



T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ ANABİLİM DALI



**Median Sternetomi ve Mini Torokotomi ile Cerrahi  
Uygulanan İzole ASD'lerde Erken Dönem Sonuçlarının  
Değerlendirilmesi**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Emre Can MERMİ

TEZ DANIŞMANI

YRD. DOÇ. DR. Uğur KAYA

ERZURUM 2017

**T.C.**  
**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

**İLGİ:**30.06.2017 tarih ve 1700186363 sayılı yazınız.

**TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Arş.Gör.Dr. Emre Can MERMİ 'nin " **Median Sternetomi ve Mini Torokotomi ile Cerrahi Uygulanan İzole ASD'lerde Erken Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi** " konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, 03.07.2017 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz. 03.07.2017

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Münacettin CEVİZ  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Erdal EGE  
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Öğ.Üy.

Jüri Üyesi

Yrd. Doç. Dr. Uğur KAYA  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Öğ.Üy.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER.....	II
TEZ SAVUNMA RAPORU .....	III
KISALTMALAR .....	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	V
TABLolar DİZİNİ .....	VI
RESİMLER DİZİNİ .....	VII
ÖZET.....	VIII
ABSTRACT.....	X
1.GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
2.GENEL BİLGİLER	
2.1.Tarihçe .....	2
2.2.Anatomi .....	4
2.3.Epidemiyoloji .....	8
2.4.Embriyoloji.....	9
2.5.Morfoloji ve Sınıflandırma .....	11
2.6.Birliktegörülen Lezyonlar .....	20
2.7.Etyoloji .....	21
2.8.Patofizyoloji .....	22
2.9.Hemodinami .....	23
2.10.Klinik .....	24
2.11.Fiziksel Belirtiler .....	26
2.12.Tanısal Tetkikler .....	29
2.13.Prognoz .....	40
2.14.Ayırıcı Tanı .....	41
2.15.Tedavi .....	42
2.16.Transkatater ile ASD Kapatılması .....	50
2.17.Cerrahi Tedavi .....	51
3.MATERYAL METOD .....	55
3.1.Hastaların Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri .....	55
3.2.Hastaların Değerlendirmeye Tabi Tutulduğu Parametreler .....	56
3.3.Çalışmamızda Uygulanan Cerrahi Yöntemler .....	57
3.4.İstatiksel Değerlendirme .....	62
4.BULGULAR .....	63
5.TARTIŞMA .....	69
6.SONUÇLAR .....	77
7.KAYNAKLAR .....	78

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yetişmemde büyük emekleri olan, başta Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof.Dr. Münacettin CEVİZ olmak üzere, tez danışmanım sayın Yrd.Doc. Dr. Uğur KAYA'ya

Yetişmemde emeği geçen kıymetli hocalarım sayın Prof.Dr. Hikmet KOÇAK'a, sayın Prof.Dr. Azman ATEŞ'e, sayın Prof.Dr. Necip BECİT'e, sayın Prof.Dr. Yahya Ünlü'ye, sayın Yrd.Doc.Dr. Abdurrahim Çolak'a,

Asistanlığım süresince beraber çalışmaktan zevk aldığım manevi desteğini esirgemeyen sevgili dostum ve değerli arkadaşım Arş.Gör.Dr.Fehim Can SEVİL'e,

Anabilim dalımızda çalışmakta olan ya da uzmanlığını tamamlayarak ayrılmış olan destek ve yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarım ile hemşire, perfüzyonist, sekreter ve personel arkadaşlara,

Bu günlere gelmemde ve yetişmemde büyük emekleri olan kıymetli annem Ruhan MERMİ'ye, babam Op.Dr.Doğan D. MERMİ'ye ve sevgili kardeşlerim Dr.Esra Ü. MERMİ YETİŞ ve Canberk M. MERMİ'ye,

Yine bu günlere gelmemde büyük emeği olan ismini yazamadığım değerli aile üyelerim, arkadaşlarım ve dostlarıma,

Asistanlık eğitimim süresince göstermiş olduğu destek ve sabırdan dolayı müstakbel eşim Dr.Sümeyye ASLAN'a,

Teşekkürlerimi ve şükranlarımı sunarım.

Dr.Emre Can MERMİ

## TEZ ONAY BELGESİ

Atatürk Üniveristesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nın 10.07.2015 tarih ve 02 sayılı kararı ile "Median Sternotomi ve Mini Torakotomi uygulanan ASD'lerde Erken Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi" adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr.Emre Can MERMİ tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 15.07.2015 tarih ve 22 nolu kararı, Etik Kurulunun 23.02.2017 tarih ve 26 nolu kararı ile tez çalışması olarak uygun olduğuna karar verilmiştir.

## KISALTMALAR

<b>ASD</b>	: Atrial Septal Defekt
<b>VSD</b>	: Ventriküler Septal Defekt
<b>PDA</b>	: Patent Duktus Arteriyosus
<b>VKS</b>	: Vena Kava Süperior
<b>VKI</b>	: Vena Kava İnférieur
<b>KPB</b>	: Kardiyopulmoner bypass
<b>ACC</b>	: Ekstrra Korporeal dolaşım
<b>HOS</b>	: Holt-Oram Sendromu
<b>PAPVDA</b>	: Parsiyel Anormal Venöz Dönüş Anomalisi
<b>TAPVDA</b>	: Total Anormal Venöz Dönüş Anomalisi
<b>PSVKS</b>	: Persistan Sol Kava Süperior
<b>MVP</b>	: Mitral Valv Prolapsusu
<b>MS</b>	: Mitral Stenoz
<b>PS</b>	: Pulmoner Stenoz
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>TEE</b>	: Transözofagial Ekokardiyografi
<b>TTE</b>	: Transtorasik Ekokardiyografi
<b>PAH</b>	: Pulmoner Arteriyel Hipertansiyon
<b>EF</b>	: Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>FK</b>	: Fonksiyonel Kapasite
<b>SA</b>	: Sino Atriyal
<b>PSH</b>	: Paradoksal Septal Hareket
<b>AF</b>	: Atrial Fibrilasyon
<b>Qp</b>	: Pulmoner Akım
<b>Qs</b>	: Sistemik Akım

# ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1** : Sağ Atrium Görünümü

**Şekil 2** : Koch Üçgeninin Sağ Atrumdaki Lokalizasyonu

**Şekil 3** : İnteratrial Septumun Embriyolojik Gelişim Süreci

**Şekil 4** : ASD Tiplerinin Görünümü

**Şekil 5** : ASD Defektlerinin Şekilsel Görünümü

**Şekil 6** : Atriyoventriküler Septal Deftlerin Rastelli Klasifikasyonu

**Şekil 7** : EKG'de Sağ Aks Deviasyonu Görülmektedir.

**Şekil 8** : ASD'de Akciğerin Teleradyografik Görüntüsü

**Şekil 9** : ASD'nin Ekokardiyografik Görünümü

**Şekil10:** Atriyal Septal Defektlerde Kalp Odacıklarındaki Oksijen Satürasyon Değerleri

**Şekil 11** : Sağ Atriotomi İnsizyonu

## TABLolar DİZİNİ

**Tablo1:** Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı

**Tablo 2:** Operasyon yöntemine göre cinsiyet dağılımı

**Tablo 3:** Hastaların semptomları cinsiyete göre gösterilmiştir

**Tablo 4:** Çalışmamızda görülen ASD tipleri

**Tablo 5:** Hastaların kros klemp ve kardiyopulmoner bypass süreleri

**Tablo 6:** Hastaların preoperatif ve postoperatif hemoglobin, hemotokrit değerleri

**Tablo 7:** Hastaların postoperatif eritrosit süspansüyon ihtiyaçları ve tüp drenaj miktarları

**Tablo 8:** Hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ile postoperatif hospitalizasyon süreleri

**Tablo 9:** Preoperatif ve postoperatif fonksiyonel kapasiteye ait sonuçlar

**Tablo 10:** Hastaların preoperatif ve postoperatif EKO sonuçları.

## RESİMLER DİZİNİ

**Resim 1:** Minimal İnvaziv Cerrahi Set

**Resim 2:** Perikardın Açılması

**Resim 3:** Sağ Atrium Stüre Edilmesi

**Resim 4:** Mini Torakotomi İnsizyonu

## ÖZET

### AMAÇ:

Bu tez çalışmasında atriyal septal defektlerin median sternotomi ve mini torakotomi yöntemleriyle kapatılmasının postop ve erken dönem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

### GEREÇ ve YÖNTEM:

Bu çalışmada Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Ocak 2013- Aralık 2016 tarihleri arasında ASD nedeniyle başvurmuş ve cerrahi tedavi yapılmış toplam 30 hastaya ait veriler değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki 30 hastanın (17 bayan, 13 erkek) yaşları 18-44 arasında değişmekteydi. Cerrahi yöntem olarak median sternotomi ve mini torakotomi uygulanan hastaların postoperatif ve erken dönem sonuçları değerlendirilmiştir.

### BULGULAR:

Hastalarda en sık görülen semptomlar dispne, yorgunluk, çarpıntı, göğüs ve sırt ağrısıdır. Hastaların %63,3'ü fossa ovalis, %16,7'si superior kaval, %10 inferior kaval ve % 10 persistan foramen ovale tip defekt görülmüştür.

Operasyon öncesi NYHA I 'de 17, NYHA II' de 13 hasta vardır. Postoperatif dönemde tüm hastalara NYHA I olmuştur.

Mini torakotomi uygulanan hastalar yoğunbakımdan ortalama 1,47 günde çıkmış ve hastaneden ortalama 6,7 günde taburcu olmuştur. Median sternotomi uygulanan hastalar ortalama 1,67 günde yoğun bakımdan çıkmış ve ortalama

7,3 günde taburcu olmuşlardır. İki grupta preoperatif ve postoperatif EKO değerlendirmesinde sağ atrium ve sağ ventrikül çapları anlamlı oranda azalmıştır. Bunla beraber grupların kendi arasında karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur.

Yapılan cerrahi tedaviye bağlı mortalite gözlemlenmemiştir.

### **SONUÇ:**

Son yıllarda yaygınlaşan mini torakotomi yönteminin yalnızca olumlu kozmetik sonuçları nedeniyle değil hasta iyileşmesine olan katkısıyla da ASD'lerin onarımında ilk sıralarda tercih edilecek bir yöntem olduğu kanaatindeyiz.

# **ABSTRACT**

## **PURPOSE:**

In this thesis study, it was aimed to evaluate postoperative and early results of closing of atrial septal defects with median sternotomy and mini thoracotomy methods.

## **MATERIAL and METHODS:**

In this study, the data of 30 patients who underwent ASD and treated surgically between January 2013 and December 2016 at Department of Cardiovascular Surgery of Atatürk University Medical Faculty were evaluated.

Thirty patients in our study (17 female, 13 male) ranged 18 to 44 years to age. Postoperative and early stage results of patients undergoing median sternotomy and mini thoracotomy as surgical methods were evaluated.

## **RESULT:**

The most common symptoms in patients are dyspnea, fatigue, palpitation, chest and back pain. 63,3% of the patients had fossa ovalis, 16,7% had supravulvar, 10% inferior caval and 10% persisting type ovale type defects.

There are 17 patients in NYHA I before surgery and 13 patients in NYHA II. In the postoperative period, all of the patients were NYHA I.

Patients who underwent mini thoracotomy discharged on average of 1.47 days from intensive care unit and on average 6.7 days from the hospital. Patients who underwent median sternotomy discharged on average of 1.67 days of intensive care and on average at 7.3 days. In both groups, right atrium and right ventricle diameters decreased significantly in preoperative and

postoperative ECO evaluation. However, there is no statistically significant difference between the groups themselves.

No mortality due to surgical treatment was observed.

### **CONCLUSION:**

We believe that mini-thoracotomy, which has become widespread in recent years, is the first choice in the treatment of ASD, not only because of the positive cosmetic results but also because of the contribution to patient healing.



# 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Atriyal Septal Defekt (ASD) atriyal septumun herhangi bir bölgesinde, sol ve sağ atriyumlar arasında anormal şanta neden olan, iki atriyumun birbiriyle bağlantılı olması şeklinde tanımlanan bir defektir(1, 2) Atriyal septal defekt erişkinlerde Konjenital kalp hastalıkları (KKH) içinde biküspit aort kapağından sonra en sık rastlanılan olup, KKH' nin %10-%15'nu oluşturmaktadır.(3) Kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık iki kat daha fazla görülür. ASD ler sıklıkla izole olarak bulunmakla birlikte diğer konjenital kardiyak malformasyonlarla birlikte de bulunabilir.(4)

ASD'nin klinik belirtileri ve fizik muayene bulguları çok dikkat çekici olmadığı için hastalar erişkin döneme kadar fark edilemeyebilirler.(5) İlk tanı okul öncesi dönemde yapılan rutin bir muayene sırasında tesadüfen konulur. Semptomlar genellikle eforla gelen çarpıntı, nefes darlığı ve yorgunluk hissinden ibarettir Erişkin döneme kadar sağ kalım kural gibi görülse de, hastanın defekt çapı ile ilgili olarak tamir edilmemiş ASD olgularında hemen hemen tüm hastalar dördüncü, beşinci veya altıncı dekatta semptomatik (çarpıntı, atrial fibrilasyon, dispne, paradoksal emboli) hale gelirler. (6) Erişkin hastalarda spontan kapanma nadirdir. ASD erken bebeklik döneminde tespit edildiği zaman, spontan kapanma ihtimali göz önünde bulundurularak, kapatma için 2-4 yaşına kadar beklenmesi uygundur. Erişkin hastalarda ise tespit edilmez kapatılmalıdır. (7)

ASD tedavisinde açık kalp ameliyatı klasik, sık uygulanan ve güvenilir bir tedavi yöntemidir (8) 1980 öncesi cerrahi yöntem ile morbidite %5'in, mortalite %1'in altında iken, 1990 sonrası geliştirilen yeni tekniklerle mortalite ve morbidite daha da azalmıştır. (9)

Bizde kliniğimizde yapılan Atrial Septal Defektlerde Median Sternetomi ve Mini torakotomi Cerrahi tedavi seçenekleri ve Klinik Sonuçlarımızı retrospektif olarak sunmak istiyoruz.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TARİHÇE

Galen normal fetüste atriyumlar arası ilişkinin mevcut olduğunu milattan önceki dönemlerde ilk kez göstermiştir. Leonardo Da Vinci ise 1513 yılında insan otopsilerinde atriyal septal defekti (ASD) bildirmiştir (10). Rokitansky ASD'nin ilk anatomik tanımını 1875 yılında yapmıştır. Ancak bu anomalinin klinik olarak tanımlanabilmesi son yüz yılda mümkün olmuştur. 1934 yılında Roesler otopsilerde, 1941 yılında ise Bedford hastalarda ASD tanısı koymaya başladı. Dottler tarafından 1949'da İlk parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş klinik tanısı konulmuştur (11)

Atriyal septal defektler anatomik basitliklerinden dolayı, intrakardiyak cerrahi onarımı için en erken denemelerin öncüsü olmuşlardır. 1940-1950 yılları arasında kateterizasyon ASD tanısını kolaylaştırdı, bu yıllarda pek çok cerrah kendisinin ortaya koyduğu metotlarla ASD'yi kapatmıştır. (12)

1948'de Toronto'da Murray, ASD'li bir çocuğun defektini eksternal sütür ile kapatmıştır. (13) 1952 yılında Gross ve arkadaşları tarafından yapılan açık onarım atriyal well tekniği kullanılarak yapılmıştır. Lewis ve Swan ise hipotermi ile inflow oklüzyonla direkt sütür tekniğini kullanarak ASD'yi kapatmışlardır. 1951 Minnesota da Clarence Dennis ilk kez kalp akciğer makinesini ASD kapatılması için klinikte kullanmıştır. (14) Atriyal Septal Defekt ekstrakorporeal sirkülasyon (ECC) kullanılıp başarılı bir şekilde onarılan ilk kardiyak lezyondur. (5, 15) Kalp akciğer makinesinin ve kardiyopulmoner bypass'ın (KPB) kalp cerrahisinde kullanılması bir dönüm noktası olmuştur. John H.Gibbon, 6 Mayıs 1953'te, ASD'si olan 18 yaşında bir bayan hastada, Gibbon IBM kalp akciğer makinesini kullanarak opere etti ve bunda başarılı oldu. (16, 17)

Kalp akciğer makinesinin kardiyak operasyonlarda kullanılması ile kardiyak cerrahide önemli ilerlemeler kaydedildi. 1955 yılında ilk Bubble oksijenatörü Dr. DeWall tarafından yapıldı ve Lillehie tarafından kalp akciğer

makinesi ile birlikte kardiyak operasyonlarda kullanılmaya başlandı. (18) 1960 yılında ECC o kadar yaygınlaşmıştır ki diğer teknikler terk edilmiştir. (5)

Taussing 1961 yılında, Besterman 1961 yılında, ASD'nin kliniğini ve post mortem çalışmalarıyla anatomik tiplerini tanımlamışlardır. (19) İnfantlarda onarım ilk olarak Haestreiter ve arkadaşları tarafından 1962 yılında bildirilmiştir. (20) Van Meriop ve arkadaşları 1962 yılında , Hoffman 1965 yılında, Burchell, Parisi ve Nadas 1971 yılında, Feldt de 1976 yılında ASD'nin hemodinamisini incelemişlerdir. (19)

ASD transkateter yolla son 30 yıldır cerrahiye alternatif olarak başarıyla kapatılmaktadır. 1976 yılında King ve Miles ostium sekundum ASD'yi "çift şemsiye (double umbrella)" yöntemi ile perkütanöz yolla başarılı olarak kapatmıştır. (21, 22)

Ülkemizde ise 10 Aralık 1960'da ilk açık kalp ameliyatı ECC ile 20 yaşında bir genç kızda uygulanan ASD tamiri olup M. Tekdoğan tarafından Hacetepe Hastanesinde gerçekleştirilmiştir.(23)

1962-1964 arasında N. Dorken 11 ASD'den üçüne "pompa oksijenatör" ile açık kalp ameliyatı uyguladıklarını bildirmiştir. (24)

1963-1964 yılları arasında S.Ersek ve K.Beyazıt kalp-akciğer makinesini kullanarak ameliyat etikleri 6 sekundum ASD bildirmişlerdir. (23, 25)

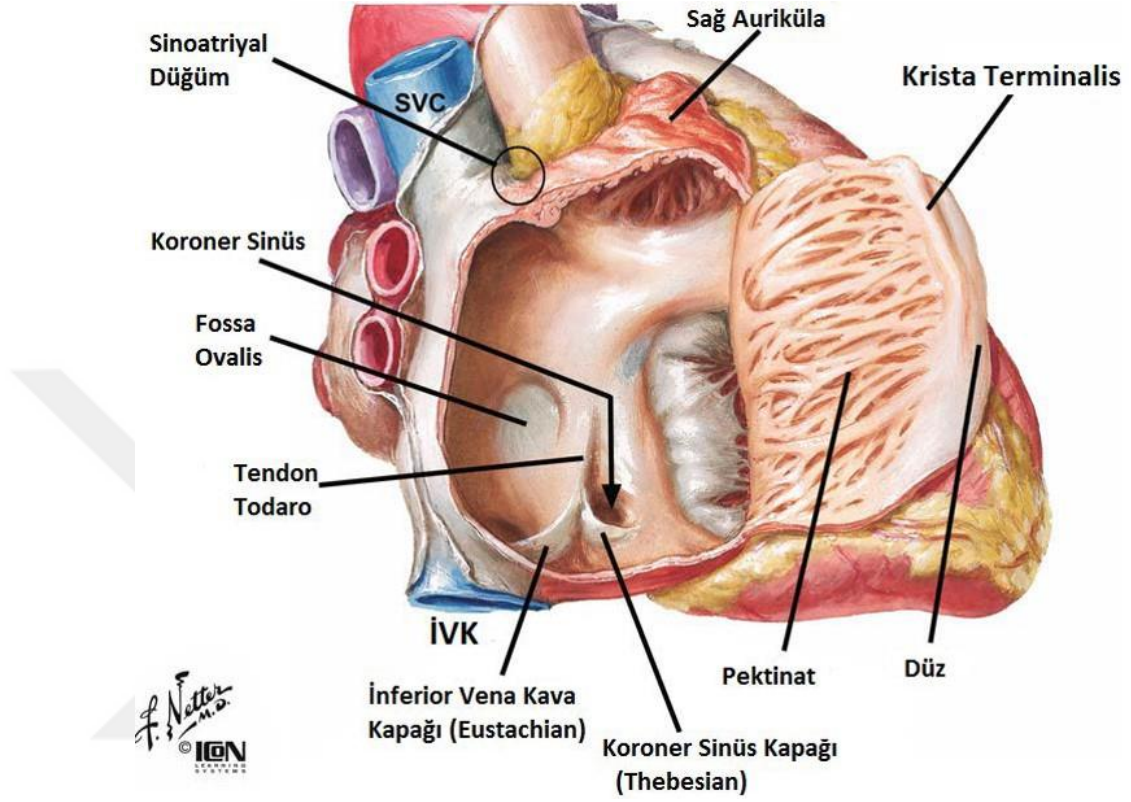
## 2.2. ANATOMİ

Sağ atriyum anatomik olarak üç kısma ayrılır.

### 1. Venöz bileşenler 2. Atriyovenriküler vestibül komponenti 3. Apendiks

Sağ atriyum, dıştan venöz bileşen ve apendiksle ayrılır, sistemik venöz dönüşümü alır. Venöz komponent, vena kavalanın atriyuma açıldığı sinüs kısmıdır. Apendiks ise soldakinden büyük olup üçgen şeklindedir. Dıştan terminal oluk (groove), içten terminal çıkıntı (krest) denilen ayırım hattı ile venöz komponentle birleşir. Apendiksin içi trabeküler yapıda olup yumuşaktır. Yukarıda vena cava süperiyor(VKS), aşağıda vena cava inferiyor (VKİ) ve koroner sinüse doğru uzanır. Sağ atriyumda septum primum (fossa ovalis) ön, üst ve arkadan çeviren fossa ovalis kenarı (limbus) vardır. (26) Krista terminalis olarak adlandırılan internal kas çıkıntısı, sağ atriyum serbest duvarını, koroner sinüsü (KS) ve vena kavayı bulduran, düzgün yüzeyli posteriyör bölge ve anteryör m. musküler bölge olarak ikiye ayrılır. Anteryör m. musküler bölge pektinat kaslarla kaplıdır. (26, 27)

VKİ ağızındaki eustachian valv ve koroner sinüs ağızındaki thebesian valv ve krista terminalis; apendiksin trabeküler yapısını, non trabeküler yapılı venöz komponentten ayırır. Fetal hayatta açık olan fossa ovalisin görevi, VCI'dan eustachian valv doğrultusunda gelen oksijenden zengin plasenta kanını sol atriyum yolu ile büyük dolaşıma, üst tarafa ve beyne aktarmaktır. VKS'dan gelen oksijeni alınmış kan ise fossa istikametindeki triküspit kapak yolu ile sağ ventrikül, pulmoner arter ve patent duktus arteriozus (PDA)'dan alt taraf aortuna gider. Atriyovenriküler vestibülde ise, içinde atriyovenriküler nod ve dallarının bulunduğu Koch üçgeni vardır. Bu üçgenin sınırlarını yukarıda önde, triküspit valvin anteroseptal kommissürü ve triküspit valvin septal lefletleri yapar. İç ve yukarıda ise üstteki ön yarısı interventriküler septum, arka yarısı atriyovenriküler septuma ait olan santral fibröz yapı ile komşudur. (26, 27)



Şekil 1: Sağ atrium görünümü

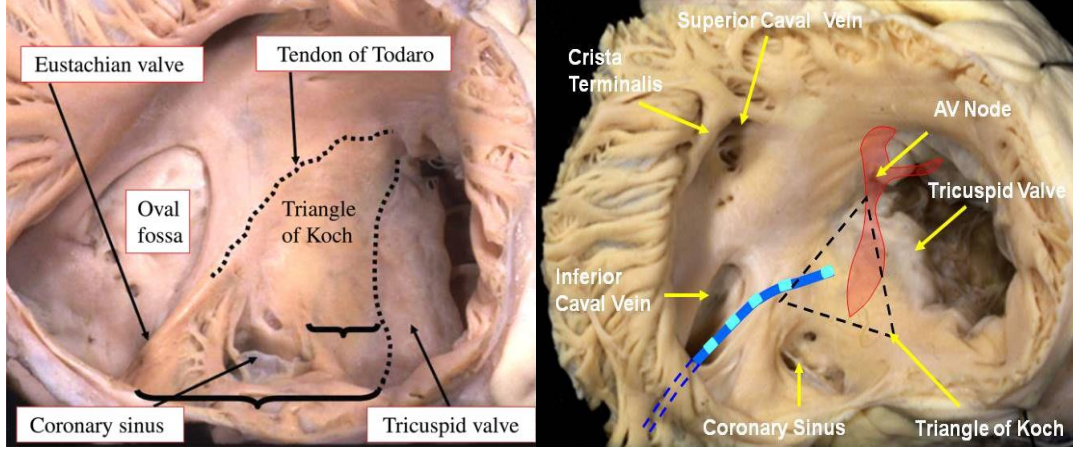
### 2.2.1.Sinüs Nodu

Anatomik olarak sinüs nodu atriyal apendiks ile VKS'un yan yana yer aldığı terminal oluğun süperiyor ve anterior uzantısında olup kavoatriyal bileşkenin lateral veya sağında ince ve uzun iğ şeklindedir. İnsanların %10'unda atnalı şeklinde kavoatriyal bileşkeyi örter. (28) Sinüs nodu kanlanmasını sağ koroner arter (RCA)'in bir dalı olan prominant nodal arterden ortalama % 55, geriye kalan kısmını sirkumfleks arterin dallarından

alır. Hangi damarlardan kanlanırsa kanlansın nodal arter daima atriyal miyokard içindeki süperiyor kavoatriyal bileşkeye doğru uzanan antriyor interatriyal oluk ile aynı düzlemde seyreder. (26, 27) Nodal arter kavoatriyal bileşkenin anterior veya posteryorunda genellikle daire yaparak sinüs noduna gider. Çok az vakada bu arter RCA distalinden yükselip atriyal apendajı geçerek laterale gider. Bu pozisyonda standart sağ atriyotomi esnasında yaralanabilir. Yine bazı vakalarda ise sikumfleks koroner arterin (Cx) distalinden çıkar ve sol atriyumdan geçer. Bu pozisyonda süperiyor yaklaşımlı mitral kapak ameliyatlarında yaralanma riski yüksektir. Sağ veya sol boşluklara insizyon yapıldığında anatomik değişiklikler akılda tutulmalıdır. (26, 28)

