



DYARBAKIR GAZİ YAşARGİL
EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ

T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

GAZİ YAşARGİL EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ

ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

**KONJENİTAL KALP HASTALIğI NEDENİYLE
CERRAHİ DÜZELTME YAPILAN 2 YAş ALTI
HASTALARDA PREOPERATİF NÜTRİSYON
DURUMUNUN MORTALİTE VE MORBİDİTEYE
ETKİLERİ**

Dr. Berfin BURAK VARANLAR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DYARBAKIR, 2025



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**KONJENİTAL KALP HASTALIĞI NEDENİYLE
CERRAHİ DÜZELTME YAPILAN 2 YAŞ ALTI
HASTALARDA PREOPERATİF NÜTRİSYON
DURUMUNUN MORTALİTE VE MORBİDİTEYE
ETKİLERİ**

Dr. Berfin BURAK VARANLAR

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Osman AKDENİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR, 2025

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında sabır ve anlayışla yardımcı olan, bilgi ve deneyimiyle yoluma ışık tutan, hekimliği, hocalığı ve akademisyen kimliğiyle örnek aldığım değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Osman Akdeniz' e;

Çocuk hekimi olarak yetişmemde öğretilerinden faydalandığım ve farklı yönleri ile örnek aldığım, uzmanlık eğitimimde katkısı bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Bedri Aldudak, Doç. Dr. Nilüfer Okur, Doç. Dr. Muhammed Asena, Doç. Dr. Mehmet Ağın, Doç. Dr. Celal Özcan, Dr. Kahraman Öncel hocalarıma;

Eğitimimiz süresince birlikte ailemizden çok zaman geçirdiğimiz yoğun nöbetleri, bitmeyen hasta yükünü ve ilk mesleki deneyimleri paylaştığımız asistan arkadaşlarıma;

Uzmanlık eğitimine başlamam ve tamamlamamda en büyük desteği veren her zaman yanımda olan değerli eşim, hayat arkadaşım Seyithan Varanlar'a, gözbebeğimiz sevgili oğlum Âdem Taha Varanlar'a, zorlu eğitim hayatım boyunca her zaman yanımda olan kıymetli annem Songül Burak'a en içten sevgi ve teşekkürlerimle

Dr. Berfin BURAK VARANLAR

DİYARBAKIR, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI.....	3
2.1.1. Tanım.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Etyoloji	4
2.1.3.1. Genetik faktörler	4
2.1.3.2. Çevresel faktörler.....	4
2.1.3.3. Multifaktöriyel nedenler	4
2.1.3.4. Yardımcı üreme teknikleri ve ileri anne yaşı.....	4
2.1.4. Sınıflandırma	5
2.1.5. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	6
2.1.5.1. Ventriküler septal defekt.....	6
2.1.5.2. Atriyal septal defekt.....	6
2.1.5.3. Atrioventriküler septal defekt	7
2.1.5.4. Patent duktus arteriozus	7
2.1.5.5. Aort stenozu	7
2.1.5.6. Aort koarktasyonu.....	8
2.1.5.7. Pulmoner stenoz.....	8
2.1.6. Siyanotik Konjenital kalp hastalıkları	8
2.1.6.1. Fallot tetralojisi	8
2.1.6.2. Triküspit atrezi	9
2.1.6.3. Pulmoner atrezi	9
2.1.6.4. Büyük arter transpozisyonu	9
2.1.6.5. Trunkus arteriozus	10

2.1.6.6. Hipoplastik sol kalp	10
2.1.6.7. Tek ventrikül	10
2.1.6.8. Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	10
2.2. MALNÜTRİSYON	11
2.2.1. Protein Enerji Malnütrisyonu	11
2.2.1.1. Marasmus	12
2.2.1.2. Kwashiorkor	12
2.2.1.3. Marasmik kwashiorkor	12
2.2.2. Tanı	13
2.2.3. Tedavi	14
2.3. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARINDA MALNÜTRİSYONUN POSTOP ETKİLERİ	15
2.3.1. Malnutrisyon ve Konjenital Kalp Hastalığı	15
2.3.2. Malnutrisyon ve Yoğun Bakım Takibi	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	18
3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI VE TÜRÜ	18
3.2. EVREN VE ÖRNEKLEM	18
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI	20
3.4. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ	20
3.5. VERİLERİN ANALİZİ	20
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	32
5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI	37
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	39
6.1. Sonuçlar	39
6.2. Öneriler	39
7. KAYNAKÇA	41
8. EKLER	45
EK 1. TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU	45
EK 2. ETİK KURUL ONAY FORMU	46
EK 3. ORJİNALLİK FORMU	47
9. ÖZGEÇMİŞ	48

KISALTMALAR

AS	: Aort Stenozu
ASD	: Atriyal Septal Defekt
AVSD	: Atriyoventriküler Septal Defekt
BAT	: Büyük Arter Transpozisyonu
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
HBYS	: Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
HSKS	: Hipoplastik Sol Kalp Sendromu
KPB	: Kardiyopulmoner Bypass
KKH	: Konjenital Kalp Hastalıkları
PA	: Pulmoner Atrezi
PDA	: Patent Duktus Arteriozus
PFO	: Patent Foramen Ovale
PS	: Pulmoner Stenoz
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
TAPVD	: Total Anormal Pulmoner Venöz Dönüş
TOF	: Fallot Tetralojisi
VIS	: Vazoaktif İnotrop Skoru
VSD	: Ventriküler Septal Defekt

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının dağılımları.....	3
Tablo 2. Konjenital kalp hastalıklarında etyoloji	5
Tablo 3. Konjenital Kalp Hastalıklarının sınıflandırılması	6
Tablo 4. Marasmus-kwashiorkor klinik ve laboratuvar bulguları	12
Tablo 5. Gomez sınıflaması malnütrisyon düzeyleri.....	13
Tablo 6. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflaması malnütrisyon düzeyleri	14
Tablo 7. Welcome sınıflaması malnütrisyon düzeyleri.....	14
Tablo 8. Hastaların demografik ve antropometrik özellikleri	21
Tablo 9. Hastaların biyokimyasal, hematolojik parametreleri	21
Tablo 10. Hastaların klinik parametreleri.....	22
Tablo 11. Hastaların tanıları	22
Tablo 12. Hastaların malnütrisyon durumuna göre demografik özelliklerin karşılaştırılması.....	23
Tablo 13. Hastaların malnütrisyon durumuna göre sonuç ve komplikasyonların karşılaştırılması.....	24
Tablo 14. Hastaların malnütrisyon durumuna göre biyokimyasal hematolojik sonuçlarının karşılaştırılması.....	25
Tablo 15. Hastaların malnütrisyon durumuna göre klinik sonuçların karşılaştırılması.....	25
Tablo 16. Hastaların klinik parametreleri ile antropometrik özelliklerin korelasyonu.....	26
Tablo 17. Gomez sınıflamasına göre grupların antropometrik verileri	27
Tablo 18. Gomez sınıflamasına göre biyokimyasal, hematolojik sonuçlarının karşılaştırılması.....	28
Tablo 19. Gomez sınıflamasına göre klinik sonuçların karşılaştırılması	29
Tablo 20. Hastaların gomez sınıflamasına göre antropometrik özellikler ve klinik sonuçların karşılaştırılması	30
Tablo 21. Hastaların Gomez sınıflamasına göre laboratuvar sonuçların karşılaştırılması.....	31

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Hastalarda malnütrisyon görülme oranı	23
Şekil 2. Hastaların gomez sınıflaması.....	27

ÖZET

KONJENİTAL KALP HASTALIĞI NEDENİYLE CERRAHİ DÜZELTME YAPILAN 2 YAŞ ALTI HASTALARDA PREOPERATİF NÜTRİSYON DURUMUNUN MORTALİTE VE MORBİDİTEYE ETKİLERİ

Giriş ve Amaç: Malnütrisyon konjenital kalp hastalığı (KKH) ile doğan bebekler için önemli bir problemdir. Beslenme güçlüğü, tekrarlayan hastane yatışları, doku ve organ perfüzyon bozuklukları KKH olan bebeklerin beslenmesinde ek sorunlara neden olmaktadır. Bu çalışmada 28 gün- 2 yaş arası dönemde KKH tanısı alıp tam düzeltici cerrahi prosedür uygulanan hastalarda malnütrisyon durumunun postop mortalite ve morbidite üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya retrospektif tarama ile 01.01.2023 ile 01.01.2025 tarihleri arasında 28 gün-2 yaş arasında KKH tanısı alıp tam düzeltici cerrahi prosedür uygulanan hastalar alındı. Malnutrisyon tanı ve gruplaması Dünya Sağlık Örgütü ve Gomez sınıflamasına göre yapıldı. Malnutrisyon varlığı ve ağırlığına göre hastalar gruplara ayrılarak gruplar arası klinik ve laboratuvar verileri analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya 73 hasta dahil edildi. Hastaların %74 ünde malnütrisyon tespit edildi. Malnütrisyon ile kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi arasında anlamlı ilişki saptandı ($p=0,030$). Ancak mortalite, komplikasyon gelişimi, mekanik ventilatör süresi, yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresi gibi parametrelerde istatistiksel anlamlı fark bulunamadı. Preop albumin, kalsiyum, hemoglobin, üre, kreatinin ve diğer laboratuvar parametreler ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Gomez sınıflamasına göre malnütrisyonun derecesi ile klinik sonuçlar arasında fark bulunmadı.

Sonuç: KKH nedeniyle cerrahi geçiren 2 yaş altı çocuklarda preoperatif malnütrisyon oranı oldukça yüksektir. Malnütrisyonun cerrahinin zorluk derecesini dolayısıyla KPB süresini arttırdığı söylenebilir, ancak kısa dönem mortalite ve morbiditeyle ilişkisinin aydınlatılması için daha büyük ve uzun dönem çalışmalara ihtiyaç vardır. Preop dönemde nutrisyonel durumun dikkatle değerlendirilmesi ve beslenme desteğinin planlanması prognoza olumlu katkıda bulunabilir.

Anahtar kelimeler: Konjenital kalp hastalığı, malnütrisyon, pediatrik kalp cerrahisi, mortalite morbidite

ABSTRACT

THE EFFECTS OF PREOPERATIVE NUTRITIONAL STATUS ON MORTALITY AND MORBIDITY IN PATIENTS UNDER 2 YEARS OF AGE UNDERGOING SURGICAL CORRECTION FOR CONGENITAL HEART DISEASE

Introduction and Aim: Malnutrition is a significant problem for infants born with congenital heart disease (CHD). Feeding difficulties, recurrent hospitalizations, and impaired tissue and organ perfusion cause additional nutritional challenges in babies with CHD. This study aims to evaluate the effects of malnutrition on postoperative mortality and morbidity in patients aged between 28 days and 2 years who were diagnosed with CHD and underwent complete corrective surgical procedures.

Materials and Methods: Patients aged between 28 days and 2 years who were diagnosed with CHD and underwent complete corrective surgery between 01.01.2023 and 01.01.2025 were included in the study through retrospective screening. The diagnosis and classification of malnutrition were made according to the World Health Organization and Gomez classification. Patients were divided into groups based on the presence and severity of malnutrition, and clinical and laboratory data were analyzed between the groups.

Result: A total of 73 patients were included in the study. Malnutrition was detected in 74% of the patients. A significant relationship was found between malnutrition and cardiopulmonary bypass (CPB) time ($p=0.030$). However, no statistically significant difference was found in parameters such as mortality, development of complications, duration of mechanical ventilation, length of stay in the intensive care unit, or overall hospital stay. No significant relationship was found between preoperative albumin, calcium, hemoglobin, urea, creatinine, and other laboratory parameters and malnutrition. According to the Gomez classification, no difference was observed between the degree of malnutrition and clinical outcomes.

Conclusion: The rate of preoperative malnutrition is quite high in children under 2 years of age undergoing surgery due to CHD. Malnutrition can be said to increase the difficulty of surgery and thus the duration of CPB, but larger and longer-

term studies are needed to clarify its relationship with short-term mortality and morbidity. A careful evaluation of the nutritional status in the pre-op period and the planning of nutritional support can contribute positively to the prognosis.

Keywords: Congenital heart disease, malnutrition, pediatric cardiac surgery, mortality, morbidity

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Konjenital kalp hastalıkları, doğumsal anomaliler arasında en sık görülenlerden biri olup, canlı doğumların yaklaşık %0,8-1'ini etkiler (1). Bu grup hastalıklar, kalbin yapısal ve/veya fonksiyonel bozukluklarını içerir ve klinik olarak hafif asemptomatik durumlardan hayatı tehdit eden ciddi hemodinamik bozukluklara kadar geniş bir klinik prezentasyonda seyredebilir. Özellikle yaşamın ilk yıllarında, ciddi KKH erken dönemde tanı alır ve tedavi gerektirir. Bu hastaların önemli bir bölümü, yaşamın ilk iki yılında palyatif ya da tam düzeltici cerrahiye ihtiyaç duymaktadır.

