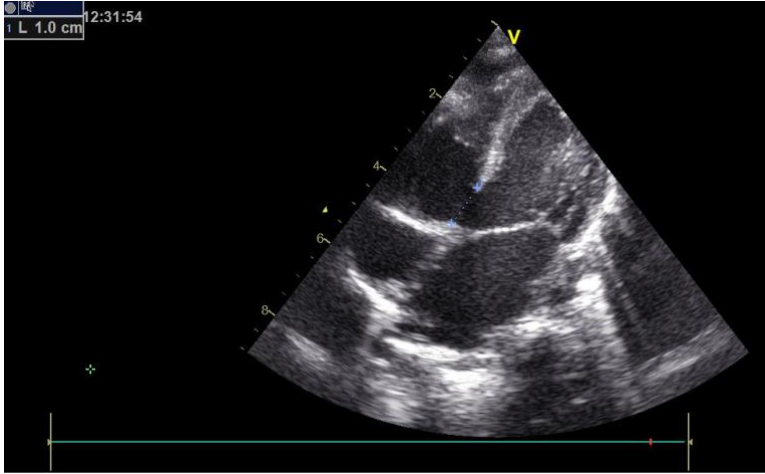
Ekokardiyografik görüntülemeler GE Vivid S6 model cihaz ile M4S-RS 1.5-3.6 MHz prob kullanılarak M-mod ve iki boyutlu olarak, Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin standartlarına uygun olarak elde edilmiştir. Elde edilen bu görüntüler EchoPAC yazılımı kullanılarak değerlendirilmiştir.

5.3 Ekokardiyografik Ölçümler

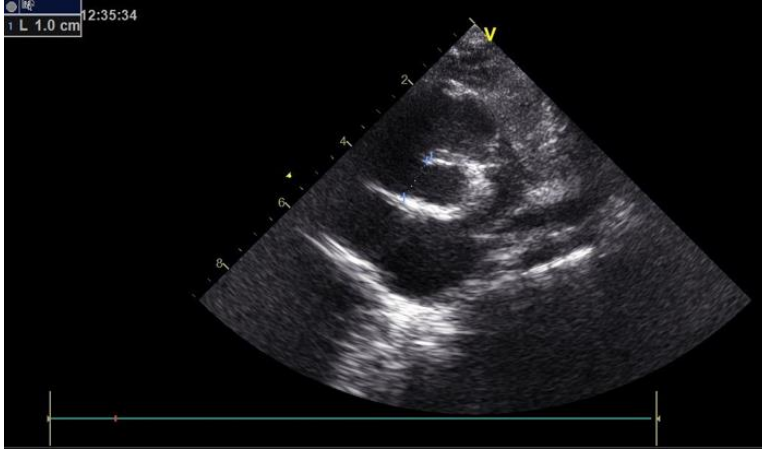
Tüm ekokardiyografik ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin standartlarına uyularak yapıldı (129).

5.3.1 Defekt çapı

Defektin tipine uygun olarak apikal 4 boşluk, parasternal uzun eksen veya parasternal kısa eksen pozisyonlarında ölçümler yapıldı. VSD boyutunu sınıflandırmada VSD/aort kökü oranlaması klasikleşmiştir. VSD çapı aort çapına yakın ise geniş, aortun 1/3 ile 2/3 arasında ise orta ve aortun 1/3'ünden küçük ise küçük olarak adlandırılmaktadır fakat renkli Doppler ekokardiyografi ile 2 mm'den küçük defektler de saptanabilmektedir ve çok küçük olarak sınıflandırılmaktadır (17). VSD çapının aort çapına göre standardize edilmesiyle birlikte geniş VSD'ler normalden geniş, orta ve küçük VSD'lerin ise normal bulunabilmesinin yanlıtıcılığı vardır. Sharif ve ark. defekt çapının ölçümünde vücut yüzey alanı (VYA) veya ağırlığın kullanılması gerektiğini savunmuşlardır. Çalışmada VSD çapını VYA'ya göre oranlayarak büyük $>9\text{mm/m}^2$, orta $5-9\text{mm/m}^2$ ve küçük $<5\text{mm/m}^2$ olarak üç gruba ayırmışlardır (18). Biz de çalışmamızda bu sınıflandırmayı kullandık.



Şekil 5.3.1-1 Apikal 4 Boşlukta Defekt Çapı Ölçümü.

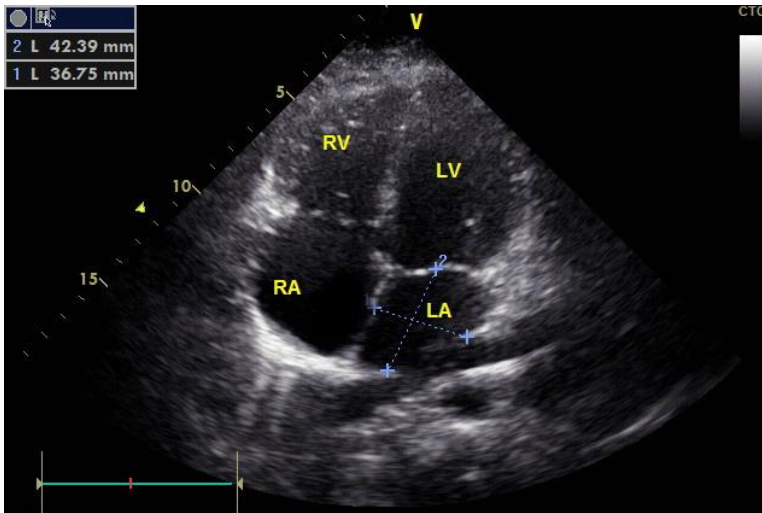


Şekil 5.3.1-2 Parasternal Uzun Eksende Defekt Çapı Ölçümü.

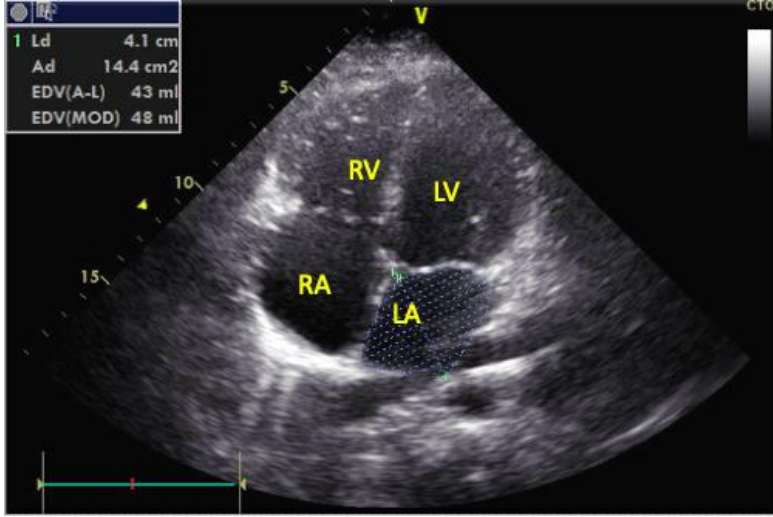
5.3.2 Sol atriyum (LA) ekokardiyografik ölçümleri

LA major ve minor aks uzunlukları, apikal 4 boşluk pozisyonunda sol ventrikül sistol sonu fazında mitral kapaklar açılmadan hemen önce ölçüldü.

LA volüm ölçümleri, apikal 4 boşluk pozisyonunda sol ventrikül sistol sonu fazında mitral kapaklar açılmadan hemen önce ortogonal görünümde planimetrel alanlar kullanılarak ölçüldü.



Şekil 5.3.2-1 Sol Atriyum Major ve Minor Aks Ölçümü.

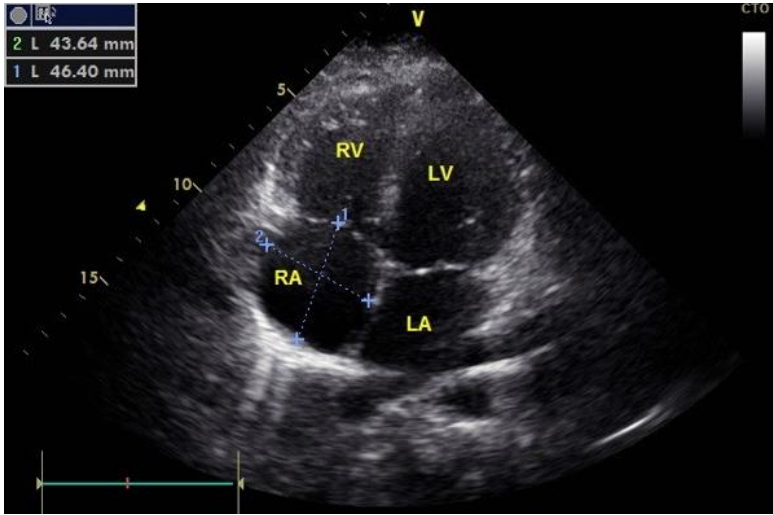


Şekil 5.3.2-2 Sol Atriyum Volüm Ölçümü.

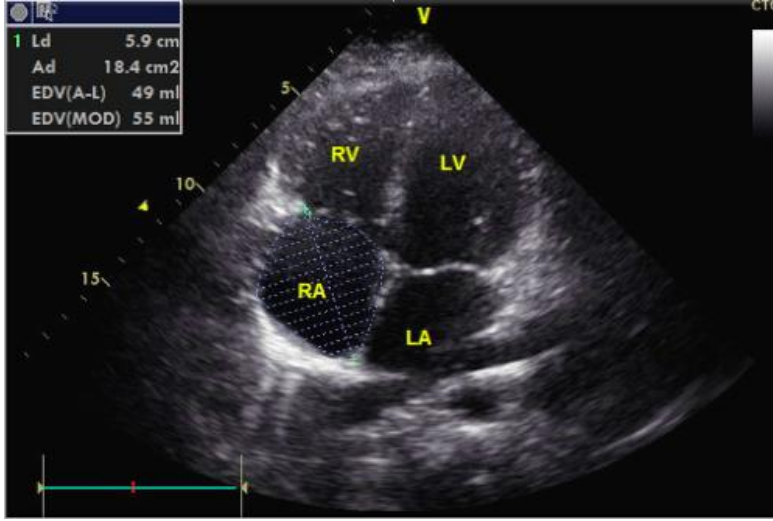
5.3.3 Sağ atriyum (RA) ekokardiyografik ölçümleri

RA major ve minor aks uzunlukları, apikal 4 boşluk pozisyonunda sağ ventrikül sistol sonu fazında triküspit kapaklar açılmadan hemen önce ölçüldü.

RA volüm ölçümleri, apikal 4 boşluk pozisyonunda sağ ventrikül sistol sonu fazında triküspit kapaklar açılmadan hemen önce ortogonal görünümde planimetrel alanlar kullanılarak ölçüldü.



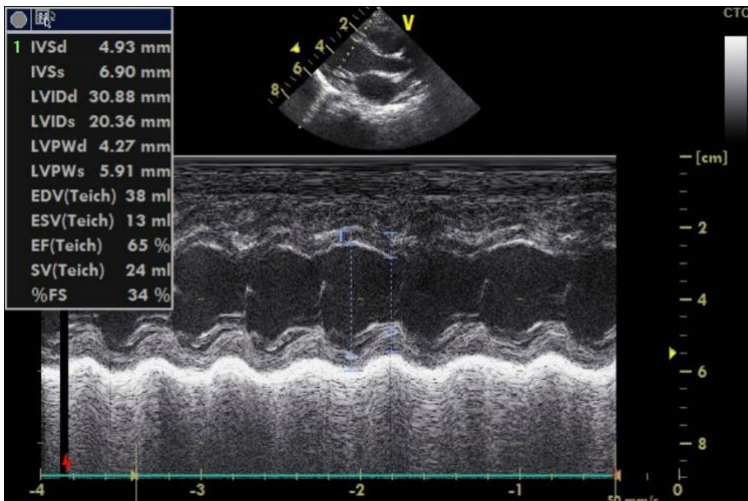
Şekil 5.3.3-1 Sağ Atriyum Major ve Minor Aks Ölçümü.



Şekil 5.3.3-2 Sağ Atriyum Volüm Ölçümü.