### **2.2.2.Koch Üçgeni**

Sinus noda ilave olarak cerrahi önem taşıyan bir başka alan ise atrioventriküler noddur. Bu yapı Koch üçgeninde yer alır. Koch üçgeni içindeki bu yapı, Thebasian ve Eustachian valvlerin birleşiminden oluşan Tendon Todaro, triküspit kapağın septal lifleti ve koroner sinüsün orifisi tarafından sınırlanmıştır. Koch üçgeninin membranöz ve müsküler kısımları vardır. Bu üçgenin dış atriyal kısmını Todaro tendonu yapar. (26, 29) Bu tendon VKİ ağzındaki Eustachian valvde son bulur. Bu tendon sinüs septumunun sert kısmıdır. Üçgenin dış sınırını koroner sinüs ağzı yapar. Bu üçgende yukarıdan aşağıya atrioventriküler nod ve purkinje dallarının uzantıları vardır. Atrioventriküler nod, atriyum üst cidarı ve fossa ovalisin ön ve arka kısımlarından geçen üç iletim sistemi ile VKS'un dış ağzında bulunan sinüs noduna bağlıdır. (26, 29)



Şekil 2: Koch Üçgeninin Sağ Atrumdaki Lokalizasyonu

### 2.2.3. Atriyal Septum

Sağ atriyumdan bakıldığında, atriyal septumun interatriyal ve atriyoventriküler bölümlerden oluştuğu görülür. Atriyumlar arası septum, sağ atriyum için anatomik bulgu olan fossa ovalis ile karakterizedir. Dıştaki kashı çevre dokusu at nalı şeklindeki limbus olup içteki çukurlaşma fossa ovalisin kapağıdır. (30) Sol atriyumdan bakıldığında inter atriyal septumun sadece inter atriyal bölümü görülür. Atriyoventriküler bölümü mitral anülüsün altında, sol ventrikül ile sağ atriyum arasında kalmıştır. (31) Septumun anterosüperiyör bölümü VKS ile sol atriuma dökülen sağ pulmoner venleri birbirinden ayıran septum sekundum katlantısı tarafından oluşturulur. Bu bölüm kalbin dış yüzünde Waterson groove olarak adlandırılır. Waterson groove kalbin içerisinde fossa ovalisi VKS'dan ayıran adele bandına karşılık gelir. Bu adele bandının ön tarafında septumun altında aorta yer alır ve bu kısım aortik mound (tepe) olarak bilinir. (32)

Sağ atriyum insizyonu terminal oluğun antriyorundan ve ona paralel olarak atriyal appendaja yapılarak sağ atriyum açılır. (26) Terminal oluğun terminal çıkıntısı antriyör ve süperiyörde VKS orifisinin önünde kıvrım yapar ve fossa ovalisin süperiyöründe septum sekundum ile devamlılık sağlar. Sağ

atriyum bu insizyon neticesinde gözlemlendiğinde triküspit kapak ile VKS orifisi arasındaki geniş septal yüz görülür. Bu septal yüz oval fossanın ağzı ve koroner sinüsün orifisini kapsar. Bu görülen septum yalancı olup gerçek septum sadece oval fossa ile sınırlı kalmaktadır. Fossanın süperiyor bölümü septum sekundum olarak adlandırılır ve sağ atriyumdaki venöz komponent ile sağ pulmoner veni genişçe sarar. VKİ orifisi ile koroner sinüsü ayıran sinüs septumu ile devamlılık sağlar. Posterior aortik sinüs atriyumlar arası septumun hemen komşuluğundadır. Transseptal işlem sırasında fossa ovalisin kapağının sınırları içinde kalmaya dikkat edilmelidir, aksi durumda aortik sinüs yırtılabilir. (26, 33)

## **2.3. EPİDEMİYOLOJİ**

Kalbin konjenital anomalileri her 1000 canlı doğumun yaklaşık 8'inde görülmekte ve konjenital malformasyonların en sık gözlenen tiplerinden birini oluşturmaktadır. (3) Atrial septal defektler ise 1500 canlı doğumda bir olarak, kızlarda erkeklerden 2-3 kat daha fazla görülmektedir. (5) Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı tablo 1'de gösterilmiştir. En sık görülen konjenital kalp hastalığı ventriküler septal defektir (VSD). ASD konjenital kalp hastalıkları içinde % 10-15 oranında görülür, yetişkinlerde ise en çok görülen konjenital kalp hastalığıdır. (34)

**Tablo 1 :** Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı

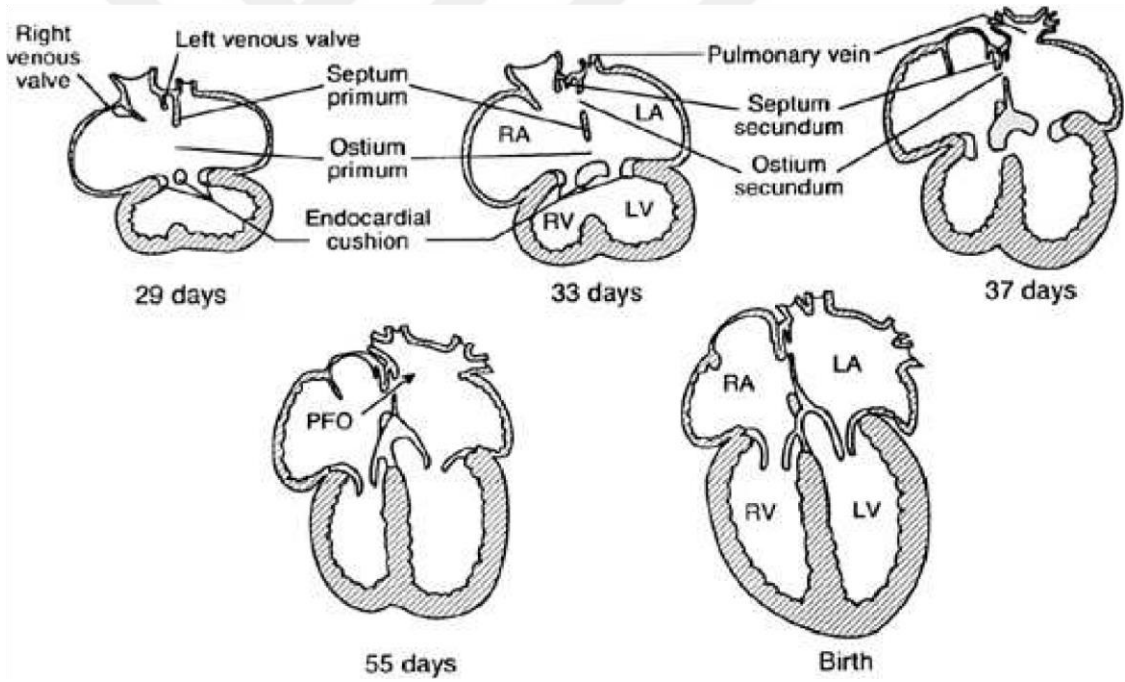
<b>Malformasyon</b>	<b>Doğumsal Kalp Rahatsızlığı (%)</b>
Ventriküler septal defekt	33
Patent duktus arteriozus	10
Pulmoner stenoz	10
Fallot tetralojisi	9
Aort stenozu	8
Aort koarktasyonu	5
Atrial septal defekt	5
Büyük arterlerin transpozisyonu	5
Atrioventriküler septal defekt	4
Turunkus arteriozus	1
Trikuspit atrezisi	1
Normal pulmoner venin total tıkanması	1

## **2.4. EMBRİYOLOJİ**

Gebeliğin ilk 2 haftasının sonunda embriyo, yolk sac'dan beslenemeyecek kadar büyümüştür. Bu nedenle fetal hayatın ilk 20 gününde kalp ve damarların gelişimi başlamaktadır. (35) Dördüncü haftanın sonundan başlayarak primordium atriale, iki septanın (septum primum ve septum secundum) oluşumuyla sol ve sağ atriumlar olarak bölünür. (6) Septum primum endokardiyal yastıkcıklara doğru büyür ve ortak atriumu sağ ve sol yarım olarak kısmen ikiye ayırır. (36) Septum secundum, septum primumun hemen sağından gelişir ve atriumlar arasında tam olmayan bir bölmelenme oluşturur.

Septum primumun kalan kısmı birleşik endokardiyal yastıklara tutunur ve flep benzeri foramen ovalenin kapağını yapar. (7) Doğumdan önce foramen ovale, vena cava inferior'dan sağ atriuma gelen oksijenli kanın büyük kısmının sol atriuma geçmesine izin verir ve kanın ters yöne akımını önler, çünkü septum primum daha sert olan septum sekundumu kapatır. Doğumdan sonra foramen ovalenin fonksiyonel kapanması 24 saatte yapısal kapanması 4 ile 6 haftada gerçekleşir. (15, 37) Foramen ovale'nin kapağı septum primum ile birleşir. Sonuç olarak interatrial septum oluşumunun tamamlanması ile iki atrium arası tamamen bölmelenmiş olur. (6)

Şekil 3: İnteratrial septumun embriyolojik gelişim süreci



## 2.5. MORFOLOJİ ve SINIFLANDIRMA

Atrial septal defektleri morfoloji ve sınıflamasını doğru yapabilmek için atrial septumun anatomisinin bilinmesi gerekir; atriumlar arasında şanta neden olan defektlerin bir kısmı atrial septumun dışındadır. (9)

Sağ atrium cerrah pozisyonunda açıldığı zaman inferior ve superior vena kava ile trikuspid kapağın septal leafleti arasında uzanan atrial septum karşımıza gelir. Fakat bu alanın sadece küçük bir kısmı her iki atrial boşluğu birbirinden ayırır.

Septumun anterosuperior bölümü superior vena kava ile sol atriuma dökülen sağ pulmoner venleri birbirinden ayıran septum sekundum katlantısı tarafından oluşturulur. Bu bölüm kalbin dış yüzünde waterstone groove olarak isimlendirilen yerdir. Kalbin içerisinde ise bu bölüm fossa ovalisi superior vena kavadan ayıran adele bandına karşılık gelir. Buranın ön tarafında septumun altında aorta yer alır ve bu kısım aortik tepe (mount) olarak isimlendirilir. Arka tarafta oval fossa inferior vena kava ile komşudur.

Posteroinferior bölüm ise en karmaşık alandır. Oval fossa koroner sinüsten, koroner sinüs ise inferior vena kavadan sinüs septum ile ayrılmıştır. Sinüs septumdan thebesian ve eustachian valvelerin birleşiminden oluşan tendon of todora uzanır. Oval fossanın üst kenarında tendon todoraya kadar uzanan kısım gerçek atrial septumdur. Bu alan sağ ve sol atriumları birbirinden ayırır.

Tendon todaro ve triküspit kapağın septal leafleti arasında kalan alan ise atrioventriküler septumdur. Triküspit kapak septuma mitral kapağa göre daha aşağıda tutunur ve böylece bu alanda sağ atrium sol ventrikül ile komşudur.

Atrial septal defektler, ostium sekundum defektler ve atrioventriküler kanal defektleri (endokardial cusion defektleri) olmak üzere iki grup altında incelenirler. (38)

## Ostium sekundum tip defektleri:

1-Persistan foromen ovale

2-Fossa ovalis defekt

3-Superior kaval defekt

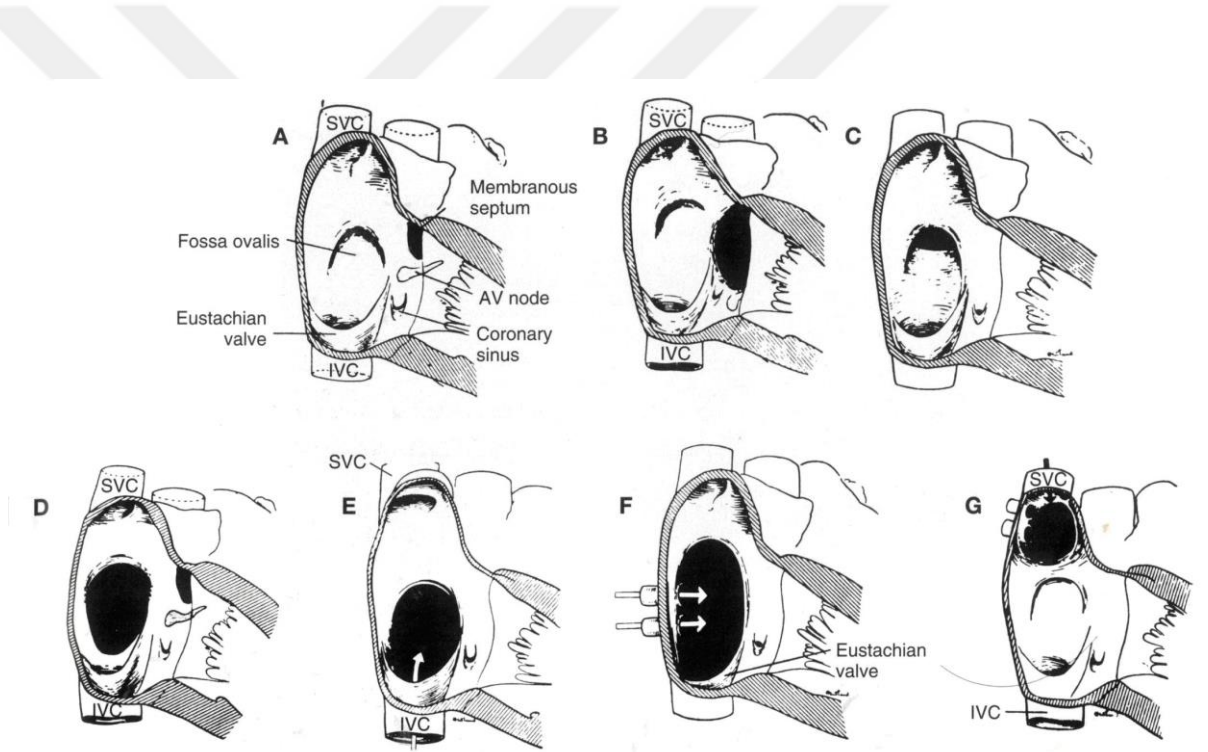
4-İnferior kaval defekt

5-Koroner sinüs defekti olmak üzere beş alt gruba ayrılır ancak yukarıda da belirtildiği gibi bunlardan sadece ilk ikisi gerçek atrial septal defektlerdir.

## Atrioventriküler kanal defektleri:

1-Parsiyel atrioventriküler kanal defektleri (ostium primum defektler)

2- Ortak (common) atrioventriküler kanal defektleri olarak iki alt gruba ayrılır.



**Şekil 4:** Bedford ve arkadaşları tarafından 1957'de tanımlanan atrial septal defektlerin anatomisi ve sağ atriyumdan görünümü.(39) **A:** Normal atrial septum. **B:** Atrioventriküler tip defekt. **C:** Geniş patent foramen ovale **D:** Tam septal rimli sekundum tip fossa ovalis defekt **E:** Büyük östaki valvi ile vena kava inferior ağzına kadar uzanan alçak yerleşimli fossa ovalis tipi ASD. **F:** Sağ pulmoner ven anomalisi taşıyıcı, posterior rimi olmayan büyük fossa ovalis tipi ASD. **G:** Sinüs venozus veya süperior kaval defekt (sağ üst pulmoner venöz giriş görülüyor). (40)

## 2.5.1.Ostium Sekundum Tipi Atrial Septal Defekt:

Sekundum tip defektler, en sık görülen doğumsal kalp defektlerindedir. (9) Kadınlarda görülme sıklığı erkeklerin iki mislidir. (5) Bu defekler septum primumun aşırı fenestrasyonu veya rezorpsiyonu sonucu, septum sekundumun gelişmemesi veya 2 koşulun kombinasyonu sonucunda meydana geldiği düşünülmektedir. Santral fossa ovalis defekt en sık görülen tiptir %70-75 defekt bu grupta yer alır. (5)

Foramen ovale doğumdan hemen sonra önce fonksiyonel, sonrada anatomik olarak kapanır. (37) Eğer foramen ovaleyi örten yapraklardan üstte bulunan çok kısa ise veya atrium dilatasyonu nedeniyle foramen ovale genişler ve açık kalırsa, "persistan foramen ovale" olarak isimlendirilen defekt meydana gelir. Normal kalplerin %10-15'inde foramen ovalenin açık bulunduğu tespit edilmiştir. (9)

Sinüs venozus defektlerden superior kaval veya yüksek seviyeli (high) venosum defektleri, superior vena kava ile sağ atriumun birleşme yerinde yer alırlar ve hemen her zaman sağ akciğer üst ve orta lob venöz dönüş anomalileri ile birlikte bulunurlar. Sinüs venozus defektler nadiren de inferior vena kavanın ağzında yer alırlar.

ASD, her zaman klasik sınıflandırma içinde bulunmayabilir. Nitekim Rakhip ve arkadaşları (34) 1965 yılında ASD ile birlikte sol persistan superior vena kavanın sol atriuma açıldığı ve koroner sinüs ağzının bulunmadığı bir olgu yayınlamışlardır. Daha sonra "koroner sinüs defekti" veya "unroofed koroner sinüs" olarak isimlendirilen bu defektler koroner sinüsün atriuma açıldığı kısımda bulunur. Genellikle koroner sinüsü sol atriumdan ayıran duvar da yoktur veya çok delikli olarak açıktır ve bu nedenle sol-sağ şanta neden olur. Hemen hemen hepsinde de sol persistan superior vena kava vardır.

### **2.5.1.1. Patent foramen ovale:**

Patent foramen ovale, sağ atriyal taraftaki septum sekundumun süprior uzantısı ile sol atriyal taraftaki septum primum (septum ovale) arasındaki açıklıktır. Foramen ovale, fetal yaşam boyunca mevcut olan normal bir atriyumlar arası iletişim yeridir. Fonksiyonel kapanması postnatal dönemde meydana gelir. (15) Foramenin kapanması bu iki septumun üst üste gelmesi ile olur. İki septumun üst üste gelmesi ve sol atriyumdaki basıncın daha yüksek olması nedeniyle soldan sağa doğru şant oluşumu önlenmektedir. Aşırı derecede yüksek atriyal basınçlar, iki septumun birbirinden ayrılmasına neden olabilir. Kapalı foramen ovale bir delik haline gelebilir. Bu kanaldan paradoksal embolizasyon (trombüs, hava) ve herhangi bir yönde şant oluşması mümkündür. Normal insanlarda foramen ovale doğumdan kısa bir süre sonra fonksiyonel olarak kapanır. İnsanların % 25-30'unda anatomik kapanma meydana gelmemekte ve potansiyel inter-atriyal kanal mevcut bulunmaktadır. (6, 41)

### **2.5.1.2. Fossa ovalis defekt:**

En sık rastlanan ASD tipi olup ortalama %70-75 oranında görülür. (5) Atriyal septumun orta bölümünde lokalize olup, septum primumun yetmezliğinden meydana gelmiştir. Bu defektler septum ovalenin tamamında ya da sadece bir bölümünde tek veya çok sayıda olabilirler. Çok sayıda olduklarında fenestre ve ağ benzeri bir septum ovale oluştururlar. Bazen defekt, kısa bir septum ovale iken, büyük ve yetersiz patent foramen ovale olarak ortaya çıkar. (42)

Defekt çapı değişken olmakla beraber, 1-2 cm genişlikte ve 2-6 cm uzunluğunda oval şekildedir. Septal doku defektin etrafında incelmış ve çok sayıda küçük delik olabilir. (42) Kenarlarını limbus fossa ovalis oluşturur. Limbus iki farklı kas içiğinden oluşmaktadır. Süperiyör limbik band posteriyör sağ atriyal duvardan çıkar, fossa ovalisin süperiyör sınırı boyunca

ilerler ve santral fibröz cisme bağlanır. İnferyor limbik band ise VCI'un yanından köken alır, fossa ovalisin inferyor sınırı boyunca ilerler ve santral fibröz cisime tutunur. (41, 43)

Fossa ovalis defektleri limbus tarafından sınırlanan bölgede bulunurlar. Buna bağlı olarak doku marjinleri, genellikle bu defektleri atriyal duvarlardan ve atrioventriküler (AV) kapaklardan ayırmaktadır. Posterior marjin boyunca ise doku kenarı küçük olabilir. Limbik septumun farklı bölümlerinde bulunan bu defektler bazen büyük olarak görünürler. Bu defektler SVK ve IVK orifisleri ile birleşik hale gelebilirler. (41, 43)

### **2.5.1.3. Süperiyor Kaval (Sinüs Venozus) Defekt:**

Tüm sekundum tip ASD lerin yaklaşık olarak % 8'ini oluşturmaktadır. Bu defektler sinüs venozus bölgesi olarak adlandırılan atriyal septumun en üst ve arka bölgesinde yerleşmiştir. Bu tip SVK girişi ile yakın ilişkidir. (44) Genellikle sağ akciğere ait olan bir veya daha fazla pulmoner ven anormal olarak VKS'a drene olurlar. Bazende bu defekte VKS'da dahi olur ve böylece sistemik venöz kanın bir kısmı sol atriyuma girer. Bu durumda nadiren de olsa siyanoza sebep olabilir.

Defektin inferior limbik kısmı superior vena kava lümeni ile ilişkilidir. VKS orifisi sola doğru yer değiştirerek sağ ve sol atriyumun üzerine binmiştir. Bu defekt sıklıkla sağ üst ve orta lob pulmoner venlerin VKS veya sağ atriyuma açılmasıyla birlikte dir. Ekokardiyografi ile süperiyor kaval tip ASD belirlendiği zaman ilişkili venöz dönüş anomalileri mutlaka araştırılmalıdır.