Cerrahi başarı oranlarının artmasına rağmen, bu hastalarda mortalite ve morbidite hâlâ önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar, çoğunlukla hastanın yaşı, hastalığın türü ve ciddiyeti, eşlik eden durumlar ve preoperatif genel sağlık durumu ile ilişkilidir. Preoperatif dönemdeki beslenme durumunun cerrahi sonuçlar üzerinde belirleyici bir faktör olduğu çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır. (2)

KKH olan çocuklar, fizyolojik olarak artmış metabolik ihtiyaçlar, kalp yetersizliği nedeniyle artmış enerji tüketimi, sık geçirilen enfeksiyonlar, beslenme güçlükleri ve gastrointestinal problemler gibi nedenlerle malnütrisyonu son derece yatkındır. Ayrıca kalp yetersizliği olan bebeklerde beslenme süresinin uzaması, yorgunluk ve dispne nedeniyle yeterli oral beslenmenin sağlanamaması da malnütrisyon riskini artırmaktadır. Yetersiz büyüme ve gelişim, bu hastaları fizyolojik ve hemodinamik olarak büyük bir değişim olan cerrahi operasyonlara karşı savunmasız hale getirmektedir (3).

Preoperatif malnütrisyonun kardiyak cerrahi geçiren hastalarda enfeksiyon oranlarının artması, yara iyileşmesinin gecikmesi, mekanik ventilasyon süresinin uzaması, inotrop ihtiyacı, yoğun bakımda ve hastanede yatış sürelerinin uzaması gibi birçok olumsuz klinik sonuçla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Malnütrisyonun sistemik inflamatuvar yanıtı arttırdığı ve immün sistemi zayıflatarak komplikasyonlara zemin hazırladığı düşünülmektedir. Ayrıca bazı yayınlarda, özellikle ileri derecede

malnütrisyon varlığında, postoperatif mortalitenin de belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir (4).

Bununla birlikte, mevcut literatürde bu ilişkinin özellikle 2 yaş altı, yani beslenme açısından en kırılgan dönemde bulunan çocuklar üzerinde yeterince detaylı biçimde incelenmediği görülmektedir (5). Bu yaş grubu hem büyümenin en hızlı olduğu hem de nörolojik gelişimin en hassas ve hızlı olduğu dönemdir. Bu nedenle malnütrisyon, sadece postop dönemdeki mortalite morbiditeyi değil, uzun süreli nöromotor gelişimi olumsuz etkileyebilir.

Bu tez çalışması, konjenital kalp hastalığı nedeniyle cerrahi düzeltme uygulanan 2 yaş altı çocuk hastalarda preoperatif nutrisyonel durumun postoperatif mortalite ve morbiditeye etkilerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

2.1.1. Tanım

Konjenital kalp hastalıkları doğumdan itibaren var olan kalpteki yapısal bozukluklardır. Bu bozukluklar kalbin duvarlarında, kapaklarında veya kalpten çıkan büyük damarlarda olabilir. KKH fetal dönemde kalbin gelişimi sırasında oluşur ve doğumda ya da doğumdan sonra herhangi bir yaşta semptom verebilir (6).

2.1.2. Epidemiyoloji

KKH'nın canlı doğumlardaki görülme oranı %0,8-0,9, ölü doğumlarda %3-4, abortuslarda %10-25, arasında değişmektedir. Bu toplam insidans prematüre bebeklerdeki patent duktusarteriozus (PDA), mitral kapak prolapsusu ve biküspit aort kapaklarını içermez. Anne-baba veya kardeşte KKH öyküsü olan doğumlarda insidansı %2 ile %6 arasında artar. En sık görülen KKH ventriküler septal defekt (VSD). Konjenital malformasyonla doğan infantların %35'inde kardiyovasküler anomali görülür. Teknoloji ve tıp alanındaki ilerlemelere rağmen KKH çocuklarda mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir. (7,8) KKH'nın dağılımları tablo 1 de sıklık sırasına göre gösterilmiştir.

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının dağılımları

KKH tipi	Tüm KKH içindeki oranı
Ventriküler septal defekt	%25–30
Atriyal septal defekt (sekundum)	%6–8
Patent duktus arterioyozus	%6–8
Aort koarktasyonu	%5–7
Fallot tetralojisi	%5–7
Pulmoner stenoz (valvüler)	%5–7
Aort stenozu	%4–7
Büyük arterlerin transpozisyonu	%3–5
Hipoplastik sol ventrikül	%1–3
Hipoplastik sağ ventrikül	%1–3
Trunkus arterioyozus	%1–2
Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	%1–2
Triküspid atrezisi	%1–2
Tek ventrikül	%1–2
Çift çıkışlı sağ ventrikül	%1–2
Diğer KKH	%5–10

2.1.3. Etyoloji

Konjenital kalp hastalıklarının etyolojisi multifaktöriyel olup, genetik, çevresel ve epigenetik faktörlerin etkileşimi ile şekillenir (9).

2.1.3.1. Genetik faktörler

Genetik faktörler KKH'nin temel nedenlerinden biridir. Trizomi 21 (Down sendromu), trizomi 18 (Edwards sendromu) ve trizomi 13 (Patau sendromu) gibi kromozom sayısal anomalileri KKH insidansını anlamlı derecede artırır (10). Ayrıca, 22q11.2 delesyon sendromu (DiGeorge sendromu), Turner sendromu (45, X) ve Noonan sendromu gibi genetik sendromlarla da KKH sıklıkla birliktelik gösterir (11).

2.1.3.2. Çevresel faktörler

Annenin gebelik dönemindeki bazı sistemik hastalıkları ve teratojen maruziyeti de KKH'nin oluşumunda etkilidir. Özellikle maternal diyabet, fenilketonüri ve konjenital rubella enfeksiyonu gibi durumlar fetüsün kalp gelişimini olumsuz etkileyebilir (12). Ayrıca valproik asit, isotretinoin, lityum gibi ilaçlar ile alkol ve sigara kullanımı gibi çevresel toksinler de KKH riskini artırmaktadır (13).

2.1.3.3. Multifaktöriyel nedenler

Pek çok KKH olgusunda belirli bir neden saptanamaz. Bu olgular, genetik yatkınlık ve çevresel tetikleyicilerin etkileşimi ile ortaya çıkan multifaktöriyel bir mekanizma ile açıklanır (14).

2.1.3.4. Yardımcı üreme teknikleri ve ileri anne yaşı

Yardımcı üreme teknikleri (örneğin in vitro fertilizasyon) ile elde edilen gebeliklerde ve ileri anne yaşında kromozomal anomalilerin artmasına paralel olarak KKH sıklığında da artış izlenmektedir (15).

Tablo 2. Konjenital kalp hastalıklarında etyoloji

ETYOLOJİ	Açıklama
Genetik faktörler	Trizomi 21, Trizomi 18, Trizomi 13, 22q11.2 delesyonu, Turner sendromu, Noonan sendromu, Williams sendromu, CHARGE birlikteliği
Çevresel faktörler	Maternal diyabet, fenilketonüri, konjenital rubella, valproik asit, lityum, sigara, alkol
Multifaktöryel nedenler	Genetik yatkınlık, çevresel faktörler
Yardımcı faktörler	IVF, ileri anne yaşı ile artan kromozomal anomaliler

2.1.4. Sınıflandırma

Konjenital kalp hastalıkları, şiddetine göre klinik olarak önemsiz, klinik olarak önemli ve kritik öneme sahip olmak üzere 3 gruba ayrılır. Klinik olarak önemsiz grupta anatomik kalp anomalisi olup ciddi semptomlar olmadığından tedaviye gerek yoktur. Bu grupta küçük VSD, atriyal septal defekt (ASD) ve hafif pulmoner stenoz (PS) bulunur. Klinik olarak önemli grupta kardiyak fonksiyonlar etkilenmiştir ancak kollaps görülme ihtimali düşüktür. Bu grupta VSD, atriyoventriküler septal defekt (AVSD), ASD ve Pink fallot tetralojisi sayılabilir. Kritik öneme sahip KKH zamanında ve yeterli tedavi yapılmazsa kollapsa gidebilir. Bu grupta aort koarktasyonu, trunkus arteriozus, büyük arter transpozisyonu (BAT), aort stenozu (AS), hipoplastik sol kalp stenozu (HSKS), pulmoner atrezi, triküspit atrezi, total pulmoner venöz dönüş stenozu (TAPVD) yer alır. Söz konusu hastalıkların çoğu duktus arteriozus bağımlıdır (16,17).

Diğer bir klinik sınıflandırma asiyantotik ve siyanotik olmak üzere iki gruba yapılır. Asiyantotik KKH da sistemik arteriyel oksijen saturasyonu normal sınırlardadır. Dolayısıyla siyanoz yoktur ya da hafiftir. Volüm yüküne sebep olan sol sağ şanlı lezyonlar ve basınç yüküne neden olan obstrüktif lezyonlar olarak 2 ye ayrılır. Siyanotik KKH sistemik venöz kanın, sağdan sola şant nedeniyle akciğerde oksijenlenmeden sistemik arteriyel dolaşıma geçmesi nedeniyle siyanozla seyreder (18).

Tablo 3. Konjenital Kalp Hastalıklarının sınıflandırılması

ASİYANOTİK KKH	SİYANOTİK KKH
<i>Sol –Sağ Şanlı Lezyonlar</i>	<i>Pulmoner Kan Akımı Azalanlar</i>
VSD	Fallot tetralojisi
ASD	Pulmoner atrezi
AVSD	Triküspit atrezi
PDA	PS ve VSD birlikteliğinde BAT
<i>Obstriktif Lezyonlar</i>	<i>Pulmoner Kan Akımı Artanlar</i>
AS	BAT
Aort koarktasyonu	Tek ventrikül
PS	Trunkusarteriozus
	TAPVD
	Hipoplastik sol kalp sendromu

2.1.5. Asiyantotik Konjenital Kalp Hastalıkları

2.1.5.1. Ventriküler septal defekt

VSD konjenital kalp hastalıkları içinde en yaygın olanıdır. VSD'nin genişliği soldan sağa şantın büyüklüğünün belirlenmesinde en önemli faktördür. Geniş VSD ile doğan hastalarda postnatal ilk günlerde pulmoner vasküler rezistansın yüksek olması nedeniyle soldan sağa şant sınırlanabilir. Sonraki günlerde pulmoner vasküler rezistansın düşmesiyle şantın büyüklüğü artar ve klinik bozulabilir. Geniş VSD si olan hastalarda tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları ve kalp yetmezliği görülebilir. Yükselen pulmoner akım pulmoner hipertansiyona yol açabilir. Çocuklukta onarılmazsa pulmoner vasküler hastalık gelişebilir (19, 20, 21).

Küçük VSD'ler de şant sınırlı olduğundan pulmoner arter basıncı normaldir. Bu nedenle klinik bulgu vermez. Fizik muayenede pansistolik üfürümle fark edilir. Küçük VSD lerin büyük bölümü (%30-50) genellikle ilk 2 yıl içinde kapanır.

2.1.5.2. Atriyal septal defekt

ASD kökenine göre primum, sekundum veya sinus venosus tipi olarak isimlendirilir. En sık görülen ostium sekundum defektidir. Genellikle semptom

vermez. Büyük ASD'ler genellikle gençlik döneminde gelişim geriliği ve egzersiz intoleransı ile prezente olur. Semptomatik olan, sağ ventrikül hipertrofisi saptanan veya pulmoner akımın 2 kattan fazla arttığı olgularda transkateter veya cerrahi kapatma önerilir.

2.1.5.3. Atrioventriküler septal defekt

AVSD'si bulunan fetüslerin %50 si down sendromludur (22). Maternal diyabet ve obezitede sıklığı artar. AVSD anatomik olarak komplet, intermediate, transizyonel, parsiyel olmak üzere 4 alt gruba ayrılır (23,24). Komplet ve intermediate AVSD vakaları erken dönemde kalp yetmezliği semptomlarıyla belirti verirken, parsiyel ve transizyonel formlar çocukluk dönemine kadar asemptomatiktir (25).

2.1.5.4. Patent duktus arteriozus

İnen aorta ile sol pulmoner arter arasındaki bağlantının postnatal devam etmesidir. Tüm KKH'nın %5-10 unda meydana gelir ve bir kısmında açık kalması yaşamsal öneme sahiptir. Normalde postnatal ilk hafta içerisinde fizyolojik olarak kapanır. İnfanitil dönemden sonra kapanması nadirdir. Pretermelerde görülme oranı daha yüksek olmakla birlikte kapanma ihtimali de daha yüksektir.

Büyük PDA'lar pulmoner hipertansiyon gelişimine ve pulmoner vasküler hastalığa zemin hazırlayabileceğinden cerrahi kapatma yapılır. Küçükler asemptomatik seyreder. Spontan kapanmayan olgular asemptomatik olsa bile kapatılmalıdır (26).