5.3.4 Sol ve sağ ventrikül m-mod bulguları

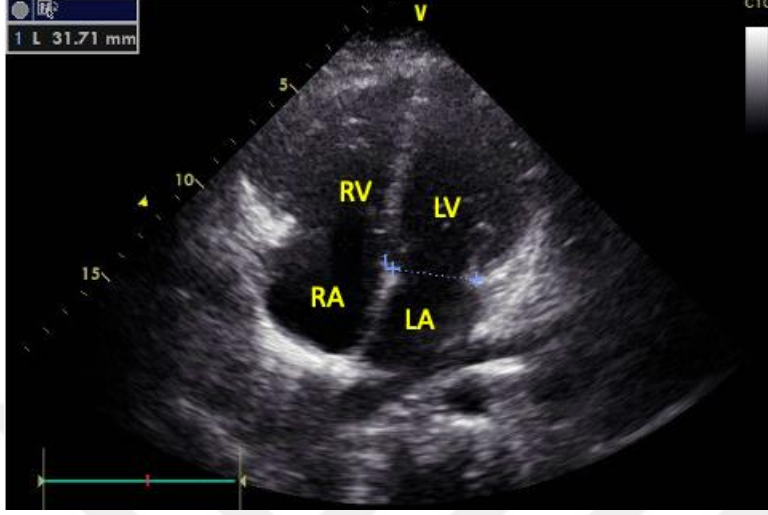
M-mod ile sol ventrikül fonksiyonlarını ölçmek için imleç, parasternal uzun eksen pozisyonunda septum ve sol ventrikül arka duvarlarından mitral yaprakçıkların hemen ötesinde yerleştirildi. İmlecin bulunduğu yerden edilen kesit görüntüsünde interventriküler septum diyastol ve sistol sonu kalınlığı (IVSd-IVSs), sol ventrikül diyastol ve sistol sonu uzunluğu (LVEDd-LVEDs), sol ventrikül arka duvarı diyastol ve sistol sonu kalınlığı (LVPWd- LVPWs) ve sol ventrikül kavitesinin diyastol ve sistol sonu uzunluğu (LVDD-LVDs) ölçüldü. Elde edilen bu veriler ile ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve sistol fazı ile birlikte sol ventrikül boşluğundaki boyut değişikliğinin yüzdesini gösteren kısalma fraksiyonu (KF) hesaplandı.



Şekil 5.3.4-1 M-mod Bulguları.

5.3.5 Mitral kapak (MV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri

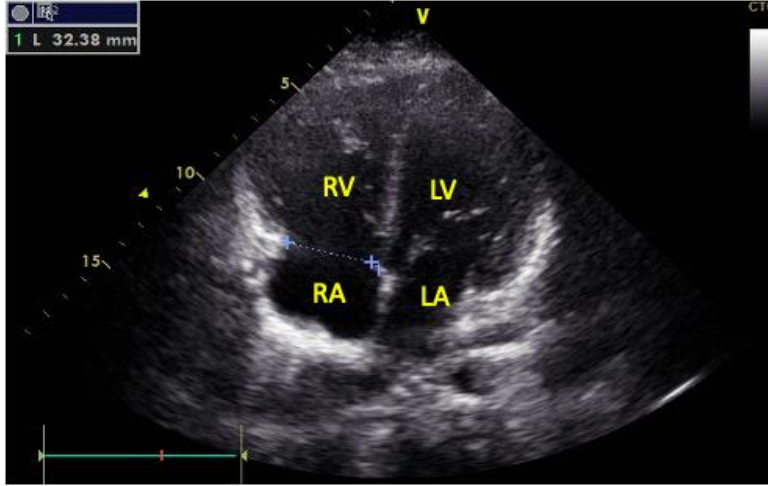
Lateral mitral kapak (MVD_L) çapları, apikal 4 boşluk pozisyonunda ve maksimum uzunluk için diyastol fazında ölçüldü.



Şekil 5.3.5-1 Lateral Mitral Kapak Ölçümü.

5.3.6 Triküspit kapak (TV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri

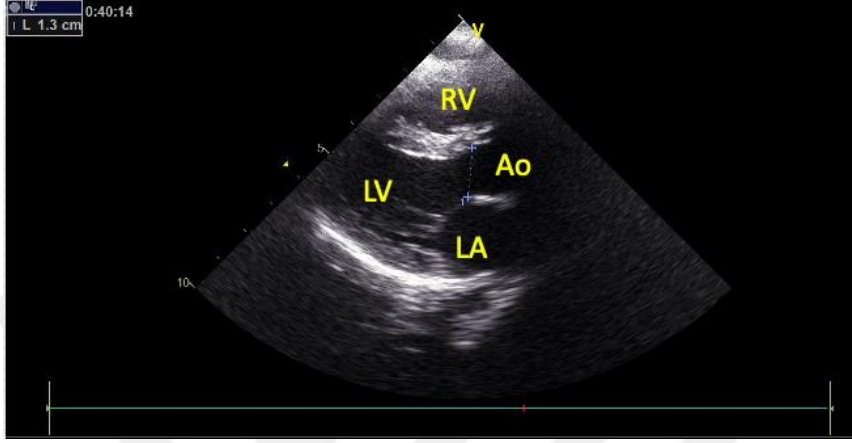
Lateral triküspit kapak (TVD_L) çapları, apikal 4 boşluk pozisyonunda ve maksimum uzunluk için diyastol fazında ölçüldü.



Şekil 5.3.6-1 Lateral Triküspit Kapak Ölçümü.

5.3.7 Aort kapak (AV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri

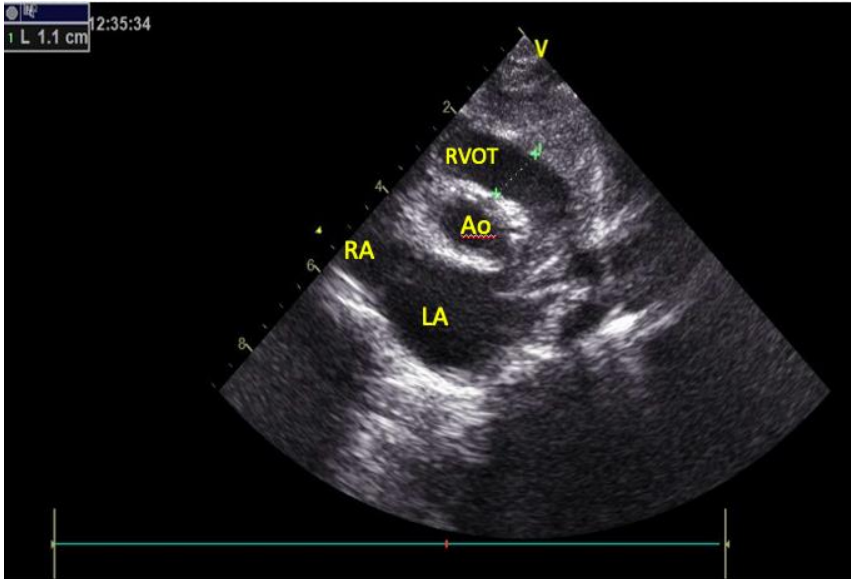
Aort kapak anulus çapları, parasternal uzun aks pozisyonunda ve maksimum uzunluk için mid-sistol sırasında ölçüldü.



Şekil 5.3.7-1 Aort Kapak Anulusu Ölçümü.

5.3.8 Pulmoner kapak (PV) anulusu ekokardiyografik ölçümleri

Pulmoner kapak anulus çapları, parasternal kısa aks pozisyonunda ve maksimum uzunluk için mid-sistol sırasında ölçüldü.



Şekil 5.3.8-1 Pulmoner Kapak Anulusu Ölçümü.

5.4 İstatistiksel Analiz

Parametrik test varsayımını sağlayan sürekli değişkenler ortalama±standart sapma, parametrik test varsayımını sağlamayan sürekli değişkenler medyan (minimum-maksimum) olarak tanımlandı. Kategorik veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak tanımlandı. Cerrahi ve transkateter tedavi gruplarının ortalamaların karşılaştırılması verilerin dağılımına uygun olarak Student's t-test ve Mann Whitney U test ile yapıldı. İşlem öncesi, birinci ve altıncı ay verilerin ortalamalarının karşılaştırılmasında verilerin normal dağılıma uygunluğuna göre Paired Samples T testi veya Wilcoxon testi kullanıldı. Bu çalışmanın veri analizi "Statistical Package for Social Sciences" (SPSS) Version 20.0 (SPSS inc., Chicago, IL, ABD) istatistik programı kullanılarak yapıldı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 73 hastanın 37'sinde (%50,7) pulmoner arter akım hızı artmıştır. Bu hastaların 12'sinde (%16,4) küçük ASD, 1'inde (%1,4) PDA, 27'sinde (%37) PFO, 3'ünde (%4,1) subaortik ridge, 34'ünde (%46,6) pulmoner hipertansiyon, 18'inde (%24,7) ventriküler septal anevrizma, 16'sında (%21,9) aort valv prolapsusu, 16'sında (%21,9) aort yetersizliği, 11'inde (%15,1) mitral yetersizlik ve 6'sında (%8,2) triküspit yetersizliği mevcuttur.

Tablo 6.1. Defekt Çapının VYA'ya Göre Oranlanmasıyla Küçük, Orta ve Büyük Olarak Sınıflandırılmasının Dağılımı

	Cerrahi Grup	Transkateter Grup
Küçük	3	0
Orta	5	5
Büyük	41	19

Cerrahi grupta 41 (%83,67) hastada büyük defekt saptanırken; transkateter grupta 19 (%79,16) hastada büyük defekt saptanmıştır.

Tablo 6.2. Cerrahi ve Transkateter Grup Defekt Çapları

	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
Defekt Çapı (mm)	7,38±2,91	7,33±2,20	0,936

Cerrahi grup için defekt çapı ortalaması 7,38±2,91 iken, transkateter grup için defekt çapı ortalaması 7,33±2,20'dir. Bu iki grup arasında defekt çapı için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,936).

Tablo 6.3. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. ay	Farklılık	P değeri
LA major aks (mm)	29,83±5,95	25,80±5,46	-4,04±6,02	0,000^a
LA minor aks (mm)	21,55±3,67	19,08±2,90	-2,46±3,55	0,000^a
LA volüm (mm ²)	592,24±215,30	475,31±161,93	-116,93±166,886	0,000^a
MVD _L (mm)	17,02±3,92	15,94±2,96	-1,08±3,86	0,056 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında LA major aks, LA minor aks ve LA volüm parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla p=0,000; p=0,000; p=0,000). Belirtilen parametrelerde meydana gelen bu anlamlı farklılık cerrahi sonrasında 1 aylık süreçte meydana gelen azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.4. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. ay	Farklılık	P değeri
RA major aks (mm)	24,20±4,52	23,12±3,55	-1,08±4,68	0,113 ^a
RA minor aks (mm)	18,47±2,71	19,34±2,68	0,87±3,80	0,113 ^a
RA volüm (mm ²)	420,00 (335,00–520,00)	430,00 (355,00–480,00)	10,00 (-70,00-75,00)	0,780 ^b
TVD _L çapı (mm)	15,49±3,61	14,63±2,08	-0,85±3,64	0,106 ^a

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Tablo 6.5. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. ay	Farklılık	P değeri
AV anulus çapı (mm)	11,00 (9,00-13,00)	12,00 (10,00-13,00)	0,00 (-1,00-1,50)	0,340 ^b
PV anulus çapı (mm)	10,56±2,35	10,33±1,39	-0,23±2,28	0,476 ^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Tablo 6.6. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. ay	Farklılık	P değeri
EF (%)	66,96±8,00	66,71±8,38	-0,24±10,39	0,870 ^a
KF (%)	36,22±6,99	36,90±6,53	0,67±9,01	0,634 ^a
IVSd (mm)	6,69±5,99	5,99±1,40	-0,70±1,45	0,001^a
IVSs (mm)	8,20±1,89	8,08±2,34	-0,12±2,33	0,715 ^a
LVEDd (mm)	29,00 (24,50-33,00)	26,00 (22,50-28,50)	-1,00 (-5,00-1,00)	0,020^b
LVEDs (mm)	18,00 (15,00-20,50)	18,00 (14,00-20,50)	0,00 (-2,00-2,50)	0,887 ^b
LPWd (mm)	5,20±1,00	5,43±1,29	0,22±1,24	0,213 ^a
LPWs (mm)	8,31±1,81	8,86±2,37	0,55±2,48	0,127 ^a
EDV (ml)	31,00 (21,50-45,50)	24,00 (18,50-41,50)	0,00 (-10,00-4,00)	0,165 ^b
ESV (ml)	10,71±6,86	11,53±7,21	0,81±6,55	0,387 ^a
SV (ml)	23,84±11,87	19,49±11,79	-4,34±10,33	0,005^a
RVEDd (mm)	17,73±4,09	18,14±3,87	0,40±5,05	0,574 ^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar

karşılaştırıldığında IVSd, LVEDd ve SV parametreleri için anlamlı farklılık bulunmuştur (sırasıyla p=0,001; p=0,020; p=0,005).

