



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

**SEKUNDUM TİPİ ATRİYAL SEPTAL DEFEKTİ HASTALARDA
ATRİYAL ARİTMİ RİSKİNİN P DALGA DİSPERSİYONU İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ: CERRAHİ VE TRANSKATETER
KAPATMANIN ETKİSİ**

**Dr. MÜRÜVVET CENK
UZMANLIK TEZİ**

İSTANBUL 2018



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

**SEKUNDUM TİPİ ATRİYAL SEPTAL DEFEKTİ HASTALARDA
ATRİYAL ARİTMİ RİSKİNİN P DALGA DİSPERSİYONU İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ: CERRAHİ VE TRANSKATETER
KAPATMANIN ETKİSİ**

**Dr. MÜRÜVVET CENK
UZMANLIK TEZİ**

Danışman: Prof. Dr. FİGEN AKALIN

İSTANBUL 2018

ÖNSÖZ

Tüm pediatri eğitimim ve tez çalışma sürecim boyunca benden yardımlarını esirgemeyen ve gösterdiği sevgi, ilgi, anlayış ve sabırla her an manevi desteğini yanımda hissettiğim tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Figen Akalın'a,

Tez çalışmam sayesinde daha yakından tanıma şansı elde ettiğim, asistanlığım boyunca ihtiyaç duyduğum her anda bilimsel ve manevi desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Berna Şaylan Çevik'e,

Asistanlığım boyunca bilgi ve tecrübeleriyle destek olan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Perran Boran'a,

Biz asistanlarına her daim kol kanat geren, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Prof. Dr. Ayşe Gülnur Tokuç'a,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma ve başta Dr. Ece Öge Enver olmak üzere değerli asistan arkadaşlarıma,

Tüm hayatım ve eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen sevgili annem, babam ve kardeşime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Mürüvvet Cenk

ÖZET

GİRİŞ: Atriyal septal defekt'li hastalarda atriyal aritmiler, önemli mortalite ve morbiditeye yol açmaktadır. Aritmi riski ASD'nin kapatılmasından sonra da devam etmektedir Soldan sağa şanta bağlı olarak sağ kalp boşluklarında oluşan hacim yükü kalbin geometrisi ve elektriksel yapısını değiştirerek atriyal aktivasyon süresini uzatmakta ve sinus uyarılarının homojen olmayan şekilde iletilmesine yol açmaktadır. Bu elektrofizyolojik değişiklikler EKG'de P dalga maksimum süresi ve P dalga dispersiyonu bakılarak saptanabilir. P max inter-atriyal ileti bozukluğunu gösterirken, P dispersiyonu non-homojen atriyal iletiyi gösterir. Bu çalışmada ASD'li hastalarda hem kapatma öncesi, hem de kapatma sonrası p dalga dispersiyonu bakılarak atriyal aritmi riskini değerlendirmeyi, cerrahi ve transkateter yolla kapatmanın p dalga dispersiyonuna ve dolayısıyla atriyal aritmi riskine etkisini gözlemlemeyi amaçladık.

YÖNTEM VE METOD: Sekundum ASD nedeniyle kapatma yapılan 61 hasta ve nonspesifik nedenlerle polikliniğe başvuran ancak ekokardiyografisi normal bulunan 30 sağlıklı çocuk çalışmaya alındı. Hastaların dosya kayıtlarından demografik özellikleri, fizik muayene bulguları, telekardiyografi, ekokardiyografi, var ise kateter anjiyografi verileri değerlendirildi. Hasta grubunda kapatma öncesi ve sonrası, kontrol grubunda ise başvuru anındaki 12 derivasyonlu yüzey EKG kayıtları incelendi. Kalp hızı, P dalga süresi ve amplitüdü, P aksı, PR intervali, P dalga dispersiyonu, QRS aksı, QTc intervali, QT dispersiyonu hesaplandı. Hasta ve kontrol grupları, kapatma öncesi ve sonrası değerler, cerrahi ve transkateter kapatma yapılan hastaların değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: ASD'li 61 hastanın (Kız/erkek=34/27) yaşları 6 ile 210 ay arasında değişiyordu (Ortalama $\pm$ SS= 72,19 $\pm$ 49,24 ay); kontrol grubundaki 30 çocuğun (kız/erkek=17/13) yaşları 6 ile 194 ay (Ortalama $\pm$ SS=68,33 $\pm$ 58,07 ay) arasında idi. Hastaların 27'sinde ASD cerrahi yöntemle, 34'ünde transkateter yöntemle kapatılmıştı. Hasta grubunun % 85'inde fizik muayene