2.1.5.5. Aort stenozu

Erkeklerde kadınlardan 3 kat fazla görülür. Subvalvüler, valvüler, supravvalvüler olmak üzere üç tipi vardır. En sık görülen valvüler tiptir. Valvüler formda basınç artışına bağlı sol ventrikül hipertrofisi gelişebilir. Subvalvüler form hipertrofik kardiyomiyopati ile ilişkilidir. Supravvalvüler tip nadirdir. Williams sendromu ile ilişkili olabilir.

Orta ve şiddetli olgularda balon valvüloplasti önerilir. Kritik olgularda ise acil cerrahi veya balon valvüloplasti önerilir.

2.1.5.6. Aort koarktasyonu

Asendan aorta dışında konjenital olarak aortun herhangi bir yerinde bulunan darlığı ifade eder. Olguların %98'inde defekt inen aortada, sol subklaviyan arterin başlangıcının distalindedir. Erkeklerde daha sık olup Turner sendromu, Noonan sendromu gibi genetik sendromlarla birlikteliği yaygındır. Ek kardiyak lezyonlarla birlikteliği sıktır. Kritik olgularda duktus açıklığının korunması hayati öneme sahiptir. Prostaglandin E1 infüzyonu ile duktus açık tutularak hasta stabil hale geldikten sonra cerrahi onarım yapılır (27).

2.1.5.7. Pulmoner stenoz

Subvalvüler (infundibuler), valvüler, supravvalvüler olmak üzere üç tipi vardır. En sık görülen izole pulmoner kapak darlığıdır. Hafif veya orta darlıklar genelde normal yaşamına devam eder. Ciddi darlıklarda kalp yetmezliği gelişebilir. Yalnızca ciddi darlıklarda cerrahi yapılır. Supravvalvüler darlıklar genelde valvüler PS ve diğer kardiyak anomalilerle birlikte görülür. Ciddi obstrüksiyon durumunda transkateter veya cerrahi düzeltme yapılır (28).

2.1.6. Siyanotik Konjenital kalp hastalıkları

2.1.6.1. Fallot tetralojisi

VSD, sağ ventrikül hipertrofisi, ata binen aorta, sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olarak 4 bileşenden oluşan siyanotik konjenital kalp hastalığıdır. Vakaların yaklaşık %25'inde ASD görülür. Bu vakalar Fallot pentalojisi olarak adlandırılmaktadır (29).

Sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun derecesi hastalığın yönetiminde belirleyicidir. Şiddetli vakalarda doğum sonrası acil tedavi gerekir. Orta şiddette vakalar genellikle rutin muayenedeki üfürüm ya da hipoksik atakla tanı alır.

Tedavi yaklaşımı 3-6. Aylar arasında primer tam düzeltmedir. Bazı durumlarda primer düzeltme öncesi kardiyak kateterizasyonla stent yerleştirilerek palyatif tedavi sağlanır (30).

2.1.6.2. Triküspit atrezi

Sağ atriyum ve sağ ventrikül birbirinden ayıran triküspit kapağın yokluğu nedeniyle sağ atrium ve sağ ventrikül arasında bağlantı yoktur ve kan akımı sağlanamaz. Sağ ventrikül küçük ve hipoplazik izlenir. Tedavi yaklaşımı pulmoner kan akımına bağlıdır. Şiddetli vakalarda aortikopulmoner şant yapılana kadar duktus arteriozus açık tutulmalıdır.

Şant yetersizliğinde balon atriyal septostomi veya cerrahi septektomi yapılması gerekebilir. Erken dönemde palyasyon yapılan hastalar 2-3 yaşlarına geldiklerinde modifiye fontan (vena cava inferiorun doğrudan pulmoner artere bağlanması) protokolü uygulanır (31).

2.1.6.3. Pulmoner atrezi

Sağ ventrikül çıkış yolu kapalıdır. Kan triküspit kapaktan sağ atriya kaçır. Foramen ovaleden sol atriya şant yapar. Pulmoner venöz kanla karışıp sol ventriküle gelir. Akciğerler sadece PDA üzerinden kanlanır. Sağ ventrikül genelde hipoplastiktir. Duktus arteriozus kapanırsa yaşamla bağdaşmaz. Cerrahiye kadar duktus açık tutulmalı, sonrasında ek patolojiler değerlendirilerek kateterizasyon ya da cerrahi yapılmalıdır (32).

2.1.6.4. Büyük arter transpozisyonu

Sağ ventrikülden aorta, sol ventrikülden pulmoner arter çıkar. Sistemik dolaşımdan gelen deoksijenize kan tekrar sistemik dolaşıma, pulmoner venlerden gelen oksijenize kan ise tekrar akciğere döner. Böylece dolaşım iki paralel devre gibi döner.

Patent foramen ovale (PFO), PDA, VSD varlığı iki devredeki kanın karışmasını sağlar. Postnatal PDA açık tutulmalı erken dönemde cerrahi düzeltme yapılmalıdır (34).

2.1.6.5. Trunkus arteriozus

Tek bir arteriyel kökten sistemik, pulmoner ve koroner dolaşım sağlanır. Her zaman VSD vardır ve trunkus arteriozus VSD'nin hemen üzerine oturup her iki ventrikülden kan alır. Yenidoğan döneminde medikal tedavi denenebilir ancak pulmoner vasküler direnç düştükçe kalp yetmezliği gelişeceğinden cerrahi düzeltme gerekir (33).

2.1.6.6. Hipoplastik sol kalp

Hipoplastik sol kalp sendromunda kalbin sol yapıları olan sol atriyum, mitral kapak, sol ventrikül ve aortta farklı düzeylerde gelişimsel kusur vardır. Kalbin sol tarafındaki yapılar yeterince gelişmediğinden sistemik dolaşım sağlanamaz ve sağ ventrikülden sistemik ve pulmoner dolaşım gerçekleşir.

Yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. Yenidoğan döneminde duktus açık tutulmalı sonrasında aşamalı palyatif cerrahi uygulanmalıdır (34).

2.1.6.7. Tek ventrikül

İki atriyum tek bir ventriküle boşalır. Pulmoner stenoz veya atrezi sıklıkla eşlik eder. Klinik tablo eşlik eden anomalilere bağlıdır. Palyatif cerrahi uygulanır (35).

2.1.6.8. Total pulmoner venöz dönüş anomalisi

Pulmoner venler sol atriyum yerine vena kava süperior, sağ atriyum, koroner sinüs ya da vena kava inferiora dökülür. Pulmoner venlerle sol atriyum arasında bağlantı yoktur. ASD bağımlıdır. Pulmoner venlerin drene olduğu yer göz önüne alınarak suprakardiyak, kardiyak, subdiyafragmatik, karışık olmak üzere 4'e ayrılır.

Bebeklik döneminde cerrahi müdahale gerektirir. Venöz tıkanıklık olursa acil cerrahi onarım yapılır, yapılamayacaksa ecmo gerekir (35).

2.2. MALNÜTRİSYON

Malnütrisyon besin ihtiyacı ile alımı arasındaki dengesizlik nedeniyle ortaya çıkan enerji, protein, mikronutrient eksikliği ile büyüme ve gelişmenin olumsuz etkilenmesini tanımlar. Akut ve kronik olmak üzere 2 gruba ayrılır. Süreç 3 aydan kısa ise akut, uzun ise kronik olarak adlandırılır. Malnütrisyon, bağışıklık sisteminin zayıflamasına neden olarak enfeksiyon hastalıklarını ve bu hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditeyi artırır (36).

Yeterli temel besin öğeleri, sağlık, eğitim imkanlarına ulaşamayan sosyoekonomik düzeyi düşük, parçalanmış ailelere mensup dezavantajlı çocuklarda protein enerji malnütrisyonu (PEM) daha sık görülür. Kıtlik, sel, depresyon gibi doğal afetlerde besin öğelerine ulaşım azalır bulaşıcı hastalıklar arttığından malnütrisyon sıklığı artar (37).

Primer PEM genellikle sosyoekonomik, çevresel ve politik faktörler nedeniyle gelişmekte olan ülkelerin sağlık sorunudur. Sıklıkla 6 ay ile 5 yaş arasındaki çocukları etkiler (38). PEM gelişmiş ülkelerde de nadir değildir. Hastanede yatan çocuklarda malnütrisyon prevalansı değişik çalışmalarda %6-52 bulunmuştur (39).

Gelişmiş ülkelerde malnütrisyonun genelde sekonder olduğu, anormal besin ögesi kaybı, artmış enerji tüketimi, besin alımlarının azalmasına neden olan kistik fibrozis, kronik böbrek yetmezliği, çocukluk çağı maligniteleri, konjenital kalp hastalığı ve nöromusküler hastalıklar gibi kronik hastalıklar nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir.

2.2.1. Protein Enerji Malnütrisyonu

Dünya sağlık örgütü (DSÖ) tanımına göre en çok süt çocuğu ile küçük çocuklarda görülen, kalori, protein veya her ikisinden yoksun beslenme sonucu oluşan sık olarak enfektif hastalıkların eşik ettiği patolojik sendromlar topluluğudur. Primer ve sekonder diye ikiye ayrılır. Primerde yetersiz protein ve kalori alımı vardır. Sekonder PEM ise hastalık zemininde gelişir. Akut hastalık sırasında iştahsızlık nedeniyle yetersiz alım, artmış enerji ihtiyacı, yetersiz absorpsiyon ve sindirim vardır.

PEM yetersiz beslenmenin süresine ve yetersiz alınan besin çeşidine göre 3 şiddette görülür: hafif, orta ve ağır. En çok hafif ve orta PEM görülür. Orta PEM da gastroenterit, alt solunum yolu enfeksiyonları, anemi, fiziksel ve mental retardasyon, deri ve saç değişiklikleri görülür. Ağır PEM ise marasmus, kwashiorkor ve marasmik kwashiorkor olarak 3 grupta incelenir (40, 41, 42).

2.2.1.1. Marasmus

Kalori eksikliğine bağlı kronik açlık durumudur. Kilo, subkutan yağ doku ve kas kaybı mevcuttur. Kaburga, eklem ve yüz kemikleri belirgin, cilt ince ve gevşektir. Apatik ve halsizdirler (37).

2.2.1.2. Kwashiorkor

Kalori alımı iyi ancak protein alımı yetersizdir. Alt ekstremitelerden başlayan, hastalık ağırlaştıkça yukarı çıkan, gode bırakan ödem görülür. Karın kaslarındaki zayıflık, karındaki distansiyon ve hepatomegali nedeniyle batın şiş ve gergindir. Saç kalitesi kötüleşir, deri değişiklikleri sıktır ve ağız kenarında çatlaklar oluşur. Yüz yuvarlaktır (38).

2.2.1.3. Marasmik kwashiorkor

Marasmus ve kwashiorkor klinik bulguları değişik prezentasyonda birarada görülür (39).

Tablo 4. Marasmus-kwashiorkor klinik ve laboratuvar bulguları

Bulgular	Marasmus	Kwashiorkor
Ödem	---	+++
Depigmentasyon	---	+++
Saç değişiklikleri	+/-	++
Mental değişiklikler	+/-	++
Diyare	++	+++
Anemi	+	+++
Hepatomegali	-	+
A vitamini eksikliği	+	+++

2.2.2. Tanı

Anamnez, antropometrik incelemeleri içeren fizik muayene ve laboratuvar incelemeler ile tanı konulur. Cilt altı adipoz doku kalınlığı veya kol ve bacaklardaki kas kalınlığı ölçülebilir. Malnütrisyonu yol açabilecek genetik hastalıklar, konjenital ya da edinsel bozukluklar sorgulanmalıdır. Kilo ve boy ölçülerek çocuğun mensup olduğu toplumun referans değerleriyle karşılaştırılmalıdır. Malnütrisyon gelişiminde önce kilo sonra boy etkilenir (41).

DSÖ beslenme durumunun değerlendirilmesinde 3 gösterge kullanılmasını önerir.

- Yaşa göre boy: -2SD altındaki çocuklar kısa kabul edilir. Kronik beslenme bozukluğunu gösterir.
- Boya göre ağırlık: kilo boya göre değerlendirilir. -2 sd altındaki çocuklar zayıf kabul edilir. Akut yetersiz beslenmeyi gösterir.
- Yaşa göre ağırlık: -2sd altındaki çocuklar düşük kilolu olarak değerlendirilir. Akut + kronik beslenme yetersizliğini gösterir (41).

Bu yöntemler dışında çeşitli bulguları bir arada değerlendiren Gomez, Waterlow, Welcome, Jelliffe sınıflamaları bulunmaktadır.

▪ Gomez

Ağırlık aynı yaş grubundaki sağlıklı çocuklarla karşılaştırılır.