Tablo 6.7. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
LA major aks (mm)	29,83±5,95	27,75±5,55	-2,08±6,60	0,032^a
LA minor aks (mm)	21,55±3,67	19,65±2,73	-1,89±3,91	0,001^a
LA volüm (mm ²)	592,24±215,30	540,20±180,73	-52,04±213,87	0,095 ^a
MVD _L çapı (mm)	17,02±3,92	16,83±2,96	-0,18±3,72	0,732 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında LA major aks ve LA minor aks parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla p=0,032; p=0,001). Belirtilen parametrelerde meydana gelen bu anlamlı farklılık cerrahi sonrasındaki 6 aylık süreçte meydana gelen azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.8. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
RA major aks (mm)	24,20±4,52	26,06±5,15	-1,08±4,68	0,051 ^a
RA minor aks (mm)	18,00 (16,50-20,50)	19,00 (17,00-21,50)	1,00 (-2,00-3,50)	0,113 ^b
RA volüm (mm ²)	420,00 (335,00- 520,00)	450,00 (380,00-480,00)	30,00 (-40,00- 125,00)	0,780 ^b
TVD _L çapı (mm)	15,49±3,61	16,63±3,67	-0,85±3,64	0,106 ^a

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,005).

Tablo 6.9. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
AV anulus çapı (mm)	11,65±2,96	11,77±2,02	0,12±2,81	0,762 ^a
PV anulus çapı (mm)	10,00 (9,00-12,00)	11,00 (10,00-11,00)	0,00 (-2,00-2,00)	0,476 ^b

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,005).

Tablo 6.10. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
EF (%)	66,96±8,00	71,42±6,63	3,81±10,29	0,002^a
KF (%)	36,22±6,99	37,77±5,33	1,55±8,66	0,216 ^a
IVSd (mm)	7,00 (5,00-8,00)	7,00 (5,00-7,00)	0,00 (-1,00-1,00)	0,653 ^b
IVSs (mm)	8,20±1,89	8,58±1,95	0,37±2,06	0,207 ^a
LVEDd (mm)	29,08±6,37	28,12±5,65	-0,71±2,59	0,210 ^a
LVEDs (mm)	18,00 (15,00-20,50)	17,00 (14,50-19,00)	0,00 (-4,00-1,00)	0,887 ^b
LPWd (mm)	5,20±1,00	5,54±1,31	0,33±1,49	0,120 ^a
LPWs (mm)	8,31±1,81	8,71±1,97	0,65±2,46	0,213 ^a
EDV (ml)	33,84±18,09	33,73±16,38	-0,10±15,15	0,963 ^a
ESV (ml)	10,00 (6,50-13,00)	10,00 (7,00-13,00)	1,00 (-2,00-3,00)	0,497 ^b
SV (ml)	23,84±11,87	23,55±11,22	-0,28±10,76	0,853 ^a
RVEDd (mm)	17,73±4,09	15,89±5,21	-1,83±6,59	0,057 ^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde cerrahi grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. aydaki farklılıklar

karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,005$). EF parametresinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur, bu farklılık cerrahi sonrasındaki 6 aylık süreçte meydana gelen artmış göstermektedir ($p=0,002$).

Tablo 6.11. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
LA major aks (mm)	25,80±5,46	27,75±5,55	1,55±5,61	0,059 ^a
LA minor aks (mm)	19,08±2,90	19,65±2,73	0,57±3,52	0,262 ^a
LA volüm (mm ²)	475,31±161,93	540,20±180,73	64,89±190,59	0,021^a
MVD _L çapı (mm)	15,94±2,96	16,83±2,96	0,89±3,20	0,056 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, cerrahi grup için operasyon sonrası 1. ay ile 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında LA volüm parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p=0,021$). Bu farklılık cerrahi sonrası 1. ve 6. ay arasındaki süreçte LA volümde meydana gelen artmayı göstermektedir.

Tablo 6.12. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
RA major aks (mm)	23,00 (20,00-25,00)	26,00 (23,00-28,00)	3,00 (-1,50-6,00)	0,001^b
RA minor aks (mm)	18,00 (16,50-20,50)	19,00 (17,00-21,50)	0,00 (-2,00-2,00)	0,876 ^b
RA volüm (mm ²)	432,00±98,36	452,65±115,44	20,61±120,26	0,236 ^a
TVD _L çapı (mm)	15,00 (13,00-16,00)	17,00 (15,00-18,00)	2,00 (0,00-3,50)	0,000^b

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında RA major aks ve TVD_L çapı parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla p=0,001; p=0,000). Bu farklılık her iki parametre için meydana gelen artışı göstermektedir.

Tablo 6.13. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
AV anulus çapı (mm)	11,84±2,27	11,77±2,02	-0,06±2,44	0,862 ^a
PV anulus çapı (mm)	10,33±1,39	10,51±1,58	0,18±1,98	0,520 ^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,005).

Tablo 6.14. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. ve 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
EF (%)	68,00 (61,00-72,00)	73,00 (66,00-76,00)	3,00 (-3,00-10,00)	0,003^b
KF (%)	36,90±6,53	37,77±5,33	0,87±8,08	0,451 ^a
IVSd (mm)	5,99±1,40	6,50±1,41	0,53±1,72	0,036^a
IVSs (mm)	8,00 (7,00-9,00)	9,00 (7,00-10,00)	1,00 (-1,00-2,00)	0,060 ^b
LVEDd (mm)	27,04±6,28	28,12±5,65	1,08±4,99	0,136 ^a
LVEDs (mm)	18,02±4,90	17,48±3,88	-0,53±4,68	0,431 ^a
LPWd (mm)	5,00 (4,00-6,00)	5,00 (5,00-6,00)	0,00 (-1,00-1,00)	0,813 ^b
LPWs (mm)	8,86±2,37	8,71±1,97	-0,14±2,37	0,675 ^a
EDV (ml)	30,12±16,15	33,73±16,38	3,61±14,66	0,091 ^a
ESV (ml)	11,00 (5,00-16,50)	10,00 (7,00-13,00)	0,00 (-5,50-3,00)	0,578 ^b
SV (ml)	19,49±11,79	23,55±11,22	4,06±10,77	0,051 ^a
RVEDd (mm)	18,00 (16,00-20,00)	14,00 (12,00-17,00)	-3,00 (-6,00-0,00)	0,002^b

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde cerrahi grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında IVSd ve RVEDd parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (sırasıyla p=0,036; p=0,002). Bu farklılık IVSd parametresinde meydana gelen artışı gösterirken; RVEDd parametresinde meydana gelen azalmayı göstermektedir. EF parametresinde de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur, bu farklılık cerrahi sonrası 1. ay ve 6. ayda meydana gelen artışı göstermektedir (p=0,003).

Tablo 6.15. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. Ay	Farklılık	P değeri
LA major aks (mm)	34,00 (30,25-39,50)	27,50 (24,25-32,75)	-4,50 (-10,25 -2,00)	0,000^b
LA minor aks (mm)	24,13±4,16	22,42±3,09	-1,70±3,36	0,021^a
LA volüm (mm ²)	765,00(645,00-937,50)	625,00 (480,00-715,00)	-110,00 (-267,50 -22,50)	0,000^b
MVD _L çapı (mm)	19,63±4,49	16,88±3,20	-2,75±5,58	0,024^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında tüm bu parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla p=0,000; p=0,021; p=0,000; p=0,024). Belirtilen parametrelerde meydana gelen bu anlamlı farklılık transkateter kapama sonrasındaki 1 aylık süreçte meydana gelen azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.16. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki RA ve TVD Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. Ay	Farklılık	P değeri
RA major aks (mm)	25,13±4,05	23,79±3,79	-1,33±4,48	0,159 ^a
RA minor aks (mm)	20,71±2,98	18,33±3,39	-2,37±3,71	0,005^a
RA volüm (mm ²)	564,58±172,77	461,25±121,52	-103,33±181,28	0,010^a
TVD _L çapı (mm)	17,21±3,69	15,25±2,90	-1,95±3,82	0,020^a

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde, transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla p=0,005; p=0,010; p=0,020).

Tablo 6.17. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. Ay	Farklılık	P değeri
AV anulus çapı (mm)	15,50±3,79	15,08±2,81	-0,41±3,58	0,575 ^a
PV anulus çapı (mm)	13,96±2,92	13,92±2,88	-0,04±2,98	0,946 ^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,005).

Tablo 6.18. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 1. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 1. Ay	Farklılık	P değeri
EF (%)	68,50±5,85	66,88±6,89	-1,62±7,98	0,329 ^a
KF (%)	37,00 (36,00-42,50)	34,50 (33,00-39,75)	-1,50 (-7,00-0,75)	0,024^b
IVSd (mm)	6,00±1,45	6,31±1,78	0,31±1,82	0,410 ^a
IVSs (mm)	8,50 (7,00-10,00)	8,00 (7,00-10,00)	0,00 (-1,00-1,00)	0,672 ^b
LVEDd (mm)	36,96±6,17	35,25±5,39	-1,70±7,32	0,265 ^a
LVEDs (mm)	24,00 (19,50-27,00)	23,00 (21,00-26,00)	0,00 (-2,00-2,00)	0,779 ^b
LPWd (mm)	6,00 (5,00-6,75)	6,00 (5,00-6,00)	0,00 (-1,00-1,00)	0,978 ^b
LPWs (mm)	10,00 (8,00-11,00)	8,50 (8,00-10,00)	0,00 (-2,00-0,00)	0,044^b
EDV (ml)	62,63±21,34	57,04±15,18	-5,58±20,36	0,191 ^a
ESV (ml)	22,00 (11,75-26,00)	22,00 (15,25-25,00)	0,00 (-3,00-5,00)	0,423 ^b
SV (ml)	43,00 (32,50-55,00)	36,00 (30,00-42,75)	-5,00 (-14,75-5,75)	0,086 ^b
RVEDd (mm)	16,33±2,80	17,04±3,36	0,70±2,98	0,257 ^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında LPWs parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0,044). Bu farklılık operasyon sonrası meydana gelen azalma

ile ilişkilidir. KF parametresinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur, bu farklılık değerinde meydana gelen azalma ile ilişkilidir ($p=0,024$).

Tablo 6.19. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
LA major aks (mm)	35,25±6,45	27,45±4,63	-7,79±1,66	0,000^a
LA minor aks (mm)	24,13±4,16	21,20±3,17	-2,91±3,75	0,001^a
LA volüm (mm ²)	765,00 (645,00- 937,50)	625,00 (452,50-695,00)	-127,00 (-335,00 - 20,00)	0,002^b
MVD _L çapı (mm)	19,63±4,49	17,83±3,07	-1,79±4,39	0,058 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, transkateter grup için operasyon öncesi ile operasyon sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında LA major aks, LA minor aks ve LA volüm parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla $p=0,000$; $p=0,001$; $p=0,002$). Belirtilen parametrelerde meydana gelen bu anlamlı farklılık transkateter kapama sonrasındaki 6 aylık süreçte meydana gelen azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.20. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
RA major aks (mm)	25,13±4,05	26,29±4,75	1,16±3,68	0,355 ^a
RA minor aks (mm)	20,71±2,98	19,33±3,40	-1,66±2,31	0,138 ^a
RA volüm (mm ²)	564,58±172,77	455,41±159,40	-109,16±221,43	0,024^a
TVD _L çapı (mm)	17,21±3,69	14,25±1,87	-2,95±2,49	0,004^a

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon öncesi ile operasyon sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında RA volüm ve TVD_L parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla p=0,024; p=0,004). Belirtilen parametrelerde meydana gelen bu anlamlı farklılık transkateter kapama sonrasındaki 6 aylık süreçte meydana gelen azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.21. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
AV anulus çapı (mm)	15,50±3,79	19,00±4,30	3,5±4,46	0,001^a
PV anulus çapı (mm)	13,96±2,92	15,70±2,77	1,75±4,13	0,049^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, transkateter grup için operasyon öncesi ile operasyon sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla p=0,001; p=0,049).

Belirtilen parametrelerde meydana gelen bu anlamlı farklılık transkateter kapama sonrasındaki 6 aylık süreçte meydana gelen artışı göstermektedir.

Tablo 6.22. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ve Sonrası 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Öncesi	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
EF (%)	68,50±5,85	64,41±5,86	-4,08±8,90	0,035^a
KF (%)	38,38±5,00	33,62±3,32	-4,75±6,22	0,001^a
IVSd (mm)	6,00±1,45	6,29±0,95	0,292±1,60	0,383 ^a
IVSs (mm)	8,50 (7,00-10,00)	8,00 (7,00-10,00)	0,00 (-2,00-1,00)	0,660 ^b
LVEDd (mm)	36,96±6,17	36,04±4,86	-0,91±3,00	0,528 ^a
LVEDs (mm)	23,38±4,15	23,45±3,93	0,08±5,27	0,939 ^a
LPWd (mm)	6,00 (5,00-6,75)	6,00 (5,00-6,00)	0,00 (-1,00-0,37)	0,194 ^b
LPWs (mm)	9,67±1,97	8,25±0,98	-1,20±2,14	0,003^a
EDV (ml)	64,00 (47,00-77,00)	48,00 (44,00-54,00)	-10,00 (-21,50-0,25)	0,016^b
ESV (ml)	22,00 (11,75-26,00)	21,50 (16,25-23,75)	3,00 (-3,50 6,75)	0,273 ^b
SV (ml)	43,29±15,08	32,79±10,20	-10,50±14,38	0,002^a
RVEDd (mm)	16,33±2,80	18,16±3,42	1,83±3,47	0,017^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında LPWs ve RVEDd parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (sırasıyla $p=0,003$; $p=0,017$), bu farklılık belirtilen parametrelerde meydana gelen azalma ile ilişkilidir. Elde edilen bulgular doğrultusunda hesaplanan EF ve KF parametrelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur, bu farklılık operasyon sonrası 6. ayda meydana gelen azalma ile ilişkilidir (sırasıyla $p=0,035$; $p=0,001$). LEDv ve Sv parametrelerinde de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla $p=0,016$; $p=0,002$), bu farklılık operasyon sonrası 6. ayda meydana gelen azalma ile ilişkilidir.