bulgusu mevcuttu, % 19'u ilaç kullanıyordu, kardiyotorasik indeks kontrol grubuna oranla artmıştı. Hasta ve kontrol grubu yüzey EKG'leri incelendiğinde; hasta grubunda sağ kalp yüklenme bulguları belirgin iken p dalga dispersiyonları gruplar arasında anlamlı fark göstermemişti. Hasta grubu kendi içerisinde karşılaştırıldığında ise cerrahi yöntemle kapatılan grupta ilaç kullanım oranı, kardiyotorasik indeks, sağ ventrikülde dilatasyon ve septumda paradoks hareket varlığı oranı daha yüksek iken kapatma yaşı daha küçüktü. ASD kapatılması sonrası P dalga dispersiyonu transkateter yöntemle kapatılan grupta azalırken, cerrahi yöntemle kapatılan grupta artış gösterdi (p:0,021).

SONUÇ: Cerrahi gruptaki hastalarda ilaç kullanım oranlarının, kardiyotorasik indeksin ve EKG'de sağ kalp hacim yükü belirteçlerinin daha yüksek olması, bu grupta sağ kalp hacim yükünün ve dilatasyonunun daha fazla olduğunu göstermektedir. Bunun miyokard dokusunda oluşturduğu patolojik değişikliklere, kardiyopulmoner by-pass etkisinin ve cerrahi sonucu oluşan skar dokularının eklenmesi nedeniyle aritmi riskinin kapatma sonrası arttığını söyleyebiliriz. Transkateter yöntemle kapatma yapılan grupta ise kapatma öncesi sağ kalp dilatasyonu nispeten daha az olduğu ve kapatma sonrası hacim yükü tamamen ortadan kalktığı için aritmi riskinin azaldığını söyleyebiliriz. Bu hastalarda cerrahiye bağlı skarların bulunmaması, by-pass etkisinin olmaması aritmi açısından avantaj yaratabilir. Uygun hastalarda transkateter yöntemle kapatma yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sekundum ASD, atriyal aritmi, P dispersiyonu, transkateter yöntem, cerrahi onarım

ABSTRACT

BACKGROUND: Atrial arrhythmia is an important cause of mortality and morbidity in patients with atrial septal defect. The risk of arrhythmia continues even after ASD closure. The volume overload in right heart due to left to right shunt causes prolongation in atrial activation time and non-homogenous sinus impulses by changing geometrical and electrical structure of the heart. These electrophysiological changes can be detected by measuring P wave maximum duration and P wave dispersion in ECG. While P max displays inter-atrial conduction disturbances, P disp displays non-homogenous atrial conduction. In this study, we aimed to evaluate the risk of atrial arrhythmia in patients with ASD by measuring P wave dispersion before and after closure, and to observe the effect of surgical and transcatheter closure on P wave dispersion and therefore on the risk of atrial arrhythmia.

OBJECTIVE AND METHOD: 61 patients followed due to repaired secundum ASD and 30 controls who applied to our clinic for nonspecific complaints and had normal echocardiography were investigated. Demographic findings, signs of physical examination, data of echocardiography, telecardiography and angiography if present were evaluated from patients' records. In patient group, before and after closure and in control group at the time of presentation, 12-lead ECG records were evaluated. Heart rate, P wave duration and amplitude, P wave axis, PR interval, P wave dispersion, QRS axis, QTc interval and QT dispersion were calculated. The values in patient and control groups, values before and after closure, and values of surgical and transcatheter group were compared.

RESULTS: Ages of 61 patients with ASD (girls/boys=34/27) were between 6 and 210 months (average+SD=72,19+49,24 months). Ages of 30 children in control group (girls/boys=17/13) were between 6 and 194 months (average+SD=68,33+58,07 months). ASD was closed by surgical method in 27 patients and by transcatheter method in 34 patients. In patient group, 85%

had positive physical examination findings, 19% took medication and cardiothoracic index has increased compared to control group. When surface ECGs of patient and control groups were examined, in patient group signs of right heart volume overload were apparent but there was no significant difference in terms of P wave dispersion between two groups. When patient group were compared in itself; in surgical group while use of medication, cardiothoracic index, ratio of right ventricular dilation and paradoxical movement in interventricular septum were increased, mean age of closure was younger. While P wave dispersion decreased in transcatheter group after closure, it increased in surgical group ($p:0,021$).