Yaşa göre ağırlık % = çocuğun ağırlığı/ aynı yaş sağlıklı çocuğun ağırlığı *100

Tablo 5. Gomez sınıflaması malnütrisyon düzeyleri

Kategori	Yaşa göre ağırlık
%90-100	Beslenme durumu normal
%75-89	1.Derece (hafif) malnütrisyon
%60-74	2.derece(orta) malnütrisyon
<%60	3.derece(ağır) malnütrisyon

Tablo 6. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflaması malnütrisyon düzeyleri

Kategori	Yaşa göre ağırlık
Ağır pem	<%70
Orta pem	70-80
Hafif pem	80-90
Normal	90-110
İyi beslenmiş	110-120
Obez	120 ve üzeri

Pem: protein enerji malnutrisyonu

▪ **Waterlow Sınıflanması**

Akut malnütrisyonun göstergesi olan boya göre ağırlık ve kronik malnutrisyon ölçümü olan yaşa göre boy değerlerini beraber değerlendirir (41).

▪ **Welcome Sınıflanması**

Ödem varlığı ve yaşa göre ağırlık birlikte değerlendirilir.

Tablo 7. Welcome sınıflaması malnütrisyon düzeyleri

Yaşa göre ağırlık%	Ödem	Derece
%60-80	- +	Düşük ağırlıklı Kwashiorkor
<%60	- +	Marasmus Marasmik Kwashiorkor

2.2.3. Tedavi

Tedavide temel amaç eksik olanı uygun zamanda yerine koymaktır. Kısa dönemde hücresel fonksiyonların düzeltilmesi, uzun dönemde kaybedilen dokuların yerine konulması hedeflenir.

Malnütrisyonun nedeni ne olursa olsun ağır hastalarda protein, yağ, glikojen dışında potasyum, magnezyum, fosfat, çinko, selenyum, A, E, C vitaminleri, tiamin, piridoksin, riboflavin gibi vitaminler verilmelidir (42).

Tedavi verilirken, ağır malnütrisyonu bağı barsak atrofisine sekonder gelişen malabsorbsiyon kaynaklı diyareye dikkat edilmelidir. Gastrointestinal disfonksiyon nedeniyle oral beslenme sağlanamıyorsa parenteral beslenmeye geçilebilir. Sodyum ve su dengesi iyi planlanmalıdır. Planlanan miktarın yarısı ile başlanıp tiamin desteği verilmelidir. Refeeding sendromu açısından dikkatli olunmalıdır. İlk hafta parenteral potasyum, fosfat, magnezyum desteği gerekebilir (42).

2.3. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARINDA MALNÜTRİSYONUN POSTOP ETKİLERİ

2.3.1. Malnutrisyon ve Konjenital Kalp Hastalığı

Malnütrisyon, KKH da birçok nedene bağı gelişmekle birlikte en sık neden yetersiz besin alımıdır (43). Temel patoloji metabolik hız artışına bağı artan kalori ihtiyacının yetersiz beslenme nedeniyle karşılanamamasıdır (44). Devam eden hipoksi nedeniyle iştahsızlık artmakta ve hücresel düzeyde mikronutrientlerin kullanımı sınırlanmaktadır. Kalp yetmezliğine bağı gastrointestinal sistemde görülen hipoksi sonucunda intestinal ödem gelişmekte bu nedenle besinlerin yıkılması ve emilmesi zorlaşmaktadır (44).

Bazal metabolizmayı arttıran sempatik sinir sistemi, hematopoetik sistem, artmış solunum iş yükü de malnütrisyonu neden olmaktadır. Sık geçirilen enfeksiyonlar da bazal ısı ve metabolik hızı arttırarak malnütrisyonu katkıda bulunur (45).

Menon ve ark. (45) çalışmalarında KKH olan çocukların normal çocuklara göre istirahat halinde oksijen tüketiminin yüksek olduğunu, bazal metabolizma enerjisini daha çok kullandıklarını ve sonuçta yağ depolamak için daha az enerji kaldığını göstermişlerdir. Dinleyici ve ark. (46) KKH olan çocuklarda insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) seviyelerinin düşük, büyüme hormonu seviyelerinin yüksek olduğunu göstermişlerdir. Başka bir çalışmada da serum IGF-1 düzeylerinin malnütrisyonu olan siyanotik KKH'da malnütrisyonu olmayanlara göre daha düşük olduğu gösterilmiştir (47). Bu sonuçlar ışığında KKH olan çocuklarda büyüme hormonu-IGF aksının bozulduğu düşünülmektedir. Ghrelin hormonu, malnütrisyon

durumunda enerji metabolizmasındaki eksikliği dengelemek için artar. KKH olan çocuklarda serum ghrelin düzeylerinin yüksek olduğu ve ghrelin düzeyleri ile vücut kitle indeksi arasında negatif ilişki olduğu gösterilmiştir (48,49).

Sık geçirilen enfeksiyonlar KKH olan çocuklarda malnütrisyon gelişiminin önemli nedenlerinden birisidir. Çil ve ark. (50) özellikle dekonjestif tedavi alan sol-sağ şanlı hastalarda hospitalizasyon gerektiren alt solunum yolları enfeksiyonlarını normal çocuklardan yüksek olduğunu göstermiştir. Hansen ve ark. (51) ise beslenme sorunları ve malabsorbsiyona yol açan etkenleri bağırsaklarda venöz konjesyon, periferik hipoksi sonucu makro ve mikronutrientlerden yetersiz yararlanım, asidoz, genetik faktörler ve sık geçirilen üst solunum yolu enfeksiyonları olarak sıralamışlardır.

2.3.2. Malnütrisyon ve Yoğun Bakım Takibi

Malnütrisyonlu hastalarda postoperatif mekanik ventilasyon süresi belirgin şekilde uzar. Bir çalışmada, preoperatif malnutre olan çocuklarda normal olanlara kıyasla ventilasyon süresinin 2-3 kat daha uzun olduğunu göstermektedir (52). Bu durum, solunum kaslarının zayıflığı, pulmoner komplikasyonlara yatkınlık ve immün fonksiyonların bozulması ile açıklanabilir.

Yoğun bakım ve hastane kalış süreleri de malnütrisyonlu hastalarda uzundur. Bazı çalışmalarda, düşük vücut ağırlığı ve malnütrisyonun yoğun bakımda kalış süresini anlamlı şekilde artırdığı ve hastanede daha uzun süre yatışa yol açtığı bildirilmiştir (53).

Postoperatif dönemde malnütrisyonlu çocuklarda komplikasyon sıklığı artar. Özellikle yara yeri enfeksiyonları, sepsis, yeniden entübasyon, plevral efüzyon ve akut böbrek hasarı gibi komplikasyonlara daha sık rastlanır (54). Serum albumin düzeyi, bu hastalarda önemli bir prognostik belirteçtir. Düşük albümin düzeyleri, kapiller sızıntı ve ödem riskini artırır, bu da pulmoner fonksiyonları bozarak oksijen ihtiyacını arttırabilir.

Malnütrisyon, miyokard iyileşmesini de olumsuz etkiler. Yetersiz protein alımı, kardiyak kasların onarım sürecini geciktirir ve postoperatif dönemde kardiyak fonksiyonların daha yavaş toparlanmasına neden olabilir (55). Bu durum, inotrop ihtiyacının uzamasına ve yoğun bakım desteğinin artmasına yol açabilir.

Literatürde, malnütrisyonun postoperatif mortalite üzerindeki etkisi de vurgulanmaktadır. Van der Linde ve ark. (2019) preoperatif olarak malnütrisyon tanısı konan çocuklarda ölüm oranlarının, beslenme durumu normal olanlara göre 2 kat fazla olduğunu göstermiştir (56).

Bu bulgular, KKH olan çocuklarda preoperatif nutrisyonel durumun sistematik olarak değerlendirilmesini ve gerekirse cerrahi öncesi nutrisyonel destek verilmesini gerekli kılmaktadır. Enteral veya parenteral beslenme desteği, cerrahi sonuçları iyileştirme potansiyeli taşımaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI VE TÜRÜ

Etik kurul onayı alındıktan sonra Hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS) üzerinden yapılan retrospektif tarama ile 01.01.2023 ile 01.01.2025 tarihleri arasında 28 gün-2 yaş arasında KKH tanısı alıp tam düzeltici cerrahi prosedür uygulanan hastalar alındı. Bu çalışmada, KKH tanısı ile cerrahi tam düzeltme yapılan hastaların nütrisyon durumunun; hastane yatış süresi, solunum desteği ihtiyacı, yoğun bakım yatış süresi, postop mortalite ve morbidite üzerine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır. Araştırma sonucuna göre özellikle hasta grubunda malnütrisyonun erken tanı ve tedavisiyle mortalite ve morbidite oranlarının azaltılması amaçlanmıştır.

3.2. EVREN VE ÖRNEKLEM

Araştırma kapsamında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Yoğun Bakım ve Çocuk Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği'nde gerçekleştirildi. Çalışmaya, hastanemiz çocuk sağlığı ve hastalıkları kliniğine 01.01.2023 ile 01.01.2025 tarihleri arasında KKH ile başvuran ve opere edilen 28 gün- 2 yaş arasındaki çocuk hastalar dahil edildi. Belirlenen tarihlerde çalışmanın amacına uyan 73 hasta bulunmaktadır. Bu hastalar içerisinde herhangi bir örneklem yapılmadan evrenin tamamına ulaşılması hedeflenmiştir.

Bu vakalara ait veriler, önceden oluşturulmuş vaka veri formuna kaydedildi. Formda; tanı, yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), kilo ve boy persentili, preoperatif laboratuvar parametreleri [albumin (g/L), hemoglobin (g/dL), hematokrit (%), aspartat aminotransferaz (AST, U/L), alanin aminotransferaz (ALT, U/L), sodyum (Na⁺, mmol/L), potasyum (K⁺, mmol/L), kalsiyum (Ca²⁺, mg/dL), üre (mg/dL), kreatinin (mg/dL)], kardiyopulmoner bypass (CPB) süresi (dk), aortik kros klemp süresi (dk), postoperatif komplikasyonlar, mekanik ventilatör süresi (saat), vazoaktif inotrop skoru (VIS), Aristotle Comprehensive Complexity (ACC) skoru, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış süresi (gün) ve toplam hastanede yatış süresi (gün) gibi değişkenler yer aldı.

Hastalarda malnutrisyon varlığına Z skoru < -2 olması durumunda DSÖ ve Gomez sınıflamasına göre karar verildi.

Postoperatif dönemde kardiyovasküler destek ihtiyacını değerlendirmek amacıyla Vazoaktif İnotrop Skoru (VIS) kullanıldı. VIS aşağıdaki formüle göre hesaplandı

$$\text{VIS} = \text{dopamin } (\mu\text{g/kg/dk}) + \text{dobutamin } (\mu\text{g/kg/dk}) + 100 \times \text{epinefrin } (\mu\text{g/kg/dk}) + 10 \times \text{milrinon } (\mu\text{g/kg/dk}) + 10,000 \times \text{vasopressin } (\text{U/kg/dk}) + 100 \times \text{norepinefrin } (\mu\text{g/kg/dk})$$

Bu formül literatürde Gaies ve ark. (2010) tarafından tanımlanmıştır ve çocuklarda kardiyak cerrahi sonrası inotropik destek düzeyini nicel olarak ifade etmek amacıyla kullanılmaktadır (57).

Aristotle Comprehensive Complexity (ACC) skorları, hastaların geçirdikleri cerrahi prosedürlerin Avrupa Konjenital Kalp Cerrahisi Derneği (EACTS) tarafından tanımlanan ‘Aristotle Complexity’ puanlama sistemine göre hesaplandı. Her prosedür için tanımlanmış temel zorluk skoru kullanıldı. Hasta özelliklerine göre ek risk faktörleri değerlendirilerek toplam skor elde edildi (58).

Araştırmaya dahil edilme kriterleri aşağıda maddeler halinde belirtilmiştir:

- 28 gün- 24 ay tam düzeltici prosedür uygulanan KKH tanılı hastalar Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri aşağıda maddeler halinde belirtilmiştir:
- Verilerine ulaşılamayan hastalar
- Yenidoğanlar ve 2 yaşından büyük hastalar
- Ek hastalığı olan hastalar (böbrek, karaciğer hastalıkları, metabolik hastalıklar, genetik hastalıklar, sendromik hastalar, aktif enfeksiyonu olan hastalar)

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

Verilerin toplanması amacı ile araştırmacı tarafından veri toplama formu oluşturulmuştur.

3.4. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ

Araştırmaya başlamadan önce, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan izin alınmıştır (22.11.2024 -266).