Tablo 6.23. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki LA ve MV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
LA major aks (mm)	28,79±5,84	27,45±4,63	-1,33±7,05	0,364 ^a
LA minor aks (mm)	22,42±3,09	21,20±3,17	-1,20±3,74	0,127 ^a
LA volüm (mm ²)	620,00±152,85	603,75±148,52	-6,25±193,92	0,685 ^a
MVD _L çapı (mm)	16,88±3,20	17,83±3,07	0,95±4,04	0,258 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, transkateter grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,005$).

Tablo 6.24. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki RA ve TV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
RA major aks (mm)	23,79±3,79	26,29±4,75	2,50±5,02	0,023^a
RA minor aks (mm)	18,33±3,39	19,33±3,40	1,00±4,12	0,247 ^a
RA volüm (mm ²)	461,25±121,52	455,41±159,40	-5,83±187,70	0,880 ^a
TVD _L çapı (mm)	14,00 (13,00-16,00)	14,00 (13,00-15,75)	0,00 (-2,00-1,00)	0,221 ^b

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde, cerrahi grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında RA major aks parametresinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0,023). Belirtilen parametrede meydana gelen bu anlamlı farklılık transkateter kapama sonrası 1 ve 6 aylık süreçte meydana gelen artışı göstermektedir.

Tablo 6.25. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki AV ve PV Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
AV anulus çapı (mm)	15,08±2,81	19,00±4,30	3,91±3,68	0,000^a
PV anulus çapı (mm)	13,92±2,88	15,70±2,77	1,79±4,74	0,077 ^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, transkateter grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında AV anulus çapı

için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0,000). Bu farklılık operasyon sonrası 1. ve 6. Ay arasındaki süreçte meydana gelen artış ile ilişkilidir.

Tablo 6.26. Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ve 6. Aydaki M-mod Parametrelerindeki Farklılığın Karşılaştırılması

Parametre	Operasyon Sonrası 1. Ay	Operasyon Sonrası 6. Ay	Farklılık	P değeri
EF (%)	66,88±6,89	64,41±5,86	-2,45±10,18	0,249 ^a
KF (%)	34,50 (33,00-39,75)	33,00 (32,00-34,75)	-3,00 (-7,00-1,50)	0,091 ^b
IVSd (mm)	6,31±1,78	6,29±0,95	-0,20±1,57	0,949 ^a
IVSs (mm)	8,40±1,53	8,45±1,71	0,06±1,92	0,875 ^a
LVEDd (mm)	35,50 (31,00-38,75)	35,50 (32,50-39,75)	1,00 (-2,75-2,75)	0,567 ^b
LVEDs (mm)	23,21±3,55	23,45±3,93	0,25±3,60	0,737 ^a
LPWd (mm)	5,88±1,19	5,64±1,00	-0,22±1,06	0,302 ^a
LPWs (mm)	8,71±1,51	8,25±0,98	-0,45±1,61	0,178 ^a
EDV (ml)	57,04±15,18	49,75±12,73	-7,29±16,10	0,037^a
ESV (ml)	20,04±6,45	20,87±6,48	0,83±6,61	0,543 ^a
SV (ml)	36,46±12,29	32,79±10,20	-3,66±9,05	0,059 ^a
RVEDd (mm)	17,04±3,36	18,16±3,42	1,12±3,27	0,106 ^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Paired samples t-test; ortalama ± standart sapma; b) Wilcoxon t-test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde transkateter grup için operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,005$). Elde edilen bulgular doğrultusunda hesaplanan EF ve KF parametrelerinde de istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. EDV parametresinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p=0,037$), bu farklılık operasyon sonrası 1. ve 6. Ay arasındaki süreçte meydana gelen azalma ile ilişkilidir.

Tablo 6.27. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
LA major aks (mm)	-5,00 (-8,00 -0,50)	-4,50 (-10,25 -2,00)	0,326 ^b
LA minor aks (mm)	-2,46±3,55	-1,70±3,36	0,385 ^a
LA volüm (mm ²)	-100,00 (-205,00-0,00)	-110,00 (-267,50 -22,50)	0,215 ^b
MVD _L çapı (mm)	-1.08±3,86	-2,75±5,58	0,141 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, operasyon sonrası 1. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,005$).

Tablo 6.28. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
RA major aks (mm)	-1,08±4,68	-1,33±4,48	0,828 ^a
RA minor aks (mm)	0,918±3,80	-2,66±3,54	0,002^a
RA volüm (mm ²)	100,00 (-70,00-75,00)	-110,00 (-197,50 -5,00)	0,005^b
TVD _L çapı (mm)	-0,85±3,64	-1,95±3,82	0,236 ^a

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVL anulus çapı parametrelerinde, operasyon sonrası 1. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında RA major aks ve TVL anulus çapı parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0,005$) ; RA minor aks ve RA volüm parametreleri için anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Bu farklılık transkateter grupta RA minor aks ve RA volüm parametrelerinde daha yüksek bir azalma olması şeklindedir ($p=0,002$ ve $p=0,005$).

Tablo 6.29. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
AV anulus çapı (mm)	0,00 (-1,00-1,50)	-1,00 (-2,00-2,00)	0,336 ^b
PV anulus çapı (mm)	-0,23±2,28	-0,04±2,98	0,761 ^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, operasyon sonrası 1. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,005$).

Tablo 6.30. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 1. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 1. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
EF (%)	-0,24±10,39	-1,62±7,98	0,569 ^a
KF (%)	0,67±9,01	-2,83±5,07	0,037^a
IVSd (mm)	-0,70±1,45	0,31±1,82	0,012^a
IVSs (mm)	-0,12±2,33	-0,47±2,56	0,169 ^a
LVEDd (mm)	-2,04±5,47	-1,70±7,32	0,828 ^a
LVEDs (mm)	-0,40±5,13	-0,612±4,75	0,847 ^a
LPWd (mm)	0,22±1,24	-0,42±1,08	0,375 ^a
LPWs (mm)	0,55±2,48	-0,95±2,15	0,013^a
EDV (ml)	0,00 (-10,00-4,00)	-5,50 (-15,75-8,75)	0,879 ^b
ESV (ml)	0,00 (-3,00-5,00)	0,00 (-3,00-5,00)	0,869 ^b
SV (ml)	-3,00 (-10,00-5,00)	-5,00 (-14,75-5,75)	0,716 ^b
RVEDd (mm)	0,40±5,05	0,70±2,98	0,752 ^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Student' s t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde operasyon sonrası 1. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında IVSd ve LPWs parametreleri için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. IVSd parametresi için farklılık cerrahi grupta daha yüksek bir azalma olması şeklindeyken ($p=0,012$), LPWs parametresi için farklılık transkateter grupta daha yüksek bir azalma olması şeklindedir ($p=0,013$). EF parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0,005$); KF parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Bu farklılık cerrahi grupta daha yüksek bir artış olması şeklindedir ($p=0,037$).

Tablo 6.31. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
LA major aks (mm)	-2,00 (-7,00-2,00)	-7,00 (-13,25 -2,25)	0,004^b
LA minor aks (mm)	-3,00 (-4,00-1,00)	-3,00 (-6,00-0,75)	0,532 ^b
LA volüm (mm ²)	-60,00 (-145,00-80,00)	-130,00 (-392,50 -20,00)	0,050 ^b
MVD _L çapı (mm)	-0,18±3,72	-1,79±4,39	0,107 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L anulus çapı parametrelerinde, operasyon sonrası 6. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında LA major aks parametresi için istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p=0,004$). Bu farklılık transkateter grupta daha yüksek bir azalma olması şeklindedir.

Tablo 6.32. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
RA major aks (mm)	1,85±3,48	1,16±3,68	0,664 ^a
RA minor aks (mm)	-1,06±1,38	-1,66±2,31	0,014^a
RA volüm (mm ²)	30,00 (-40,00-125,00)	-125 (-217,50 -0,250)	0,004^b
TVD _L çapı (mm)	1,14±2,21	-2,95±2,49	0,001^a

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVL anulus çapı parametrelerinde, operasyon sonrası 6. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında RA major aks parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ($p>0,005$) ; RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametreleri için anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Bu farklılık transkateter grupta RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde daha yüksek bir azalma olması şeklindedir (sırasıyla $p=0,014$; $p=0,004$; $p=0,001$).

Tablo 6.33. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
AV anulus çapı (mm)	0,12±2,81	3,5±4,46	0,002^a
PV anulus çapı (mm)	-0,05±2,52	1,75±4,13	0,058 ^a

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, operasyon sonrası 6. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında AV anulus çapı parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır. Bu

farklılık transkateter grupta AV anulus çapı parametresinde daha yüksek bir artış olması şeklindedir (p=0,002).

Tablo 6.34. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Öncesi ile Sonrası 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Öncesi ve Sonrası 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
EF (%)	3,81±10,29	-4,08±8,90	0,002^a
KF (%)	1,55±8,66	-4,75±6,22	0,002^a
IVSd (mm)	-0,173±1,78	0,292±1,60	0,284 ^a
IVSs (mm)	0,378±2,06	-0,41±2,78	0,174 ^a
LVEDd (mm)	-0,71±2,59	-0,91±3,00	0,884 ^a
LVEDs (mm)	-0,61±4,88	0,08±5,27	0,579 ^a
LPWd (mm)	0,33±1,49	-0,27±1,01	0,076 ^a
LPWs (mm)	0,65±2,46	-1,20±2,14	0,002^a
EDV (ml)	-1,00 (-9,00-10,00)	-10,00 (-21,50 -0,25)	0,016^b
ESV (ml)	1,00 (-2,00-3,00)	3,00 (-3,50-6,75)	0,284 ^b
SV (ml)	-2,00 (-6,00-7,00)	-8,50 (-15,75 -4,00)	0,001^b
RVEDd (mm)	-1,83±6,59	1,83±3,47	0,003^a

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde operasyon sonrası 6. ay ile operasyon öncesi farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında LPWs parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. LPWs parametresi için farklılık transkateter grupta daha yüksek bir azalma olması şeklindedir. Elde edilen parametreler üzerinden hesaplanan EF ve KF parametreleri için ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Bu farklılık cerrahi grupta daha yüksek bir artış olması şeklindedir (p=0,002 ve p=0,002).

Tablo 6.35. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ve 6. Ayda Ölçülen LA ve MV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
LA major aks (mm)	0,81±4,82	-1,33±7,05	0,131 ^a
LA minor aks (mm)	0,57±3,52	-1,20±3,74	0,058 ^a
LA volüm (mm ²)	-14,89±190,59	-16,25±192,92	0,094 ^a
MVD _L çapı (mm)	0,89±3,20	0,96±4,04	0,945 ^a

(LA: Sol Atriyum, MVD_L: Lateral Mitral Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L çaplarında, operasyon sonrası 1. ay ile 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,005).

Tablo 6.36. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen RA ve TV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
RA major aks (mm)	2,93±5,53	2,50±5,02	0,744 ^a
RA minor aks (mm)	0,00 (-2,00-2,00)	0,50 (-0,75-5,75)	0,206 ^b
RA volüm (mm ²)	-10,00 (-65,00-115,00)	5,00 (-60,00-27,50)	0,347 ^b
TVD _L çapı (mm)	0,00 (0,00-3,50)	0,00 (-2,00-1,00)	0,001^b

(RA: Sağ Atriyum, TVD_L: Lateral Triküspit Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Apikal 4 boşluk pozisyonunda ölçülen RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVL anulus çapı parametrelerinde, operasyon sonrası 1. ay ile 6. aydaki farklılıklar farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında TVD_L çapı parametresinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p=0,001), bu farklılık belirtilen parametre için cerrahi grupta meydana gelen daha yüksek bir azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.37. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen AV ve PV Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
AV anulus çapı (mm)	0,00 (-2,00-1,00)	0,00 (1,00-7,00)	0,000^b
PV anulus çapı (mm)	0,00 (-1,00-1,50)	2,00 (-1,75-6,00)	0,109 ^b

(AV: Aort Kapak, PV: Pulmoner Kapak)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun aks pozisyonunda ölçülen AV anulus ve parasternal kısa pozisyonunda ölçülen PV anulus çapı parametrelerinde, cerrahi ve transkateter grup arasında operasyon sonrası 1. ay ile 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında AV

anulus çapı parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (0,000), bu farklılık belirtilen parametre için transkateter grupta meydana gelen daha yüksek bir artışı göstermektedir.