Klinik tablo, hemodinamik bozukluklar, elektrokardiyografi (EKG) ve telekardiyografi diğer sekundum ADS'lerde görülenlere benzer. Tanı, genellikle EKO ile konulur. Gerekirse transözafagial ekokardiyografi (TEE) kullanılabilir. Venöz drenajı daha iyi tanımlamak için kardiyak kateterizasyon yapılacak ise

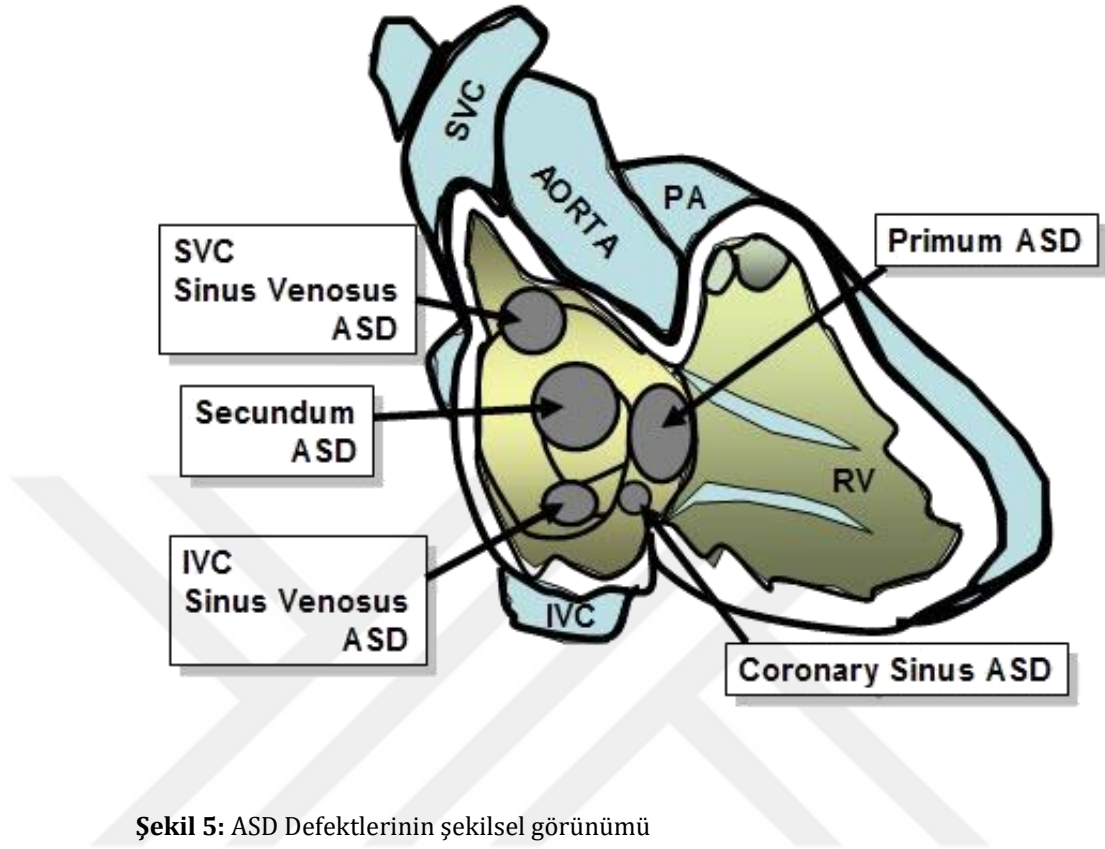
kateter, kaval venden doğrudan bir sağ pulmoner vene gönderilir. Cerrahi düzeltme anormal pulmoner venlerin girişini sol atriya çevirme ve defekti kapatmak için ise genellikle bir yama yerleştirilerek yapılır. Cerrahi sonuçlar genellikle olumludur. (43)

#### **2.5.1.4. İinferior kaval defekt:**

Klinikte ASD tiplerinin % 20'sini oluşturmakta olan bu defekte koroner sinüs çatısının gelişim eksikliğinin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Fossa ovalisin anterior inferior kısmının defektidir. Sol atriyum ile koroner sinüs arasındaki interatriyal septum dokusunun kısmen veya tamamen eksikliği ile karakterize bir defektir. Vakaların birçoğunda persistan sol superior vena kava mevcuttur. Sağ akciğer alt lob veni inferior vena kava veya sağ atriya anormal bir şekilde bağlanmış olabilir (Scimitar sendromu). Bu tip pulmoner venöz dönüş anomalisi superior kaval tipte görülenlere göre daha sıklıkla görülmektedir. (44-46)

#### **2.5.1.5.Koroner sinüs defekti:**

Bu defektler nadir görülmekte olup koroner sinüsün atriya açıldığı kısımda bulunurlar. Koroner sinüs çatısının gelişimsel eksikliği sorumlu tutulmaktadır. (47) Genellikle hipoplastik olup yukarıya doğru ter değiştiren inferior limbik septum, membranöz septumun atrioventriküler kısmı ve VKİ orifisi tarafından sınırlandırılan bir alanda lokalizedir. Genellikle koroner sinüsü sol atriya'dan ayıran duvar bulunmayıp veya çok delikli olarak açıktır. (48) Bu nedenle sol sağ şanta neden olan bu defektlerin hemen hemen hepsinde sol persistan süperiyör vena kava vardır. Raghıp ve arkadaşları 1965 yılında benzer şekilde ASD ile birlikte sol persistan süperiyör vena kavanın sol atriya açıldığı ve koroner sinüs ağzının bulunmadığı bir olgu bildirmişlerdir.(49)



Şekil 5: ASD Defektlerinin şekilsel görünümü

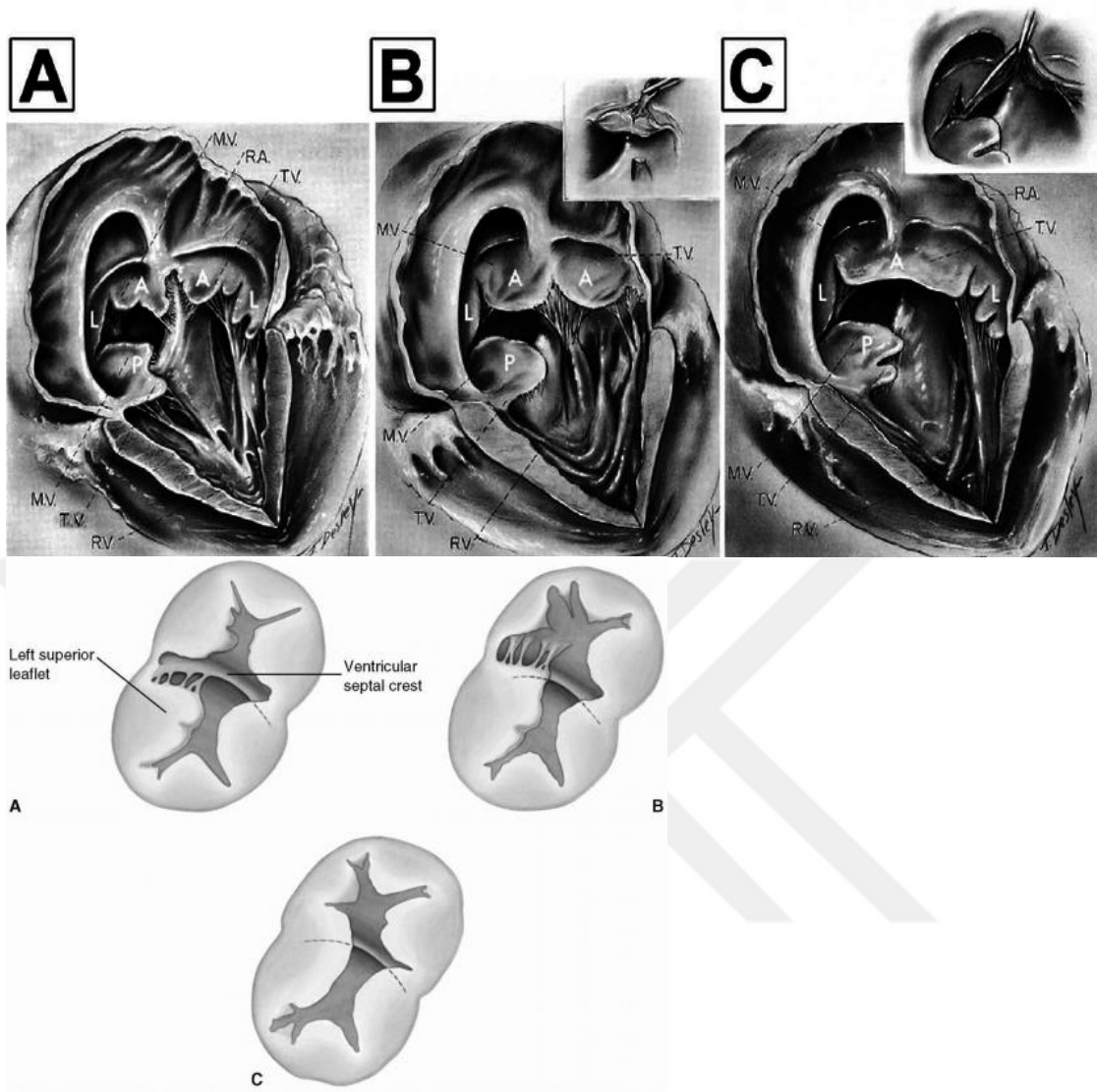
## 2.5.2. Atrioventriküler Kanal Defektleri

Atrioventriküler Kanal Defektleri (endokardiyal yastık defektleri), ortak AV kanal defektleri ve parsiyel AV kanal defektleri (ostium primum defektleri) olmak üzere iki bölümde incelenmektedir. Ortak ve parsiyel AV kanal defekti terimleri ilk kez Rogers ve Edwards tarafından kullanılmıştır. (50)

### 2.5.2.1.Ortak AV Kanal Defekti

Atrioventriküler Kanal Defektinin en şiddetli formudur. Atrial septumun alt kısmında ve ventriküler septumun üst müküler kısmında eksiklik ve ventriküler üzerine binen ortak bir AV kapak mevcuttur. Primitif kanalın iki ayrı AV açıklığa ayrılma yetersizliği şeklindedir. Atrium ve ventriküller arasındaki orofiste ortak bir kapak vardır. Ventral AV endokardiyal yastıktan ortak AV kapağın anterior kapakçığı köken alıp mitral anterior ve septal triküspit kapakçıkların anterior kısımlarını oluşturur. Aşağıda ventriküler septum ve yukarıda anterior ve posterior kapakçıklar arasında önemli bir boşluk vardır. Bu tip vakaların önemli kısmında ventriküller arasında ortak bağlantı bulunmaktadır. (13)

Atrioventriküler septal defektleri için Jeffrey P. Jacops ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 5 seviyeli bir sınıflandırma yapılmıştır. (51) Hierarchy Level 1,2,3,4,5 defektler analiz edilmiştir. Hastalığın birinci seviyede adı konulmaktadır. İkinci seviyede defektin hangi tipe girdiğine bakılır. Üçüncü seviyede ventriküllerin eşit gelişip gelişmediğine bakılır. Dördüncü seviyede Rastellinin anterior ortak leaflet, farklılaşmasına göre sınıflandırılır. (52) Rastelli komplet defektleri A,B,C olarak beşinci seviyede sınıflandırmıştır. Rastelli Tip A da anterior ortak leaflet sağ ve sol olarak ikiye farklılaşmıştır. Sol anterior leaflet sol ventrikül üzerine, sağ anterior leaflet sağ ventriküle tutunmuştur. Rastelli Tip B ise daha az sıklıkta görülür. Sağ taraflı anormal papiller adele sol tarafa uzanarak ortak sol anterior leaflete yapışır. Rastelli Tip C de ise her hangi bir kordal leaflete sahip olmayan ortak anterior leaflet, ventriküler septum üzerinde serbestçe dalgalanır. (53) Hastaların çoğunluğu 1 yaşından sonra Eisenmenger sendromu gelişir. Bu sebeple hastalar 1 yaşından önce ameliyat edilmelidir. Sıklıkla Down sendromlu çocuklarda görülür. Ortak AV kanalda, ostium primum tipi ASD'de olduğu gibi defekt interatrial septumun alt kısmındadır ve defekt ventriküler septumun üst kısmına kadar uzanır. Ayrıca mitral ve triküspit kapaklarda kleft vardır. (53)



**Şekil 6:** Atriyovenriküler Septal Deftlerin Rastelli Klasifikasyonu

### 2.5.2.2. Ostium Primum Tipi ASD (Parsiyel AV Kanal)

Ostium primum ASD'de sol AV kapağın süperior ve inferior kapakçıkları arasında septal bir kommisür ve atreior mitrak kapakçıkta bir yarık vardır.(54)

Defekt interatriyal septumun alt kısmındadır. Defektin tabanını mitral ve triküspit kapaklar oluşturur. Atriyal septumun alt kısmında ostium primum bir ASD, mitral kapakta tek başına veya triküspit kapak yarığı ile olan veya

ventriküler septum eksikliği ile karakterizedir. Triküspit kapakta yarık yoktur veya minör bir santral eksiklik gösterir. Eksik ventriküler septumun üst kenarı ile anterior mitral kapak elemanlarının ventriküler yüzleri birleşerek ventriküller arasındaki bağlantıyı engellemiş olurlar. Eğer hiç atrial septal doku yoksa ortak atriyum veya tek atriyumdan söz edilir.

Mitral kapak ön yaprakçığında var olan kleft (yarık)'den dolayı mitral yetmezlik vardır. Volüm yüklenmesinden dolayı sol ventrikül yük altındadır. Pulmoner hipertansiyon erken dönemde gelişebilir. (54)

## 2.6.BİRLİKTE GÖRÜLEN LEZYONLAR

ASD' eşlik eden oranlar kardiyak anomaliler literatürde yazarlara göre değişik oranlardadır. (55, 56)

- Mitral valv prolapsusu
- Mitral yetmezlik
- Triküspit yetmezlik
- Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi
- Persistan sol vena kava süperior
- Pulmoner stenoz
- Ventriküler septal defekt (VSD)
- Patent duktus arteriyozus (PDA)
- Mitral stenoz
- Down Sendromu
- Lutembacher Sendromu: ASD + Romatizmal mitral stenoz(57)
- Holt-Oram Sendromu: ASD + Karakteristik el deformiteleri (ekstra başparmak, Radius ve ulna deformiteleri)(8)

Marfan sendromunununda ASD ye eşlik edebileceği bildirilmiştir. (55, 56, 58)  
PR uzaması ile birlikte ASD görülmesinin ailesel olduğuna dair yayınlar vardır. (19)

## 2.7. ETYOLOJİ

Konjenital kalp hastalıkları içinde yaygın olarak görülen ASD'nin etyolojisi, hastaların büyük çoğunluğunda tam olarak bilinmemektedir. Ancak konjenital kalp hastalığının familial formlarının görülmesi ve bunla beraber bazı kromozomal anomalilerle (Trizomi 13, 15, 18 ve turner sendromu gibi) konjenital kardiyak malformasyonların iyi bilinen ilişkilerinin ortaya konması, bazı vakalarda genetik faktörlerin aşikar rol oynadığını göstermektedir.

Konjenital rubella infeksiyonu gibi çevresel faktörler bazı ilave vakalardan sorumludur. Bununla beraber hepsi birlikte aşikar genetik ve çevresel etkiler, konjenital kalp hastalığı vakalarının sadece yaklaşık % 10 unda görülmektedir. Geriye kalan % 90 ında sebep açık bir şekilde bulunamamaktadır.

Muhtemelen multifaktöryel genetik ve çevresel faktörler, idiyopatik Sekundum tip defektlerin meydana gelme nedeni genellikle bilinmemektedir; ancak bazı ailelerde genetik bir bozukluk olarak çocuğa geçtiği düşünülmektedir.

Otozomal dominant geçiş gösteren Holt-Oram Sendromunda üst ekstremitelerdeki kemik anomalileri ile birlikte ASD olmakta ve ailenin birden fazla bireyi hastalanmaktadır. (8) Luthenbacher sendromu ise, ASD ile birlikte mitral darlığının bulunmasıdır. (57) PR uzaması ile beraber ASD görülmesinin de ailesel olduğuna dair yayınlar vardır. (19) Down sendromu genellikle atrioventriküler septal defeti olanlarda görülür. Ancak ASD' si olanlarda da %2-9 oranında down sendromu görülebilmektedir. ASD' li hastaların %30 unda mitral valve prolapsusu vardır.

## 2.8. PATOFİZYOLOJİ

Atriyal septal defektli olgularda, soldan sağa olan şantın büyüklüğü, ventriküllerin kompliansı, pulmoner vasküler rezistans (PVR) ve sistemik vasküler rezistans (SVR) ile ilişkilidir. (6) İnfantlarda sağ ventrikül (RV) katı, sert ve kompliansı iyi olmadığından sol-sağ şant fazla değildir. Yaşamın ilk haftalarında pulmoner vasküler rezistansın azalması ile soldan sağa şant artar. (34) Kalp yetersizliği ile prezente olan ASD'li infantlar olduğu bildirilmiş olmasına rağmen izole ASD'li çoğu asemptomatiktir. Hemodinamik çalışmalardaki sonuçlar açısından kalp yetersizliği olmayanlarla, kalp yetersizliği olanlar arasında fark bulunmamaktadır. (59) Pulmoner kan akımı normalin 3-4 katı kadar artmış olsa da çoğu hastada pulmoner arter basıncında belirgin bir yükselme görülmemekte ve pulmoner rezistans normal sınırlarda kalmaktadır. (20) Az sayıdaki hastada ise pulmoner vasküler obstruktif hastalık (PVOH) bildirilmiştir.

Steele ve arkadaşları 702 hastanın (sekundum ve sinusvenosus tip) 40'ında (%6) pulmoner vasküler obstruktif hastalık tanımlamışlar ( $PVR \geq 7 \text{ Ü/m}^2$ ), 19 yaşından daha genç hastalarda PVOH saptamadıklarını bildirmişlerdir. (60) Nadir olmakla birlikte PVOH nedeni ile izole sekundum ASD'li hastalarda şiddetli siyanoz bulunabileceği, sekundum ASD'li hastalarda siyanozun diğer bir nedeninin de geniş sinüs venosus valvi, östekian valv veya tebossian valvin, VKİ' den gelen kanı ASD'ye doğru yönlendirmesi olabileceği varsayılmaktadır

Sonuç olarak ASD'nin patofizyolojisini şöyle sıralayabiliriz:

1. Sol atriumdan sağ atriuma şant
2. Akciğer kan akımında artış
3. Reaktif pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hipertrofisi

4. Sistemik kan akımında azalma
5. Pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği
6. Şantın sağdan sola dönmesi ve santral siyanoz (Eisenmenger Sendromu)

## 2.9. HEMODİNAMİ

Çapı 6 mm'den küçük, Qp/Qs oranı 1.5'dan az olan ASD'ler küçük, çapı 7 mm'den, Qp/Qs oranı 1.5'dan büyük defektler ise orta genişlikte olarak kabul edilir. Küçük ASD'lerde defektin kendisi her iki atrium arasında basınç farkı meydana gelmesine yol açar ve soldan-sağa geçen kan miktarını etkiler. Defektin çapı ve alanı ile akımlar oranı arasında anlamlı ilişki bulunduğu gösterilmiştir. (61)

Fakat alanı 2 cm'den büyük olan defektlerde her iki atrium basıncı eşitlenmiştir. Atriumlar arasındaki basınç farkı her iki ventrikülün genişleme kapasitesine bağlı duruma gelmiştir.

İnfantlarda sağ ve sol ventrikül duvar kalınlığı aynı olduğu için şant miktarı çok azdır. Buna karşılık çocuk geliştikçe pulmoner damar yatağı olgunlaşır, pulmoner damar direnci düşer ve sağ ventrikül duvar kalınlığı azalır; böylece soldan-sağa olan şant miktarında artma olur. Büyük çocuklarda ve erişkinlerde ise, sol atrium basıncı sağdan daha fazla olduğu için asıl şant soldansağa doğrudur. Ancak, erken atrial sistolde ve hemen atrial sistolden sonra sağ atrium basıncı solu geçer ve az miktarda sağdan-sola şant meydana gelmesine yol açabilir.

İnferior vena kava ağzının üstünde yer alan defektlerde VKİ'den gelen kan ASD'ye yönelir ve az miktarda sağdan-sola şant meydana gelmesine sebep olur.

ASD' de genellikle pulmoner kan akımı sistemik kan akımını 2-3 misli artmış olmasına rağmen pulmoner hipertansiyon (PHT) pek görülmez. Pulmoner arterlerde medial hipertrofi ve intimal proliferasyon olmasına karşılık Grade-2'den daha ileri pulmoner damar değişikliklerinin olması nadirdir. ASD'e bağlı PHT gelişmesi çocuklukta %5'i geçmez, 20-40 yaşlarında bu oran %20 'ye, 40 yaştan sonra ise % 50'ye yükselir. (62) İntrakardiyak şant nedeni ile sistemik kan akımı azalır ve nadir de olsa gelişme geriliği olabilir. Sağ ventrikül kronik volüm yükünü genel olarak iyi tolere eder. Bu nedenle 40 yaşın üzerindeki hastaların sadece 1/3' ünde kalp yetmezliği belirtileri görülür.

Sol-sağ şantın bir diğer sonucuda atrial fibrilasyon ( AF) veya flutter şeklinde aritmiler gelişmesidir. Atriyumların kronik olarak gerilmesi nedeniyle ortaya çıkan bu komplikasyonda genellikle 40 yaşından sonra gelişir ve 60 yaşın üzerindeki hastaların yaklaşık 2/3'ünde atrial fibrilasyon vardır. (63)

Sağ kalpte akımının artmış olmasına bağlı olarak, pulmoner kapak normal olduğu halde, sağ ventrikül ve pulmoner arter arasında 40 mmHg' ya varan bir basınç farkı meydana gelebilir.

## 2.10. KLİNİK

ASD'nin teşhisi kolaylıkla gözden kaçabilir. Tanı konulduğunda hastaların yarısı asemptomatiktir ve ilk tanı okul öncesi dönemde yapılan rutin bir muayene sırasında tesadüfen konulur. Hastaların %60'ında semtomlar 3. dekatta gelişmeye başlar.4. dekattan sonra belirginleşir.(5)

Pulmoner- Sistemik akımlar oranı (Qp/Qs) 1.5-3 arasında bulunan ve pulmoner arter basıncı normal olan hastalar asemptomatiktir. Akımlar oranı 3'ün üstünde olanlarda ise çabuk yorulma, dispne görülür ve kalp yetmezliği gelişebilir. Bu hastalar sık üst solunum yolu enfeksiyonuna yakalanırlar. ASD' de

siyanoz ancak PHT gelişen hastalarda görülebilir.(38) Total anormal pulmoner venöz dönüşte, tek atriumda, , ağır pulmoner darlık ile beraber görülen inferior kaval defektlerde siyanoz daha belirgindir. Pulmoner vasküler direncin arttığı durumlarda ve pulmoner arter trombozlarında hemoptizi olabilir. (4)

Hastalarda ASD ile birlikte gelişme geriliği, pektus akskavatum, araknodaktili, kifoskolyoz, yüksek damak gibi anomaliler görülebilir. ASD'nin özellikle ellerde ve üst ekstremitelerde iskelet bozuklukları ile birlikte olan tipi "Holt-Oram Sendromu" olarak isimlendirilmektedir. (8) Sağ atrium basıncının herhangi bir nedenle sol atrium basıncını geçtiği durumlarda paradoks emboli olabilir. (64)

ASD'nin fizik muayene bulguları, pulmoner kan akımının derecesine ve pulmoner vasküler rezistansın derecesine bağlıdır. Sağ ventrikülün genişlemesine bağlı olarak sternumun sol alt kısmında sistolik vuru ele gelebilir. Pulmoner hipertansiyonu olmayan hastalarda tril çok nadirdir. Dinlemekle birinci kalp sesi çoğunlukla şiddetlenmiştir ve ikinci kalp sesi sağ ventrikülün boşalmasının gecikmesine bağlı olarak sabit çiftleşme gösterir. Pulmoner hipertansiyon olmasada ikinci kalp sesi hafif şiddetlenmiştir. Pulmoner kapaktan geçen kan akımının artmış bulunmasına bağlı olarak orta şiddetli pulmoner sistolik ejeksiyon üfürümü hemen daima mevcuttur. Eğer çok kuvvetli duyuluyorsa birlikte bulunabilecek bir pulmoner darlıktan şüphe edilmelidir. Sternumun sol alt kenarında triküspit kapaktan geçen kan miktarının artmış olmasına bağlı olarak middiastolik üfürüm duyulur. Bazen bu üfürüm apekse de yayılarak mitral darlık üfürümü ile karıştırılabilir. (65)

## 2.11. FİZİKSEL BELİRTİLER

### 2.11.1. İnspeksiyon, Palpasyon ve Perküsyon:

Özellikle daha büyük çocukta ya da erişkinde ve soldan sağa şantın büyük olması durumunda prekordiyal bir çıkıntı ile hiperdinamik bir kardiyak atım görülür. Sol parasternal kenar ve subksifoid bölgenin palpasyonunda aşırı dinamik ve genişlemiş RV vurusu hissedilir. Buna 'RV Heave' denir. Pulmoner vasküler hastalık geliştiği zaman RV vuruşu daha az dinamik olur. Bazı hastalarda geniş ve pulsatil pulmoner arter, ikinci sol interkostal aralıkta palpe edilebilir. (11) Radius ve başparmak hipoplazisi Holt-Oram sendromunu düşündürmelidir. (8) Pulmoner vasküler hastalık geliştiği zaman siyanoz, parmaklarda çomaklaşma ve sağ ventrikül aktivasyonunda artış görülebilir.

Nabız normal veya küçük amplitütlü, venöz basınç ise normaldir. Juguler venöz basınç nadiren yükselmiş olsada, bazen boyun venlerinde belirgin V dalgası görülebilir. Perküsyon pratikte artık pek kullanılmamaktadır. Ancak kalbin sağ tarafının sınırının genişlediği tesbit edilebilir. (10)

### 2.11.2. Oskültasyon:

#### Oskültasyon sırasında üç karakteristik özellik şunlardır:

**1 ) İkinci kalp sesinde geniş ve sabit çiftleşme:** ASD nin karakteristik oskültasyon bulgusudur. Büyük sağ-sol şantlı ve pulmoner arter basıncı normal olan hastalarda duyulur. Sabit çiftleşme terimi, solunum siklusu süresince ikinci kalp sesinin aortik bileşeni ile pulmoner bileşeni arasında bulunan sabit bir zaman aralığı anlamına gelmektedir. Pulmoner bileşendeki gecikme, artmış ejeksiyon volümlerine bağlı olarak sağ ventriküldeki uzun süreli boşalmadan kaynaklanmaktadır. (31)

## **İkinci sesin çiftleşmesini açıklayan iki temel teori mevcuttur.**

**a)** İspirium ve ekspiriumda sistemik ve pulmoner ven dönüşlerindeki değişikliklerle, ASD'den geçen artmış kan akım sonucu oluşmaktadır. Normal toraks içi basıncın azalması, inspiyumda sistemik venöz dönüşü ve RV vuru hacmini ve ejeksiyon süresini artırır. Neticede pulmoner kapak geç kapanır ve sol kalbe venöz dönüş azalır. Buna bağlı olarak LV vuru hacmi ve ejeksiyon süresindeki azalma aort kapağının daha erken kapanmasına neden olur. Böylece pulmoner kapak aort kapağına göre 40 -50 milisaniye daha geç kapanmasına bağlı olarak ikinci ses (S2) geniş çift olarak duyulur. Buna "ikinci sesin sabit fizyolojik çiftleşmesi" diyoruz. (49, 66)

Normalde göğüs içi basıncının ekspiryumda artması ile pulmoner venöz dönüş artarken sistemik venöz dönüş azalır, Aort kapağından kısa süre sonra pulmoner kapak kapanmasına bağlı olarak ikinci ses yakın çift olarak duyulur. ASD'de ise ikinci sesteki çiftleşme sabittir. İnspiyumda azalmış pulmoner venöz dönüş nedeniyle defekten geçen kan akımı azalır. Pulmoner venöz dönüşün ekspiryumda artması nedeniyle defekten geçen kan akımı artmaktadır. Sistemik venöz dönüşteki azalma nedeniyle, ASD'den geçen kan akımı inspiyumda dengelenir. Neticede ASD'den geçen kan akımı sabit kalır. Böylece L-R şant ile ikinci sesin çiftleşmesi solunum sikluslarına bağımlı olmayarak sabit kalır. (45)

**b)** İkinci teoriye göre; Pulmoner kapasitans ikinci sesin çiftleşmesini belirleyen temel etkidir. Normal kişilerde ikinci sesin inspiyumda çiftleşmesi primer olarak pulmoner kapasitans artışı nedeni ile olmaktadır. Ekspiryumda ise bunun tersi olmaktadır. ASD de ise; pulmoner yatağın kapasitansı artmış ve impedans azalmıştır. S2 geniş çift olarak duyulur. Pulmoner kapasitans bu duruma çok az solunumsal değişim gösterdiği için çiftleşme sabittir. Birçok yenidoğanda olduğu gibi L-R şant küçük olduğu zaman S2 sabit çift olarak duyulmamaktadır. (45)

**2) Sol ikinci interkostal aralıkta yumuşak sistolik bir üfürüm:** Kreşendo–dekreşendo (ejeksiyon tipi) sistolik üfürüm, pulmoner kapak içindeki artmış kan akımını yansıtmaktadır. Sol üst sternal sınır üzerinde maksimumdur ve üst akciğer alanlarına iletilir. Genellikle trill yoktur. Ancak trill varsa ya çok büyük şant veya pulmoner stenoz mevcuttur. Nadiren sistolik üfürüm olmayabilir, hatta daha nadir olarak hiçbir oskültasyon bulgusu olmayabilir. (43)

**3) Sol alt sternal sınırında duyulan erken diyastolik ile mid-sistolik arası üfürüm:** Bu lokalkizasyondaki üfürüm ise şanttan geçen kanın miktarındaki artış ile triküspit kapaktaki akımı yansıtır.