CONCLUSION: In surgical group, increased medication use, cardiothoracic index and signs of right heart volume overload in ECG demonstrates that in this group there is more right heart volume overload and dilatation. All these cause pathological changes in myocardium. We can claim that risk of arrhythmia increased after surgery because of these pathological changes, effect of cardio-pulmonary bypass and incisional scars. We can say that risk of arrhythmia decreases in transcatheter group because right heart dilation is relatively low before closure and volume overload disappears completely after closure. Lack of incisional scars and effect of bypass in these patients can support advantage in terms of arrhythmia. Transcatheter closure should be performed in suitable patients.

Keywords: Secundum ASD, atrial arrhythmia, P dispersion, transcatheter method, surgical repair

İÇİNDEKİLER

Önsöz	i
Özet.....	ii
İngilizce Özet (Abstract)	iv
Simgeler ve Kısaltmalar.....	viii
Şekiller.....	x
Tablolar	xi
1 Giriş ve Amaç	1
2 Genel Bilgiler	3
2.1 ASD Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.2 ASD Tipleri	3
2.2.1 Ostium sekundum tipi ASD	3
2.2.2 Ostium primum tipi ASD	4
2.2.3 Sinüs venozus tipi ASD	5
2.2.4 Koroner sinüs tipi ASD.....	5
2.3 Patofizyoloji	5
2.4 Klinik Prezantasyon.....	7
2.5 Fizik Muayene	7
2.6 Tanı Yöntemleri	8
2.6.1 Elektrokardiyografi	8
2.6.2 Telekardiyografi	10
2.6.3 Ekokardiyografi.....	11
2.6.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	12
2.6.5 Kateter Anjiyografi	12
2.7 Doğal Seyir ve Prognoz.....	12
2.8 Tedavi	13
2.8.1 Transkateter Yolla ASD Kapatılması	13
2.8.2 Cerrahi Yolla ASD Kapatılması.....	17
2.8.3 Transkateter ve Cerrahi Yöntemin Kıyaslanması.....	18
2.9 ASD'li Hastalarda Uzun Dönem Sorunlar	19
2.9.1 ASD'li Hastalarda Atriyal Aritmi.....	19
2.9.2 Atriyal Aritmi Tanı Yöntemleri	19

3	Gereç ve Yöntem.....	22
3.1	Hasta Seçimi	22
3.2	Değerlendirilen Parametreler	22
3.3	Verilerin İstatistiksel Analizi	23
4	Bulgular.....	24
5	Tartışma.....	40
6	Sonuç.....	50
7	Kaynaklar.....	51



SİMGELER VE KISALTMALAR

ASD	: atriyal septal defekt
P max	: P dalga maksimum süresi
P disp	: P dalga dispersiyonu
P min	: P dalga minimum süresi
EKG	: elektrokardiyografi
PFO	: patent foramen ovale
SVK	: superiyor vena kava
İVK	: inferiyor vena kava
mmHg	: milimetre civa
Qp	: pulmoner kan akımı
Qs	: sistemik kan akımı
mm	: milimetre
EKO	: ekokardiyografi
AV	: atriyoventriküler
KTi	: kardiyotorasik indeks
2D	: iki boyutlu
AERP	: atriyal efektif refrakter periyod
SNRT	: sinüs nod toparlanma zamanı
EPS	: elektrofizyolojik çalışma
IVSd	: Diyastol sonu interventriküler septum kalınlığı
LVd	: Diyastol sonu sol ventrikül boyutu
LVs	: Sistol sonu sol ventrikül boyutu
LVPWd	: Diyastol sonu sol ventrikül arka duvar kalınlığı
KF	: Kısalma fraksiyonu
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
Mitral E	: Mitral E dalga velositesi
Mitral A	: Mitral A dalga velositesi
DT	: Deselerasyon zamanı
IVRT	: İzovolümetrik relaksasyon zamanı