Tablo 6.38. Cerrahi Onarım Yapılan VSD'li Hastaların Operasyon Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkın Transkateter Kapama Yapılan VSD'li Hastaların Kapatma Sonrası 1. Ay ile 6. Ayda Ölçülen M-mod Parametrelerindeki Farkla Karşılaştırması

Parametre	Cerrahi Grup	Transkateter Grup	P değeri
EF (%)	0,24±10,39	-1,62±7,98	0,005^a
KF (%)	0,67±9,01	-2,83±5,07	0,128 ^a
IVSd (mm)	0,00 (-0,50-2,00)	0,00 (-1,00-1,00)	0,260 ^b
IVSs (mm)	1,00 (-1,00-2,00)	0,00 (-1,00-1,75)	0,236 ^b
LVEDd (mm)	-2,04±5,47	-1,70±7,32	0,802 ^a
LVEDs (mm)	-0,40±5,13	-0,612±4,75	0,475 ^a
LPWd (mm)	0,00 (-1,00-1,00)	0,00 (-1,00-0,00)	0,371 ^b
LPWs (mm)	0,00 (-2,00-1,00)	0,00 (-1,00-1,00)	0,516 ^b
EDV (ml)	-8,61±14,66	-7,29±16,10	0,005^a
ESV (ml)	0,00 (-5,50-3,00)	0,00 (-3,75-5,00)	0,638 ^b
SV (ml)	-4,06±10,77	-3,66±9,05	0,003^a
RVEDd (mm)	-3,00 (-6,00-0,00)	0,50 (-1,00-3,00)	0,000^b

(EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, KF: Kısalma Fraksiyonu, IVSd: İnterventriküler Septum Diyastol Sonu Kalınlığı, IVSs: İnterventriküler Septum Sistol Sonu Kalınlığı, LVEDd: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu, LVEDs: Sol Ventrikül Sistol Sonu Uzunluğu, LPWd: Sol Ventrikül Arka Duvarı Diyastol Sonu Kalınlığı, LPWs: Sol Ventrikül Arka Duvarı Sistol Sonu Kalınlığı, EDV: Diyastol Sonu Volüm, ESV: Sistol Sonu Volüm, SV: Stroke volüm, RVEDd: Sağ Ventrikül Diyastol Sonu Uzunluğu)

a) Student's t test; ortalama ± standart sapma; b) Mann-whitney u test; medyan (minimum – maksimum)

Parasternal uzun eksen pozisyonunda elde edilen m-mod görüntüsünde değerlendirilen IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs ve RVEDd parametrelerinde operasyon sonrası 1. ay ile 6. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında RVEDd parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p=0,000$), bu farklılık cerrahi grupta meydana gelen daha yüksek bir azalmayı göstermektedir. EF parametresi için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur ($p=0,005$), bu farklılık cerrahi grupta meydana gelen artışı göstermektedir. EDV ve SV parametreleri için de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla $p=0,005$; $p=0,003$), bu farklılık her iki parametre için de cerrahi grupta meydana gelen daha yüksek bir azalmayı göstermektedir.

Tablo 6.39. Cerrahi ve Transkateter Grup Operasyon Sonrası 6. Aydaki Rezidüel Şant

Rezidü Şant	Cerrahi Grup (n=49)	Transkateter Grup (n=24)
Yok	47	16
Var	2	8

Operasyon sonrası 6. ayda yapılan değerlendirmelerde cerrahi grupta 2 (%4,08) kişide rezidü şant saptanırken; transkateter grupta 8 (%33,33) kişide rezidü şant saptanmıştır.

7. TARTIŞMA

VSD en sık rastlanan konjenital kalp hastalığı olup canlı doğumlarda 3/1000 sıklığında rastlanmaktadır (2). Embriyolojik dönemde kalbin oluşumunun tamamlanması için kompleks bir süreç gerekmektedir bu süreçte meydana gelen hatalar KKH ile sonuçlanır (33). İnterventriküler septum oluşumunda meydana gelen hatalar sonucunda ise VSD meydana gelir (25). VSD'nin tanısında, yüksek sensitiviteye sahip olan renkli Doppler transtorasik ekokardiyografi en değerli araçtır. Doppler ekokardiyografi tanı sonrasında medikal tedavi, cerrahi tedavi veya transkateter tedavi uygulanan hastalarda da izlem için klinikte sıklıkla kullanılmaktadır (11). Hastanın klinik bulguları, defektin lokalizasyonu ve boyutu tedavi yaklaşımı için önemlidir. VSD tedavisi için cerrahi onarım altın standarttır. Ancak, günümüzde gelişen teknoloji ile birlikte girişimsel tedavi ile de defektin onarımı yaygındır (16,94).

Bu çalışmada cerrahi onarım yapılan 49 hasta ve transkateter onarım yapılan 24 hastaya ait operasyon öncesi, operasyon sonrası 1. ay ve operasyon sonrası 6. aydaki ekokardiyografik görüntüler incelenmiştir. Bu görüntüler apikal 4 boşluk, parasternal uzun eksen ve parasternal kısa eksen pozisyonlarını kapsamıştır. Apikal 4 boşluk pozisyonunda LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L anulus çapı ile RA major aks, RA minor aks, RA volüm ve TVD_L ölçümleri yapıldı. Parasternal uzun eksen görüntülerinde m-mod görüntüsü elde edilerek IVS_d, IVS_s, LVED_d, LVED_s, LPW_d, LPW_s ve RVED_d incelenmiştir. Elde edilen bu parametreler üzerinden EF ve KF parametreleri hesaplanmıştır. Ek olarak, parasternal uzun eksen pozisyonunda AV anulus çapı ölçümleri ve parasternal kısa eksen pozisyonunda PV anulus çapı ölçümleri yapılmıştır.

Jarmakani ve ark. 23 VSD'li hastada yaptıkları çalışmada, hastaların cerrahi olarak VSD kapatılmasından önce sol ventrikülden elde ettikleri ekokardiyografik parametrelerini, VSD kapatılmasının üzerinden iki yıl geçtikten sonra tekrar değerlendirmişlerdir. Yine aynı çalışma içinde VSD kapatma öncesi ve iki yıl sonrasında elde ettikleri ekokardiyografik parametreleri, sağlıklı kişilerden elde ettikleri parametrelerle karşılaştırmışlardır. Operasyon sonrası ikinci yılda hastalardan elde ettikleri sol atriyum ve sol ventrikül volüm, sol ventrikül kas kitlesi ve EF değerlendirmelerinde kapatma öncesi değerlere göre azalma saptamışlardır. Fakat

operasyon sonrası ikinci yıldaki ekokardiyografik parametreleri, sağlıklı çocukların sol ventrikül ekokardiyografik parametreleri ile karşılaştırdıklarında ise operasyon sonrası ikinci yıl verilerin hala daha yüksek olduğunu saptamışlardır (130). Pacileo ve ark. defektleri cerrahi olarak kapatılan hastalarda sol ventrikül geometrisi, şeklini, diyastolik ve sistolik fonksiyonlarını ve myokardiyal kontraktilitesini 2 yaş altı ve 2 yaş üstü hastalarda operasyon öncesi ve sonrası olarak değerlendirdiklerinde 2 yaş altında cerrahi onarım yapılan hastalarda sol atriyum, ventrikül ve kas kitlesinin daha belirgin olarak normale yaklaştığını bildirmişlerdir (131). Pawelec-Wojtalik ve ark. yaptıkları çalışmada, cerrahi onarım yapılan VSD hastalarında EF için önemli bir değişiklik gözlenmediğini bildirmişlerdir. Ayrıca, cerrahi onarım sonrası EF değerinin azalma eğiliminde olduğunu buna karşın ise transkateter onarım yapılan VSD hastalarında ejeksiyon fraksiyonu önemli ölçüde düzelme olduğunu ifade etmişlerdir (132). Bizim çalışmamızda ise EF değeri için operasyon öncesi ve sonrası 1. ay arasında karşılaştırılma yapıldığında hem cerrahi onarım hem de transkateter onarım yapılan hastalarda değer azalma eğiliminde olduğu fakat bu iki grup arasında anlamlı bir farklılık olmadığı bulundu ($p=0,569$). Operasyon öncesi ve sonrası 6. ay arasında yaptığımız karşılaştırmada ise cerrahi grupta düzelme için anlamlı bir sonuç elde edildi ($p=0,002$).

Cho ve ark. 40 çocuk hastada cerrahi kapatma öncesi ve cerrahi kapatma sonrası birinci, üçüncü ve onikinci ayda sol atriyum volüm ve çapları, LVEDs, LVEDd, mitral kapak anulusundaki değişiklikleri araştırdıkları çalışmalarında, bir yıl sonunda tüm sol ventrikül ekokardiyografik parametrelerde belirgin azalma saptandığını fakat LA volümünde meydana gelen azalmanın operasyon sonrası ilk zamanlarda başladığını ve operasyon sonrası üç aya kadar sürdüğünü bildirdirmişlerdir (133). Bizim çalışmamızda ise, cerrahi gruptaki operasyon öncesi ve sonrası 1. aydaki değerlendirmeleri karşılaştırdığımızda LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve LVEDd parametrelerinde azalma gözlenmiş olup literatürle uyumludur. Mitral kapak anulusunu değerlendirdiğimizde ise operasyon sonrası 1. ve 6. ayda azalma eğiliminde olduğunu fakat anlamlı bir farklılık olmadığını saptadık. Ayrıca operasyon sonrası 6. aydaki değerlendirmemizde LA major aks ve LA minor aks parametrelerinde azalma gözlenmiştir, çalışmamız bu değerlendirmeler çerçevesinde farklılık göstermektedir.

Ek olarak, bu çalışmaya literatürden farklı olarak defekti hem cerrahi onarım yapılan hem de transkateter yöntemle kapatılan hastalar dahil edilmiştir. Her iki hasta grubunda operasyon öncesi ekokardiyografik parametreleri operasyon sonrası 1. ve 6. ayda elde edilen değerleriyle karşılaştırılmıştır. Her iki gruptan elde edilen parametrelerdeki değişikliğin hangi grupta daha hızlı düzelmeye sebep olduğunu saptamaya çalıştık. Bu açıdan, çalışmamız literatürdeki diğer çalışmalardan farklılık göstermektedir. Yine literatürde bildirilen çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda sol ventrikül parametrelerinin değerlendirilmesi yanında ek olarak mitral ve triküspit kapak anulusu, aort ve pulmoner kapak anulusu, RA volüm ve çapları da çalışmamıza dahil edilmiştir.

Ali ve ark. yaptıkları çalışmada transkateter kapama öncesi ve sonrası birinci yıldaki sol ventrikül geometrisi ve fonksiyonlarını değerlendirmişlerdir. LVEDd, LVEDs, ESV ve EDV parametrelerinde azalma meydana gelirken; EF parametresinde ise artma meydana geldiğini bildirmişlerdir (134). Bizim çalışmamızda ise transkateter grup kendi içinde karşılaştırıldığında hem EDV hem de EF parametresinde azalma meydana geldiği gözlenmiştir.

Pawelec-Wojtalik ve ark. yaptıkları çalışmada transkateter VSD kapama öncesi ve sonrası EF değerini değerlendirmişler ve sistolik fonksiyonlarda kapatma öncesine göre anlamlı farklılık saptamamışlardır. Bu durumu ise kapatılan defektlerin orta çaplı restriktif VSD'ler olmaları ile ilişkilendirmişlerdir. Bu hastalarda aşırı volüm yükü olmadığı için istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamadıklarını bildirmişlerdir. Ek olarak, transkateter kapatma sonrası birinci yılda yaptıkları ekokardiyografik değerlendirmelerinde sol ventrikül m-mod ölçümlerinde anlamlı derece azalma saptamışlardır (132). Yine benzer şekilde Yang ve ark. da yaptıkları çalışmada VSD'li hastalarda transkateter kapatma sonrası ikinci yılda LVEDd parametresinde anlamlı derece azalma saptamışlardır (135). Bizim çalışmamızda 1 ve 6 aylık periyod ele alınmış olup 6 aylık periyotta LPWs ve EDV parametrelerinde azalma gözlenmiştir.

Yang ve ark. cerrahi ve transkateter VSD onarımını karşılaştırdıkları çalışmada sol atriyum çapları ve LVEDd parametresi için bir farklılık saptamadıklarını bildirmişlerdir (135). Bizim çalışmamızda da bu parametreler için gruplar arası farklılık bulunmamış olup literatürle uyumludur.