3.5. VERİLERİN ANALİZİ

Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) 26 paket programında değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde n, % değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma (Ort±SS) ve medyan (minimum-maksimum) değerleri ile gösterilmiştir. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. İkili grupların karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerde student t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann Whitney U-testi kullanılmıştır. İki'den fazla grupların karşılaştırılmasında OneWay ANOVA analizi uygulanmıştır. Post-hoc test olarak Tamhane's testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin birbiriyle ilişkisinin incelenmesinde Spearman korelasyon testinden yararlanılmıştır. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir

4. BULGULAR

Çalışmaya 29'u (%39,7) kız ve 44'ü (%60,3) erkek olmak üzere toplam 73 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortalama kilosu $7,18 \pm 2,05$ kg olup, kilo için ortanca değeri 7,00 kg (min=3,70 – maks=12,00) olarak belirlenmiştir. Ortalama boy uzunluğu $69,72 \pm 7,89$ cm iken, boy için ortanca değer 69,00 cm (min=54,00 – maks=92,00) olarak saptanmıştır. Hastaların diğer antropometrik özellikleri Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Hastaların demografik ve antropometrik özellikleri

		N	%
Cinsiyet	Kadın	29	39,7
	Erkek	44	60,3
		Ort±SS	Ortanca (min-maks)
Kilo (kg)		$7,18 \pm 2,05$	7,00 (3,70-12,00)
Boy (cm)		$69,72 \pm 7,89$	69,00 (54,00-92,00)
Kilo persentil %		$9,19 \pm 15,39$	3,59 (,02-90,15)
Boy persentil %		$21,40 \pm 25,43$	11,31 (,02-92,51)
Boya göre kilo %		$89,56 \pm 644,44$	3,92 (,02-5517,00)

Hastaların ortalama albümin düzeyi $39,81 \pm 4,81$ g/L olup, ortanca değeri 41,00 (min=27,00 – maks=52,00) olarak belirlenmiştir. Hemoglobın ortalaması $12,07 \pm 2,17$ g/dL iken, ortanca değeri 11,40 (min=9,20 – maks=22,60) olarak saptanmıştır. Hastaların diğer biyokimyasal ve hematolojik parametreleri Tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9. Hastaların biyokimyasal, hematolojik parametreleri

	Ort±SS	Ortanca (min-maks)
Albümin (g/l)	$39,81 \pm 4,81$	41,00 (27,00-52,00)
Hemoglobın (g/dl)	$12,07 \pm 2,17$	11,40 (9,20-22,60)
Hct (%)	$38,02 \pm 7,09$	36,50 (27,80-76,10)
Aspartat aminotransferaz(u/l)	$47,87 \pm 26,8$	42,00 (10,00-172,00)
Alanin aminotransferaz(u/l)	$22,57 \pm 11,46$	20,00 (4,00-69,00)
Sodyum (mmol/l)	$135,68 \pm 2,41$	136,00 (129,00-143,00)
Potasyum(mmol/l)	$4,53 \pm ,55$	4,67 (3,20-5,60)
Kalsiyum(mg/dl)	$9,75 \pm ,57$	9,80 (8,22-12,18)
Üre(mg/dl)	$22,87 \pm 10,44$	21,00 (9,00-70,00)
Kreatinin(mg/dl)	$0,39 \pm 0,07$	0,38 (0,29-0,65)

Hastaların ortalama kardiyopulmoner bypass süresi $93,75 \pm 47,10$ dakika olup, ortalama süre 95,00 dakika (min=0,00 – maks=243,00) olarak belirlenmiştir. Cross-clamp süresi ortalama $72,98 \pm 29,50$ dakika, ortalama ise 69,50 dakika (min=24,00 – maks=192,00) olarak saptanmıştır. Hastaların diğer klinik parametreleri Tablo 10’da verilmiştir.

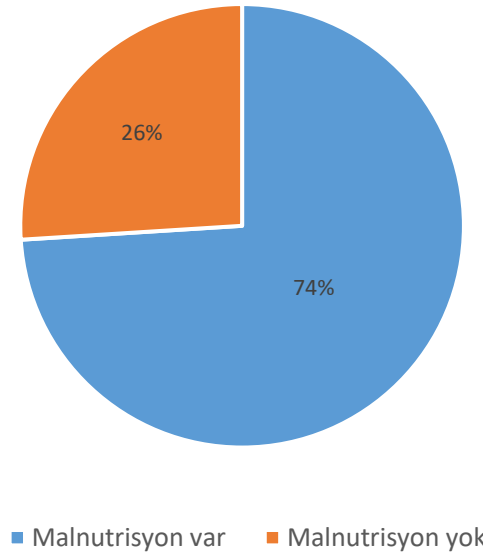
Tablo 10. Hastaların klinik parametreleri

Kardiyopulmoner bypass süresi (dk)	93,75±47,10	95,00 (,00-243,00)
Cross-clamp süresi (dk)	72,98±29,50	69,50 (24,00-192,00)
Mekanik ventilatör süresi(gün)	2,30±4,48	1,00 (,00-35,00)
Yoğun bakım kalış süresi(gün)	7,87±10,23	6,00 (2,00-64,00)
Hastanede kalış süresi(gün)	11,19±10,40	9,00 (2,00-64,00)
Vazoaktif inotrop skoru	9,72±2,62	10,00 (,00-15,00)
Aristotle skor	7,28±1,42	8,00 (3,00-12,00)

Çalışmaya dahil edilen hastaların 54’ünde (%74) malnütrisyon görülmüş iken 19’unda (%26) malnütrisyon yoktur (Şekil 1). Hastaların tanıları incelendiğinde en fazla VSD kapatma (%42,5) ve TOF (%28,8) olduğu görülmüştür.

Tablo 11. Hastaların tanıları

	n	%
VSD	38	51,3
TOF	23	31
Aort Koarktasyonu	4	5,5
ASD	2	2,7
AVSD	2	2,7
TAPVD	4	5,5



Şekil 1. Hastalarda malnütrisyon görülme oranı

Malnutrisyonu olanların kilo ($p<0,001$), boy ($p=0,002$), kilo persentil ($p<0,001$), boy persentil ($p<0,001$) ve boya göre kilo ($p<0,001$) değeri malnütrisyonu olmayanların değerinden anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Demografik ve antropometrik özelliklere göre malnütrisyon varlığı Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. Hastaların malnütrisyon durumuna göre demografik özelliklerin karşılaştırılması

		Malnutrisyon var (n=54)		Malnutrisyon yok (n=19)		p*
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	24	82,8	5	17,2	0,165
	Erkek	30	68,2	14	31,8	
		Ort±SS		Ort±SS		P
Kilo		6,62±1,68		8,79±2,23		<0,001**
Boy		68,09±6,65		74,37±9,39		0,002**
Kilo persentil		2,40±2,86		28,49±19,83		<0,001**
Boy persentil		5,42 (,02-92,51)		47,60 (,54-86,43)		<0,001***
Boya göre kilo		3,04 (,02-5517,00)		14,92 (,62-95,73)		<0,001***

*Kikare analizi, **Student t testi, ***Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Hastaların %94,5'i taburcu edilirken, %5,5'inde exitus geliştiği kaydedilmiştir. Komplikasyon durumu değerlendirildiğinde, hastaların %36,9'unda komplikasyon mevcutken, %63,1'inde komplikasyon bulunmamaktadır. Gelişen komplikasyonlar arasında; postoperatif enfeksiyonlar (pnömoni, yara yeri enfeksiyonu, sepsis), aritmi, düşük kardiyak output sendromu, uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı (>72 saat), reentübasyon, perikardiyal efüzyon ve konvülsiyon gibi klinik durumlar yer almaktadır.

Çalışmamızda 4 hasta ex olup bunlardan 3(%75) ünde malnütrisyon saptanmıştır. Ex nedenleri 1 düşük kardiyak debi, 1 aritmi, 1 serebrovasküler olay, 1 sepsis şeklindedir. Ex olanların %75'inde taburcu olanların ise %73,9'unda malnütrisyon varken aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,962$). Komplikasyon olarak en sık pnömoni ve sepsise rastladık. Daha az oranda pulmoner hipertansiyon ve ritim bozuklukları görüldü. Komplikasyonu olanların %70,4'ünde komplikasyonu olmayanların ise %76,1'inde malnütrisyon varken aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,591$). Hastaların sonuç ve komplikasyon durumlarına göre malnütrisyon gelişme durumunun karşılaştırılması Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. Hastaların malnütrisyon durumuna göre sonuç ve komplikasyonların karşılaştırılması

		Malnutrisyon var (n=54)		Malnutrisyon yok (n=19)		p [*]
		N	%	n	%	
Sonuç	Ex	3	75,0	1	25,0	0,962
	Taburcu	51	73,9	18	26,1	
Komplikasyon	Var	19	70,4	8	29,6	0,591
	Yok	35	76,1	11	23,9	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Malnutrisyon varlığı ile Biyokimyasal ve Hematolojik Parametreler açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Hastaların biyokimyasal, hematolojik sonuçlarına göre malnütrisyon gelişme durumunun karşılaştırılması Tablo 14'te verilmiştir.

Tablo 14. Hastaların malnütrisyon durumuna göre biyokimyasal hematolojik sonuçlarının karşılaştırılması

	Malnütrisyon var (n=54)	Malnütrisyon yok (n=19)	P
	Ort±SS	Ort±SS	
Albumin (g/l)	39,73±5,04	40,05±4,22	0,803*
Hemoglobin (g/dl)	11,40 (9,20-22,60)	12,40 (9,80-16,90)	0,327**
Hematokrit (%)	36,10 (27,80-76,10)	38,10 (31,40-52,90)	0,513**
Aspartat aminotransferaz (u/l)	42,50 (12,00-172,00)	42,00 (10,00-129,00)	0,669**
Alanin aminotransferaz (u/l)	23,55±12,30	19,80±8,52	0,224*
Sodyum (mmol/l)	135,78±2,60	135,42±1,84	0,583*
Potasyum (mmol/l)	4,49±0,57	4,65±0,51	0,279*
Kalsiyum (mg/dl)	9,77±0,64	9,72±0,33	0,707*
Üre (mg/dl)	22,00 (9,00-70,00)	19,00 (9,00-46,00)	0,299**
Kreatinin (mg/dl)	0,39±0,08	0,41±0,06	0,311*

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Malnütrisyonu olanların Kardiyopulmoner bypass süresi malnütrisyonu olmayanların süresinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,030). Hastaların malnütrisyon gelişme durumuna göre klinik sonuçların karşılaştırılması Tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 15. Hastaların malnütrisyon durumuna göre klinik sonuçların karşılaştırılması

	Malnütrisyon var (n=54)	Malnütrisyon yok (n=19)	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Kardiyopulmoner bypass süresi (dk)	102,24±40,34	69,63±57,02	0,030*
Cross-clamp süresi (dk)	75,17±30,13	66,89±27,56	0,298*
Mekanik ventilatör süresi(gün)	1,00 (,00-16,00)	1,00 (,00-35,00)	0,313**
Yoğun bakım süresi(gün)	6,00 (2,00-54,00)	6,00 (2,00-64,00)	0,960**
Hastanede kalış süresi(gün)	9,00 (3,00-59,00)	9,00 (2,00-64,00)	0,786**
Vazoaktif inotrop skoru	9,93±2,39	9,16±3,22	0,276*
Aristotle skoru	7,37±1,43	7,05±1,43	0,408*

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Bypass süresi ile Kilo persentil ve Boy persentil arasında ise negatif yönde anlamlı korelasyon tespit edilmiştir. MV süresi ile YBÜ süresi ve Hastanede kalış süresi arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulunmuştur. YBÜ süresi ile Hastanede kalış süresi arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulunmuştur (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların klinik parametreleri ile antropometrik özelliklerin korelasyonu

		Bypass süresi	Cross-clamp süresi	MV süresi	YBÜ süresi
Cross-clamp süresi(dk)	r	0,758			
	p	<0,001			
Mekanik ventilatör süresi(gün)	r	0,207	0,113		
	p	0,078	0,344		
Yoğun bakım süresi(gün)	r	0,096	0,010	0,751	
	p	0,419	0,933	<0,001	
Hastanede kalış süresi(gün)	r	0,090	0,008	0,694	0,970
	p	0,451	0,947	<0,001	<0,001
Vazoaktif inotrop skoru	r	0,299	0,236	0,104	0,113
	p	0,010	0,046	0,382	0,339
Kilo persentil	r	-0,242	-0,173	0,191	0,066
	p	0,039	0,146	0,105	0,579
Boy persentil	r	-0,392	-0,173	0,060	0,090
	p	0,001	0,146	0,612	0,449

Hastalar Gomez sınıflamasına göre incelendiğinde 15'i (%20,5) normal, 32'si (%43,8) hafif, 19'u (%26,1) orta ve 7'si (%9,6) ise ağır malnütrisyon olarak değerlendirildi.