QTc	: düzeltilmiş QT süresi
QTdisp	: QT dispersiyonu
Kg	: kilogram
LA	: Sol atriyum boyutu
Ao	: Aort çapı
Ao vel	: Çıkan aorta akım hızı
PA vel	: Pulmoner arter akım hızı
Desc vel	: İnen aorta akım hızı
PAB	: pulmoner arter basıncı



ŞEKİLLER

Şekil 1 Atriyal septal defekt tipleri	4
Şekil 2 ASD'de şant patofizyolojisi	6
Şekil 3 Sağ dal bloğu	9
Şekil 4 P dalga dipsersiyonu	10
Şekil 5 Vasküler gölgelerde artış ve pulmoner konus belirginleşmesi.....	11
Şekil 6 Amplatzer septal occluder	15
Şekil 7 CeraFlex septal occluder.....	16
Şekil 8 Gore helex septal occluder.....	16
Şekil 9 Atriyal flutter	20
Şekil 10 Atriyal fibrilasyon	20
Şekil 11 P dalga dispersiyonu değişiminin gruplar arasında karşılaştırılması	36
Şekil 12 V1 derivasyonundaki R amplitüdü değişiminin gruplar arasında karşılaştırılması.....	37

TABLÖLAR

Tablo 1 Hasta ve kontrol grubunun demografik özelliklerinin karşılaştırılması	25
Tablo 2 Hasta ve kontrol grubunun yaş, ağırlık ve kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması.....	25
Tablo 3 Kapatma yöntemine göre demografik özellikler	26
Tablo 4 Kapatma yöntemine göre yaş, ağırlık ve kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 5 Kardiyotorasik indeksin hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması.....	27
Tablo 6 Kardiyotorasik indeksin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması.....	27
Tablo 7 Transkateter ve cerrahi gruplarının vaskülerite artışı ve pulmoner konusta belirginleşme oranları.....	28
Tablo 8 EKO ölçümlerinin hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması	29
Tablo 9 EKO ölçümlerinin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması.....	30
Tablo 10 Transkateter ve cerrahi gruplarının sağ ventrikül dilatasyon bulguları varlığı, paradoks hareket varlığı ve ek bulgu oranları.....	31
Tablo 11 Pulmoner arter basınç ölçümlerinin gruplar arasında karşılaştırılması.....	31
Tablo 12 Kapatma öncesi EKG ölçümlerinin hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması.....	33
Tablo 13 Kapatma öncesi EKG ölçümlerinin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması.....	34
Tablo 14 Kapatma öncesi ve sonrası EKG ölçümlerinin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması	35
Tablo 15 Transkateter grupta EKG değerlerinin değişimi	38
Tablo 16 Cerrahi grupta EKG değerlerinin değişimi.....	39

1 GİRİŞ ve AMAÇ

Atriyal septal defekt (ASD), her iki atriyumu ayıran septumun gelişim kusuru nedeniyle defektif olmasıdır. Oldukça sık görülen bir doğumsal kalp hastalığıdır. Sıklık sırasına göre ostium sekundum, ostium primum, sinüs venozus ve koroner sinüs olmak üzere dört tipi vardır.^{1,2} Hastaların çoğu asemptomatiktir.² Çoğunlukla fizik muayenede üfürüm duyulması nedeniyle veya başka nedenle yapılan ekokardiyografide rastlantısal olarak tanı alırlar.^{3,4} Hastaların çoğu erişkin yaşa kadar asemptomatik olsa da, hastalığın erken tanısı ve tedavisi pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği ve atriyal aritmiler gibi olası komplikasyonların önlenmesinde önemlidir.