Qp/Qs: 2/1 'den büyük olduğu zaman meydana gelir. Orta derece şiddetinde olup inspiryumda artmaz. Pulmoner hipertansiyon geliştiği zaman L-R şantın azalması nedeni ile sistolik üfürüm kaybolur. Pulmoner kapağın daha şiddetli ve erken kapanması ile ikinci sesin pulmoner komponenti şiddetlenir ve ikinci sesteki geniş çiftleşme daralır. Önemli derecede pulmoner hipertansiyon geliştiği zaman ASD'den L-R şant çok azalır ve R-L şant hakim olur. Bu duruma paralel olarak ASD'nin oskültasyon bulgularında değişir. S2'nin geniş ve sabit çiftleşmesi kaybolur, P2 sertleşir, pulmoner sistolik ejeksiyon üfürümü kısalır. Triküspit akım üfürümü kaybolup tabloya pulmoner sistolik ve triküspit yetmezliği üfürümleri eklenir. (67) ASD'de pulmoner arterin dilatasyonundan kaynaklandığı düşünülür diğer diyastolik bir üfürüm ise düşük şiddetli pulmoner yetersizlik üfürümüdür. (68)

ASD'nin oskültasyon bulgularının ayırıcı tanısında infundibuler stenoz, hafif pulmoner stenoz, idiyopatik pulmoner arter dilatasyonu ve fonksiyonel üfürüm düşünülmelidir. S2 solunumla normal varyasyonunu gösterir. Masum üfürümlerde prekordiyal aktivite normaldir. Triküspit diyastolik rülmanı duyulmaz ancak ayakta ve ekspiryumda sistolik ejeksiyon üfürümü azalır.

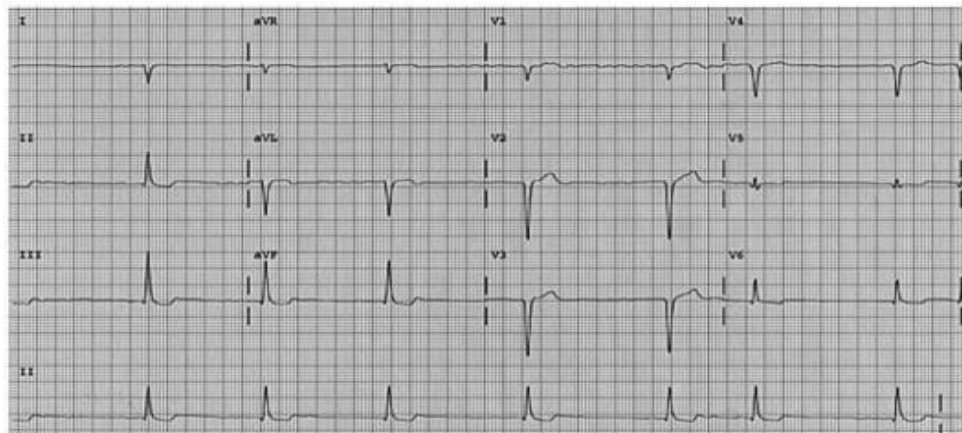
Anlamalı pulmoner hipertansiyon gelişmesi durumunda soldan sağa şantın olmamasının bir sonucu olarak şu karakteristik değişiklikler meydana gelir.

- 1—Geniş çiftleşme kaybolabilir,
- 2—İkinci kalp sesinin pulmoner bileşeni daha şidetli hale gelir,
- 3—Sistolik üfürüm daha kısa hale gelir,
- 4— Mid-sistolik üfürüm ortadan kalkar ve
- 5— Erken diyastolik üfürüm ortaya çıkabilir.

## 2.12. TANISAL TETKİKLER

### 2.12.1. EKG:

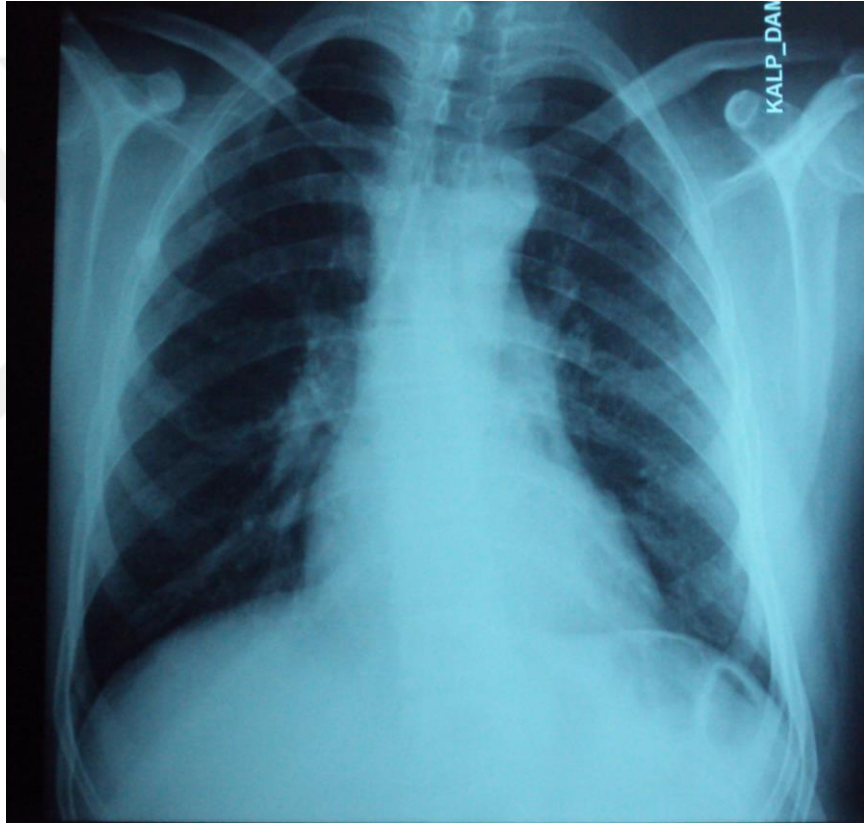
Hasta sinus ritmi, atriyal fibrilasyon yada flutter görülebilir. QRS aksı tipik olarak sağa kaymıştır, inferiyor derivasyonlardaki negatif P dalgası sık sık sinus venozusta görülen düşük atriyal pacemaker'ı sinoatriyal nod bölgesinde yerleşmiş olan süperiyor vena cava tipi defektlerine işaret eder. P dalgası uzun ve dik ise pulmoner darlığın veya yüksek pulmoner hipertansiyonun varlığı akla gelmelidir hastaların %90'ında inkomplet sağ dal bloğu mevcuttur. (65, 68)



Şekil 7: EKG'de Sağ aks deviasyonu görülmektedir.

## 2.12.2.PAAG

ASD'nin teşhisinde teleradyografinin önemi büyüktür. Kalp genellikle büyümüş olup kardiyotorasik oran 0,5'in üstüne çıkmıştır. Frontal düzlemde sağ atriyum büyümesine bağlı sağa doğru konveksitenin belirginleşmesi ve aynı zamanda apeksin çekilmesine neden olan sol kardiyak sınırdaki belirginleşme görülmektedir.



**Şekil 8:** ASD'de akciğerin teleradyografik görüntüsü

Lateral görüntüde büyümüş sağ ventrikül retrosternal boşluğu doldurmaktadır. Büyümüş sağ ventrikül sternumun üst 1/3' lük bölümünün anteriora doğru bükülmesine neden olmaktadır. Pulmoner arterlerdeki kan birikiminin ve artışının bir sonucu olarak pulmoner damar ve dallarının gölgelerinde artış olur. Genişlemiş pulmoner arterler ve venlerdeki vaskülarite artışına pulmoner plethore denir. Yaş ile birlikte soldan sağa şantın artmasıyla

bu bulgu daha belirgin hale gelir. Buna bağlı rölatif olarak aortik ark küçük görülür. Yan baryumlu ösofagus grafisiyle sol atriyal genişleme ekarte edilebilir. Lutenbacher sendromu'nda, mitral stenozdan dolayı sol atriyum genişlemiştir. Mitral kapakta kalsifikasyon görülebilir. Kalbin sağ alt sınırına paralel, diyafragma kadar uzanan yarım ay şeklindeki gölge, sağ pulmoner venin VKİ'ye bağlandığı bir parsiyel anormal pulmoner venöz dönüşü gösterir. Scimitar Sendromu'nda iyi gelişmeyen sağ hemitoraks ve pulmoner parankim değişiklikleri mevcuttur. (96) Fluoroskopide hiler pulsasyonların artmış olduğu dikkati çeker.

### **2.12.3.Ekokardiografi**

Ekokardiyografi ile ASD'nin yeri, çapı, şant akımının yönü ve ASD ile birlikte sık görülebilen konjenital anomaliler de araştırılmalıdır. Bunların: Mitral valve prolapsusu, pulmoner stenoz, pulmoner venöz dönüş anomalileri, Lutembacher sendromu, büyük arterlerin transpozisyonu, total anormal pulmoner venöz dönüş, trikuspit atrezisi, sağlam interventriküler septumla birlikteki pulmoner atrezi gibi patololilerdir.

### **Transtorasik Ekokardiografi (TTE):**

İki boyutlu ekokardiografide sağ atrium ve ventrikül volüm yükünde artma dikkati çeker. Bu hastalarda iki temel anormal septal hareket tipi tanımlanmıştır. (69)

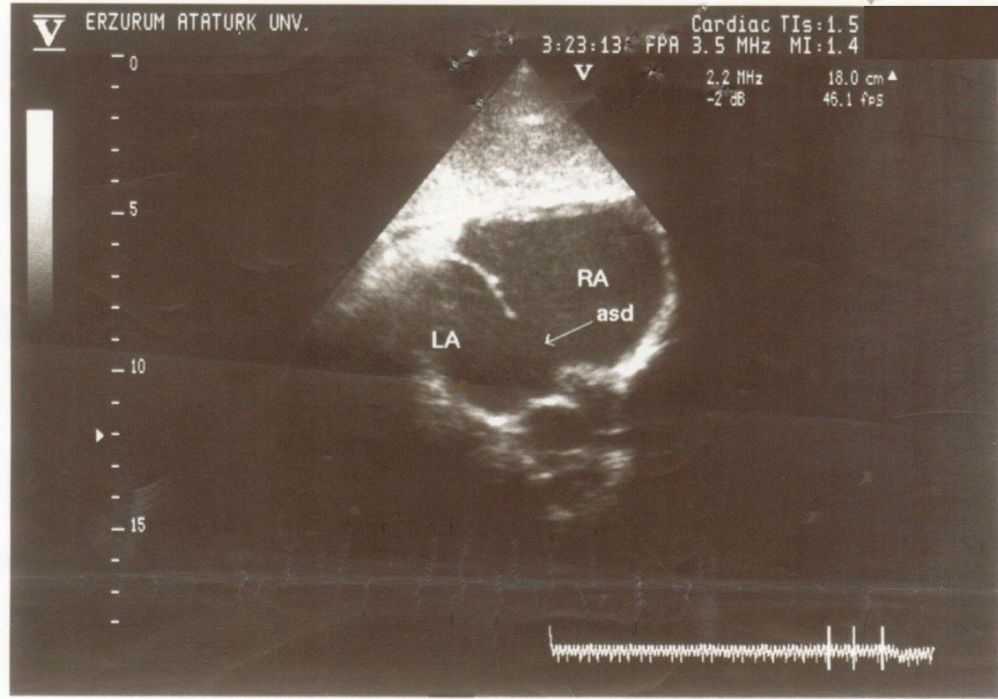
- 1- Paradoksal Septal Hareket: Ventrikül septum hareketinin ters (paradoks) olması, hem septum hem de sol ventrikül arka duvarının ventrikül sistolü boyunca ne, diyastol boyunca ise arkaya doğru olmasıdır. Diyastol esnasında ventrikül tam olarak gevşediği zaman septum temel olarak iki

dolu boşluk arasında pasif bir membran olarak davranır. Normal olarak LV diyastolik basıncı RV diyastolik basıncından daha fazla olduğu için septum RV'ye doğru konveksdir, ancak RV diyastolik basıncı LV diyastolik basıncından fazla olduğunda paradoksal septal hareket ortaya çıkar. (70)

- 2- İntermedier Hareket: Septumun LV tarafı sistol sırasında düz veya çok az hareketlidir, RV tarafı ise tüm sistolde veya sistolün bir kısmında öne doğru hareket eder.

RA ve RV boyutlarının direkt olarak görülmesini ve değerlendirilmesini sağlayan, noninvaziv bir tanı yöntemidir. Subkostal en uygun plan olmakla beraber suprasternal ve parasternal gibi diğer EKO planlarında yararlı olababilir. Septumdaki defekt ekosuz bir alan olarak görülür. Buna 'Drop out' denilip, bunun yeri ASD'nin tipini belirlemede yardımcı olur. (11) ASD'ler apikal dört boşluk planındada değerlendirilir. Fakat EKO ışını atriyal septuma paralel geldiği ve fossa ovalis ince olduğu için yalancı drop out sık görülür. (71, 72) İki boyutlu EKO ile defektin yeri ve özellikleri dışında RA, RV ve pulmoner arterin genişlemesini ve septumun paradoksal hareketi değerlendirilir.

Transtorasik EKO ile pediatrik ASD'li hastalarda tanısı kolaylıkla konulabilmesine rağmen, kötü ekojeniteli ve sinüs venosus tip ASD'de tanıda zorluk yaşanabilir. Transtorasik EKO ile sinüs venosus tipi ASD'li olguların %25'inde tanı konabilirken, diğer tiplerde %80 oranında tanı konabilmektedir. (73)



**Şekil 9 :** ASD'nin Ekokardiyografik görünümü

Doppler EKO ile sol sağ şant akımı atriyal seviyede belirlenebilir. ASD'de deki şant küçük defektlerde türbülans akım gösterirken, geniş defektlerde laminar akım gösterir. Atriyal şant OS ASD'de geç sistol ve erken diyastolde oluşur. Defekt kan akımına engel oluşturmadığı zaman, atriyal septumdaki basınç gradiyenti karakteristik olarak minimal olduğu için akım hızı genellikle düşüktür. Doppler tekniği  $Q_p/Q_s$  oranı hakkında bilgi verir. Sağ ventrikül ve pulmoner basınçları belirlenebilir. (74) Defektten geçen kanın volümü ve hızı erken diyastole kadar azalır, atriyal kontraksiyon ise L-R şanti tekrar artırır. (75)

Pulmoner ve sistemik akımın hesaplanması: Sol-sağ şantın düzeyini belirlemede en sık kullanılan parametre pulmoner akımın ( $Q_p$ ), sistemik ( $Q_s$ ) akıma oranıdır. İzole lezyonlu sol-sağ şantlı hastalarda primer tanı koydurucu test olarak EKO ön plandadır. EKO ile  $Q_p/Q_s$  'nin hesaplanması kapak atım hacmi (stroke volüm) ölçümüyle yapılır. (75)

Atım Hacmi (Stroke Volüm) : Bir kalp siklusu sırasında bir ventrikülden atılan kan hacmidir.

Atım Hacmi (cc): Hız zaman integrali x Kesit alanı (cm<sup>2</sup>)

Kardiyak debi: Belirli bir zaman diliminde ventrikülden atılan kan hacmidir.

Kardiyak debi: Atım hacmi(cc) x Kalp atım hızı (atım/dk) / 1000(L/dk)

Sistemik ve pulmoner akımların her birinin hesaplanması yeri bilinen şantın , iki uygun bölgesinden atım hacminin ölçülmesi ile olur.. ASD'de tüm akım, triküspit ve pulmoner kapaktan geçmek zorundadır. Triküspit akımları solunumla değiştiği için pulmoner akım hacminin hesaplanmasında pulmoner kapak tercih edilir. Aynı şekilde bütün sistemik akım ise mitral ve aort kapağından geçeceğinden, sistemik kan akım hacminin ölçülmesinde aort kapak seçilir. (76)

EKO ile sistemik ve pulmoner kan akım hacminin ölçülmesinde hız zaman integrali (VTI) yöntemine oranla daha az kullanılan ikinci bir yöntem pik akım hızıdır (Pik-V). Cloez ve arkadaşları tarafından tarif edilen bu yöntemde VTI yerine pulmoner ve aorttaki Pik-V kullanılarak Qp/Qs ölçülür.(77) Doppler EKO ile ayrıca sağ ventrikül sistolik basıncı gibi hemodinamik ölçümler de noninvaziv olarak ölçülebilir.

## **Transözefajial ekokardiografi (TÖE):**

ASD'nin varlığını, yerini, büyüklüğünü, pulmoner venlerin birleşim yerini, kalp kapaklarının durumunu saptamada değerli bilgiler verir. Özellikle ultrason ışınının interatriyal septuma dikey olarak çarpmaması ve yanlış pozitif ayrışmanın meydana gelmesi durumunda ya da optimal görüntülemeye engel olan göğüs deformiteleri veya diğer akustik engellerin bulunması durumudur.

Ancak bu şüpheli olgularda TÖE ile tüm atriyal septumda mükemmel görüntüler elde edilir. Bu hastalarda TÖE en iyi tanı araçlarındandır. TÖE ayrıca ASD'in transkateter yöntemle kapatmaya uygun olup olmadığı konusunda da fikir verir. (78) Özellikle TÖE ile sekundum defektin septumdaki yerleşim yeri superior ve inferior kaval defektin varlığı, anormal pulmoner venöz konneksiyonun açılma yeri konusunda doğru bilgi edinilebilir. Renkli doppler eklenmesi ile de akımlar oranı kateterdekine yakın olasılıkla belirlenebilir. (79) Transösöfagiyal EKO ile tüm ASD tiplerde tanısal sensitivite %100'dür. (80)

TÖE kompleks konjenital kalp hastalıklarının cerrahi sonrası incelenmesinde, yoğunbakım ünitesinde trombüs, vegetasyon şüphesinde ve ventrikül fonksiyonlarının postoperatif değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. (81)

Pulmoner ve Sistemik Akımın Hesaplanması: Günümüzde izole lezyonlu sol sağ şanlı hastalarda primer tanı koydurucu test olarak ekokardiyografi ön plana çıkmıştır. Sol sağ şantın düzeyini belirlemede en sık kullanılan parametre pulmoner akımın (Qp) sistemik akıma (Qs) oranıdır ve genellikle Qp/Qs olarak bilinir. (82)

#### **2.12.4. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG):**

Manyetik rezonans görüntüleme ASD' in varlığını ve pulmoner venlerin açılma şeklini göstermede değerlidir. Ayrıca Qp/Qs hesaplamada da kullanılabilir. (83, 84)

### **2.12.5.Nükleer Anjiografi:**

First-pass radyonuklid anjiografi çocuklarda sol-sağ şantın varlığını ve miktarını saptamada kullanılabilir, ancak nükleer çalışmalar defektin kalp içindeki yerini doğru göstermeyebilir.

### **2.12.6.Kalp kateterizasyonu:**

Ekokardiyografinin gelişmesinden önce, kalp kateterizasyonu ASD tanısında asıl tanı yöntemi olarak kullanılmaktaydı, günümüzde sekundum ASD'nin tanısı için gerekli değildir. (85) Birçok hastada klinik ve invaziv olmayan tekniklerle tanı konulabilmektedir. Ancak pulmoner vasküler hastalık ve ilave kardiyak anomalilerin saptanmasında halen önemli yeri vardır. (82) 40 yaşın üzerinde tanı konulan ASD' li hastalarda koroner arter hastalığını ekarte etmek için koroner anjiyografi yapılmalıdır. (6)

Oksimetrik değerlendirme: Kalbin sol tarafından sağ tarafına şant yoluyla geçen oksijenlenmiş kan, şantın açıldığı boşluktaki kanın O<sub>2</sub> içeriğinde veya doygunluğunda anormal bir yükselmeye yol açar. Fakat triküspit yetmezliği ve ventriküler septal defektte, sol ventrikül-sağ atrium arası şanta, parsiyel veya total atrioventriküler kanalda, parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisinde de aynı bulgu mevcuttur. Bu nedenle kesin tanı konması için selektif anjiokardiografi yapılır.(86) Vena kavalara yapılacak enjeksiyonla pulmoner venöz dönüş anomalileri hakkında bilgi sahibi olunabilir. Defektin lokalizasyonu en iyi sol ön-oblik pozisyonunda yapılan sol atrium enjeksiyonu ile gösterilir. Pulmoner darlık için sağ ventrikül, atrioventriküler defektler için ise sol ventrikül anjiyografisi yapılmalıdır

Pulmoner arter, pulmoner ven, sistemik arter, mikst ven kan örneklerinin satürasyonlarından intrakardiyak şantın miktarı kantitatif olarak ölçülerek Q<sub>p</sub>/Q<sub>s</sub> hesaplanabilir. (85) Q<sub>p</sub> (pulmoner akım lt/dk), Q<sub>s</sub>(Sistemik akımLt/dk) normal değeri:1 dir. Pulmoner vasküler rezistansın normal değeri

0,5-2 Ü/m<sup>2</sup> dir. Uygun morfolojili ve karışık olmayan sekundum ASD'lerin kapatılmasında perkütanöz transkateter kapatma tekniğinin gelişmesi alternatif bir metot sağlamıştır. Son zamanlarda Sekudum ASD'lerin çoğunluğu bir perkütanöz katater tekniği ile kapatılabilir. Bu tekniğin uygulanması uygun görülüyorsa, cerrahi kapatma önerilmiştir. Sinüs venozus, koroner sinüs ve primum defektler perkütanöz kapatmaya uygun değildir. (87)

Kalp debisi Fick yöntemine göre şöyle hesaplanır:

$$\text{Kardiyak output} = \frac{\text{O}_2 \text{ tüketimi}}{(\text{A-V})\text{O}_2 \times \text{Hb} \times 1.36 \times 10}$$

Ortalama pulmoner arter basıncı - Ortalama sol atriyal basınç

**Pulmoner damar direnci** = .....

Kardiyak Output

Ortalama sistemik arteriyel basınç - Ortalama sağ atriyal basınç

**Sistemik damar direnci**=-----

Kardiyak output

Formüllerden elde edilen değerler Hybrid ünitesidir. Faktör 80 ile çarpıldığında dyne. sn.cm<sup>-5</sup> şeklinde metrik rezistans birimi elde edilir.

Wood ünitesi x 80 = dyne. sn.cm<sup>-5</sup>

Pulmoner arter akım hızı x Pulmoner arter alanı x Sağ ventrikül ejeksiyon süresi x Kalp hızı

**Qp/Qs** =-----

Aortik akım hızı x Aort kökü alanı x Sol ventrikül ejeksiyon süresi x Kalp hızı

Formülü ile hesaplanır

Arteryel O<sub>2</sub> % - miks venöz O<sub>2</sub> %

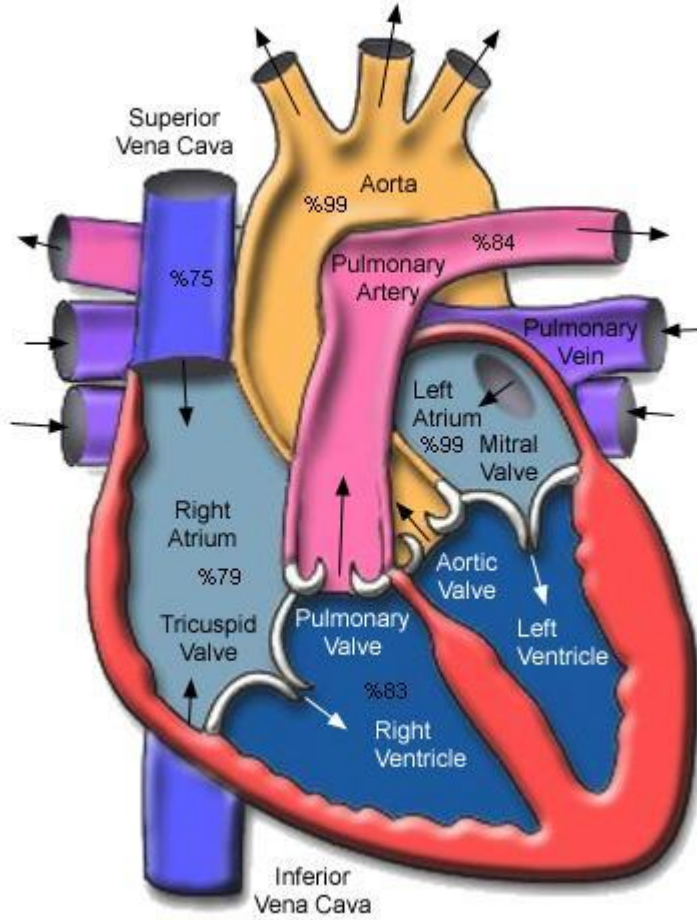
**Qp/Qs**=-----

Pulmoner ven O<sub>2</sub> % - pulm.arterO<sub>2</sub> %

Oksijen satürasyonunda "bir basamak atlama – step up" soldan sağa şantı ifade eder. Atriyal düzeyde > %7 artması ciddi şant anlamına gelir.