Şekil 2. Hastaların gomez sınıflaması

Tablo 17. Gomez sınıflamasına göre grupların antropometrik verileri

	Normal	Hafif	Orta	Ağır
Kilo (kg)	9,21±2,19 ^a	7,63±1,41 ^a	5,75±1,1 ^b	4,74±0,97 ^b
Boy (cm)	75,47±9,67 ^a	71,19±5,73 ^a	65,53±5,12 ^b	62,14±8,03 ^b
Kilo persentil%	31,23±21,52 ^a	5,79±5,51 ^b	2,36±0,55 ^c	1,48±3,85 ^{b,c}
Boy persentil%	43,59±32,06 ^a	22,12±23 ^a	7,87±9,97 ^b	7,40±17,08 ^b
Boya göre kilo%	1,29±1,92	1,10±2,31	2,00±0	1,30±1,51

*OneWay ANOVA testi uygulanmıştır.

Gomez sınıflaması ile gruplar arasında Biyokimyasal ve Hematolojik Parametreler açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Hastaların Gomez sınıflamasına göre biyokimyasal, hematolojik sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 18’de gösterilmiştir.

Tablo 18. Gomez sınıflamasına göre biyokimyasal, hematolojik sonuçlarının karşılaştırılması

	Normal	Hafif	Orta	Ağır	
Albümin (g/l)	40,67±3,6	40,95±4,79	38,16±4,68	37,27±6,17	0,088
Hemoglobin (g/dl)	12,23±1,87	12,33±2,69	11,80±1,67	11,34±1,17	0,661
Hematokrit (%)	38,23±5,76	38,84±9,19	36,98±5,02	36,70±2,21	0,785
Aspartat aminotransferaz (u/l)	49,55±33,66	49,18±30,85	47,95±16,46	38,17±12,33	0,797
Alanin aminotransferaz (u/l)	20,35±7,19	23,05±13,14	24,16±11,94	20,86±11,02	0,776
Sodyum (mmol/l)	136,07±1,28	135,53±2,27	135,74±3,49	135,43±1,51	0,902
Potasyum (mmol/l)	4,53±0,58	4,57±0,52	4,46±0,63	4,56±0,58	0,920
Kalsiyum (mg/dl)	9,73±0,34	9,81±0,69	9,80±0,6	9,45±0,25	0,484
Üre (mg/dl)	20,53±7,14	22,28±8,63	23,58±9,66	28,71±21,62	0,378
Kreatinin (mg/dl)	0,42±0,09	0,38±0,07	0,41±0,08	0,38±0,04	0,397

*OneWay ANOVA testi uygulanmıştır.

Gomez sınıflaması arasında klinik sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Hastaların Gomez sınıflamasına göre klinik sonuçların karşılaştırılması Tablo 19’da verilmiştir.

Tablo 19. Gomez sınıflamasına göre klinik sonuçların karşılaştırılması

	Normal	Hafif	Orta	Ağır	
Bypass süresi (dk)	75,67±57,68	104,91±49,56	89,47±37,74	93,14±18,89	0,247
Cross-clamp süresi (dk)	69,47±28,45	82,58±33,31	64,00±24,45	62,43±13,45	0,102
Mekanik ventilatör süresi(gün)	3,80±8,69	1,31±0,74	1,95±1,65	4,57±6,05	0,161
Yoğun bakım süresi(gün)	8,60±15,42	5,50±2,98	9,05±11,42	14,00±13,61	0,208
Hastane kalış süresi (gün)	11,53±15,06	8,59±3,41	12,95±12,07	17,57±13,43	0,158
Vazoaktif inotrop skoru	9,27±3,56	10,16±2	9,58±2,95	9,14±2,12	0,641
Aristotle skor	7,00±1,46	7,50±1,48	7,05±1,31	7,57±1,51	0,560

*OneWay ANOVA testi uygulanmıştır.

Gomez skoru normal-hafif olanların kilo ($p<0,001$), boy ($p<0,001$), kilo persantil ($p<0,001$), boy persantil ($p<0,001$), albümin ($p=0,011$) değerleri orta-ağır olanlarıkinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Hastaların Gomez sınıflamasına göre antropometrik özellikler ve klinik sonuçların karşılaştırılması Tablo 20’de verilmiştir.

Tablo 20. Hastaların gomez sınıflamasına göre antropometrik özellikler ve klinik sonuçların karşılaştırılması

	Normal-Hafif (n=47)	Orta-Ağır (n=26)	p*
	Ort±SS	Ort±SS	
Kilo(kg)	8,13±1,83	5,48±1,14	<0,001
Boy(cm)	72,55±7,39	64,61±6,06	<0,001
Kilo persantil	13,91±17,46	,65±2,00	<0,001
Boy persantil	28,96±27,77	7,74±11,89	<0,001
Boya göre kilo	138,42±801,99	1,24±1,98	0,388
Cross-clamp süresi(dk)	78,30±32,09	63,57±21,77	0,041
Bypass süresi(dk)	95,57±53,45	90,46±33,37	0,660
Mekanik ventilatör süresi(gün)	2,10±4,97	2,65±3,48	0,621
Yoğun bakım süresi(gün)	6,48±8,97	10,38±11,97	0,120
Hastane kalış süresi(gün)	9,53±8,87	14,19±12,35	0,067
Vazoaktif inotrop skoru	9,87±2,59	9,46±2,71	0,526
Aristotle skor	7,34±1,47	7,19±1,35	0,674

*Student t testi uygulanmıştır.

Hastaların Gomez sınıflaması arasında laboratuvar sonuçları açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların Gomez sınıflamasına göre laboratuvar sonuçların karşılaştırılması

	Normal-Hafif (n=47)	Orta-Ağır(n=26)	p[*]
	Ort±SS	Ort±SS	
Albümin(g/l)	40,86±4,41	37,91±5,00	0,011
Hemoglobin(g/dl)	12,30±2,43	11,67±1,54	0,243
Hematokrit (%)	38,64±8,18	36,90±4,39	0,317
Aspartat aminotransferaz(u/l)	49,29±31,4	45,31±15,84	0,548
Alanin aminotransferaz(u/l)	22,18±11,55	23,26±11,57	0,703
Sodyum(mmol/l)	135,70±2	135,65±3,05	0,935
Potasyum(mmol/l)	4,56±0,53	4,48±0,6	0,591
Kalsiyum(mg/dl)	9,78±0,59	9,70±0,54	0,561
Üre(mg/dl)	21,72±8,14	24,96±13,59	0,275
Kreatinin(mg/dl)	,39±0,07	,40±0,07	0,692

*Student t testi uygulanmıştır.

5. TARTIŞMA

Konjenital kalp hastalıkları, çocukluk yaş grubunda saptanan kalp hastalıkları arasında önemli bir yere sahiptir. Tüm yaşlarda görülebilmekle birlikte özellikle yenidoğan ve küçük çocuklarda KKH'ları yetersiz büyümede önemli bir etkidir. Konjenital kalp hastalığı bulunan çocukların, bazal metabolizma hızları yüksek, enerji ihtiyaçları fazla ve enerji alımlarının az olması nedeniyle malnütrisyon gelişme ihtimali yüksektir. Bu çocukların doğum vücut ağırlığı genellikle normaldir. İlerleyen dönemlerde defektin ağırlığının etkisiyle kilo alımı azalarak malnütrisyon saptanır (59).

Konjenital kalp hastalığı ile doğan çocuklar, birçok nedenle malnütrisyonla yatkındırlar. Temel sorun enerji alımı ile harcanması arasındaki tutarsızlıktır. Genel anlamda malnütrisyon, hafif derecede yetersiz beslenme ile ileri derecede büyüme gelişme geriliği arasındaki tüm hastaları kapsar. Malnütrisyon, postoperatif süreçte morbidite ve mortaliteyi arttırarak cerrahi sonuçlar üzerinde olumsuz etkiler yaratmaktadır (60).

Gelişmekte olan ülkelerde, kaynakların yetersizliği ve sağlık sistemindeki sorunlar nedeniyle konjenital kalp hastalıklarına yönelik düzeltici prosedürler geç uygulanmakta, medikal tedaviye ulaşım zorlaşmakta ve bu durum hastaların kalp yetmezliği tablosunda ağırlaşmaya neden olmaktadır. Sonuç olarak preop malnütrisyon ve diğer sorunlar daha çok görülmektedir (61).

Çalışmamızda, 2 yaş altı KKH nedeniyle tam düzeltici cerrahi geçiren hastalarda preoperatif malnütrisyonun postoperatif morbidite ve mortaliteye etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. Bulgular, malnütrisyonun söz konusu hasta grubunda oldukça yaygın olduğunu gösterdi. DSÖ verilerine göre değerlendirdiğimizde hastalarımızın %74 ünde malnütrisyon tespit ettik.

Çalışmamıza toplam 73 hasta dahil edildi hastaların %74'ünde malnütrisyon saptanmıştır. Literatürde KKH lı hastalarda malnütrisyon oranı %30-60 olarak

bildirilmiştir. Vaidyanathan (61) ve arkadaşları Hindistan merkezli 5 yaş altı çocuklarda yaptığı benzer bir çalışmada konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda malnütrisyon oranının %59 olduğunu belirtmişlerdir. Okoromah (62) ve arkadaşları Nijerya merkezli 3 ay-16 yaş arası KKH olan preop hastalarda yaptıkları çalışmada %90,4 malnütrisyon tespit etmişlerdir. Varan (63) ve arkadaşları tarafından ülkemizde yapılan çalışmada ise, akut malnütrisyon hastaların %65 inde gözlenmişken kronik malnütrisyon hastaların %42 sinde izlenmiştir. Çalışmamızda malnütrisyon oranımız literatürden yüksek olarak bulunmuştur. Malnütrisyon oranımızın yüksek olmasının sebebinin çalışma grubumuzun bütün KKH lı hastalardan değil bunlardan cerrahi gerektirecek kadar ağır patolojisi olan hastalardan oluşmuş olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda 4 hasta ex olup bunlardan 3(%75) ünde malnütrisyon saptanmıştır. Ex nedenleri 1 hastada düşük kardiyak debi, 1 hastada aritmi, 1 hastada serebrovasküler olay, 1 hastada sepsis şeklindedir. Taburcu olanlarda malnütrisyon oranı %73 olarak bulunmuş olup ex – taburcu arasında malnütrisyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Mehta (64) ve arkadaşlarının 8 ayrı ülkede 31 çocuk yoğun bakım ünitesini dahil ettiği çok merkezli bir çalışmada malnutre hastalardaki ölüm oranı malnutre olmayanlarla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek olarak tespit edilmiştir. Ülkemizde Hacettepe üniversitesinde yapılan bir çalışmada çalışmamıza benzer şekilde ex –taburcu arasında malnütrisyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (60). San francisco da yapılan bir çalışmada yine benzer şekilde mortalite ve malnutrisyon arasında anlamlı fark bulunamamıştır (65). Çalışmamızda malnütre hastalarda mortalitenin artmaması hasta sayımızın azlığı ve mortaliteye etkili malnütrisyon dışı faktörlere bağlı olabilir.

Çalışmamızda malnütrisyon ile komplikasyon gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Komplikasyon olarak en sık pnömoni ve sepsise rastladık. Daha az oranda pulmoner hipertansiyon ve ritim bozuklukları görüldü. Bu durum birçok çevre ilden sevk alınması sonucunda gelişen farklı hastane enfeksiyonları ve hızlı sirkülasyon ile açıklanabilir. Ülkemizde Polat ve arkadaşları tarafından yapılan benzer bir çalışmada (66) düşük vücut kitle indeksinin (VKİ) postop artmış hemodinamik bozukluklara neden olduğu ayrıca geç dönemde motor ve dil

becerilerinde başarısızlıklarla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda postop erken dönem takip yapılmış olup, hastalarımızın ileri dönemdeki nörolojik sonuçları değerlendirilmedi. Başkent üniversitesinde yapılan bir çalışmada KKH nedeniyle opere edilen ve malnutrisyon saptanan 53 hastaya 3 gün süreyle tpn desteği verilmiştir. Tpn alan grupta %24 oranında sepsis görülmüştür. Bu sayı bizim oranlarımızdan çok yüksektir (67). Bu durum söz konusu çalışmaya çalışmamızda olduğu gibi tam düzeltici hastalıkların değil, cerrahi geçiren tüm hastaların alınması ve postop daha kırılgan olan yenidoğanların dahil edilmiş olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca çalışmamızdaki hastaların çoğu erken dönemde tam enteral beslenebilecek duruma gelmiştir. Uzun dönem parenteral destek verilecek kadar unstabil hasta sayısı azdır.

Albumin insan serumunda en çok bulunan proteindir. Uzun zamandır stabil hastalarda malnütrisyon belirteci olarak kullanılmıştır. Preoperatif 3 gr/dL' nin altında hipoalbüminemi değerleri kalp cerrahisi geçirecek olan çocuk hastalarda daha fazla enfeksiyon, yoğun bakımda yatış süresinin uzaması ve mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur (68). Ayrıca malnutre hastalarda serum kalsiyum değerlerinin de anlamlı derecede düşük olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda ortalama Albümin ve kalsiyum düzeyi ile malnütrisyon arasında anlamlı ilişki tespit edilemedi. Bunun nedeni albuminin birçok farklı nedenden etkilenen uzun yarı ömürlü (20 gün) negatif akut faz reaktanı olması olabilir.