Çalışmamızda cerrahi grupta IVSd parametresi için operasyon öncesi ve sonrası 1. aydaki değişim değerlendirildiğinde azalma gözlenirken ($p=0,001$); operasyon sonrası 1 ve 6. aydaki değişim değerlendirildiğinde artma gözlenmiştir ($p=0,036$). Bunu ise cerrahide kullanılan defekt yaması nedeniyle yama ve etrafındaki doku üzerinde meydana gelen endokard doku hiperplazisi ile ilişkilendirdik.

Çalışmamızda operasyon öncesi ve sonrası 1. aydaki ekokardiyografik parametrelerdeki farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi ve transkateter grup arasında RA minor aks ve RA volüm parametreleri için anlamlı bir farklılık bulunmuştur (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,005$). Bu farklılık transkateter grupta daha yüksek bir azalma meydana gelmesi şeklindedir. Bunu ise cerrahi onarım sırasında kullanılan perikard yamasının triküspit kapağa tespit edilmesi nedeniyle meydana gelebilecek triküspit yetersizliği ile ilişkilendirdik. Literatürde sağ atriyum volümlerinde operasyon öncesi ve sonrası değişiklikleri karşılaştıran bir çalışmaya rastlamadığımız için RA volüm değişiklikleri literatür verileri ile karşılaştırılamamıştır.

Literatürden farklı olarak, çalışmamızda operasyon öncesi ve sonrası 1. aydaki sol ventrikül m-mod bulguları değerlendirildiğinde (IVSd, IVSs, LVEDd, LVEDs, LPWd, LPWs) cerrahi ve transkateter grup arasında sadece IVSd ve LPWs parametreleri için farklılık saptanmıştır. Bu farklılık cerrahi grupta IVSd parametresi için daha yüksek bir azalma şeklindeyken; LPWs parametresi için transkateter grupta daha yüksek bir azalma şeklindedir. Elde edilen bu sonuçları operasyon sonrası 1. ayda LV shear stresinin hala azalmamış olmasıyla ilişkilendirdik. IVSd ve LPWs parametrelerindeki farklılığı ise 1. ayda sol ventrikül eksantrik hipertrofinin azalmaya başlamasıyla ilişkilendirdik. Ayrıca çalışmamızda operasyon sonrası 6. aydaki rezidü şant oranı cerrahi grupta %4,08 iken, transkateter grupta %33,33 olarak saptanmıştır. Rezidü şanta bağlı olarak bir adaptasyon meydana gelmiştir.

Çalışmamızda operasyon öncesi ile sonrası 6. ayda AV anulus ve PV anulus çapı ölçümleri cerrahi ve transkateter grup arasında karşılaştırıldığında AV anulus çapı parametresi için transkateter grupta daha yüksek bir artış meydana geldiği gözlendi. Bu sonucu ise operasyon sonrası sol ventrikül volüm yükünün azalması gerekirken transkateter grupta fazla olan rezidü şant oranı nedeniyle volüm yükü artışının az da olsa devam etmesiyle ilişkilendirdik. Operasyon sonrası 6. ayda sol ventrikül

fonksiyonları için değerlendirdiğimiz parametreler olan EF ve KF değerlerinde cerrahi grup için daha yüksek bir artış meydana gelmiştir bunu ise Frank-Starling yasası ile ilişkilendirdik. Aşırı volüm yükü altında çalışan ve dilate olmuş ventrikül miyositlerinin operasyon sonrası volüm yükünün azalmasına bağlı olarak kardiyak miyositlerde dilatasyon azalmasıyla birlikte sistolik fonksiyonları artmış olarak değerlendirdik. Operasyon sonrası 1. ve 6. aylar arasındaki farklılıklar değerlendirildiğinde TVD_L parametresinde transkateter grupta daha yüksek bir azalma gözlenirken (p=0,001); AV anulus çapı parametresi için daha yüksek bir artma gözlenmiştir (p=0,000). EF parametresi için ise cerrahi grupta daha yüksek bir artma gözlenmiştir (p=0,005). EDV ve SV parametreleri için cerrahi grupta daha yüksek bir azalma gözlenmiştir (sırasıyla p=0,005; p=0,003).

Çalışmamızın literatürdeki çalışmalardan farklı olan en önemli özelliği, cerrahi onarım ve transkateter kapama yöntemlerinin operasyon öncesi ölçülen ekokardiyografik parametreler ile operasyon sonrası 1. ve 6. aylarda ölçülen ekokardiyografik parametreler arasında saptanan farkın karşılaştırılmasıydı. Bu istatistiksel karşılaştırma sayesinde hangi tedavi yönteminin kardiyak anatomi, geometri ve fonksiyonları daha hızlı düzelttiğini tespit etmiş olduk. Çalışmamızın bu basamağında operasyon sonrası 1. aydaki kardiyak anatomi, geometri ve fonksiyonlardaki düzelme göz önüne alındığında daha hızlı düzelme saptanan parametreler RA minor aks (p=0,002), RA volüm (p=0,005) ve LPWs (p=0,013) için transkateter grupta olurken; KF (0,037) ve IVSd (p=0,012) için cerrahi grupta olmuştur. Operasyon sonrası 6. aydaki kardiyak anatomi, geometri ve fonksiyonlardaki düzelme göz önüne alındığında daha hızlı düzelme saptanan parametreler RA minor aks (p=0,014), RA volüm (p=0,004), TVD_L (p=0,001), AV anulus (p=0,002), LPWs (p=0,002) parametrelerinde transkateter grupta olurken; EF (0,002), KF (p=0,002), EDV (p=0,016) ve SV (p=0,001) parametrelerinde ise cerrahi grupta olmuştur.

8. SONUÇ

Cerrahi ve transkateter grup ekokardiyografik parametreleri operasyon öncesi, sonrası 1. ve 6. aylarda karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde elde edilen sonuçlar maddeler halinde verilmiştir.

1. Cerrahi ve transkateter grup arasında defekt çapı ortalamalarında farklılık yoktur.
2. Cerrahi öncesi ve sonrası 1. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde LA major aks, LA minor aks, LA volüm, LVEDd, IVSd ve SV parametrelerinde azalma gözlenmiştir.
3. Cerrahi öncesi ve sonrası 6. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde LA major ve minor aks parametreleri için azalma gözlenirken; EF parametresi için artma gözlenmiştir.
4. Cerrahi sonrası 1. ve 6. ay arası süreçteki farklılıklar değerlendirildiğinde LA volüm, RA major aks ve TVD_L çapı parametrelerinde artma gözlenmiştir.
5. Cerrahi sonrası 1. ve 6. ay arası süreçteki farklılıklar değerlendirildiğinde EF ve IVSd parametrelerinde artma gözlenirken; RVEDd parametresinde azalma gözlenmiştir.
6. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 1. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde LA major aks, LA minor aks, LA volüm ve MVD_L parametrelerinde azalma gözlenmiştir.
7. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 1. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde RA minor aks, RA volüm ve TVD_L parametrelerinde azalma gözlenmiştir.
8. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 1. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde LPWs ve KF parametrelerinde azalma gözlenmiştir.
9. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 6. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde LA major aks, LA minor aks ve LA volüm parametrelerinde azalma gözlenmiştir.
10. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 6. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde RA volüm ve TVD_L parametrelerinde azalma gözlenmiştir.

11. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 6. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde AV anulus ve PV anulus çapı parametrelerinde azalma gözlenmiştir.
12. Transkateter kapama öncesi ve sonrası 6. aydaki farklılıklar değerlendirildiğinde LPWs, EF, KF, EDV ve SV parametrelerinde azalma gözlenirken; RVEDd parametresinde artma gözlenmiştir.
13. Transkateter kapama sonrası 1. ve 6. ay arası süreçteki farklılıklar değerlendirildiğinde RA major aks ve AV anulus çapı parametrelerinde artma gözlenirken; EDV parametresinde azalma gözlenmiştir.
14. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında transkateter grupta RA minor aks ve RA volüm parametreleri için daha yüksek bir azalma gözlenmiştir.
15. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 1. aydaki farklılıklar karşılaştırıldığında IVSd parametresi cerrahi grupta daha yüksek bir azalma gözlenirken; LPWs parametresinde transkateter grupta daha yüksek bir azalma gözlenmiştir.
16. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. ay farklılıklar karşılaştırıldığında transkateter grupta LA major aks parametresinde daha yüksek bir azalma gözlenmiştir.
17. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. ay farklılıklar karşılaştırıldığında transkateter grupta AV anulus çapı parametresinde daha yüksek bir artma gözlenmiştir.
18. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. ay farklılıklar karşılaştırıldığında cerrahi grupta EF ve KF parametreleri için daha yüksek bir artma gözlenmiştir.
19. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon öncesi ile sonrası 6. ay farklılıklar karşılaştırıldığında transkateter grupta LPWs parametresinde daha yüksek bir azalma gözlenmiştir.
20. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon sonrası 1. ve 6. ay arasındaki farklılıklar karşılaştırıldığında transkateter grupta TVD_L çapı parametresi için daha yüksek bir azalma gözlenirken; AV anulus çapı parametresi için daha yüksek bir artma meydana gözlenmiştir.

21. Cerrahi ve transkateter grup için operasyon sonrası 1. ve 6. ay arasındaki farklılıklar karşılaştırıldığında EF parametresi için ise cerrahi grupta daha yüksek bir artma gözlenmiştir. EDV, SV ve RVEDd parametreleri için ise cerrahi grupta daha yüksek bir azalma gözlenmiştir.
22. Operasyon sonrası 6. ayda yapılan değerlendirmelerde cerrahi grupta 2 (%4,08) kişide minimal rezidü şant saptanırken; transkateter grupta 8 (%33,33) kişide minimal rezidü şant saptanmıştır.

Sonuç olarak operasyon sonrası 1. ay ve 6. aydaki sol ventrikül anatomisi, geometrisi için daha hızlı düzelen grup transkateter grubu olmuştur. Bu açıdan transkateter kapama cerrahi onarıma göre daha başarılı bulunmuştur. Fakat, sol ventrikül fonksiyonlarındaki düzelme için ise cerrahi grup daha başarılı bulunmuştur.

Çalışmamızın kısıtlaması her iki grup arasındaki örneklem sayısının farklılığıdır. Örneklem sayısının az olması VSD'de de transkateter kapama yönteminin tüm defekt tipleri için uygun cihazların olmamasından ve teknik zorluklar içermesinden kaynaklanmaktadır. Bu sebeple, merkezimizde bu yöntemle kapatılan defekt sayısı nispeten daha azdır.

9. KAYNAKLAR

1. Spicer DE, Hsu HH, Co-Vu J, Anderson RH, Fricker FJ. Ventricular septal defect. *Orphanet J Rare Dis.* 9:144, 2014.
2. Xie D, Wang H, Liu Z, Fang J, Yang T, Zhou S, et al. Perinatal outcomes and congenital heart defect prognosis in 53313 non-selected perinatal infants. *PLoS One.* 12(6):1–10, 2017.
3. Patel ND, Kim RW, Pornrattanarungsi S, Wong PC. Morphology of intramural ventricular septal defects: Clinical imaging and autopsy correlation. *Ann Pediatr Cardiol.* 11(3):308–11, 2018.
4. Rojas CA, Jaimes C, Abbara S. Ventricular septal defects: Embryology and imaging findings. *Journal of Thoracic Imaging.* 28(2):W28-34, 2013.
5. Soto B, Becker AE, Moulaert AJ, Lie JT, Anderson RH. Classification of ventricular septal defects. *Br Heart J.* 43(3):332–43, 1980.
6. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology.* 39:1890–9, 2002.
7. Chaudhry TA, Younas M, Baig A. Ventricular Septal defect and associated complications. *J Pak Med Assoc.* 61(10):1001–4, 2011.
8. Treasure RL, Hopeman AR, Jahnke EJ, Green DC, Czarnecki SW. Ventricular Septal Defect with Aortic Insufficiency. *Ann Thorac Surg.* 12(4):411–8, 1971.
9. Fisher DJ, Snider AR, Silverman NH, Stanger P. Ventricular septal defect with silent discrete subaortic stenosis. *Pediatr Cardiol.* 2(4):265–9; 1982.
10. Mostefa-Kara M, Bonnet D, Belli E, Fadel E, Houyel L. Anatomy of the ventricular septal defect in outflow tract defects: Similarities and differences. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 149(3):682–8, 2015.
11. Ortiz E, Robinson PJ, Deanfield JE, Franklin R, Macartney FJ, Wyse RK. Localisation of ventricular septal defects by simultaneous display of superimposed colour Doppler and cross sectional echocardiographic images. *Br Heart J.* 54(1):53–60, 1985.
12. Maagaard M, Heiberg J, Eckerström F, Asschenfeldt B, Rex CE, Ringgaard S, et al. Biventricular morphology in adults born with a ventricular septal defect. *Cardiol Young.* 28(12):1379–85, 2018.
13. Sutherland GR, Godman MJ, Smallhorn JF, Guiterras P, Anderson RH, Hunter