Sol sağ atriyumun ortalama basıncı geniş ASD'lerde eşitlenir. Pulmoner arter basıncının artmadığı hallerde pulmoner arteriyel direnç  $4 \text{ Ü/ m}^2$  den azdır. Ayrıca pulmoner vasküler resistans bütün hastalarda ölçülmelidir. (88)

Kontrast maddenin ana pulmoner artere enjekte edilmesi ile anteroposteriyor ve lateral planlarda anjiyografi çekilerek L-R şanlı ASD'nin varlığı gösterilebilir. Pulmoner arter enjeksiyonu APVD'ün değerlendirilmesi içinde iyi bir yöntemdir. Kontrastın sağ atriyum ve sağ ventriküle geçişi ve hepatik venlere reflüsü görülebilir. En iyi görüntü, kateter sağ üst pulmoner vende iken, sol anterior oblik, kranial angülasyonlu dört boşluk planında yapılan anjiyografi ile elde edilir. (89)



**Şekil 10:** Atriyal septal defektlerde kalp odacıklarındaki oksijen saturasyon değerleri(90)

## 2.13. PROGNOZ

Sekundum tip ASD, uzun süre belirti vermeden kalabilmesinin yanı sıra uzun bir yaşamla da bağdaşabilir. Literatürde 80 yaşına kadar yaşayan hastalar bildirilmiştir. Buna rağmen defekti 25 yaşından sonra kapatılanlarda genel yaşam beklentisi, kontrol popülasyona göre kısaldığı gösterilmiştir. (4) Bu kısalma özellikle 40 yaşından sonra kapatılanlarda daha da belirgindir. (91)

Erişkinlerde daha önce belirtildiği gibi yaş ilerledikçe ritim bozuklukları ve atrial fibrilasyon ortaya çıkabilir. Ritim bozuklukları ile birlikte kalp büyümeye başlar ve kalp yetmezliği gelişir. (92, 93) Genellikle ASD kapatıldıktan sonra AF düzelmesine rağmen, nüks ihtimalide oldukça fazladır. (94)

Çocukluk döneminde pulmoner hipertansiyon gelişmesi nadirdir. Bu durum çoğunlukla erişkinlerde görülmektedir. (95) Genellikle dördüncü dekattan sonra, azalmış fonksiyonel kapasite, efor dispnesi ve çarpıntı ve daha az sıklıkta olmak üzere de pulmoner enfeksiyonlar ve sağ kalp yetersizliği gibi semptomlar gelişmeye başlar. (96) Hamilelik ve tekrarlayan akciğer enfeksiyonları pulmoner vasküler hastalığın gelişmesini hızlandırır. Pulmoner vasküler hastalık, tedavi edilmemiş ASD'li hastaların %5-10'unda, daha sık olarak da kadınlarda görülür. (97) Eisenmenger Sendromu %6-9 oranında gelişir ve genellikle defektin büyüklüğü ile ilişkisi yoktur. (3)

Sekundum ASD'ler spontan olarak kapanabilir, kapanmadan kalabilir veya büyüyebilirler. Ostium primum ve sinus venozus tip ASD'ler spontan kapanmazlar. Erişkinlerde spontan kapanma pek görülmez. Çocuklarda ise izole ASD'lerin kendiliğinden kapanma oranı %14-66 arasında bildirilmektedir. (98) ASD'nin kendiliğinden kapanmasının 2-8 yaşlar arasında olduğu belirtilmekte, ancak kapanma mekanizması tam bilinmemektedir. Kendiliğinden kapanma olabileceğinden 2 yaşından önce cerrahi tedaviye karar vermeden önce hastanın iyi değerlendirilmesi gerekmektedir.

Sekundum tip defektlerde bakteriyel endokardit görülebilir. Bu nedenle profilaksi mutlaka uygulanmalıdır. 30 yaştan önce ölüm pek görülmez. Daha sonraki yaşlarda pulmoner vasküler hastalık ve koroner arter hastalığı gelişmesi, ritmin atrial fibrilasyona dönmesi ölüm nedenleridir. Atriyal fibrilasyon ve daha seyrek olarak atriyal flutter ASD'li hastaların seyrinde önemli bir dönüm noktasıdır. (99) Ayrıca nörolojik belirtiler veya geçici iskemik atak ile görülebilen paradoksal embolilerde olabilir. (100) İnsidansı yaşla, pulmoner arter basıncı ve şant miktarı ile paralel olarak artar, kardiyomegalisi olan hastalarda daha sık görülür. (101) 40 yaşın üstünde %13, 60 yaş ve üzerinde %52 oranında bildirilmiştir. (101) Supraventriküler aritmilerinde sıklığı artar. (102) Ayrıca geçici iskemik atak veya nörolojik belirtiler ile kendini gösteren paradoks emboli olabilir. (103) Erken yaşta ASD'si kapatılan çocuklarda beklenen yaşam süresi normal kişiler ile aynıdır. Ancak ileri yaşlarda ameliyat edilenlerde beklenen yaşam süresi aynı yaştakilere göre daha kısa olmaktadır. (104)

## 2.14. AYIRICI TANI

- Lutenbacher sendromu: MD'a bağlı şant ve venöz dolgunluk artar, kalp büyür, mitralde kalsifikasyon olabilir.
- Ventriküler Septal Defekt: Üfürüm daha kuvvetlidir. Kalp yetmezliği olabilir.
- ASD + PDA: Devamlı üfürüm vardır. RVH varsa PDA kateteri yapılmalıdır.
- Pulmoner stenoz: Sol parasternal impuls, erken sistolik ejeksiyon üfürümünü, geniş fakat fizyolojik S2 çiftleşmesi, sistolik ejeksiyon üfürümü, EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi, anormal septal hareket görülebilir.
- Biküspit aort kapağı: Erken sistolik ejeksiyon kliği ve üfürümü sebebiyle bazen ASD veya pulmoner darlık ile karışabilir.

• Masum veya fonksiyonel üfürümler: 3/6 'dan dan daha az şiddetti ve ayağa kalkınca ya da valsalva manevrası ile azalan üfürümlerdir. S2 çiftleşmesi fizyolojiktir. Çoğu aort kökünden türbülansla doğan üfürümlerdir.

- Mitral darlık ve mitral yetmezlik: Kardiyomegali ve AF'a rağmen semptomları hafif olan hastalarda.(105)
- Düz sırt sendromu ve pektus exkavatus: Parasternal impuls, geniş veya fizyolojik S2 çiftleşmesi ve sistolik üfürümler bulunabilir.
- Parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş: ASD ile birlikte olabilir veya atriyal septum intakt olabilir
- Pulmoner hipertansiyon ve/veya cor pulmonale
- Konjestif kardiyomiyopati

## 2.15. TEDAVİ

Atrial septal defektlerin spesifik ve belirli bir medikal tedavisi yoktur. Atriyal septal defektin temel tedavisi; defektin transkateter veya cerrahi yöntem ile kapatılmasıdır.

### 2.15.1. Atrial Septal Defektin Kapatılma Endikasyonları

Sağ ventrikül volümündeki aşırı yüklenme yapan geniş defektler genellikle hayatın üçüncü dekatında semptomlara neden olur. Atrial aritmiler, hemodinamik olarak ciddi triküspit regürjitasyonu, sol-sağ şantı ve gebelik sırasında embolizm, belirgin konjestif kalp yetmezliği veya etkilenen bireylerin %5-10 unda gelişebilecek pulmoner vasküler hastalık gibi komplikasyonları önlemek için bu geniş ASD lerin kapatılması genellikle endikedir. (40)

Ostium sekundum tip ASD ler pulmoner kan akımı sistemik kan akımının 1,5 misli artmışsa kapatılmalıdır. Şant oranı 1,5'un altındaysa beklenen yaşam süresi normal kişiler ile aynı olduğu için defekt kapatılmayabilir. Zamanlama konusunda karar vermede sağ ventrikül hipertrofisi, EKO'da defektin büyüklüğü ve telekardiyogramda kalp büyüklüğü göz önüne alınır. Ancak 5-6 yaşından sonra tanı kanulduğunda, defekt küçük değilse kapatmak için beklemeye gerek yoktur. (40)

Pulmoner vasküler direnç 8-12 (dyne\*san)/cm<sup>-5</sup> arasında ise ve vazodilatör bir ilaç verildiğinde veya %100 oksijen ile azalıyor ise, medikal izlenenlere oranla ASD kapatıldıktan sonra fonksiyonel kapasitenin daha iyi olduğu gösterildiği için defekt kapatılmalıdır. (106)

## **2.15.2.Atrial Septal Defektin Kapatılmasının Kontrendikasyonları**

En önemli kontrendikasyon pulmoner damar direnci yüksekliği ile kendini gösteren pulmoner vasküler hastalık gelişmesidir. Pulmoner vasküler direnç 12 wood ünitesinin üzerinde veya pulmoner vasküler resistans sistemik resistansın yarısı ile üçte ikisi arasında ise bu hastalar inoperabl olarak kabul edilir. Bu durumlarda mortalitenin yüksek olabileceği düşünülmektedir. Defekt cerrahi olarak kapatılsa bile pulmoner vasküler hastalığın ilerlemeye devam edeceği kabul edilmektedir. Bu nedenle siyanoze olan ve aynı zamanda pulmoner vasküler resistansı çok yüksek değerde olan ve ayrıca şant oranı 0,6-1,2 olan hastalarda cerrahi uygulama kontrendikedir. (107)

Gebelikte ASD tanısı konulan hastalar için özel bir durum söz konusudur. Gebelik sırasında kan hacminin %50 oranında arttığı bilinmektedir. Kan hacmindeki bu artış gebelerde şant miktarını artırmaktadır. Bu nedenle gebeliğin 3. trimesterinde kalp yetmezliği görülebilmektedir. Bu sebeplerden dolayı 3. trimester dönemindeki ASD li bir kadında cerrahi bir tedavi

yaklaşımından uzak durmak gereklidir. Çünkü hem anne ve hemde fetüste uygulanacak cerrahi işlem neticesinde hayati riskler oldukça fazla olacaktır. Bu hastalarda uygulanabilecek tedavi şekli olarak ilk uygulamada medikal tedavi ve istirahatle bu dönemin atlatılması sağlanmalıdır. Bu dönem sonrasında stabil şartlar elde edildiğinde operasyon planlanmalıdır. (108)

### **2.15.3.Amerikan Kalp Derneği (Acc/Aha) 2008 Klavuzundaki ASD İçin Değerlendirmeler(109)**

#### **2.15.3.1.Opere Edilmemiş Hastanın Değerlendirilmesi İçin Öneriler**

##### **KLAS I**

1. Defektin şant oluşturduğunu göstermek, RV volümünde aşırı yüklenme olduğunu tespit etmek ve ilişkili anomalilerin tespitini yapmak için görüntüleme teknikleriyle ASD tanısı konulmalıdır. (Kanıt düzeyi: C)
2. Açıklanamayan RV volümü aşırı yüklenmesi olan hastalar, şüpe, ASD, parsiyel anormal venöz dönüş veya koroner sinoseptal defektin ayırt edilebilmesi için ve daha fazla diognostik test yapılabilmesi için erişkin konjenital kalp merkezine yönlendirilmelidir. (Kanıt düzeyi: C)

##### **KLAS IIa**

1. Maksimal eksersiz testi, klinik bulguları ile uyumlu olmayan semptomları olan hastalarda eksersiz kapasitesini belirlemek için yararlı olabilir. Bu test hafif ya da orta deperdeki PAH'ı olan hastalarda oksijen satürasyonundaki değişimlerin değerlendirilmesi içinde faydalı olabilir. (Kanıt düzeyi: C)

2. Eş zamanlı olarak koroner arter hastalığının yaş ve diğer faktörler sebebiyle risk oluşturması durumunda, kardiyak kataterizasyon bu hastaların ayırt edilmesinde faydalı olabilir. (Kanıt düzeyi: B)

### **KLAS III**

1. Komplike olmayan ve görüntüleme sonuçları yeterli olan daha genç ASD'li hastalarda diyagnostik amaçlı kardiyak kataterizasyon endike değildir. (Kanıt düzeyi: B)
2. Şiddetli pulmoner arteriyel hipertansiyonu olan ASD'li hastalarda maksimal egzersiz test uygulaması önerilmemiştir. (Kanıt düzeyi :B)

### **2.15.3.2. Medikal Tedavi İçin Öneriler**

#### **KLASS I**

1. Eğer atriyal fibrilasyon oluşursa, sinüs ritmini düzenleme girişiminde yeterli antikoagülasyon sonrasında kardiyoversiyon önerilmiştir. (Kanıt düzeyi: A)
2. Medikal tedavi veya girişimsel uygulamalar sonrası eğer sinüs ritmi devam ettirilemez ise, kalp atım hızı kontrolü ve antikoagülasyon önerilmiştir. (Kanıt düzeyi: A)

Bu guideieneslara göre normal sağ ventrikül boyutlu ve küçük şantları olan hastalar genellikle asemptomatiktir ve hiçbir medikal tedaviye ihtiyaç duymazlar. Sağ ventrikülde genişleme veya PAH'a ait bir kanıt olmaksızın bir küçük ASD'si olan bir hastanın rutin takibi semptomların (özellikle aritmiler) ve

muhtemel paradoksal embolik olayların değerlendirilmesini içermelidir. Sağ ventrikülün boyutunun ve fonksiyonunun değerlendirilmesi yanında pulmoner basıncın değerlendirilmesinde her 2-3 yılda tekrarlayan EKO alınmalıdır. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı veya akmiz valvüler hastalıkla ilişkili olarak sol ventrikülün uyumundaki azalmalar var olan ASD'nin sağ sol şant derecesini artırır.

Atriyal aritmiler mümkünse sinüs ritminin devamlılığı ve düzenlenmesi için tedavi edilmelidir. Eğer atriyal fibrilasyon oluşursa antiaritmik tedavi ve antikoagülasyon önerilmelidir. Pulmoner vasküler reaktivite ve net bir sağ-sol şantına ait kanıt olması durumunda pulmoner arterial hipertansiyona sebep olacak kadar yeterli genişlikteki ASD'ler kesinlikle kapatılmalıdır. PAH olan bir hastada medikal tedavi sadece şu durumlarda endikedir. Eğer hastada irreversibl PAH düşünülüyorsa ve bu arada bu hastalar ASD'nin kapatılması için elverişli değilse medikal tedavi endikasyonu vardır.

### **2.15.3.3. Cerrahi ve Girişimsel Tedavi İçin Öneriler**

#### **KLAS I**

1. Semptom olsun veya olmasın sağ atriyal ve RV genişlemesi olduğunda ASD'nin ya perkütanöz olarak ya da cerrahi olarak kapatılması endikasyonu vardır. (Kanıt düzeyi: B)
2. Bir sinüs venosus, koroner sinüs veya primum ASD perkütanözden kapatmadan ziyade cerrahi olarak kapatılmalıdır. (Kant düzeyi: B)
3. Konjenştal kalp hastalıkları(CHD) içindeki uzman veya uzmanlık eğitimi alan cerrahlar, her tip ASD kapatılma operasyonlarını uygulamalıdır (Kanıt düzeyi: C)

## **KLAS IIa**

1. Eş zamanlı olarak cerrahi tamir ve replasman düşünüldüğünde veya defektin anatomisi bir perkütanöz cihazın kullanımına mani olduğunda sekundum ASD'nin cerrahi kapatılması uygundur. (Kanıt düzeyi: C)
2. Bir ASD nin ya perkütanöz olarak ya da cerrahi olarak kapatılması aşağıdakilerin varlığında uygundur.
  - a) Paradoksik embolizm. (Kanıt düzeyi: C)
  - b) Dökümente edilmiş Platipne-Ortodeoksi. (Kanıt düzeyi: B)

## **KLAS IIb**

1. Bir ASD nin ya perkütanöz olarak ya da cerrahi olarak kapatılması aşağıdaki durumların varlığında göz önüne alınabilir. (Kanıt düzeyi: C)
  - a. Net bir sağ-sol şantın varlığında
  - b. Pulmoner arter basıncının, sistemik arter basıncı seviyelerinin 2/3'ünden daha az olması durumunda
  - c. Sistemik vasküler resistansın 2/3 ünden daha az pulmoner vasküler rezistans (PVR)' in varlığında
  - d. Pulmoner vazodilatatör tedavi veya oklüzyon testine cevap vermemesi durumunda
2. Eş zamanlı Maze prosedürü ASD'li erişkin bireylerde intermittant veya kronik takiaritmilerde göz önüne alınabilir.(Kanıt düzeyi: C)

### **KLAS III**

Şiddetli irreversibnl pulmoner arter hastalıklı veya bir sol-sağ şanta ait hiçbir kanıtı olmayan bir hastaya ASD kapatılması asla uygulanmamalıdır.(Kanıt düzeyi: B)

Uzun dönem sonuçları mükemmel olan cerrahi kapama ASD'nin tedavisinde altın standart formu oluşturur. Konlenital kalp hastalığında eğitim görmemiş bir cerrah sekundum ASD'yi kapatmayı planladığında dikkatli olmalıdır. Çünkü beklenmedik bir primum ASD veya parsiyel anomalili pulmoner venöz drenajın intra opertif olarak görülmesi zorluklar oluşturabilir.

Esas operasyon defektin perikardiyal pach veya direkt sütür ile kapatılmasını içerir. Triküspüt kapak tamiri önemli triküspit regürjitasyonu için uygulanmalıdır. Anormal pulmoner venöz drenaj tamir edilmelidir. Anormal pulmoner venöz drenajın orta veya üst SVK'ya akması durumunda Warden Prosedürü (sinüs venosus ASD'de SVK nın sağ atriyal apendaja translokasyonu) uygulanabilir. İntermittant-kronik AF-Flutter için Maze prosedürü uygulanabilir. Cerrahi yaklaşım sağ torakotomi veya sternotomi ile olabilir ve her ikisi içinde oldukça sınırlı insizyonlar yapılabilir.

Erken mortalite PAH ın ve diğer major morbiditeye eşlik eden durumların yokluğunda yaklaşık olarak %1 dir. Uzun dönem takip mükemmeldir ve preoperatif semptomlar azalır veya hafifler Eş zamanlı antiaritmik prosedürler uygulandığında (Mesela Maze) AF/ flutterin sıklığı azalır. Fakat atriyal aritmiler tamir sonrasında yeniden oluşabilir.

Rezidiüel / rekkürrent ASD'nin yeniden opere edilmesi pek gerekmez. SVK stenozu veya pulmoner ven stenozu, sinüs venosus ASD nin kapatılması sonrasında oluşabilir. 5 mm'den daha küçük boyutlardaki ASD'ler ve sağ ventrikülün aşırı yüklenmesine ait hiçbir kanıtın olmaması, bireyin doğal hikaysinde paradoksal embolizm ile ilişkili değil iseler bu iki durum ASD kapatmasını gerektirmez.

## 2.15.3.4.Girişim Sonrası Takipte Öneriler

### KLAS I

1. Ateş, halsizlik, kusma, göğüs ağrısı veya karın ağrısı gibi erken postoperatif semptomlar, tamponantlı postperikardiotomi sendromunu yeniden gösterebilir. EKO ile acilen değerlendirilmelidir. (Kanıt düzeyi: C)
2. Eğer erişkin bir hastanın ASD'si tamir edildi ise ve aşağıdaki durumlar sebat ederse veya gelişirse hastaların postoperatif olarak yıllık klinik takipleri önerilmiştir. (Kanıt seviyesi: C)
  - a. PAH (Kanıt düzeyi: C)
  - b. Atriyal aritmiler (Kanıt düzeyi: C)
  - c. RV ve LV disfonksiyonu (Kanıt düzeyi: C)
  - d. Vavüler veya diğer kardiyak lezyonların eşlik etmesi (Kanıt düzeyi: C)
3. Cihaz yerleştirilen hastalarda, muhtemelen cihazın yer değiştirmesi, erazyon ve diğer komplikasyonların değerlendirilmesi için cihazın yerleştirilmesinden sonra 3-12 aylık periyotlar ile hasta değerlendirilmesi önerilmiştir. (Kanıt seviyesi: C)
4. Göğüs ağrısı ve senkop ile birlikte oluşabilecek divice erazyonu acil değerlendirilme yapılmalıdır. (Kanıt seviyesi: C)

## 2.15.3.5.Gebelerdeki Öneriler

### KLAS III

ASD ve şiddetli pulmoner arter hipertansiyonu olan (Eisenmenger sendromu) hastalarda aşırı maternal ve fetal mortalite sebebiyle gebelik

önerilmemiştir ve bu hastalarda gebelikten şiddetle kaçınılmalıdır. (Kanıt seviyesi: A)

ASD li hastalarda gebelik genellikle tolere edilir. Maternal mortaliteye rastlanılmamış olup ve hiçbir önemli maternal veya fetal morbiditede yoktur. Gebelik süresince kardiyak atımdaki artışla sağ-sol şant artışı birlikte olabilir. Bu durum periferel rezistanstaki azalma ile dengelendirilir.

## **2.16.TRANSKATATER ile ASD KAPATILMASI**

1976 yılında King ve Miles perkütanöz yolla ASD defektinin kapatılmasını bildirmişlerdir. (21, 110)

Transkatater ile kapatma tatbik edilebilir veya uygun olmadığında cerrahi önerilir. Sinüs venozus, koroner sinüs ve primum defektler device ile kapatılmaya uygun değildir. (109)

Cerrahi tedaviye bir alternatif olarak son yıllarda fossa ovaliste yer alan defektler girişimsel yöntemle kapatılmaktadır. Uygulama kolaylığı ve başarı oranının yüksek olması ile amplatzer septal occluder, transkatater kapatma yöntemi ön plana çıkmıştır. Transkatater ile kapatma prosedürü 5-15 mm çapındaki defektlerle sınırlı olup 40mm'den küçük defektlerin kapatılmasına FDA onay vermektedir. Bu prosedürün uygulanması esnasında %10 oranında başarısızlık olmaktadır. Bunlar device migrasyonu, operasyon gerektiren embolizasyon ve rezidüel şantdır. (111)

Olguların %90'ından fazlasında başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilirken aletin kollarında kırılma olması üzerine araştırmacılar yeni cihazlar yolunda girişimlerde bulunmuşlardır. Bugün kullanımda olan çok sayıda cihaz mevcut olup, bu cihazların efektif bir şekilde kullanımlarıyla ilgili yapılan çalışmalar devam etmektedir. (112)

## 2.17.CERRAHİ TEDAVİ

Günümüzde ASD kapatılması kardiyopulmoner by-pass (KBP) eşliğinde kolayca ve güvenli bir şekilde uygulanmaktadır. Bu sayede ASD artık defekt kalmayacak şekilde kapatılabilmekte ve parsiyel anormal pulmoner dönüş gibi ek anomaliler onarılabilmektedir. Bu işlem için en yaygın kullanılan yöntem median sternotomi insizyonu ile uygulanan cerrahidir.