ASD'li hastalarda atriyumlar arasındaki defektten soldan sağa doğru şant olur. Sağ atriyum ve sağ ventrikülde hacim yükü oluşur, pulmoner kan akımı artar. Hacim yüküne zamanla basınç yükü de eklenir ve sağ kalp boşlukları genişler.² Sağ kalpteki kronik hacim yükü zamanla geometrik ve elektriksel yapılarda değişime yol açar.⁵⁻⁷ Buna bağlı olarak atriyal aktivasyon uzar, ileti homojenliğini kaybeder. Anormal intra-atriyal ve inter-atriyal iletiler aracılığıyla atriyal aktivasyonun uzaması ve sinüs impulslarının non-homojen yayılımı atriyal aritmilere zemin hazırlar. Bu elektrofizyolojik değişiklikler elektrokardiyografide P dalga maksimum süresi (P max) ve P dalga dispersiyonu (P disp)'nin ölçülmesi ile saptanabilir. P dalga dispersiyonu, en uzun P dalgası (P max) ile en kısa P dalgası (P min) arasındaki farktır ve atriyal dilatasyon ve aritmi riski ile ilişkilidir. Elektrokardiyografide (EKG) ölçülen P max inter-atriyal ileti bozukluğunu gösterirken, P disp non-homojen atriyal ileti belirticidir. Atriyal aktivasyon zamanındaki bölgesel değişiklikler farklı bölgelerdeki P dalgalarını farklı derecelerde etkilediğinden dolayı, atriyal depolarizasyondaki bölgesel gecikmeler heterojen P dalga süresine yani artmış P dalga dispersiyonuna neden olmaktadır.⁸⁻¹⁰

Sekundum ASD'li çocuklarda yapılan elektrofizyolojik çalışmalar sinüs nod disfonksiyonun erken çocukluk döneminde başladığını göstermektedir. Bu çocuklar kendi yaş gruplarındaki sağlıklı çocuklarla kıyaslandığında P dalga dispersiyonunun anlamlı derecede daha uzun olduğu görülmektedir.¹¹

Bu da ASD'li çocuklarda ileri yaşlardaki atriyal aritmi riskinin göstergesidir. ASD kapatma kararı alınmasında, ilerleyen dönemlerde oluşabilecek atriyal aritmilerin engellenmesi de hedeflenir. ASD kapatma transkateter veya cerrahi olarak yapılabilir. Transkateter kapatma seçilmiş sekundum ASD'li hastalarda yapılabilirken, cerrahi tedavi tüm ASD'li hastalarda ve transkateter kapatmanın başarısız veya komplike olduğu hastalarda da uygulanabilmektedir. Her iki yöntemin de başarı oranları birbirine yakın olmakla birlikte transkateter yöntemde komplikasyon oranları ve hastanede kalış süresi daha azdır, hasta memnuniyeti ise daha fazladır.¹²⁻¹⁶ Cerrahi yolla ASD kapatılması aritmi, perikardiyal ve plevral efüzyon, kan transfüzyonuna bağlı komplikasyonlar ve insizyon skarlarının oluşumu gibi sorunlara yol açabilir.¹⁴ Günümüzde, sekundum tip ASD tedavisinde transkateter yöntem önemli bir tedavi seçeneği olmuştur. Aritmi riskini azaltmakta hangi yöntemin daha etkin olduğu konusunda ise elimizde yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada ASD'li hastalarda p dalga dispersiyonu bakılarak atriyal aritmi riskini değerlendirmeyi, cerrahi ve transkateter yolla kapatmanın p dalga dispersiyonuna ve dolayısıyla atriyal aritmi riskine olan etkisini gözlemlemeyi ve sağlıklı bireylerle kıyaslamayı amaçladık.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 ASD Tanımı ve Epidemiyolojisi