- S. Ventricular septal defects. Two dimensional echocardiographic and morphological correlations. *Br Heart J.* 47(4):316–28, 1982.
14. Kenny D. Interventional cardiology for congenital heart disease. *Korean Circ J.* 48(5):350–64, 2018.
 15. Alford WC. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. *JAMA J Am Med Assoc.* 276(7):576, 1996.
 16. Yang L, Tai BC, Khin LW, Quek SC. A systematic review on the efficacy and safety of transcatheter device closure of ventricular septal defects (VSD). *J Interv Cardiol.* 27(3):260–72, 2014.
 17. Allen HD, Shaddy RE, Penny DJ, Feltes TF, Cetta F. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: Including the fetus and young adult: Ninth edition. Vols. 1–2, Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult: Ninth Edition. 2016.
 18. Sharif DS, Huhta JC, Marantz P, Hawkins HK, Yoon GY. Two-dimensional echocardiographic determination of ventricular septal defect size: Correlation with autopsy. *Am Heart J.* 117(6):1333–6, 1989.
 19. Mostefa-Kara M, Bonnet D, Belli E, Fadel E, Houyel L. Anatomy of the ventricular septal defect in outflow tract defects: Similarities and differences. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 149(3):682-8, 2015.
 20. Allwork SP. Maladie du Roger 1879: A new translation for the centenary. *Am Heart J.* 98(3):307-11, 1979.
 21. Vongpatanasin W, Brickner ME, Hillis LD, Lange RA. The Eisenmenger syndrome in adults. *Annals of Internal Medicine.* 128(9):745-55,1998.
 22. Van Praagh R, Geva T, Kreutzer J. Ventricular septal defects: How shall we describe, name and classify them? *J Am Coll Cardiol.* 14(5):1298–9, 1989.
 23. Lillehei CW, Varco RL, Cohen M, Warden HE, Patton C, Moller JH. The First Open-Heart Repairs of Ventricular Septal Defect, Atrioventricular Communis, and Tetralogy of Fallot Using Extracorporeal Circulation by Cross-Circulation: A 30-Year Follow-up. *Ann Thorac Surg.* 41(1):4-21, 1986.
 24. Barratt-Boyes BG, Simpson M, Neutze JM. Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited

- cardiopulmonary bypass. *Circulation*. 43(5):25–30, 1971.
25. Eisenstat DD, Wigle JT, Chudley AE. Cardiovascular System. pp. 289–342. In: Keith L. M, T.V.N. P, Mark G. T, editors. *The Developing Human Clinically Oriented Embryology*. 9th ed. Philadelphia, Elsevier, 2013.
 26. Mathew P, Bordoni B. Embryology, Heart. In: *StatPearls*. 2019.
 27. Sadler L. T. *Langman Medical Embryology*, pp.175-217, 13th ed. Philadelphia, Wolters Kluwer Health, 2010.
 28. Wu M. Mechanisms of Trabecular Formation and Specification During Cardiogenesis. *Pediatr Cardiol*. 39(6):1082, 2018.
 29. Atif A, Ahmet Ö. Ventriküler Septal Defekt. ss. 357–68, İçinde: Enver D, editör. *Kalp ve Damar Cerrahisi*, 1 Cilt. 1. basım. Edirne: Çapa Tıp Kitabevi ve Yayıncılık Hizmetleri, 2004.
 30. Paulsen F, Böckers TM, Waschke J. *Sobotta Anatomy Textbook*. pp. 256–74, Elsevier, 2019.
 31. Boogerd CJ, Evans SM. TBX5 and NuRD Divide the Heart. *Developmental Cell*. 36(3):242–4, 2016.
 32. Pierpont ME, Basson CT, Benson DW, Gelb BD, Giglia TM, Goldmuntz E, et al. Genetic basis for congenital heart defects: Current knowledge - A scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 115(23):3015-38, 2007.
 33. Bajolle F, Zaffran S, Bonnet D. Genetics and embryological mechanisms of congenital heart diseases. *Arch Cardiovasc Dis*. 102(1):59–63, 2009.
 34. Hoffman JIE. Congenital heart disease: incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am*. 37(1):25–43, 1990.
 35. Minette MS, Sahn DJ. Ventricular septal defects. *Circulation*. 114(20):2190–7, 2006.
 36. Roguin N, Du ZD, Barak M, Nasser N, Hershkowitz S, Milgram E. High prevalence of muscular ventricular septal defect in neonates. *J Am Coll Cardiol*. 26(6):1545–8, 1995.
 37. Morales DLS, Scully BB, Charles D. Fraser J. Ventricular Septal Defects. pp. 1068-97 In: Yuh DD, Vricella LA, Yang S, Doty JR, editors. *Johns Hopkins*

- Textbook of Cardiothoracic Surgery 2nd. New York, McGraw-Hill Education, 2014.
38. Ergun C. Ventriküler Septal Defekt. *Güncel Pediatri*. 2:80–2, 2004.
 39. Rudolph AM, Auld PA, Golinko RJ, Paul MH. Pulmonary vascular adjustments in the neonatal period. *Pediatrics*. 28:28–34, 1961.
 40. Krovetz LJ, Goldbloom S. Normal standards for cardiovascular data. II. Pressure and vascular resistances. *Johns Hopkins Med J*. 130(3):187–95, 1972.
 41. Penny DJ, Vick GW. Ventricular septal defect. *The Lancet*. 377:1103–12, 2011.
 42. Daniel B. Ventriküler Septal Defekt. ss. 1556–8 İçinde: Teoman A, editor. *Nelson Pediatri*, Cilt 2. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2015.
 43. Park M. Pathofisiology of Left to right shunt. pp. 96–7 In: *Pediatric Cardiology For Practitioners*, 2008.
 44. Rudolph AM. Circulatory adjustments after birth: Effects on ventricular septal defect. *Heart*. 33(Suppl):S32-4, 1971.
 45. Anderson RH, Becker AE. *Cardiac Anatomy: an Integrated Text and Colour Atlas*. pp. 4.20-7 1982.
 46. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 2*. Cilt. ss. 1-17, 6. basım, Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri, 2016.
 47. Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited. *Journal of Anatomy*. 205(3):159-77, 2004.
 48. Shepard C, McIver R, Louis JD St. Congenital Cardiac Anatomy and Operative Correction. pp. 175-86, In: Iaizzo PA, editor, *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices*, 3rd ed. Minneapolis, Springer, 2015.
 49. Tacoy G. In the light of current knowledge right ventricle. *Türk Kardiyol Dern Arşivi-Archives Turkish Soc Cardiol*. 42(6):574-84, 2014.
 50. Gray H. Heart. pp. 1068–93. In: Standring S, editor. *Gray's Anatomy 42nd edition*. London, Elseiver, 2021.
 51. Azancot A, Caudell TP, Allen HD, Horowitz S, Sahn DJ, Stoll C, et al. Analysis of ventricular shape by echocardiography in normal fetuses, newborns, and infants. *Circulation*. 68(6):1201-11, 1983.
 52. Kaul S. The interventricular septum in health and disease. *Am Heart J*. 112(3):568-81, 1986.

53. Crucean A, Brawn WJ, Spicer DE, Franklin RC, Anderson RH. Holes and channels between the ventricles revisited. *Cardiol Young*. 25(6):1099-110, 2014.
54. Hahn RT. State-of-the-art review of echocardiographic imaging in the evaluation and treatment of functional tricuspid regurgitation. *Circ Cardiovasc Imaging*. 9(12), 2016.
55. Mori S, Tretter JT, Spicer DE, Bolender DL, Anderson RH. What is the real cardiac anatomy? *Clinical Anatomy*. 32:288–309, 2019.
56. del Nido PJ. Atrioventricular Conduction in Congenital Heart Disease. *Surgical Anatomy*. *Ann Thorac Surg*. 46(3):336, 1988.
57. Anderson RH, Spicer DE, Brown NA, Mohun TJ. The development of septation in the four-chambered heart. *Anat Rec*. 297(8):1414-29, 2014.
58. Franklin RC, Anderson RH, Daniëls O, Elliott M, Gewillig MH, Ghisla R, et al. Report of the Coding Committee of the Association for European Paediatric Cardiology. *Cardiol Young*. 10 Suppl 1, 2000.
59. European Paediatric Cardiac Code – The Long List with ICD-9 & ICD-10 cross-mapping. *Cardiol Young*. 10(S1), 2000.
60. European Paediatric Cardiac Code – The Short List with ICD-9 & ICD-10 cross-mapping. *Cardiol Young*. 10(S1), 2000.
61. Becker AE, Anderson RH. Classification of ventricular septal defects-A matter of precision. *Heart Vessels*. 1(2):120-1, 1985.
62. Miranovic V. The incidence of congenital heart defects in the world regarding the severity of the defect. *Vojnosanit Pregl*. 73(2):159–64, 2016.
63. Anderson RH, Wilcox BR. The Surgical Anatomy of Ventricular Septal Defect. *J Card Surg*. 7(1):17-35, 1992.
64. Anderson RH, Ho SY, Becker AE. The surgical anatomy of the conduction tissues. *Thorax*. 38(6):408-20, 1983.
65. Lopez L, Houyel L, Colan SD, Anderson RH, Béland MJ, Aiello VD, et al. Classification of Ventricular Septal Defects for the Eleventh Iteration of the International Classification of Diseases—Striving for Consensus: A Report From the International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg*. 106:1578-89, 2018.

66. Rudolph AM. The changes in the circulation after birth. Their importance in congenital heart disease. *Circulation*. 41(2):343–59, 1970.
67. Myung K. Park. Park : Pediatric Cardiology for Practitioners (Pediatrik Kardiyoloji), ss. 166-72, 5. Basım, Özbarlas N. Adana, Adana Nobel Kitabevi, 2009.
68. Doorn C van, Leval MR de. Ventricular Septal Defects. pp. 355–71. In: Stark JF, Leval MR de, Tsang VT, editors. *Surgery for Congenital Heart Defects*. 3rd ed. Chichester, John Wiley and Sons Ltd, 2006.
69. Khalid OM, Abdulla R. Heart Diseases in Children. pp. 103–11 Abdulla R, editor. Boston, Springer, 2011.
70. Marlow N. Nelson Essentials of Pediatrics. *Arch Dis Child*. 65(10):1186, 1990.
71. Dhuper S, Vashist S, Shah N, Sokal M. Improvement of cardiac auscultation skills in pediatric residents with training. *Clin Pediatr (Phila)*. 46(3):236–40, 2007.
72. Noponen AL, Lukkarinen S, Angerla A, Sepponen R. Phono-spectrographic analysis of heart murmur in children. *BMC Pediatr*. 7:1–10, 2007.
73. Sharieff GQ, Rao SO. The pediatric ECG. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 24:195-208, 2006.
74. Vince DJ, Keith JD. The electrocardiogram in ventricular septal defect. *Circulation*. 23:225–40, 1961.
75. Çil Ergün. Çocukluk Çağında “Telekardiyografik Değerlendirme.” *Güncel Pediatr*. 1:42–9, 2003.
76. Rice MJ, McDonald RW, Reller MD, Sahn DJ. Pediatric echocardiography: Current role and a review of technical advances. *J Pediatr*. 128(1):1–14, 1996.
77. Saylam GS. Ventriküler septal defektlerde ekokardiyografik değerlendirme. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi*. 34:110–25, 2006.
78. Mertens L, Friedberg MK. The gold standard for noninvasive imaging in congenital heart disease: Echocardiography. *Current Opinion in Cardiology*. 24:119–24, 2009.
79. Kasai C, Namekawa K, Koyano A, Omoto R. Real-Time Two-Dimensional Blood Flow Imaging Using an Autocorrelation Technique. *IEEE Trans Sonics Ultrason*. 32(3):458–64, 1985.