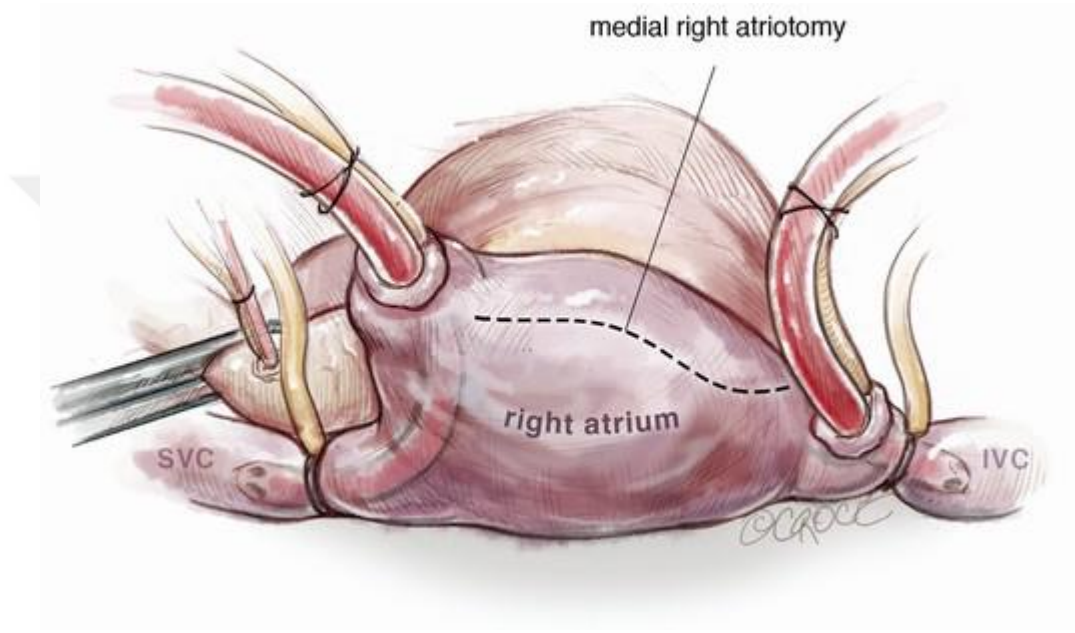
ASD'nin son yıllarda kapatılmasında sağ anterolateral torakotomi, transksifoid veya subksifoid kesi ile yapılan minimal invaziv girişimler daha popüler hale gelmiştir. (113) Bu girişimlerin amacı hospitalizasyon süresini kısaltmak, daha iyi estetik sonuçlar elde etmek, hastada küçük insizyonlar uygulamak ve yapılan cerrahi müdahalenin maliyetini düşürmektir. (114, 115)

Küçük defektler devamlı dikiş yöntemi kullanılarak primer olarak kapatılabilir. Ancak büyük defektler perikard gibi otojen veya dacronve teflon gibi yapay bir yama kullanılarak kapatılabilir. (40) Ancak opere edilecek hastada mitral ve triküspit yetmezliği varsa buradan yamaya çarpan jet akım ciddi hemolize neden olabilir. Bu nedenle yama ile kapatmada perikard tercih edilmektedir. (116)

Yapılan standart median sternotomi sonrasında aortabikaval kanülasyon yapılır. Kaval teyplerle dönülür. Süperior kaval kanülasyon sağ atrial apendiksten, inferior kaval kanülasyon ise kaval kavşağın aşağısına pürse string dikiş konularak yapılır. Eğer yüksek seviyeli ASD var ise pulmoner veni görünür hale getirmek gerekir ve süperior vena kava kanülü vene bu noktadan daha yukarıdan yerleştirilir. Kanülasyon sonrası pompaya girilir. Hasta genellikle 30-34<sup>0</sup>C kadar soğutulur. Uzama ihtimali olan komplike vakalarda hipotermi derecesi daha da düşürülebilir. Günümüzde operatif yaklaşım genelde aortik kros klemp ve kardiyoplejik infüzyonla beraber yapılmaktadır. (107, 117)

**Sağ atriotomi:** Anterior krsta terminalisten oblik şekilde, sinoatrial nodu ve majör interatriyal yolları koruyarak dikkatlice yapılır. İyi bir eksplorasyonla, ASD'nin çapı, lokalizasyonu, dört pulmoner venin orifisleri ,

arioventriküler kapaklar, koroner sinüs, süperior ve inferior vena kavalanın orifisleri, östakian valf ve ASD ile birlikte olabilecek tüm anomaliler değerlendirilir.(118) Defektin kapatılmasına VKİ'ye yakın olan kenardan başlanır. En fazla rezidüel defekt bu kısımda görüldüğü için dikiş konulurken açıklık olmamasına özellikle dikkat edilmelidir. (118)



**Şekil 11:** Sağ Atriotomi İnsizyonu

### **Fossa Ovalis Tipi Defektlerin Tamiri:**

Yaklaşık olarak bu defeklerin  $\frac{3}{4}$  'ü derin olmayan devamlı sütürler atriyal dokudan geçilerek kapatılır. Kapatmada temel kriterler defektin şekli, büyüklüğü, defektin köşelerinde kapatma sırasında gerilim artışının veya katlanmanın olup olmadığı dikkate alınarak primer veya patch greft kullanma kararı verilir. Primer kapatmak için kenar dokuda gerginlik olmamalı ya da etraftaki septal dokular sütürleri güçlü olarak tutmalıdır. Bu belirtilen şartlara uygun olmadığı durumda yama ile kapatmak daha uygun olur. Neticede

postopertif dönemde gerginliğin neden olabileceği aritmiler ve rezidüel şant oluşma olasılığı ortadan kalkmış olur. (119, 120)

Otolog perikard dokusu patch için en sık kullanılan materyaldir. Çünkü perikardiyal greft kullanımında grefte çarpmadan dolayı oluşan hemoliz ihtimali diğer sentetik greftlere göre çok daha azdır. Perikardın kolay elde edilmesi, otolog olması ve ek maliyet getirmemesi diğer avantajlarıdır. Defektli kısım onarılırken perikard dokusunun dış yüzeyi sağ atriyuma, iç yüzeyi sol atriyuma gelmelidir. (119, 120)

### **Süperiyor Kaval Defektlerin Tamiri:**

Genellikle beraberinde bulunabilen pulmoner venöz dönüş anomalileri sol atriyuma yönlendirilecek şekilde patch kullanılır. Patch'ı kolay yerleştirmek için atriyal insizyon VKS'ye doğru uzatılır. Bu insizyon sırasında sinoatriyal nodun injurisinden kaçınmaya özen gösterilmelidir. Transatriyal ve transkaval yaklaşımlar bazen yapılan işlemi kolaylaştırır. Çok az görülebilen ve çoğunlukla müdahale gerektirmeyen, küçük bir pulmoner ven dalı VKS'a yukarıdan katılabilir. Yüksekten VKS'a katılan bu vene müdahale neticesinde oluşabilecek kaval oklüzyon ve daralma nedeniyle çoğunlukla müdahale edilmesi uygun görülmemektedir. Buradaki sol-sağ şantlar çoğunlukla hemodinamik problem oluşturmamaktadır. (118)

### **İnferior Kaval Defektlerin Tamiri:**

Vena kava inferior orifisine kompesyon oluşturmamaya dikkat edilmelidir. Defektin inferior kenarı ile öztakian valv iyi değerlendirilerek birbirine karıştırılmamalıdır. (121) Patch greft ile kapatılan inferior kaval tip defektlerde, defekt duvarının arkasına düşmeden inferior kısma sütür hattı dikkatlice konulur. Sol atriyum ile VKİ arasında tünel oluşturulma ihtimalinden kaçınmak için VKİ lümeninden fedakârlık yapılmalıdır. (49)

## **Koroner Sinüs Tip Defektlerin Tamiri:**

Sol süperiyor vena kava varlığında rutin işlemlerden sonra üçlü venöz kanülasyon yapılmalıdır. Fakat ikili venöz kanülasyon ve kısa süreli sol VKS oklüzyonu, sol-sağ VKS arası bağlantı durumunda denenebilir. Orta derecede hipotermi yapılır. Drenaj sol atriya olacağı şekilde defektin durumu ve yerine göre perikardiyal yama ile kapatılır. Hafif pencere şekilli defektlerde atriyoventriküler nodun hasara uğramamasına ve koroner sinüsün ağzının daralmamasına özen gösterilerek patch la kapatılır. Bu risk yamanın anteroseptal riminde görülmektedir. (117, 122, 123)

Sol VKS ile beraber koroner sinüs çatısı oluşmamışsa (Unroofed koroner sinüs) kompleks bir onarım yapılmalıdır. Sol üst pulmoner venin açılma yerinin üstünden sol süperiyor vena kava sol atriya açılır. Sağ SVK ile Sol SVK arasında çoğu vakada herhangi bir bağlantı yoktur. Tamir işleminde Koch üçgeni içindeki atriyoventriküler nodu dikkat edilerek nativ atriyal doku kesilir. İyi ölçülerek hazırlanan perikardiyal yama, pulmoner venöz dönüşler patchın altına ve sola, mitral kapak orifisine denk gelecek şekilde devamlı sütürle onarım yapılır. Ayrıca VKİ ile her iki VKS ağzları sağ atriya, triküspit kapağına doğru yönlendirilir. Tunnal metodunda alternatif olarak soldan sağ atriya sol SVK'nın drenajı sağlanır. Fakat bu metod çok büyük bebeklerde oklüde olma riskinden dolayı fazla önerilmemektedir. (117, 124)

Sol SVK ile sağ SVK arasında konneksiyon sağlayan ven bağlantısı varsa bu ven kalbe yakın taraftan bağlanarak konneksiyon ortadan kaldırılır ve koroner sinüs ise patch ile tamir edilir. Fakat konneksiyonu sağlayan ven yokluğunda ya da yetersizliğinde bu ven ligasyonu önerilmez. (125)

Bazı hastalarda bir ya da birden çok pulmoner venin sağ atriya anormal drenajı görülebilir. ASD'ye eşlik eden pulmoner venöz dönüş anomalisinin olduğu böyle bir durumda defekt, bu venlerin ağzı sol atriya kalacak şekilde yama ile sütüre edilir. (124)

### **3. MATERİYAL METOD**

Bu tez çalışmasında Ocak 2013- Aralık 2016 yılları arasında Atatürk üniversitesi Tıp fakültesi Kalp ve Damar cerrahisi anabilim dalında atrial septal defekt sebebiyle cerrahi tedavisi yapılmış 18-44 yaş aralığında toplam 30 hastanın postoperatif ve kısa dönem sonuçları değerlendirilmiştir. Retrospektif olarak hasta dosyalarından elde edilen veriler kullanılarak çalışmaya dahil edilmiştir.

ASD'ye eşlik eden, primer müdahale nedeni diğer hastalıklar olan (VSD, MVR, AVR, CABG v.b.) ve 18 yaş altındaki hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

#### **3.1. HASTALARIN ÇALIŞMAYA DAHİL OLMA KRİTERLERİ:**

- 1 Atriyal Septal Defekt cerrahisi primer tamir yöntemi veya Dacron veya Teflon gibi yapay veya perikard gibi otojen bir yama kullanılarak median strenotomi ve mini torakotomi yaklaşımlarıyla defekt tamiri yapılmış hastalar.
- 2 Transkateter cihaz ile kapatılması uygun olmayan hastalar.
- 3 Sağdan sola şanti gelişmemiş olan hastalar.
- 4 Gebelik döneminde olmayan bayan hastalar.
- 5 18 yaşından büyük hastalar.
- 6 Erken dönem takipleri yapılmış olan hastalar.

## 3.2. HASTALARIN DEĞERLENDİRMEYE TABİ TUTULDUĞU PARAMETRELER

Çalışmamızda operasyon öncesi ve kısa dönem (operasyon sonrası ilk ay) elde edilen klinik ve laboratuvar değerlendirmeler bu tez çalışmasında kullanılmıştır

Hastaların preoperatif olarak aşağıdaki semptomların görülme sıklığı ve yüzdeleri hesaplanmıştır.

1. Çarpıntı
2. Dispne
3. Yorgunluk
4. Göğüs ve sırt ağrısı
5. İştahsızlık
6. Öksürük

Hastalardan ve hasta dosyalarından ameliyat öncesi ve ameliyat sonrasında hastaların klinik durumlarında iyileşme olup olmadığı, cerrahi tedavi sonrası herhangi bir komplikasyon (perikardiyal efüzyon, enfektif endokardit, tronboembolizm, TIA, KKY vb.) meydana gelip gelmediği araştırılmıştır.

Teleradyogram operasyon öncesi ve sonrası ile erken dönem takiplerimizde pulmoner, vasküler ve kardiyak değerlendirmede kullanıldı.

ASD'nin cerrahi olarak kapatılmasının kalbin elektrokardiyografik etkilerini değerlendirmek amacıyla preoperatif ve erken dönemde hastalardan EKG kaydı alındı.

Hastalarda ASD tanısı transtrasik ekokardiyografi ile konuldu. ASD'nin valığı, büyüklüğü, şantın yönü ve derecesi, pulmoner venlerin birleşim yerlerini ve kalp kapaklarının durumunu saptamada kullanıldı. EKO aynı zamanda fonksiyonel kapasite, pulmoner ve sistemik basınç değerleri ve oranı, atrial ve ventriküler çapları belirlemede kullanıldı.

Kesin diagnostik girişim olan kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi 4 hastada (%13,3) yapıldı. Şantın derecesi, pulmoner pulmoner rezistansın

ölçümü yanında ASD ile birlikte olabilen kapak bozuklukları, anormal pulmoner venöz dönüş, koroner arter hastalığı şüphesindeki hastalara yapıldı. Hiçbir hastada sağdan sola şant tespit edilmedi.

Median sternotomi tekniği kullanılan 15 hastada otojenik perikardiyal yama, mini torakotomi tekniği kullanılan 15 hastada bovin perikardiyal yama kullanılarak tedavi edilmiştir.

Bu tezde median sternotomi ve mini torakotomi tekniklerine göre yoğun bakımda kalma, yoğun bakım gözlem ve postoperatif hospitalizasyon süreleri değerlendirilmiştir.

Atrial septal defekte eşlik eden lezyonlar ile müdahale edilen patolojilere ait hasta sayıları ve yüzdeleri çalışmamızda incelenmiştir.

Bunlar:

1. Triküspit kapak anüloplasti
2. Mitral kleft
3. PAPVDA

### **3.3.ÇALIŞMAMIZDA UYGULANAN CERRAHİ YÖNTEMLER**

Premedikasyon uygulanarak operasyon masasına alınan hastalar genel anestezi altında, disposable entübasyon tübü ile entübe edilmişlerdir. Takibinde EKG, kalp atım hızı, periferik oksijen satürasyonu (parmak ucu), vücut ısısı (özefagial ve rektal) gibi parametreler kullanıldı. Nonvaziv yöntemler yanında, invaziv arteryel (radial, brakial veya femoral arter), venöz (internal juguler veya subklavian ven kateterizasyonu, antekübital fossa veni ile damar yolu açılmıştır) olarakta monitöröze edilmiştir. Operasyon boyunca idrar outputu takibi yapılmıştır.

Mediyan sternotomi yapılarak perikarda ulaşıldı. Hastaya 4 mg/kg (400İÜ/kg) dozunda heparinizasyonu takiben, uygun alana sahip perikardiyal doku kesilip çıkarıldı. Yama %0,06 lik glutraldehide solüsyonunda 15 dakika sertleştirildi. Vena cava süperiyor, vena kava inferiyor ipek teyple dönüldü. Activated coagulation time (ACT) değeri normalin dört katına çıktıktan sonra

aortik ve bikaval kanülasyon sonrası kardiyopulmoner by-pass kurularak pompaya girildi. Kros klemp konuldu.

Mini torakotomi yapılan olgularada; hastaya 2 mg/kg (200 İÜ/kg) dozunda heparinizasyonu takiben femoral arter ve venden aortik kanülasyon ve TEE eşliğinde two stage venöz kanülasyonu yapıldı. Sağ mini torakotomi insizyonu sonrası perikard açılmasından sonra heparin dozu 4 mg/kg (400 İÜ/kg) tamamlandı. Vena cava süperiyor, vena kava inferiyor ipek teyple dönüldü. Kardiyopulmoner by-pass kurularak pompaya girildi. Kros klemp konuldu. Bovin perikardiyal yama alınıp serum fizyolojik içinde yıkandı

Orta derecede (28-32 °C) hipotermi, orta derecede hemodilüsyon (hematokrit %20 ile %25) sağlandı ve pompa akım hızı 2,4 L/m<sup>2</sup>/dk ve ortalama kan basıncı 50-70 mmHg olacak şekilde uygulanmıştır.

Kardiyak arrest KPB sırasında aort kökünden verilen soğuk kardiyoplejik mayi (8-15 °C) ile, myokardiyal koruma ise indüksiyonda 20 mEq/L potasyum içeren kan kardiyoplejisi ve perikardiyal topikal hipotermi (4°C %0,9'luk NaCl solüsyonu) ile sağlanmıştır. Tüm hastalara aort kökü venti uygulandı. Aortik ve venöz kanüller hastanın kilosuna göre hesaplanan ölçüler nispetinde seçildi. KPB için tüm hastalarda "roller"pompa (Cobe) ve 'membran' oksijenatör (Affinity NT adult membran oksijenatör) kullanılarak kalp akciğer makinesi (Sarns 9000 3M pompa) fonksiyone edilmiştir.

Terminal kristanın önünden sinoatriyal düğüm korunarak oblik bir insizyonla sağ atriyotomi yapıldı. 20 cc/ kg verilen kan kardiyoplejisinin koroner sinüsten sağ atriyuma boşalan kısmı aspire edilip atriyum içi explore edildi. Böylece atriyal septal defektin varlığı, büyüklüğü, tipi, koroner sinüsün yapısı, genişliği, pulmoner venöz dönüş anomalisi ve triküspit kapak değerlendirildi. Saptanan ASD'ler, yama ( otojen veya perikardiyal) ile kapatıldı.

Greft ile defekti 4/0 17 mm polipropilen dikiş materyali ile ve sağ atriyotomi insizyonunu kapatmada ise ventilasyon ile atriyumdaki hava çıkarıldıktan sonra 4/0 25 mm polipropilen kullanılarak kapatılmıştır.

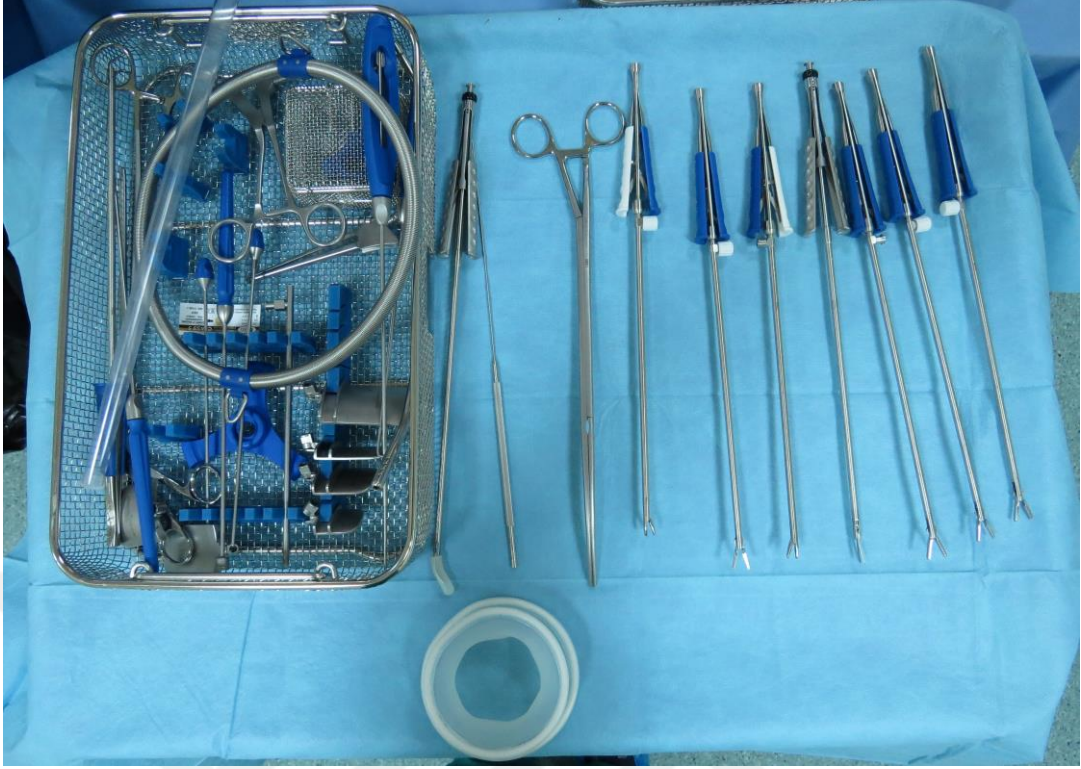
Orta derecedeki hipotermiden ısıtılmaya başlanan hastaya, aort kökünden vent yapıldı takiben kros klemp hava embolizasyon ihtimaline karşı kaldırılıp parsiyel olarak aortaya konuldu. Spontan ya da defibrilatör ile çalışan kalpte bir süre daha, sol kalpte hava kalmadığından emin olmak için vent edildi. Hava kalmadığından emin olunduktan sonra parsiyel konulan kros klemp ve vent işlemini sonlandırıldı. Isıtılıp normotermik düzeye gelen hastanın hemodinamisi stabil olduktan sonra kardiyopulmoner baypasstan çıkılır.

Median sternotomi uygulanan hastalarda önce venöz kanüller çekilir. Aortik dekanülasyon sırasında anesteziist tarafından heparin nötralizasyonu için 6mg/kg (600İÜ/kg) hesabı ile protamin sülfat verildi. Böylece ACT'nin heparin verilmeden önceki seviyesine varıldı. Kanama kontrolü için gerekli hemostaz yapıldı. Epikardiyal pacemaker elektrodu, retrosternal ve retrokardiyak ve açılmış ise plevral tüp dren/drenler konuldu. Sternum çelik tel dikiş materyali ile sternum üstü kas dokusu 1 numara vicryl ile cilt 3/0 keskin vicryl ile dikilip kapatılarak operasyon sonlandırıldı.

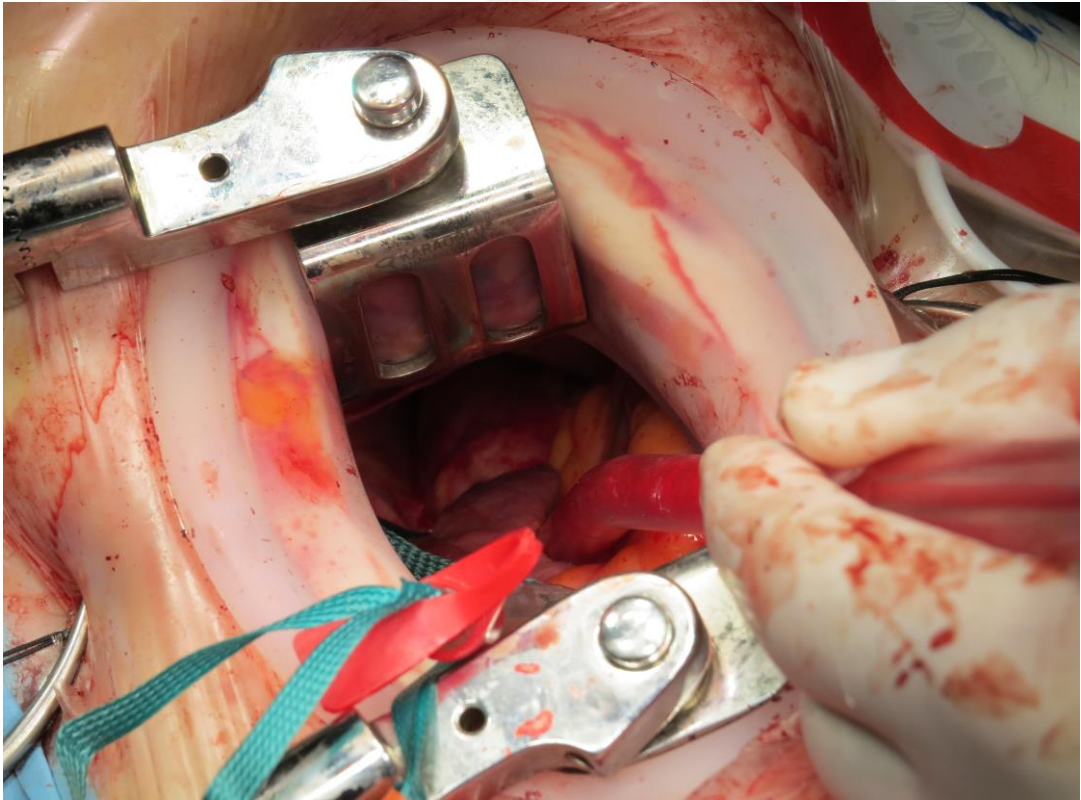
Mini torakotomi uygulanan hastalarda önce femoral venöz kanül çekilir. Aortik dekanülasyon sırasında anesteziist tarafından heparin nötralizasyonu için 3mg/kg (300İÜ/kg) hesabı ile protamin sülfat verildi. Sonrasında femoral arter ve ven primer tamiri yapıp protamin sülfat 6mg/kg (600İÜ/kg) tamamlandı. Kanama kontrolü için gerekli hemostaz yapıldı. Epikardiyal pacemaker elektrodu konuldu. Femoral bölgeye bir adet hemovak dren yerleştirilerek cilt altı 2 numara vicryl ile cilt 3/0 keskin vicryl ile kapatıldı. Plevral ve perikardiyal tüp drenler konuldu. Kostalar 1 numara polidioksanon ile yaklaştırıldı, kas dokusu 1 numara vicryl ile cilt 3/0 keskin vicryl ile dikilip kapatılarak operasyon sonlandırıldı.

Tüm hastalar perop monitörizasyon şekliyle kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine alındı ve takip edildi. Tamamen stabil hale gelen hastalar ekstübe edildi.