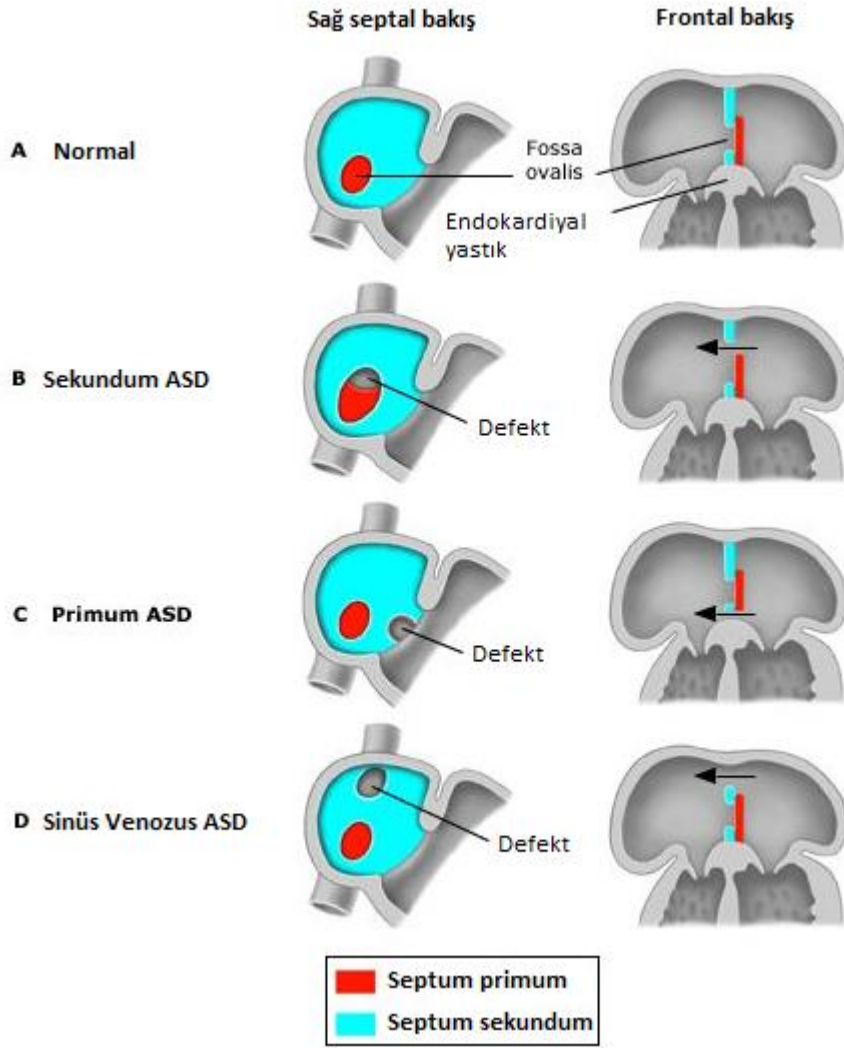
Atriyal septal defekt, her iki atriyumu ayıran septumun embriyonel gelişim kusuru nedeniyle defektif olduğu anomalidir.¹ Oldukça yaygın görülmekte olup, doğumsal kalp hastalıklarının %13-17'sini oluşturmaktadır ve her 1000 canlı doğumdan yaklaşık 2'sinde bildirilmektedir.^{17,18} Bütün ASD'lerin yaklaşık % 70'i sekundum tip defektlerdir ve kızlarda erkeklere oranla 2 kat daha sık görülür.¹⁹ Çoğu izole defektlerdir ve sporadik olarak görülür. Ancak nadiren de olsa genetik mutasyondan kaynaklanan vakalarda aile öyküsüne rastlanabilir.²⁰ Aile öyküsü olanlarda birinci derece akrabalar arasında ASD tekrarlama riski % 7,1'dir.²¹

2.2 ASD Tipleri

ASD'ler defektin lokalizasyonuna göre farklı gruplara ayrılırlar (şekil 1). Sıklık sırasına göre sekundum, primum, sinüs venozus ve koroner sinüs tipi olmak üzere dört grupta sınıflandırılır.² Bunların dışında atriyumlar arasında komünikasyona yol açan patent foramen ovale (PFO) ise bir atriyal septal defekt olarak kabul edilmemektedir.

2.2.1 Ostium sekundum tipi ASD

En sık görülen ASD tipidir. Tüm ASD'lerin yaklaşık %70'ini oluşturur.^{2,22} Fossa ovalis bölgesindeki defekt aracılığıyla sol atriyumdan sağ atriya şant olur. 'Sekundum' defekt olarak adlandırılır ancak aslında septum primumdan türeyen bir yapı olan flap valvdeki defektten kaynaklanmaktadır.²³ Sekundum ASD'ler diğer ASD'ler ile birlikte görülebilir. Bazı hastalarda atriyal şant ve interventriküler septumun sola doğru kaymasından kaynaklanan fonksiyonel mitral kapak prolapsusu eşlik edebilir.²⁴



Şekil 1 Atriyal septal defekt tipleri

2.2.2 Ostium primum tipi ASD

Atriyal odacıklar arasında fossa ovalis sınırları dışında bir komünikasyon vardır. Atriyumlar arasındaki komünikasyon, fossa ovalisin anterior-inferiorundaki bölge ile atriyoventriküler kapakçıklar arasından gerçekleşir. Diğer bir deyişle septum primum endokardiyal yastıklarla birleşemez. Tek başına görülebileceği gibi atriyoventriküler kanal defektinin bir parçası olarak da görülebilir. ASD'lerin %30'unda defekt, ostium primum tipindedir. Bunların yarısı izole olarak görülürken, yarısı atriyoventriküler septal defekt gibi endokardiyal yastık defektleriyle beraber görülen tipinden meydana gelir.^{2,22,23}