80. Sawalha-Turpin D, Douglas K, Dorotan-Guevara MM. Echocardiographic assessment of ventricular septal defects. *Progress in Pediatric Cardiology*. 58:1-8, 2020.
81. Magee AG, Boutin C, McCrindle BW, Smallhorn JF. Echocardiography and cardiac catheterization in the preoperative assessment of ventricular septal defect in infancy. *Am Heart J*. 135(5):907-13, 1998.
82. Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS, et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 123(22):2607-52, 2011.
83. Ria Nova, Sukman Tulus Putra, Siti Nurmaini, Radiyah Umi Partan. Cardiac Septal Defects in Children: Hemodynamics, Clinical Manifestations and Detection. *Biosci Med J Biomed Transl Res*. 5(4):608-13, 2021.
84. Pejčić L, Mileusnić-Milenović R, Ratković-Janković M, Nikolić I. Spontaneous closure of muscular ventricular septal defects. *Srp Arh Celok Lek*. 145(7-8):352-6, 2017.
85. Zhang J, Ko JM, Guileyardo JM, Roberts WC. A Review of Spontaneous Closure of Ventricular Septal Defect. *Baylor Univ Med Cent Proc*. 28(4):516-20, 2015.
86. Pongiglione G, Freedom RM, Cook D, Rowe RD. Mechanism of acquired right ventricular outflow tract obstruction in patients with ventricular septal defect: An angiographic study. *Am J Cardiol*. 50(4):776-80, 1982.
87. Kerst G, Moysich A, Ho SY, Apitz C, Latus H, Schranz D. Transcatheter Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects with Left Ventricular to Right Atrial Shunt. *Pediatr Cardiol*. 36(7):1386-92, 2015.
88. Berman Rosenzweig E, Gersony WM, Barst RJ. Eisenmenger syndrome in ventricular septal defect patients. *Prog Pediatr Cardiol*. 14(2):175-80, 2001.
89. Backer CL, Eltayeb O, Mongé SC, Mazwi ML, Costello JM. Shunt lesions Part I: Patent ductus arteriosus, atrial septal defect, ventricular septal defect, and atrioventricular septal defect. *Pediatric Critical Care Medicine*. 17:302-9, 2016.
90. Rao PS, Harris AD. Recent advances in managing septal defects: Ventricular septal defects and atrioventricular septal defects [version 1; referees: 3

- approved]. 7:498, 2018.
91. Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci.* 319(1):10-24, 2000.
 92. Scully BB, Morales DLS, Zafar F, McKenzie ED, Fraser CD, Heinle JS. Current Expectations for Surgical Repair of Isolated Ventricular Septal Defects. *Ann Thorac Surg.* 89(2):544–51, 2010.
 93. Eyileten Z, Uysalel A. Isolated ventricular septal defect in infants. *E J Cardiovasc Med.* 5(2):27-33, 2017.
 94. Hong ZN, Chen Q, Lin ZW, Zhang GC, Chen LW, Zhang QL, et al. Surgical repair via submammary thoracotomy, right axillary thoracotomy and median sternotomy for ventricular septal defects. *J Cardiothorac Surg.* 13(1):47-53, 2018.
 95. Maile S, Kadner A, Turina MI, Prêtre R. Detachment of the anterior leaflet of the tricuspid valve to expose perimembranous ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg.* 75(3):944–6, 2003.
 96. Brown S, Boshoff D, Rega F, Eyskens B, Meyns B, Gewillig M. Dilatable pulmonary artery banding in infants with low birth weight or complex congenital heart disease allows avoidance or postponement of subsequent surgery. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 37(2):296-301, 2010.
 97. Knott-Craig CJ. Ventricular septal defect. pp. 750-758. In: Kaiser LR, Kron IL, Spray TL, editors. *Mastery of Cardiothoracic Surgery.* 2nd edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
 98. Cingoz F, Tavlasoglu M, Sahin MA, Kurkluoglu M, Guler A, Günay C, et al. Minimally invasive pediatric surgery in uncomplicated congenital heart disease. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 21(4):414–7, 2013.
 99. Hu Y, Li Z, Chen J, Li F, Shen C, Song Y, et al. Results of comparing transthoracic device closure and surgical repair with right infra-axillary thoracotomy for perimembranous ventricular septal defects. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 20(4):493–8, 2015.
 100. Li G, Su J, Fan X, Li Z, Zhang J, Zhu Y, et al. Safety and Efficacy of Ventricular Septal Defect Repair Using a Cosmetic Shorter Right Lateral Thoracotomy on Infants Weighing Less than 5kg. *Hear Lung Circ.* 24(9):898–904, 2015.
 101. Nicholson IA, Bichell DP, Bacha EA, Del Nido PJ. Minimal sternotomy

- approach for congenital heart operations. *Ann Thorac Surg.* 71(2):469–72, 2001.
102. Zhang Q, Zhou ZC, Lin M, Wang HT, Zhao ZW, Ge JJ. Thoracoscope-assisted Right Vertical Infra-axillary Mini-incision for Cardiac Surgery. *Hear Lung Circ.* 24(6):590–4, 2015.
 103. Gao C, Yang M, Wang G, Xiao C, Wang J, Zhao Y. Totally endoscopic robotic ventricular septal defect repair in the adult. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 144(6):1404–7, 2012.
 104. Devlin PJ, Russell HM, Mongé MC, Patel A, Costello JM, Spicer DE, et al. Doubly committed and juxtaarterial ventricular septal defect: Outcomes of the aortic and pulmonary valves. *Ann Thorac Surg.* 97(6):2134–41, 2014.
 105. Zhao J, Li J, Wei X, Zhao B, Sun W. Tricuspid valve detachment in closure of congenital ventricular septal defect. *Texas Hear Inst J.* 30(1):38–41, 2003.
 106. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation.* 78(2):361–8, 1988.
 107. Sideris EB, Walsh KP, Haddad JL, Chen CR, Ren SG. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device. *Heart.* 77(3):276–9, 1997.
 108. Rigby ML, Redington AN. Primary transcatheter umbrella closure of perimembranous ventricular septal defect. *Heart.* 72(4):368–71, 1994.
 109. Fábrega Sabaté J, Rodés-Cabau J, Piéchaud JF, Albert Brotons D, Casaldàliga Ferrer J, Gonçalves A, et al. Percutaneous closure of a mid-muscular residual ventricular septal defect using the Amplatzer (TM) device. *An Esp Pediatr.* 57(1):66–9; 2002.
 110. Fu YC, Bass J, Amin Z, Radtke W, Cheatham JP, Hellenbrand WE, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer Membranous VSD Occluder: Results of the U.S. phase I trial. *J Am Coll Cardiol.* 47(2):319–25, 2006.
 111. Chessa M, Butera G, Negura D, Bussadori C, Giamberti A, Fesslova V, et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects in adult: Mid-term results and complications. *Int J Cardiol.* 133(1):70–3, 2009.
 112. Odemis E, Saygi M, Guzeltas A, Tanidir IC, Ergul Y, Ozyilmaz I, et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using Nit-

- Occlud® Lê VSD coil: Early and mid-term results. *Pediatr Cardiol.* 35(5):817–23, 2014.
113. Yang J, Yang L, Wan Y, Zuo J, Zhang J, Chen W, et al. Transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defects: Mid-term outcomes. *Eur Heart J.* 31(18):2238–45, 2010.
 114. Bass JL, Kalra GS, Arora R, Masura J, Gavora P, Thanopoulos BD, et al. Initial human experience with the Amplatzer perimembranous ventricular septal occluder device. *Catheter Cardiovasc Interv.* 58(2):238–45, 2003.
 115. Vogel M, Rigby ML, Shore D. Perforation of the right aortic valve cusp: Complication of ventricular septal defect closure with a modified Rashkind umbrella. *Pediatr Cardiol.* 17(6):416–8, 1996.
 116. Haddad RN, Daou L, Saliba Z. Device closure of perimembranous ventricular septal defect: Choosing between Amplatzer occluders. *Front Pediatr.* 7:300, 2019.
 117. Tsai SK. The role of transesophageal echocardiography in clinical use. *Journal of the Chinese Medical Association.* 76(12):661–72, 2013.
 118. Morray BH. Ventricular Septal Defect Closure Devices, Techniques, and Outcomes. *Interventional Cardiology Clinics.* 8(1):1-10, 2019.
 119. Bass JL. Cardiac Septal Defects: Treatment via the Amplatzer® Family of Devices. pp. 685–98. In: Iaizzo PA, editor. *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices.* 3rd ed. Minneapolis, Springer, 2015.
 120. Hijazi ZM, Hakim F, Haweleh AA, Madani A, Tarawna W, Hiari A, et al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new amplatzer membranous VSD occluder: Initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv.* 56(4):508–15, 2002.
 121. Sun H, Luo G, Du Z, Ji Z, Pan S. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect using the amplatzer duct occluder II. *Congenit Heart Dis.* 16(2):151–7, 2021.
 122. Koneti NR, Sreeram N, Penumatsa RR, Arramraj SK, Karunakar V, Trieschmann U. Transcatheter retrograde closure of perimembranous ventricular septal defects in children with the amplatzer duct occluder II device. *Journal of the American College of Cardiology.* 60(23):2421-2, 2012.

123. Muthusamy K. Retrograde closure of perimembranous ventricular septal defect using muscular ventricular septal occluder: A single-center experience of a novel technique. *Pediatr Cardiol.* 36(1):106–10, 2014.
124. Crossland DS, Wilkinson JL, Cochrane AD, D’Udekem Y, Brizard CP, Lane GK. Initial results of primary device closure of large muscular ventricular septal defects in early infancy using perventricular access. *Catheter Cardiovasc Interv.* 72(3):386–91, 2008.
125. Bacha E, Kalfa D. Minimally invasive paediatric cardiac surgery. *Nature Reviews Cardiology.* 11:24–34, 2014.
126. Amin Z, Gu X, Berry JM, Titus JL, Gidding SS, Rocchini AP. Periventricular closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 68(1):149–53, 1999.
127. Xing Q, Pan S, An Q, Zhang Z, Li J, Li F, et al. Minimally invasive perventricular device closure of perimembranous ventricular septal defect without cardiopulmonary bypass: Multicenter experience and mid-term follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 139(6):1409–15, 2010.
128. Liu H, Lu FX, Zhou J, Yan F, Qian SC, Li XY, et al. Minimally invasive perventricular versus open surgical ventricular septal defect closure in infants and children: A randomised clinical trial. *Heart.* 104(24):2035–43, 2018.
129. Lopez L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. *Journal of the American Society of Echocardiography.* 23(5):465–95, 2010.
130. Jarmakani JMM, Graham TP, Canent R V., Capp MP. The effect of corrective surgery on left heart volume and mass in children with ventricular septal defect. *Am J Cardiol.* 27(3):254–8, 1971.
131. Pacileo G, Pisacane C, Russo MG, Zingale F, Auricchio U, Vosa C, et al. Left ventricular mechanics after closure of ventricular septal defect: Influence of size of the defect and age at surgical repair. *Cardiol Young.* 8(3):320–8, 1998.
132. Pawelec-Wojtalik M, Wojtalik M, Mrówczyński W, Surmacz R. Closure of

perimembranous ventricular septal defect using transcatheter technique versus surgical repair. *Kardiol Pol.* 63(6):595–602, 2005.

133. Cho HJ, Ma JS, Cho YK, Ahn BH, Na KJ, Jeong IS. Timing in resolution of left heart dilation according to the degree of mitral regurgitation in children with ventricular septal defect after surgical closure. *J Pediatr (Rio J)*. 90(1):71–7, 2014.
134. Ali YA, Hassan MA, EL Fiky AA. Assessment of left ventricular systolic function after VSD transcatheter device closure using speckle tracking echocardiography. *Egypt Hear J.* 71(1):1–9, 2019.
135. Yang J, Yang L, Yu S, Liu J, Zuo J, Chen W, et al. Transcatheter versus surgical closure of perimembranous ventricular septal defects in children: A randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 63(12):1159–68, 2014.

10. ETİK KURUL ONAYI

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

Sayı : E-10840098-772.02-2890
Konu: Etik Kurulu Kararı

20/06/2021

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Cerrahi ve Transkateter Ventriküler Septal Defekt Kapama Operasyon Öncesi ve Sonrası Bulgularının Doppler Ekokardiyografi ile Değerlendirilmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	ZEYNEP BİLGE YILMAZ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Fizyoterapist			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evracınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden DAF7D732XD kodu ile doğrulayabilirsiniz.

Sa:



**İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No:656	Tarih: 17/06/2021				
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna “oybirliği” ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ	Tıp Tarihi ve Etik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Prof. Dr. Mete ÜNGÖR	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Doç. Dr. Mehmet Kemal ÖZDEMİR	Elektrik ve Elektronik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Dr. Öğr. Üyesi Neziha HACIHAŞANOĞLU ÇAKMAK	Biyokimya	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur
Dr. Öğr. Üyesi Neriman İpek KIRMIZI	Tıbbi Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Uygundur

* :Toplantıda Bulunma

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrakınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden DAF7D732XD kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

COVID-19 (Pandemi) nedeniyle etik kurulumuz sanal olarak toplanmış olup kurul üyelerimizden uygunluk kararı sanal ortamda alınmıştır. Araştırmacı tarafından talep edilirse, COVID-19 (Pandemi) sonrası ıslak imzalı karar formu ayrıca hazırlanabilir.

Girişimsel Olmayan Etik Kurulu Sekreteri
Bilge KAYA

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evracınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-cbys> linkinden DAF7D732XD kodu ile dogrulayabilirsiniz.