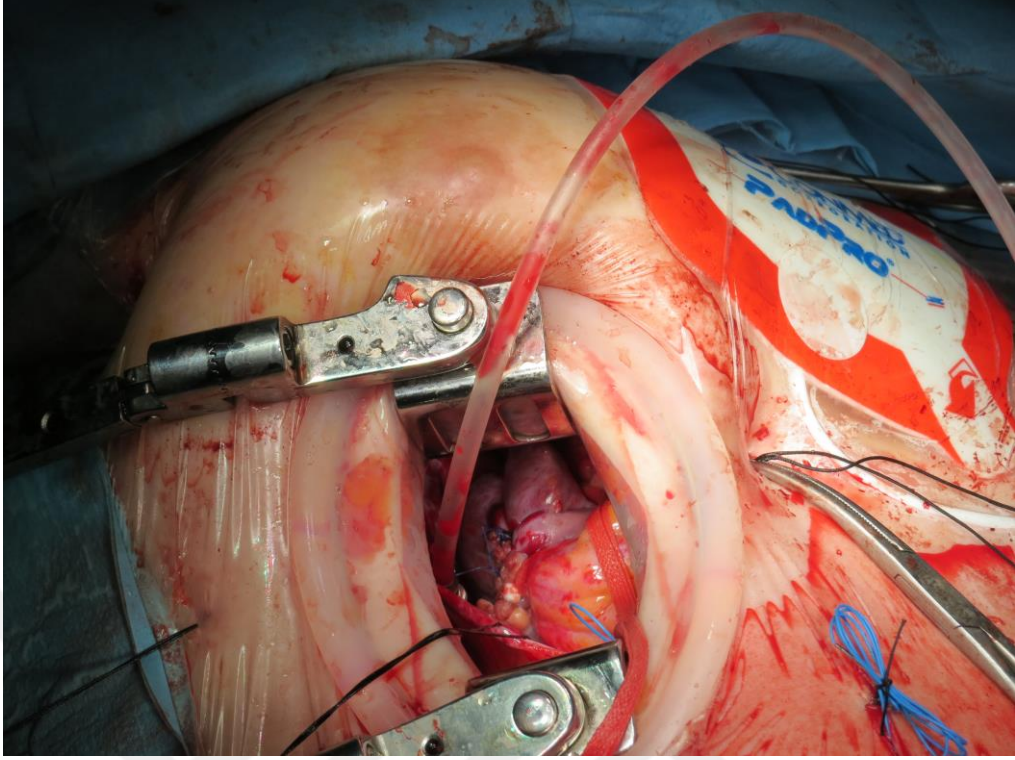
Yoğun bakımda takibi yapılan hemodinamik ve solunumsal problemleri olmayan hastalar servise çıkarıldı. Kalp damar cerrahisi servisinde takipleri sonucunda problesiz ve stabil olan hastalar uygun periyotlarda takip edilmek üzere taburcu edildi.



**Resim 1:** Minimal İnvaziv Cerrahi Set



**Resim 2:** Perikardın Açılması



**Resim 3:** Sağ Atrium Stüre Edilmesi



**Resim 4:** Mini Torakotomi İnsizyonu

### **3.4.İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME:**

Çalışmamıza ait verilerin deskriptif sonuçları belirlendi. Destriptif veriler ameliyat şekline göre değerlendirildi. Çalışmamızda parametrelere ait değişimler için frekans saptaması yapıldı. Preoperatif, postoperatif ve kısa dönem ameliyat yöntemlerine göre değişimlerin karşılaştırılması independent samples t test, mann whitney u test kullanılarak istatistiksel değerlendirmeye tabi tutuldu.  $P < 0,05$  istatistiksel anlamlılığı tespit edilmek için kullanıldı. Çalışmamızdaki verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versiyon 11.0 paket programı kullanılmıştır.

## 4.BULGULAR:

Çalışmamıza alınan, median sternotomi ve mini torakotomi tekniği ile opere edilen 30 hastanın 17'si bayan (%56,7) ve 13'ü erkek (%43,3) bireylerden oluşmaktadır

**Tablo 2:** Operasyon Yöntemine Göre Cinsiyet Dağılımı

<b>Operasyon Yöntemi</b>	<b>Cinsiyet</b>	<b>Hasta Sayısı</b>
<b>Mini Torakotomi</b>	Erkek	6
	Bayan	9
<b>Median Sternotomi</b>	Erkek	7
	Bayan	8

Çalışmamızdaki hastaların tedavi öncesi semptomlarının cinsiyete göre dağılımı ve yüzdeleri tablo 3'te verilmiştir. Hastalarda en sık görülen semptomlar dispne (%60), yorgunluk (%56,7), çarpıntı (%46,7) olmuştur.

**Tablo 3:** Hastaların Semptomları Cinsiyete Göre Gösterilmiştir

<b>Semptomlar</b>	<b>Bayan</b>	<b>Erkek</b>	<b>Toplam</b>	<b>Yüzde %</b>
<b>Dispne</b>	11	7	18	60
<b>Çarpıntı</b>	10	4	14	46,7
<b>Yorgunluk</b>	11	6	17	56,7
<b>Göğüs ve Sırt Ağrısı</b>	6	5	11	36,7
<b>İştahsızlık</b>	2	2	4	13,3

Çalışmamızda görülen ASD tiplerinin sıklığı ile yüzdeleri hesaplanmıştır. Elde edilen veriler tablo da verilmiştir. ASD tiplerinden fossa ovalis 19 (%63,3) en sık, ikinci sırada süperior kaval tip (%16,7) daha sonrada inferior kaval tip (%10) ve persistan foromen ovale (%10) görülmüştür.

**Tablo 4:** Çalışmamızda Görülen ASD Tipleri

ASD Tipleri	Mini	Median	Toplam
	Torakotomi	Sternotomi	
Persistan Foromen Ovale	1 (%6,7)	2 (%13,3)	3 (%10)
Fossa Ovalis	11 (%73,3)	8 (%53,4)	19 (%63,3)
Superior Kaval	2 (%13,3)	3 (%20)	5 (%16,7)
İnferior Kaval	1 (%6,7)	2 (%13,3)	3 (%10)

Median sternotomi ile opere edilen hastaların ortalama kardiyopulmoner bypass süresi  $68,8 \pm 8,4$  dakika , ortalama kros klemp süresi  $40,7 \pm 3,84$  dakika olarak saptandı. Mini torakotomi uygulanan hastalarda ortalama kardiyopulmoner bypass süresi  $82,1 \pm 4,16$  dakika , ortalama kros klemp süresi  $43,7 \pm 5,77$  dakika olarak saptandı.

**Tablo 5:** Hastaların Kros Klemp ve Kardiyopulmoner Bypass Süreleri

	Mini Torokotomi (N=15) Ort±SD	Median Sternotomi (N=15) Ort±SD	P değeri
Kardiyopulmoner Bypass Süresi (dk)	$82,1 \pm 4,16$	$68,8 \pm 8,4$	0,000
Kros Klemp Süresi (dk)	$43,7 \pm 5,77$	$40,7 \pm 3,84$	0,61

Hastaların preoperatif ve postoperatif hemoglobin ve hemotokrit değerleri hesaplandı. Median sternotom uygulanan hastalarda preoperatif hemoglobin değeri  $14,28 \pm 1,45$  g/dl hemotokrit değeri  $\%42,63 \pm 4,1$ , postoperatif hemoglobin değeri  $8,76 \pm 0,75$  g/dl hemotokrit değeri  $\%26,71 \pm 2,44$  olarak

saptandı; mini torakotomi yapılan hastalarda preoperatif hemoglobin değeri 14,17±1,24 g/dl hemotokrit değeri %42,86±3,52, postoperatif hemoglobin değeri 9,1±0,77 g/dl hemotokrit değeri %26,71±2,44 olarak hesaplandı.

**Tablo 6 :** Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Hemoglobin, Hemotokrit Değerleri

	<b>Mini torakotomi (N=15) Ort±SD</b>		<b>Median sternotomi (N=15) Ort±SD</b>		<b>p değeri</b>
	<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif</b>	<b>Preoperatif</b>	<b>Postoperatif</b>	
<b>Hemoglobin (g/dl)</b>	14,2±1,24	9,1±0,77	14,3±1,45	8,8±0,75	0,348
<b>Hemotokrit( %)</b>	42,9±3,52	26,7±2,44	%42,6±4,1	29,3±4,2	0,199

Hastaların postoperatif eritrosit süspansiyonu ihtiyaçları hesaplandı. Median sternotomi yapılan hastalarda postoperatif 0,93±0,59 ünite eritrosit süspansiyonu kullanıldı. Mini torakotomi yapılan hastalarda 0,53±0,51 ünite eritrosit süspansiyonu kullanıldı.

Hastaların postoperatif birinci gün tüp drenaj miktarları median sternotomi uygulanan hastalarda 176,7±67,7 ml, mini torakotomi uygulanan hastalarda 156,7±49,5 ml olarak saptandı.

**Tablo 7:** Hastaların Postoperatif Eritrosit Süspansiyon İhtiyaçları ve Tüp Drenaj Miktarları

	<b>Mini torakotomi (N=15) Ort±SD</b>	<b>Median sternotomi (N=15) Ort±SD</b>	<b>P değeri</b>
<b>Eritrosit Süspansiyonu İhtiyacı</b>	0,53±0,51	0,93±0,59	
<b>Tüp Drenaj Miktarı (ml)</b>	156,7±49,5	176,7±67,7	0,504

Cerrahi tedavi sonrası yoğun bakımda kalma süreleri median sternotomi uygulana hasta grubunda 1 ile 2 gün arasında ve ortalama olarak  $1,67\pm0,49$  gündür. Postoperatif hospitalizasyon 6 ile 9 gün aralığında olup ortalama  $7,3\pm0,82$  gün bulunmuştur. Mini torokotomi uygulanan hasta grubunda yoğun bakımda kalma süreleri 1 ile 3 gün arasında ve ortalama  $1,47\pm0,64$  bulunmuştur. Postoperatif hospitalizasyon 5 ile 9 gün aralığında olup ortalama  $6,7\pm0,97$  gün bulunmuştur.

**Tablo8:** Hastaların Yoğun Bakımda Kalma Süreleri İle Postoperatif Hospitalizasyon Süreleri

	<b>Mini Torokotomi (N=15) Ort±SD</b>	<b>Median Sternotomi (N=15) Ort±SD</b>	<b>P değeri</b>
<b>Yoğun Bakım Süresi (gün)</b>	1,47±0,64	1,67±0,49	0,239
<b>Postoperatif Hospitalizasyon Süresi (gün)</b>	6,7±0,97	7,3±0,82	0,031

Preoperatif ve erken dönem fonksiyonel kapasiteye göre hasta sayıları ve bunların yüzdeleri hesaplandı. Median sternotomi uygulana hasta gurubunda preoperatif fonksiyonel kapasite 8 (%53,3) hastada NYHA sınıf I, 7 (%46,7) hastada NYHA sınıf II olarak değerlendirildi. Mini torakotomi uygulanan hasta grubunda 9 (%60) hasta NYHA sınıf I, 6 (%40) hasta NYHA sınıf II olarak değerlendirildi. Erken dönem takiplerinde tüm hastalar NYHA sınıf I olarak değerlendirildi. Tüm hastalın postoperatif takiplerinde fonksiyonel kapasitede iyileşme sağlanmıştır.

**Tablo 9:** Preoperatif ve Postoperatif Fonksiyonel Kapasiteye Ait Sonuçlar

NYHA	Preoperatif		Postoperatif	
	Median sternotomi	Mini torakotomi	Median sternotomi	Mini torakotomi
Sınıf I	8 (%53,3)	9 (%60)	15 (%100)	15 (%100)
Sınıf II	7 (%46,7)	6 (%40)	0	0

Transtorasik ekokardiyografi sonuçlarında median sternotomi uygulanan hastalarda preoperatif EF %58,3±2,43, sağ atrium çapı 45,2±3,15 mm, sağ ventrikül çapı 44,5±4,30 mm; postoperatif erken dönemde EF %59,7±2,96, sağ atrium çapı 33,1±3,52 mm, sağ ventrikül çapı 33,06±3,26 mm olarak saptandı. Mini torakotomi uygulanan hastalarda preoperatif EF %57±2,53, sağ atrium çapı 43±2,27 mm, sağ ventrikül çapı 41,8±1,50 mm; postoperatif erken dönem EF %58,3±3,08 sağ atrium çapı 32,8±2,18 mm, sağ ventrikül çapı 32,7±2,08 mm olarak saptandı.

**Tablo 10:** Hastaların Preoperatif ve Postoperatif EKO Sonuçları.

	Mini torakotomi (N=15) Ort±SD			Median sternotomi (N=15) Ort±SD			p
	Preoperatif	Postoperatif	p	Preoperatif	Postoperatif	p	
EF (%)	%57±2,53	%58,3±3,08	0,46	%58,3±2,43	%59,7±2,96	0,46	1,000
Sağ Atrium Çapı (mm)	43±2,27	32,8±2,18	0,001	45,2±3,15	33,1±3,52	0,001	0,184
Sağ Ventrikül Çapı (mm)	41,8±1,50	32,7±2,08	0,001	44,5±4,30	33,06±3,26	0,001	0,096

Opere edilen ASD olgularına eşlik eden lezyonlar ile müdahale edilen patolojiler çalışmamızda incelendi. Median sternotomi uygulanan hastalarda triküspit De-Vago anüloplasti 13 (%86,7) hastaya uygulandı, 2 (%13,3) hastada PAPVDA düzeltildi. Mini torakotomi uygulanan hastalarda triküspit De-Vago anüloplasti 12 (%80) hastaya uygulandı, 1 (%6,7) hastada mevcut mitral kleft tamir edildi.

Hastalarda postoperatif ve kısa dönem takiplerinde mortalite saptanmadı.



## 5.TARTIŞMA

1951 yılında Clarece Dennis, 1952 yılında Lewis-Taufic ve 1953 yılında John H. Gibbon Jr. İle ASD'nin açık kalp cerrahisi ile onarımı başlamıştır. Üzerinden geçen bunca senede konjenital kalp cerrahisinde büyük yol alınmıştır. ASD'nin cerrahi olarak kapatılması her yaşta güvenli ve oldukça az risk taşıyan basit bir operasyondur. (126) ASD'nin cerrahi olarak kapatılmasının getireceği riskler, hastalığın kendi doğal seyri sonucunda oluşacak risklerden çok daha azdır. ASD onarımı kardiyak ve pulmoner değiflikliklerin ilerlemesini durduracak ve eğer çocukluk yaşında onarım yapılırsa hastaya normal yaşam kalitesi verecektir. Son yıllarda gelişim gösteren minimal invaziv cerrahi yöntemler için yapılan minik insizyonlar, gerek patolojinin giderilmesi gerek hasta etkileşimi yönünden farklı bakış açılarını beraberinde getirmiştir.

Minimal invaziv yaklaşımların daha komplike lezyonlar için uygun olmayacağı ve artmış frenik sinir hasarıyla seyredebileceği yönünde görüşler vardır. (127, 128) Bu tez çalışmasına bakıldığında sağ anterior torakotomi yapılan olgularda ; komplike ASD olgularına uygulanması, eşlik eden patolojilerin başarıyla düzeltilebilmesi, minimal invaziv işlemlerin ASD olgularında tip ve eşzamanlı patoloji ayırt etmeksizin güvenle uygulanabildiğini göstermiştir. Benzer sonuçlar literatürde de görülmektedir.(129)

Minimal invaziv kardiyak prosedürlerin başka bir amacı da hastane kalış süresinin kısaltılmasıdır. Çalışmamızda mini torakotomi grubundaki kısa hastane kalış süreleri bu amacı destekler niteliktedir. Bunla beraber

çalışmamızda mini torakotomi yöntemi ile ameliyat edilen hastaların median sternotomi ile karşılaştırıldığında benzer postoperatif sonuçlar olduğu görüldü.

Asemptomatik ASD'lerde EKO ile sağ ventrikül yüklenmesinin bulunması ve Qp/Qs 1,5'tan büyük olması operasyon endikasyonudur. Düşük operasyon riski ve mükemmel uzun dönem sonuçları ile iyi seçilmiş hastalarda cerrahi kapatma standart tedavi olmaya devam etmektedir (130). ASD'nin kapatılması için ideal zaman çoğunlukla okula başlamadan önce 3-5 yaşlar arasıdır. Bununla beraber yaş cerrahi için bir kontrendikasyon değildir.(131) Son zamanlarda üfürümü olan süt çocuklarının kardiyolojik değerlendirme için çocuk kardiyoloji merkezlerine daha erken gönderilmeleri sebebiyle ASD'nin ortalama saptanma yaşının oldukça düştüğü, bu hastaların 6 ay civarı tanı aldığı belirtilmektedir.(43) Azhari ve arkadaşları ortalama tanı yaşı  $23,0 \pm 24,3$  ay olarak bulmuşlardır.(132)

ASD'nin cerrahi kapatılması kardiyopulmoner bypass altında başarılı ve güvenli bir şekilde gerçekleştirilmektedir. Standart median sternotomi yaklaşımı rutin olarak uygulanmakta olup, basit ASD'lerde sağ submamarian insizyon ile 4.interkostal aralıktan torakotomi tercih edilmektedir.

Çalışmamızda Ocak 2013- Aralık 2016 yılları arasında atrial septal defekt sebebiyle median sternotomi ve mini torakotomi yöntemleriyle cerrahi tedavisi yapılmış 18-44 yaş aralığında toplam 30 hastanın postoperatif ve kısa dönem sonuçları değerlendirildi.

Operasyon edilen 30 hastanın 17'si bayan 13'ü erkek hastalardan oluşmaktadır. Literatürde ASD'nin bayan bireylerde daha sık görüldüğünü belirten çalışmaların bulgularıyla çalışmamızın bulguları uyumaktadır.(133) Bu tez çalışmasında incelenen ve operasyon edilmiş hastaların %36-60'ında göğüs ve sırt ağrısı, yorgunluk, çarpıntı, dispne gibi semptomlar görülmüştür. Bu semptomların temel olarak ASD'nin kardiyak ve pulmoner sistem üzerinde oluşturduğu patofizyolojik etkilerden kaynaklandığını düşünmekteyiz. ASD'nin

fizyopatolojisinde akciğer kan akımında artış olması, sol atriyumdan sağ atriyuma şant oluşması, dolaşımdaki kanda oksijenizasyon azlığı, reaktif pulmoner hipertansiyon varlığı ve sağ atriyum ve sağ ventrikül hipertrofisi oluşması, pulmoner/sistemik kan akımı oranının artması, pulmoner, hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği gibi olaylar yukarıda belirtilen semptomların gelişmesinde en önemli etkenleri oluşturmaktadır. (43, 63, 97)

Çalışmamızda ASD tiplerinin sıklığı ve görülme yüzdeleri çoktan aza doğru fossa ovalis, superior kaval defekt, patent foremen ovale, inferior kaval defekt tipleri olarak tespit edilmiştir. Fossa ovalis tipi ASD'nin görülme oranı yaklaşık olarak %63 olarak bulundu. Bu tip ASD nin en sık görülen ASD tipi olduğu konusunda tüm araştırmacılar hemfikirdir. Diğer tipteki ASD'lerin ise daha az sıklıkta görülebileceği temel kardiyovasküler kitaplarda belirtilmiştir. (40, 43)

Bu tez çalışmamızda ASD 'ler mini torakotomi ve median sternotomi olmak üzere iki yöntem kullanılarak opere edilmiştir. İki grupta 15'er hasta incelenmiştir.

Çalışmamızda operasyon tiplerine göre KPB süreleri istatistiki olarak anlamlı fark göstermiştir ; bunla beraber kros klemp sürelerinde anlamlı fark saptanmamıştır. Preoperatif ve postoperatif hemoglobin ve hemotokrit değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında hemoglobin ve hemotokrit değerlerinin azalması grup içinde anlamlı olmakla beraber grupların kendi arasındaki karşılaştırması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Postoperatif takiplerinde eritrosit süspansiyonu transfüzyon ihtiyacı mini torakotomi grubunda ortalama 0,53 ünite median sternotomi grubunda ortalama 0,93 ünite olarak çıkmıştır. Grup sayıları yeterli olmadığı için istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır. Tüp drenej miktarları karşılaştırıldığında

istatistiksel olarak fark olmamakla beraber mini torakotomi grubunda daha az olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda operasyon şekillerine göre ortalama yoğun bakım takip süresi gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir. Ortalama postoperatif hospitalizasyon süresi ise gruplara arasında anlamlı fark göstermiştir. Yapılan çalışmalarda ileri yaşın ASD kapatılmasında bir risk faktörü oluşturduğu ve hastanede kalma sürelerini olumsuz etkilediğini göstermiştir.(40)

Çalışmamızda tüm hastaların fonksiyonel kapasiteleri (FK) değerlendirilmiştir. Preoperatif değerlendirmede NYHA grup I olan hastalar yani olağan aktivitede semptom göstermeyen hastaların sayısı 17 olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivitede hafif sınırlaması olan yani NYHA grup II olan hastaların sayısı 13 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda NYHA grup III ve NYHA grup IV hastaya rastlanmamıştır. Postoperatif erken dönem değerlendirmede tüm hastalar NYHA grup I olarak değerlendirilmiştir. Literatürde ASD kapatılmasından sonra kısa dönem takiplerinde fonksiyonel kapasitelerinin genel olarak NYHA grup I'e değiştiği gösterilmiştir.(131, 134, 135) Nasrallah ve arkadaşları uzun dönem takip sonrasında benzer sonuçlar elde etmişlerdir. (134) Erentuğ ve arkadaşları yaşlı hastalarada yaşlı hastalarda yaptıkları çalışmada, sekundum tip atrial defekt cerrahisi sonrası kısa ve uzun dönem takiplerinde hastaların yaklaşık %85' inde FK' da düzelme olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda FK iyileşmesinin cerrahi düzeltmenin sonucunda pulmoner foksionlarda oluşan düzelmeye bağlı olduğunu düşünmekteyiz

Bu tez çalışmasında ekokardiyografik değerlendirmede preoperatif değerlere nazaran, erken dönemde sağ atrium hemde sağ ventrikül çaplarının önemli miktarda azaldığını gözlemledik. Bunla beraber median sternotomi ve mini torakotomi uygulanan hasta grupları arasında istatistiksel bir fark yoktur. ASD düzeltilmesi sonrasında kısa ve uzun dönem takiplerinde sağ atrium ve sağ ventrikül çaplarının azaldığı literatürde de gösterilmiştir. (134, 136)

Sağ ventrikül kalbin fizyopatolojisinde uzun süre hafife alındığı için "unutulmuşboşluk" olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte, sağ ventrikül' ün patofizyolojisi geniş bir yelpazede yer almakta olup ve fonksiyon bozukluğunun gelişmesi önemli ölçüde hastanın klinik durumunu etkileyebilir.(136) Sağ ventrikül sistolik fonksiyonları önyük, ardyük ve kontraktiliteden etkilenmektedir. Bu nedenden dolayı RV fonksiyonlarının değerlendirilmesi ASD' li hastalarda önemlidir. Suchon ve arkadaşları 52 ASD tanısı almış olguda yaptıkları araştırmada hastaların kapama öncesi ve sonrası RV fonksiyonlarının kardiyopulmoner kapasiteyi belirleyen önemli faktör olduğunu göstermişlerdir.(137) Ancak sağ ventrikülün'ün ekokardiyografik olarak değerlendirilmesi sol ventrikül'e göre daha zordur. Bu sağ ventrikül' ün kresentrik yapısı, anatomik olarak inlet, trabeküler apeks ve outlet kısımlardan oluşan farklı geometrik yapısı ile ilişkilendirilebilir. Sağ ventrikül işlevinin ekokardiyografik olarak değerlendirmesinde önerilen yöntemlerin çoğu sağ ventrikül' ün hacimsel (volümetrik) yaklaşımına dayanmaktadır.(138)

İncelemesini yaptığımız bir diğer parametre olan ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerinin preoperatif ve postoperatif erken dönem sonuçlarına göre, EF postoperatif artış göstermesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Çalışmamızın bulgularını destekleyecek şekilde Toyona ve arkadaşları 17 yaşından büyük 119 hastada yaptıkları çalışmada ASD kapatılmasının ejeksiyon fraksiyon değerini önemsiz derecede değiştirdiğini bulmuşlardır.(139) Özay ve arkadaşları çalışmamıza paralel ve istatistiksel olarak önemsiz artışları gözlemlediklerini rapor etmişlerdir.(140)

Çalışmamızda ASD'ye eşlik eden triküspit yetmezlik, mitral kleft, PAPVDA gibi önemli kardiyak patolojilere eş zamanlı müdahale edilmiştir. Temel textbooklarda çalışmamızda gözlemlenen ve müdahale edilen patolojilerin varlığı ASD'li hastalara da gösterilmiştir. Ayrıca bu majör patolojilerin eş zamanlı tedavi edilmesi gerektiği vurgulanmıştır.(40, 46)

Çalışmamızda postoperatif ve erken dönem mortalitemiz sıfır olarak bulunmuştur. Günümüzde de kardiyovasküler cerrahi merkezlerde yıllardan beri ASD'nin cerrahi yolla kapatılması sonrasında hastane mortalitesi sıfıra yakın olarak görülmektedir. Hatta ASD'nin cerrahi yolla kapatılmasının uygulandığı ilk yıllarda bile mortalite oranı çok düşüktü. (40, 116, 141) Bu tez çalışmasında da median sternotomi ve mini torakotomi cerrahi yöntemi uygulanan hastalarda ASD'nin kapatılması en düşük riskli kardiyak cerrahi prosedürler arasında olduğu görülmektedir.

## 6.SONUÇ

Doğuştan kalp hastalıklarının cerrahi onarımı median sternotomi ve mini torakotomi insizyonları ile kardiyopleji ve kardiyopulmoner bypass kullanılarak etkili ve güvenli bir şekilde yapılmaktadır.

Mini torakotomi insizyonu, torakotomi skarının meme dokusu tarafından maskelenmesi de bu yöntemin kozmetik üstünlüğünü ortaya koymaktadır. Özellikle genç kadın hastalar için sternotominin yaratacağı skar ciddi sosyolojik ve psikolojik sorunları beraberinde getirebilir. Median sternotomi ile karşılaştırıldığında belki de en büyük avantajını oluşturan kozmetik sonuçları nedeniyle uygulanan sağ anterior mini torakotomi, atrial septal defektlerin onarımında güvenilir sonuçları ve yüksek hasta memnuniyeti olan bir yaklaşım oluşu nedeniyle özellikle genç kadın hastalarda ilk sıralarda tercih edilebilir.