Radman ve arkadaşları tarafından yapılan 2 merkezli çalışmada KKH nedeniyle opere edilen malnutre hastalarda albumin düzeylerinin anlamlı derecede düşük olduğu ve bu durumun postop artmış inotrop skoruyla ilişkili olduğu bulunmuştur (65). Çalışmamızdaki hastaların preoperatif albümin düzeylerinin normal aralıkta olması, hastaların konjestif kalp yetmezliği tablolarının henüz gelişmemiş olması ve hastaların uzun dönemli nütrisyonel durumlarının normal sınırlarda olduğunun göstergesidir. Vakaların büyük çoğunluğu elektif şartlarda yapılmıştır. Değerlendirdiğimiz laboratuvar tetkikler ise hastaların stabil olduğu zamanda alınmış olduğundan albumin değerlerimiz referans aralığındaydı. Bu nedenle albumin ve malnutrisyon arasında anlamlı ilişki bulamamış olabiliriz.

Malnütrisyonun olumsuz sonuçlarından biri de anemidir. Tüm dünyada ve ülkemizde aneminin en önemli nedeni yetersiz alıma bağlı demir eksikliği anemisidir. Ayrıca DSÖ dünyada beslenme bozukluğuna bağlı en sık görülen eksikliğin demir eksikliği anemisi olduğunu bildirmiştir. Thakur ve arkadaşlarının (69) 6 ay-59 ay arası 131 malnutre hastayla yaptığı çalışmada hastaların %67,3'ünde anemi vardı. Bu hastaların %25'i transfüzyona ihtiyaç duydu. Bizim çalışmamızda hemoglobin değeri malnutre grupta 11,40(9,20-22,60), malnutre olmayan grupta 12,40(9,80-16,90) bulunmuştur. Malnütre grupta ortalama hemoglobin değerleri düşük olmasına rağmen aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. Bir çalışmada semptomatik kalp yetmezliği olan vakaların %50 sinde anemi saptanmıştır ve bunun kötü fonksiyonel kapasite ve artan mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (70). Bizim çalışmamızda hemoglobin değerleri malnutre grupta nispeten düşük olmasına rağmen anemik değildi. Bu durum hastalarımızın büyük çoğunluğunun elektif vaka olması, düzeltilmiş hemoglobin değerleriyle cerrahiye hazırlanmasıyla açıklanabilir.

AST, ALT, Na, K, Ca, Üre ve Kreatinin gibi laboratuvar parametrelerinde malnütrisyon varlığına göre anlamlı fark bulamadık. Bu bulgu, hasta grubumuzdaki malnütrisyonun organ disfonksiyonuna ve elektrolit imbalansına yol açacak klinik ağırlıkta olmadığını göstermektedir. Ancak Literatürde ağır malnütrisyonlu hastalarda bu parametrelerdeki bozuklukların postop komplikasyonları arttırdığı bildirilmiştir.

Kardiyopulmoner bypas (KPB), kalp ve akciğer fonksiyonlarının geçici olarak devre dışı bırakılması ve bu fonksiyonlarının vücut dışı mekanik sistemlerle sağlanması olarak tanımlanır. Örneklemdeki 73 hastanın 66'sının cerrahi onarımı sırasında KPB kullanılmıştır. Malnütrisyonu olan hastalarda kardiyopulmoner bypass süresi anlamlı şekilde daha uzun bulundu. Ayrıca KPB süresi ile kros klemp süresi, vazoaktif inotrop skoru arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon bulundu. Vazoaktif inotrop skoru ile malnütrisyon arasında ise anlamlı ilişki bulunmamıştır. Kilo ve boy persentili ile bypass süresi arasında negatif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. Bu bulgular, malnütrisyonun hemodinamik stabiliteyi bozarak ameliyatı daha kompleks hale getirebileceğini göstermektedir. Mevcut bulgular yetersiz beslenmenin cerrahi stresle baş etme kapasitesini azaltabileceğini düşündürmektedir. Madhavan ve

arkadaşları yetişkin hastalarda KPB ile postop komplikasyonlar, yoğun bakım kalış süresi, mekanik ventilatör süresi, mortalite oranı üzerine yaptıkları çalışmada 180 dk yı geçen hastalarda mortalitenin ve komplikasyon oranının arttığını bulmuşlardır. 56 dk yı geçen hastalarda ise mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ünitesinde kalma süresinin artışı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (71). Bizim çalışmamızda ise KPB ile mekanik ventilatör süresi, yoğun bakımda kalma süresi arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir. Bu durum bizim hasta grubumuzun mekanik ventilatörde kalma ve yoğun bakımda kalma sürelerini KBP dışında etkileyen başka faktörlerden kaynaklanabilir.

Lijuan ve arkadaşlarının (72) Çin merkezli 1 yaş altı 502 KKH nedeniyle opere edilen hastayı içeren çalışmasında malnütrisyon grubundaki çocukların postoperatif mekanik ventilasyon süresi, postoperatif yoğun bakımda kalış süresi, postoperatif hastanede kalış süresi malnütrisyon olmayan gruptakilerden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda mekanik ventilatör süresi, yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi karşılaştırıldığında malnütrisyonu olan ve olmayan grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Toole ve arkadaşlarının (73) yaptığı çalışmada ise bizim çalışmamıza benzer şekilde 92 tane 2 yaş altı konjenital kalp cerrahisi geçiren hasta değerlendirilmiş olup yine çalışmamıza benzer şekilde malnutre olan ve olmayan grup arasında, postoperatif mekanik ventilasyon süresi, postoperatif yoğun bakımda kalış süresi, postoperatif hastanede kalış süresi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Çalışmamız Toole ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla uyumludur. Ancak bu konuda daha çok vakayla yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Aristotle skoru cerrahi hastalarda postop sonuçları öngörmek amacıyla çok sayıda uzman tarafından ortak konsensusla geliştirilmiş skora sistemidir. Risk artışıyla korele 1.5-25 arası puanlama yapılır. Bizim hastalarımız için hesaplanan skorlar 6-12 arasında değişmekteydi. Çalışmamız sonucunda Aristotle skoru ile malnütrisyon, mortalite ve morbidite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Ülkemizde yapılan bir çalışmada Aristotle kapsamlı skorları ile mortalite, morbidite ve cerrahi zorluk indeksleri arasında güçlü korelasyon tespit edilmiştir (74). Söz

konusu çalışma bizim çalışmamızdaki gibi sadece tam düzeltici prosedürleri değil bütün vakaları içermektedir ve örneklem sayısı bizim sayımızın 2 katından fazladır.

Gomez sınıflaması malnütrisyonu ağırlığına göre gruplara ayıran bir sınıflama şeklidir. Hastalarımızı gomez sınıflamasına göre normal, hafif, orta, ağır şeklinde sınıfladığımızda da biyokimyasal ve klinik sonuçlar açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum, büyüme geriliğinin malnütrisyonun en erken ve belirgin göstergesi olduğunu, biyokimyasal parametrelerin ise daha geç ve belirsiz etkiler gösterebileceğini düşündürmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada malnütrisyon düzeyi arttıkça yoğun bakım ünitesinde kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi ve postoperatif enfeksiyon riskinin arttığı görülmüştür (74).

Çalışmamızda malnütrisyonun ağırlığıyla yoğun bakım ünitesinde kalış süresi, hastanede kalış süresi, mekanik ventilatörde kalış süresi ve postoperatif enfeksiyon gelişimi açısından anlamlı fark tespit edilmedi. Ülkemizde apendektomi yapılan pediatrik hastalar üzerinde yapılan başka bir çalışmada hastalar normal- hafif, orta ağır olarak sınıflandırılmıştır. Normal- hafif grupta parametreler açısından anlamlı sonuç elde edilemezken orta-ağır grupta postoperatif morbiditeyi, hastanede kalış süresini ve yara enfeksiyonu sıklığını arttırdığı görülmüştür (75). Hastalarımızı aynı şekilde gruplandığımızda da klinik ve laboratuvar parametreleri açısından gruplar arası fark saptamadık.

5.1. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Bu çalışma retrospektif tasarlandığı için veriler hastane bilgi sistemi ve arşiv dosyalarından toplanmıştır. Çalışma tek merkezli yürütülmüştür. Bu nedenle, farklı popülasyonlar için genellenemeyebilir. Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı sınırlı olup, özellikle alt gruplar düşük sayılarda temsil edilmiştir. Bu durum istatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyini etkileyebilir. Malnütrisyon değerlendirmesinde antropometrik ölçümler ve laboratuvar parametreleri kullanılmıştır. Ancak, diyet öyküsü ya da ileri vücut kompozisyon analizleri gibi daha kapsamlı araçlar kullanılmamıştır. Malnütrisyon derecelendirmesi için kullanılan Gomez, DSÖ ve

Welcome sınıflamaları her ne kadar yaygın olsa da bu sınıflamalar yaşa duyarlı gelişimsel farklılıkları tam olarak yansıtmayabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

- Çalışmaya dahil edilen 73 hastanın %74 ünde malnutrisyon saptanmıştır.
- Malnutrisyon özellikle KPB süresinin uzamasıyla anlamlı ilişki göstermiştir.
- Preoperatif malnutrisyon varlığı cerrahinin daha kompleks hale gelmesine neden olmuştur.
- Malnutrisyonun postop mortalite ve komplikasyon gelişimiyle ilişkisi bulunmamıştır.
- Preoperatif laboratuvar verileriyle malnutrisyon arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.
- Mekanik ventilatör süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve hastanede kalış süresi, malnutrisyonu olan ve olmayan gruplar arasında benzer bulunmuştur.
- Aristotle skoru ile malnutrisyon, mortalite ve morbidite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.
- Gomez sınıflamasına göre malnutrisyon derecesi ile klinik ve biyokimyasal parametreler arasında fark gözlenmemiştir.

6.2. Öneriler

- KKH tanılı olan 2 yaş altı çocuklarda preoperatif dönemde ayrıntılı bir beslenme değerlendirmesi yapılmalıdır.
- Malnutrisyon saptanan hastalarda cerrahi öncesi enteral veya parenteral beslenme ile nütrisyon durumu iyileştirilebilir.

- Preop dönemde multidisipliner bir yaklaşım benimsenmeli; çocuk beslenme uzmanları, çocuk kardiologları ve cerrahlar iş birliği içinde çalışmalıdır.
- Malnutrisyonun postop etkilerini daha net değerlendirmek için daha büyük örneklemli ve prospektif çalışmalar yapılmalıdır.
- Klinik değerlendirme yapılırken yalnızca laboratuvar parametrelerine güvenilmemeli, hastanın genel klinik durumu göz önünde bulundurulmalıdır.
- Cerrahiye alınacak hastalarda nutrisyonel destek ihtiyacı erken dönemde belirlenmeli, operasyon öncesi optimize edilmelidir.

7. KAYNAKÇA

1. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J AmCollCardiol*. 2002;39(12):1890–900.
2. Costello CL, Gellad F, Marino BS, et al. Malnutrition and mortality in critically ill children with congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med*. 2015;16(5): e111–e117.
3. Vaidyanathan B, Radhakrishnan R, Sarala DA et al. Malnutrition in children with congenital heart disease. *Indian Pediatr*. 2008;45(7):541–6.
4. Ferhatoglu SY, Yurdakok O, Yurtseven N. Malnutrition on admission to the paediatric cardiac intensive care unit increases the risk of mortality and adverse outcomes following paediatric congenital heart surgery: A prospective cohort study. *Pediatr Crit Care Med*. 2021;22(4): e123-e130.
5. Hu S, Tan X, Zhu L, et al. Impact of malnutrition on postoperative outcomes in infants with congenital heart disease: a cohort study. *Eur J Clin Nutr*. 2021;75(2):314–20.
6. Hoffman, J. I. E., & Kaplan, S. (2002). The incidence of congenital heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(12), 1890–1910.
7. OssaGalvis MM, Bhakta RT, Tarmahomed A, Mendez MD. *Cyanotic Hear Disease*. Stat Pearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
8. Van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. *NatRevCardiol*. 2011;8(1):50-60.
9. Dolk H, Loane M, Garne E. Congenitalheartdefects in Europe: prevalenceand perinatal mortality, 2000 to 2005. *Circulation*. 2011;123(8):841-9.
10. Marino B, Digilio MC, Toscano A, Giannotti A, Dallapiccola B. Congenital heart defects in patients with Down syndrome. *Am J MedGenet*. 1999;85(2):140–6.
11. McElhinney DB, DriscollDA Emanuel BS, Goldmuntz E. Chromosome 22q11 deletion in patients with conotruncal cardiac defects. *Circulation*. 2001;104(6):685–91.
12. Ferencz C, Rubin JD, Loffredo CA, Magee CA. Epidemiology of congenital heart disease: the Baltimore-Washington InfantStudy 1981–1989. *Perspect Pediatr Cardiol*. 1993; 4:1–132.
13. Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, et al. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge. *Circulation*. 2007;115(23):2995–3014.
14. Blue GM, Kirk EP, Sholler GF, Harvey RP, Winlaw DS. Congenital heart disease: current knowledge about causes and inheritance. *Med J Aust*. 2012;197(3):155–9.
15. Reefhuis J, Honein MA, Schieve LA, Rasmussen SA, Van Naarden Braun K. Assisted reproductive technology and major structural birth defects in the United States. *Hum Reprod*. 2009;24(2):360–6.
16. Sağın Saylam G. Echocardiographic Evaluation of ventricular septal defects. *Arch Turk Soc Cardiol*. 2006;34(2):110-23.
17. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Konjenital kalp hastalıkları. In: Teoman A, editor. *Nelson Pediatri*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008. p. 1499- 1554.
18. Glen S, Burns J, Bloomfield P. Prevalence and development of additional cardiac abnormalities in 1448 patients with congenital-ventricular defects. *Heart*. 2004;90(11):1321-5.
19. Maagaard M, Heiberg J, Asschenfeldt B, Ringgaard S, Hjortdal VE. Does Functional Capacity Depend on the size of the shunt? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017.