Bu tez çalışmamızda görüldüğü gibi, perkutan kapatmaya uygun olmayan hastalarda cerrahi tedavi ASD'lerin tedavisinde etkin ve güvenilir bir yöntem olduğu kanaatindeyiz. Son yıllarda yaygınlaşan mini torakotomi yönteminin yalnızca olumlu kozmetik sonuçları nedeniyle değil hasta iyileşmesine olan katkısıyla da ASD'lerin onarımında ilk sıralarda tercih edilecek bir yöntem olduğu kanaatindeyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Lewis FJ, Taufic M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia; experimental accomplishments and the report of one successful case. *Surgery*. 1953;33(1):52-9.
2. Miyaji J FA, Tanaka O, Ono M, Kawauchi M. Surgical repair for atrial septal defect in patients over 70 years of age. *Jpn Heart J* 1997;38(5):677-84.
3. Hoffman JI. Congenital heart disease: incidence and inheritance. *Pediatr Clin North Am*. 1990;37(1):25-43.
4. B.Griffin ET. *Cardiovascular Diseases: The Cleveland Clinic*.
5. MD AEB. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 6th edition ed: Appleton & Lange 1996. 1115-27 p.
6. Porter CJ FR, Edwards WD, Seward JB, Schaff HV. AtrialSeptalDefects. In: Allen HD GH, Clark EB, Driscoll DJ, editor. *Moss & Adams HeartDisease in Dnfants, Children, and Adolescentincluding the Fetus and YoungAdult*. 6th edition ed. Philadelphia: Lippincott Williams andWilkins; 2001. p. 687-703.
7. Leval Sd. *Surgery for Congenital Heart Defects*. 2th Edition ed1994. 343-56 p.
8. Holt M, Oram S. Familial heart disease with skeletal malformations. *Br Heart J*. 1960;22:236-42.
9. Kaiser LR KI, Spray TL *Master of Cardiothoracic Surgery: Lippincott-Raven; 1998*.
10. AY B. *Kalp Hastalıkları ve Cerrahisi*. Ankara1985.
11. Basket R.J.F TE, Ross DB. The gold standard for atrial septal defect closure: Current surgical results, with an emphasis on morbidity. *Pediatric Cardiol* 2003;24:444-7.
12. King TD TS, Steiner C, et al. Secundum atrial septal defect: Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA*. 1976;235:2506-9.
13. Sabiston.D.C.Lr SFC. *Gibbon's Surgery of the Chest*. 5th Edition ed: W.B. Saunders Company; 1990.
14. DA C. In *Memoriam Clarence Dennis Texas Heart institute*. Houston2005. 262 p.
15. Leval Sd. *Surgery For Congenital Heart Defects*1994. 343-53 p.
16. Gibbon JH, Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med*. 1954;37(3):171-85; passim.
17. Cohn LH. EL, ed. . *Cardiac Surgery in The Adult*. In: WS L, editor. *History of Cardiac Surgery*. Second Edition ed. New York: McGraw-Hill; 2003.
18. Glance A.B SHB. *The beginning.The evolution of cardiac surgery*. Indiana University pres United States of America 1992:1-10.
19. E D. *Atrial Septal Defekt* In: A K, editor. *Kalp ve Damar Cerrahisi İstanbul: Çapa Tıp Kitapevi; 2004*. p. 327-36.
20. Aldo R.Castaneda M. *Cardiac Surgery of The Neonateand Infant*. WBSaundes Company p. 143-55.

21. Hagen PT SD, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decads of life: An autopsy of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc.* 1984;59:17-20.
22. King TD, Thompson SL, Steiner C, Mills NL. Secundum atrial septal defect. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA.* 1976;235(23):2506-9.
23. Tokcan A YH. Ülkemizde Kalp Cerrahisinin Tarihçesi In: Duran E, editor. *Kalp ve Damar Cerrahisi.* İstanbul: Çapa Tıp Kitapevi; 2004. p. 13-3.
24. Dorken N SS. Açık kalp ameliyatı ile tedavi ettiğimiz on bir atriyal septal defekt vakası. *Türk Tıp Cem Mecm* 1964;30:422-25.
25. Ersek S BK. Sekundum atriyal septal defektlerin cerrahi tedavisi (suni kalp akciğer makinesi kullanılarak kapatılmış 6 vaka münasebeti ile). . *Türk Tıp Cem Mecm* 1964;30:426-33.
26. Solak H. GN. Kalbin Cerrahi Anatomisi. In: Pac M. AA, Aykut Aka S. , Buket S. , Sarıoğlu T, editor. *Kalp ve Damar Cerrahisi.* 1. Ankara Akademisyen Kitapevi; 2013.
27. Michael RM. BR, Robert HA. Surgical Anatomy of the Heart. In: Cohn LH EL, editor. *Cardiac Surgery İn The Adult* Second Edition ed. New York: McGraw-Hill; 2003.
28. Anderson KR, Ho SY, Anderson RH. Location and vascular supply of sinus node in human heart. *Br Heart J.* 1979;41(1):28-32.
29. Wilcox BR AR. *Surgical Anatomy of the Heart.* New York: Raven Pres; 1985.
30. WD E. *Anatomy of the Cardiovascular System: Clinical Medicine.* Philadelphia: Harper and Row; 1991.
31. LB Beerman JZ. Atrial Septal Defect In: RH Anderson EB, FG Macartnay, ML Rigby, EA Shinnebourne, M Tynan editor. *Pediatric Cardiology.* Second Edition ed: Churchill Lvingstone 2002 p. 901-30.
32. Ferreira Martins JD, Anderson RH. The anatomy of interatrial communications--what does the interventionist need to know? *Cardiol Young.* 2000;10(5):464-73.
33. J. S. Transesophageal ecocardigraphic anatomy. In: Freeman W SJ, Khandheria B, Tajic AJ, editor. *Transesophageal echocardiography.* Boston: Little, Brown; 1994. p. 55-101.
34. D B. Nelson *Textbook of Pediatrics.* 16th edition ed. Philadelphia: WB Saunders Comp; 2000. p. 1369-72
35. The Cardiovascular System. In: Moore KL PT, editor. *Human Embryology.* London: Bailliere Tindall-W.B. Sauders Company; 1994. p. 36-104.
36. Clark EB. Cardiac embryology. Its relevance to congenital heart disease. *Am J Dis Child.* 1986;140(1):41-4.
37. Castaneda AR JR, Mayer JE, Hanley FL. *Cardiac Surgery of the Neonate and Infant*1994. 143-56 p.
38. LT M. Acyanotic congenital heart disease:atrial and ventricular septal defects,atrioventricular canal,patent ductus arteriosus, pulmonic stenosis. *Cardiol Clin.* 1993;11:603-16.
39. Bedford DE, Sellors TH, Somerville W, Belcher JR, Besterman EM. Atrial septal defect and its surgical treatment. *Lancet.* 1957;272(6982):1255-61.

40. Kouchoukos NT BE, Hanley FL, Karp RB, Doty DB. Atrial Septal Defect and Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection. Kirklin / Barret-Boyes Cardiac Surgery 1. NY: Elsevier Science; 2003. p. 715-51.
41. Snider AR SG, Ritter SB. Defect in cardiac septation: atrial septal defect. In: Snider AR SG, Ritter SB, eds. , editor. Echocardiographic in pediatric heart disease. St Louis: Mosby; 1997. p. 235-46.
42. Lewis FJ WP, Bashour Fa. Open repair of atrial atrial seotal defects: Results in sixty –three patients. JAMA. 1957;165:922.
43. Allen HD GH, Clark EB, Driscoll DJ, eds. Moss and Adams Heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins; 2001.
44. M I. Atrial septal defect. In: Crawford MH DJ, eds, editor. Crawford kardiyoloji. 3.baskı ed. İstanbul: Düzey matbaacılık; 2004.
45. Vick GW III TJ. Defects of the atrial septum including the atrioventricular canal. In: Garson A BJ, McNamara DG, eds, editor. The science and practice of pediatric cardiology. Pennsylvania: Lea&Febiger; 1990. p. 1023-54.
46. Çağlı K EE, Paç M. Sekundum tipi atrial septal defektler ve cerrahisi. In: Paç M AA, Aykut Aka S, Büket S, Sarioğlu T., editor. Kalp ve damar cerrahisi. İstanbul: MN Medikal & Nobel; 2004. p. 1371-8.
47. Allen HD DD, Shaddy RE,etal. Atrial Septal Defects In: HD A, editor. Moss and Adam’s Heart Disease in Infants, Children and Adolescent : Including the fetus and young adults Seventh edition ed2008. p. 632-44.
48. Lei MH CC, Lo CY, Kuan P, Lein WP. Coronart sinüs septal defect mimicking left atrial memebrane. Am Heart J 1994;127:1621-4.
49. Raghup G RH, Anderson RH, Amplatz K, Adams P Jr,Edwards J.E. . Termination of left superior vena cava in left atrium, atrial septal defect and absence of coronary sinüs: A development complex Circulation. 1965;31:906-18.
50. Rogers HM EJ. Incomplete Division of the Atrioventricular Canal with Patent Interatrial Foromen Primum(Persistent Common Cardioventricular Ostium): Report of Five Cases and Review of the Literature. Am Heart J. 1948;36:28-54.
51. Cutler EC LS. Cardiomy and valvotomy for mitral stenosis,experimental observations and clinical notes concerning an operated case with recovery. Boston Mand SJ. 1923;88:1023.
52. Fisher T. Two Cases of Congenital Disease of the Left Side of the Heart. Br Med J. 1902;1(2150):639-41.
53. Khonsari S SC. Atrioventricular Septal Defect. Cardiac Surgery Safeguards and Pitfalls in Operative Tecnique. Fourth Edition ed. Philadelphia: Laserword Private Limited; 2008. p. 267-75.
54. JE E. Classification of congenital heart disease in the adult. In: WC R, editor. Congenital Heart Disease in Adult. Philedelpia: Davis; 1979.
55. Ferencz C LC, Correa-Villasenor A, Wilson PD. Atrial septal defect. Genetic and Environmental Risk Factors of Major Cardiovascular Malformations: The Baltimore-Washington Infant Study 1981-1989. Armonk, NY: Fuytura Publishing Co. Inc; 1997. p. 267-83.
56. Davies RS GD, BrottWH. Secundum ASD and cleft mitral valve AnnThorac Surg. 1977;24:28.
57. Child JS PJ. Natural survival patens: A narrowing base. In: Pelloff JK CJ, EDS, editor. Congenital heart disease in adults. Philedelpia W B sounders; 1991.

58. Rothman KJ, Fyler DC. Sex, birth order, and maternal age characteristics of infants with congenital heart defects. *Am J Epidemiol.* 1976;104(5):527-34.
59. Mainwaring RD M-AH, Lamberti JJ, et al. Secundum-type atrial septal defect with failure thrive in the first year of life. *Cardiol Surg.* 1996;11:116-20.
60. Vargas BJ SD, Valdes -Cruz LM. Clinical utility of two-dimensional Doppler echocardiographic techniques for estimating pulmonary to systemic blood flow ratios in children with left to ight shunting atrial septal defect, entricular septal defect or patent ductus arteriosos. 1984;3:169-78.
61. Fuse S, Tomita H, Hatakeyama K, Kubo N, Abe N. Effect of size of a secundum atrial septal defect on shunt volume. *Am J Cardiol.* 2001;88(12):1447-50, A9.
62. Steell PM FW, Cohen M, Ritter DG, Mcgoon DC. Izolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease: long term follow up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1987;76:1037-42
63. Matthys D. Pre- and postoperative exercise testing of the child with atrial septal defect. *Pediatr Cardiol.* 1999;20(1):22-5; discussion 6.
64. Berger F VM, Kramer A. Incidence of atrial flutter/ fibrillation in adult with atrial septal defect before and after surgery. *ANN Thorac Surg* 1999;68:75-8.
65. Braunwald's Heart Disease:A Textbook of Cradiovascular Medicine. Seventh Edition ed.
66. E.A B. Textbook of CV Medicine Heart Disease. 5th edition ed1997.
67. PAW A. The molecular genetics of cardiovascular disease. *Current Opinion in Cardiology.* *Int J of Cardiol* 1995;13:264-78.
68. Clark EB KJ. Preoperative secundum ASD with coexisting sinus node and atrioventrikular node dysfunction *Circulation.* 1982;65:976.
69. Mas JL AC, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascularevents associated with patent foramen ovale, atrial septal anurysm, or both *N Engl J Med* 2001:3451740-6
70. Vandervaart PMK WA. interatrial and interventricular septa. In: AE W, editor. *Principles and Practise of Echocardiography.* 2th edition ed. Pennsylvania: Lea&Febiger; 1994. p. 922-54.
71. H F. Hemodynamic information derived from echocardiography. In: H F, editor. *Echocardiography.* Fifth edition ed. Pennsylvania: Lea&Febiger; 1990. p. 181-210.
72. Vandervaart PMK WA. Interatrial and interventricular septa. In: AE W, editor. *Principles and Practise of Echocardiography.* Second Edition ed. Pennsylvavina: Lea&Febiger; 1994. p. 922-54.
73. Seward JB TA, Edwards WD. Transesophageal echocardiography ,in congenital heart disease. *Am J Card Imagind* 1990;4:215-22.
74. Ralph D CM, John S. Case 41. In: D R, editor. *Case Studies in echocardiography* Philadelphia: W.B. Saunders Company 1977. p. 238-42.
75. Cloez JL, Schmidt KG, Birk E, Silverman NH. Determination of pulmonary to systemic blood flow ratio in children by a simplified Doppler echocardiographic method. *J Am Coll Cardiol.* 1988;11(4):825-30.
76. Vargas BJ SD, Valdes-Cruz LM. Clinical utility of two-dimensional Doppler echocardiographic techniques for etimating pulmonary to systemic blood flow ratios in children with left to right shunting atrial septal defect, entricular septal defect or patent ductus arteriosus. *J Am Cardiol* 1984;3:169-78.

77. R O. Color atlas of real-time two-dimensional Doppler echocardiography. Tokyo: Shindan- To-Chiryō; 1984.
78. Staffen RN DW. Echocardiographic assesment of atrial septal defects. *Echocardiography*. 1993;10:545-52
79. Seward JB TA, Edwards WD et al. Transesophageal echocardiography in congenital heart disease. *Am J Card Imagind* 1990;4:215-22
80. Ishii M KH, Inoue O. Biplane transesophageal echo-Doppler studies of atrial septal defects. Quantitative evalution and monitoring for transcatheter closure. *Am Heart J* 1993;125:1363-8.
81. Marx Gr SM, Fleishman C, Praagh RV. Threedimensional echocardiography of the atrial septum. *Echocardiography*. 2001;18:433-43.
82. Soto B PA. *Angiocardiography in Congenital Heart Malformations*. Mount Kisco NY: Futura Publishing Company; 1990.
83. Jacobstein MD, Fletcher BD, Goldstein S, Riemenschneider TA. Evaluation of atrioventricular septal defect by magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol*. 1985;55(9):1158-61.
84. Kersting-Sommerhoff BA, Diethelm L, Teitel DF, Sommerhoff CP, Higgins SS, Higashino SS, et al. Magnetic resonance imaging of congenital heart disease: sensitivity and specificity using receiver operating characteristic curve analysis. *Am Heart J*. 1989;118(1):155-61.
85. Freed MD NA, Noorwood WI, Castaneda AR. Is routine preoperative cardiac catheterization necessary before repair of secundum and sinüs venosus atrial septal defect ? *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:333-6.
86. P H. Detection of ostium secundum atrial septal defects by transeusophageal cross-sectional echocardiography. *Br Heart J* 1983;49:350.
87. Spies C, Timmermanns I, Schrader R. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects in adults with the Amplatzer septal occluder: intermediate and long-term results. *Clin Res Cardiol*. 2007;96(6):340-6.
88. L.Bergeson SF, A.C.Marshall, J. Meadows. ASD Device Closure. In:L. Bergeson, S. Foerster, A.C. Marshall, J.Meadows *Congenital Heart Disease. The Catheterization Manuel*1999. p. 115-8
89. Shah D AMNPeaCJD0MCCHHLUK. Longterm outcome of adult patient with secundum ASD with and without surgical correction. *Circulation*. 1999;84:511-2.
90. MR N. Cathetetrization and angiography. In: Garson AJr Bİ, McNamara DG, editor. *The Science and Practis of Pediatric Cardiology*. Vol.2. Philadelphia / London: Lea& Febiger; 1990. p. 946-67.
91. Ellis FH BR, Swan HJC,. Defect of the atrial septum in the elderly.Report of successful surcical coorection in 5 patients 60 years of age or older. *N Engl J Med*. 1960;262:219.
92. JT C. Spontaneous Closure Of Secundum Atrial Septal Defect in infant and young children. *AM J Cardiol*. 1983;52:1262.
93. Castaneda RA JW, Mayer JE, HanleyPL. Atrial septal defect. *Cardiac surgery of the neonate and infant*. London: W.B. Souders; 1994. p. 143-5.
94. Bink-Boelkens MTE MK, Eygelaar A. Arrhythmias after reparaire of secundum ASD; The influence of surgical modification. *Am Herat J*. 1988;115:629.
95. Mandelik J MD, Sterba R, et al. Longterm follow-up of children after repair of atrial septal defects. *Cleve Clin J Med*. 1994;61:29.

96. Levin AR LP, Ehlers KH, Daimant B, . Assesment of left ventirucular function in ASD. *Pediatr Res.* 1975;9:894.
97. SG H. Pulmonary vascular disease in secundum atrial septal defect in children. *Am J Cardiol.* 1983;51:265-72
98. Gross R.E PAA, Watkins E et al. Surgical closure of defects of the interarticuler septum by use of an atrial well. *NEngland JMed.* 1952;247:455.
99. Bink-Boelkens MTE MK, Eygelaar A. Arrhythmias after repair of secundum ASD;The influence OF Surgical modification. *Am Heart J.* 1988;115:629.
100. A. K. Atrial septal defekt ve atrio-ventriküler kanal defektleri. In: AY B, editor. *Kalp Hastalıkları ve Cerrahisi Ankara: Ayyıldız; 1985.* p. 283-310.
101. Harper RW, Mottram PM, McGaw DJ. Closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder device: techniques and problems. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;57(4):508-24.
102. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Webb GD, Harris L. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med.* 1999;340(11):839-46.
103. Helgason H JG. Spontaneous closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardil* 1999;20:195-9
104. Gault JH MA, Gay WA et al. ASD in patients over the age of forty years:Clinical and Hemodynamic studies and the effects of operation. *Circulation.* 1968;37:261.
105. Hellenbrand WE MC. Catheter closure of congenital cardiac defect. *Card Clin.* 1989;7:351-68.
106. Dore A, Glancy DL, Stone S, Menashe VD, Somerville J. Cardiac surgery for grown-up congenital heart patients: survey of 307 consecutive operations from 1991 to 1994. *Am J Cardiol.* 1997;80(7):906-13.
107. L Sd. *Surgery for congenital heart defects.* 2th Edition ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
108. Ponnuthurai FA, van Gaal WJ, Burchell A, Mitchell AR, Wilson N, Ormerod OJ. Safety and feasibility of day case patent foramen ovale (PFO) closure facilitated by intracardiac echocardiography. *Int J Cardiol.* 2009;131(3):438-40.
109. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults With Congenital Heart Disease). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, International Society for Adult Congenital Heart Disease, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(23):e143-263.
110. King TD MN. Sekundum atrial septal defects:Nonoperative closure during cardiac catheterization. *J Am Med Assoc.* 1976;235:2506-9.
111. Hill SL, Berul CI, Patel HT, Rhodes J, Supran SE, Cao QL, et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *J Interv Card Electrophysiol.* 2000;4(3):469-74.
112. Formigari R, Santoro G, Rossetti L, Rinelli G, Guccione P, Ballerini L. Comparison of three different atrial septal defect occlusion devices. *Am J Cardiol.* 1998;82(5):690-2, A9.

113. Massetti M, Babatasi G, Rossi A, Neri E, Bhoyroo S, Zitouni S, et al. Operation for atrial septal defect through a right anterolateral thoracotomy: current outcome. *Ann Thorac Surg.* 1996;62(4):1100-3.
114. Chang CH, Lin PJ, Chu JJ, Liu HP, Tsai FC, Chung YY, et al. Surgical closure of atrial septal defect. Minimally invasive cardiac surgery or median sternotomy? *Surg Endosc.* 1998;12(6):820-4.
115. Laussen PC, Bichell DP, McGowan FX, Zurakowski D, DeMaso DR, del Nido PJ. Postoperative recovery in children after minimum versus full-length sternotomy. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(2):591-6.
116. Peter S. Pericardial patch for atrial septal defect closure. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(2):573-4.
117. Raghieb G, Ruttenberg HD, Anderson RC, Amplatz K, Adams P, Jr., Edwards JE. Termination of Left Superior Vena Cava in Left Atrium, Atrial Septal Defect, and Absence of Coronary Sinus; a Developmental Complex. *Circulation.* 1965;31:906-18.
118. Kyger ER FO, Cooley DA, . Sinus venosus ASD: Early and late results following closure in 109 patients. *ANN Thorac Surg.* 1978;26:185-8.
119. T S. Closure of ASD: Report of three cases. *Acta Chir Scand.* 1954;107:492.
120. Stansel HC TN, Deren M Surgical treatment of ASD. Analysis of 150 corrective operations. *Am J Surg.* 1971;121:485.
121. Ross JK JD. Complications following closure of ASD of the inferior vena cava type. *Thorax.* 1972;27:485-489.
122. Helseth HK, Peterson CR. Atrial septal defect with termination of left superior vena cava in the left atrium and absence of the coronary sinus. Recognition and correction. *Ann Thorac Surg.* 1974;17(2):186-92.
123. Kawasuji M, Aoyama T, Kawajiri F, Fujioka S, Iwa T. [Surgical correction of Raghieb's syndrome (termination of the left superior vena cava in the left atrium, atrial septal defect and absence of coronary sinus)]. *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1987;35(2):251-5.
124. Kaiser LR KI, Spray TL. *Mastery of Cardiothoracic Surgery.* Philadelphia: Lippincot-Raven 1998.
125. Lewis FJ, Varco RL, Taufic M, Niazi SA. Direct vision repair of triatrial heart and total anomalous pulmonary venous drainage. *Surg Gynecol Obstet.* 1956;102(6):713-20.
126. Moodie DS, Sterba R. Long-term outcomes excellent for atrial septal defect repair in adults. *Cleve Clin J Med.* 2000;67(8):591-7.
127. Lancaster LL, Mavroudis C, Rees AH, Slater AD, Ganzel BL, Gray LA, Jr. Surgical approach to atrial septal defect in the female. Right thoracotomy versus sternotomy. *Am Surg.* 1990;56(4):218-21.
128. Helps BA, Ross-Russell RI, Dicks-Mireaux C, Elliott MJ. Phrenic nerve damage via a right thoracotomy in older children with secundum ASD. *Ann Thorac Surg.* 1993;56(2):328-30.
129. Bichell DP, Geva T, Bacha EA, Mayer JE, Jonas RA, del Nido PJ. Minimal access approach for the repair of atrial septal defect: the initial 135 patients. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(1):115-8.
130. Gatzoulis MA, Redington A.N. , Somerville J. , Shore D.F. Should Atrial Septal Defects in Adults Be Closed. *ANN Thorac Surg.* 1996;61:657-9.

131. Shibata Y, Abe T, Kuribayashi R, Sekine S, Seki K, Yamagishi I, et al. Surgical treatment of isolated secundum atrial septal defect in patients more than 50 years old. *Ann Thorac Surg.* 1996;62(4):1096-9.
132. Azhari N, Shihata MS, Al-Fatani A. Spontaneous closure of atrial septal defects within the oval fossa. *Cardiol Young.* 2004;14(2):148-55.
133. Lary JM, Paulozzi LJ. Sex differences in the prevalence of human birth defects: a population-based study. *Teratology.* 2001;64(5):237-51.
134. Nasrallah AT, Hall RJ, Garcia E, Leachman RD, Cooley DA. Surgical repair of atrial septal defect in patients over 60 years of age. Long-term results. *Circulation.* 1976;53(2):329-31.
135. Kutty S, Hazeem AA, Brown K, Danford CJ, Worley SE, Delaney JW, et al. Long-term (5- to 20-year) outcomes after transcatheter or surgical treatment of hemodynamically significant isolated secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol.* 2012;109(9):1348-52.
136. Galea N, Carbone I, Cannata D, Cannavale G, Conti B, Galea R, et al. Right ventricular cardiovascular magnetic resonance imaging: normal anatomy and spectrum of pathological findings. *Insights Imaging.* 2013;4(2):213-23.
137. Suchon E, Tracz W, Podolec P, Sadowski J. Atrial septal defect in adults: echocardiography and cardiopulmonary exercise capacity associated with hemodynamics before and after surgical closure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2005;4(5):488-92.
138. Vitarelli A, Terzano C. Do we have two hearts? New insights in right ventricular function supported by myocardial imaging echocardiography. *Heart Fail Rev.* 2010;15(1):39-61.
139. Toyono M, Krasuski RA, Pettersson GB, Matsumura Y, Yamano T, Shiota T. Persistent tricuspid regurgitation and its predictor in adults after percutaneous and isolated surgical closure of secundum atrial septal defect. *Am J Cardiol.* 2009;104(6):856-61.
140. Özay B ÇS, Ketenci B, Teskin Ö, Yücel O, Sargın M, Çimen S, Demirtaş M. Yetişkin ASD' li Hastalar Opere Edilmeli mi? Orta ve Uzun Dönem Sonuçlar. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 2005;13:115-9.
141. Dearani JA, Mavroudis C, Quintessenza J, Deal BJ, Backer CL, Fitzgerald P, et al. Surgical advances in the treatment of adults with congenital heart disease. *Curr Opin Pediatr.* 2009;21(5):565-72.