20. Eroglu AG, Atik SU, Sengenc E, et al. Evaluation of ventricular septal defect with reference to spontaneous closure rate, subaortic ridge, and aortic valve prolapse. *Pediatr Cardiol.* 2017;38.
21. Freed MD, Heymann MA, Lewis AB, Roehl SL, Kensey RC. Prostaglandin E1 infants with ductus arteriosus-dependent congenital heart disease. *Circulation.* 1981;64(5):899-905.
22. Korenberg JR, Bradley C, Distech CM. Down Syndrome: molecular mapping of congenital heart disease and duodenal stenosis. *Am J Hum Genet.* 1992;50(2):294.
23. David I, Castaneda AR, Van Praagh R. Parachute mitral valve in common atrioventricular canal: anatomy and surgical importance. *J ThoracCardiovascSurg.* 1982;84(2):178-86.
24. Ter Heide H, Thomson JDR, Wharton GA, Gibbs JL. Sensitivity of ultrasound for detecting atrioventricular septal defect. *Heart.* 2004;90(8):916-7.
25. Kliegman RM, St Geme JW, Blum NJ, Shah SS, Tasker RC, Wilson KM. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Philadelphia: Elsevier; Chapter 453.
26. Friedman KG, McElhinney DB, Rhodes J, et al. Left ventricular-diastolic function in children and young adults with congenital aortic valve disease. *Am J Cardiol.* 2013;111.
27. Freed, M. D., Heymann, M. A., Lewis, A. B., Roehl, S. L., & Kensey, R. C. (1981). Prostaglandin E1 infants with ductus arteriosus- dependent congenital heart disease. *Circulation*, 64(5), 899-905
28. Bernstein D. Developmental biology of the cardiovascular system. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1475.
29. Pigula FA, Khalil PN, Mayer JE, et al. Repair of tetralogy of Fallot in neonates and young infants. *Circulation.* 1999;100(2): II-157.
30. Cyanotic Congenital Heart Disease: Lesions Associated With Decreased Pulmonary Blood Flow, *Nelson Textbook of Pediatrics*, Chapter 457, 2396-2407.e1
31. Freed, M. D., Heymann, M. A., Lewis, A. B., Roehl, S. L., & Kensey, R. C. (1981). Prostaglandin E1 infants with ductus arteriosus- dependent congenital heart disease. *Circulation*, 64(5), 899-905
32. Thompson, L. D., McElhinney, D. B., Reddy, V. M., Petrossian, E., Silverman, N. H., & Hanley, F. L. (2001). Neonatal repair of truncus arteriosus: continuing improvement in outcomes. *The Annals of thoracic surgery*, 72(2), 391-395
33. Colon, M., Anderson, R. H., Weinberg, P., Mussatto, K., Bove, E., & Friedman, A. H. (2008). Anatomy, morphogenesis, diagnosis, management, and outcomes for neonates with common arterial trunk. *Cardiology in the Young*, 18(S3), 52-62
34. Uptodate.com/Hypoplastic left heart syndrome: Management and outcome.
35. Cyanotic Congenital Heart Disease: Lesions Associated With Increased Pulmonary Blood Flow, *Nelson Textbook of Pediatrics*, Chapter 458, 2407-2420.e1
36. Unicef. Malnütrisyon: Causes, Consequences and Solution. *The State of the World's Children*; 1998:7-35.
37. Güler Ç, Akın L. *Halk Sağlığı Temel Bilgiler.* Hacettepe Üniversitesi Yayınları. 2006
38. Selçuk H. Güncel Gastroenteroloji, Malnütrisyon ve önemi, 2012
39. Saner G. Beslenme ve beslenme bozuklukları. Neyzi O, Ertuğrul T (editors). *Pediyatri 3. Baskı*, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2002: 204-220.
40. John WL. *Punla Malnutrition and growth.* *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 51: 125-126
41. Saner G, Durmaz Ö, Gökçe S, 2010. Beslenme durumunun değerlendirilmesi. In: *Pediyatri*, Neyzi O, Ertuğrul T, 4. baskı, İstanbul, Nobel tıp yayınevi, 230-250.

42. Köksal G, Gökmen H. Çocuk hastalıklarında beslenme tedavisi. 1. baskı. Hatipoğlu Yayınları
43. Vaidyanathan B, et al. Malnutrition in children with congenital heart disease. *Indian Pediatr*. 2009;46(7):541-6.
44. Menon G, Poskitt EM. Why does congenital heart disease cause failure to thrive? *ArchDis Child* 1985; 60: 1134-9.
45. Menon G, Poskitt EM. Why does congenital heart disease cause failure to thrive? *ArchDis Child* 1985; 60: 1134-10
46. Dinleyici EC, Kılıç Z, Büyükkaragöz B, Uçar B, Alataş Ö, Aydoğdu SD, Doğruel N. Serum IGF-1, IGFBP-3 and growth hormone levels in children with congenital heart disease: relationship with nutritional status, cyanosis and left ventricular functions. *Neuro Endocrinol Lett* 2007; 28: 279-83.
47. Dündar B, Akçoral A, Saylam G, Ünal N, Meşe T, Hüdaoglu S, et al. Chronic hypoxia leads to reduced serum IGF-I levels in cyanotic congenital heart disease. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; 13: 431-6.
48. Afify MF, Mohamed GB, El-Maboud MA, Abdel-Latif EA. Serum levels of ghrelin, tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in infants and children with congenital heart disease. *J Trop Pediatr* 2009; 55: 388-92
49. Kandil ME, Elwan A, Hussein Y, Kandeel W, Rasheed M. Ghrelin levels in children with congenital heart disease. *J Trop Pediatr* 2009; 55: 307-12
50. Çil E, Zincirci M, Bostan ÖM. Konjenital kalp hastalıklarında malnütrisyon prevalansı ve bunu etkileyen faktörler. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji* 2000; 13: 426- 33.
51. Hansen SR, Dorup I. Energy and nutrient intakes in congenital heart disease. *ActaPaediatr* 1993; 82: 166-72
52. HehirDA, et al. Preoperative nutritional status and outcomes in children undergoing congenital heart surgery. *Pediatr Cardiol*. 2012;33(5):715–20.
53. Mehta NM et al. Early nutrition support in critically ill children: A prospective observational study. *CritCareMed*. 2012;40(10):2548–2556
54. Costello JM, et al. Growthfailure in infantswithcongenitalheartdisease. *Pediatr Clin North Am*. 2015;62(4):953–69.
55. Joosten KF, Hulst JM. Prevalence of malnutrition in pediatric hospital patients. *CurrOpin Pediatr*. 2008;20(5):590–596
56. Van der Linde D, et al. Preoperative malnutrition and pediatric cardiac surgery outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157(2):591–602.e3.
57. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, Ohye RG, Charpie JR. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med*. 2010 Mar;11(2):234–8. doi:10.1097/PCC.0b013e3181b806fc.
58. Lacour-Gayet F, Clarke D, Jacobs JP, Iacona GM, Comas JV, Daebritz S, et al. The Aristotle score: a complexity-adjusted method to evaluate surgical results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004 Jul;25(6):911–4. doi: 10.1016/j.ejcts.2004.02.035.
59. Soliman AT, Elawwa A, Khella A, Saeed S, Yassin H. Growth failure in children with congenital heart disease and energy imbalance. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012 Sep;16(5):791–5. (Cited within review context)
60. Yılmaz M. Preoperative nutritional status and postoperative mortality/morbidity in congenital heart surgery. *TJCL*. 2024;15(1):16-22

61. Vaidyanathan B, Nair SB, Sundaram KR, et al. Malnutrition in children with congenital heart disease (CHD) determinants and short-term impact of corrective intervention. *Indian Pediatr* 2008;45: 541 – 6
62. Okoromah CA, et al. Malnutrition in children with congenital heart defects: case- control study. *ArchDis Child*. 2011;96(4):354-60.
63. Varan B, Tokel K, Yilmaz G. Malnutrition in cyanotic and acyanotic congenital heart disease. *Arch Dis Child*. 1999; 81:49-52.
64. Mehta NM, Bechard LJ, Cahill N, Wang M, Day A, Duggan CP, Heyland DK. Nutritional practices and their relationship to clinical outcomes in critically ill children--an international multicenter cohort study*. *CritCareMed*. 2012 Jul;40(7):2204-11. doi: 10.1097/CCM.0b013e31824e18a8. PMID: 22564954; PMCID: PMC3704225
65. Radman M, Mack R, Barnoya J, Castañeda A, Rosales M, Azakie A, Mehta N, Keller R, Datar S, Oishi P, Fineman J. The Effect of preoperative nutritional status on postoperative outcomes in children undergoing surgery for congenital heart defects in San Francisco (UCSF) and Guatemala City (UNICAR). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014 Jan;147(1):442-50. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.03.023. Epub 2013 Apr 9. PMID: 23583172; PMCID: PMC3787941.
66. Polat, S., Okuyaz, C., Hallioğlu, O., Mert, E., and Makharoblidze, K. Evaluation of growth neurodevelopment in children with congenital heart disease. *Pediatr Int*. 2011; 53: 345–349
67. Canan O, Çelik Y, Çetin İ Iker, Özkan S, Özçay F, Varan B, et al. Düzeltici kalp cerrahisi uygulanan doğuştan kalp hastalıklı çocuklarda postoperatif parenteral beslenme desteğinin değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2007; 50: 6-11. Available From: <https://cshd.org.tr/article/view/398>
68. Leite, H.P., Fisberg, M., de Carvalho, W.B., and de Camargo Carvalho, A.C. Serum albumin and clinical outcome in pediatric cardiac surgery. *Nutrition*. 2005; 21: 55
69. Thakur N, Chandra J, Pemde H, Singh V. Anemia in severe acutemalnutrition. *Nutrition*. 2014 Apr;30(4):440-2. doi: 10.1016/j.nut.2013.09.011. Epub 2013 Oct 2. PMID: 24332525
70. Beavers CJ, Ambrosy AP, Butler J, Davidson BT, Gale SE, Piña IL, Mastoris I, Reza N, Mentz RJ, Lewis GD. Iron Deficiency in Heart Failure: A Scientific Statement from the Heart Failure Society of America. *J Card Fail*. 2023 Jul;29(7):1059- 1077. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.03.025. Epub 2023 May 1. PMID: 37137386.
71. Madhavan S, Chan SP, Tan WC, Eng J, Li B, Luo HD, Teoh LK. Cardiopulmonary bypass time: every minute counts. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2018 Apr;59(2):274-281. doi: 10.23736/S0021-9509.17.09864-0. Epub 2017 Jul 24. PMID: 28741335
72. Li LJ, Hu CM, Gong T, Zhang LF, Li XW, Xiao XW, Cui YQ. [Factors associated with malnutrition in infants with congenital heart disease within one year after surgery]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2023 May 2;61(5):440-445. Chinese. Doi: 10.3760/cma.j.cn112140- 20220909-00794.
73. Toole BJ, et al. Perioperative nutrition in children with congenital heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2014;9(1):15-25.
74. Erek E, Yılmaz B, Kaya M, Onan Selen İ, Şen O, Öz K, et al. Analysis of results according to the Aristotle scoring system in congenital heart surgery. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 2014;22:509-516. doi:10.5606/tgkdc.dergisi.2014.9144
75. Yılmaz Ferhatoglu, S., Yurdakok, O., & Yurtseven, N. (2022). Malnutrition on admission to the paediatric cardiac intensive care unit increases the risk of mortality and adverse outcomes following paediatric congenital heart surgery: A prospective cohort study. *Australian critical care : official journal of the Confederation of Australian Critical Care Nurses*, 35(5), 550–556. doi: 10.1016/j.aucc.2021.07.004