2.2.3 Sinüs venozus tipi ASD

Sıklıkla superiyor vena kavanın (SVK) sağ atriya açıldığı yerde (high venozum), daha nadir olarak ise inferiyor vena kavanın (İVK) sağ atriya açıldığı yerde (low venozum) defekt vardır. Tüm ASD'lerin %5-10'unu oluşturur. Pulmoner venöz dönüş anomalisi ile birlikteliği olabilir, sağ pulmoner venlerin biri veya tamamı sağ atriya açılabilir.^{22,25,26}

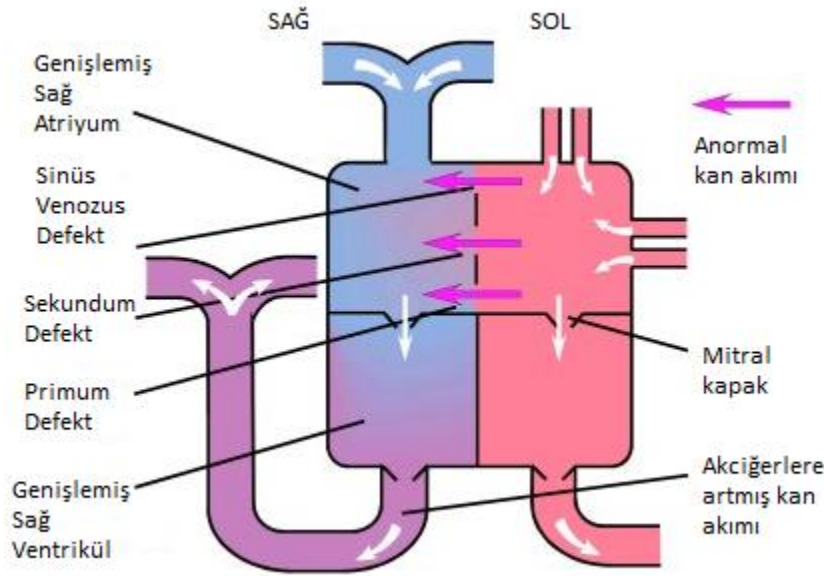
2.2.4 Koroner sinüs tipi ASD

Koroner sinüs ve sol atriyum arasındaki duvarın kısmi veya tam olarak yokluğudur. Çatısız koroner sinüs de denir. En nadir görülen ASD tipidir. Sol persistan superiyor vena kava eşlik edebilir.^{2,22}

2.3 Patofizyoloji

ASD'li hastaların çoğunda soldan sağa şant görülür. Atriyumlar arasındaki kan akımının yönünü ve miktarını, defektin büyüklüğü ve atriyumların basınçları belirler. Atriyum basıncı ise sağ ve sol ventrikül kompliyansları ile ilişkilir.² Şant miktarı defektin büyüklüğünden çok ventrikül kompliyansından etkilenir.²⁷ İntakt atriyal septumu olan bir kalpte sol atriyal basınç, sağ atriyal basınçtan yaklaşık olarak 5 milimetre civa (mmHg) daha fazladır. Restriktif olmayan ASD'lerde ise her iki atriyum basıncı eşittir ve soldan sağa şant her iki ventrikül arasındaki kompliyans farkı sayesinde gerçekleşir.²⁸ Atriyumların doluşu sistemik ve pulmoner venlerin venöz geri dönüşle getirdikleri kan ile sağlanır. Ventriküler diyastol sırasında, bu kan triküspit kapak aracılığıyla sağ ventriküle, mitral kapak aracılığıyla da sol ventriküle boşalır. Sağ ventrikül duvarı normalde incedir ve kalın duvarlı sol ventriküle göre kompliyansı daha fazla, rezistansı ise daha düşüktür. Kompliyansı daha fazla olan sağ ventriküle triküspit kapak aracılığıyla kan hızla boşalır ve ASD varlığında soldan sağa şant gerçekleşir. Ancak yenidoğan döneminde ilk başlarda sağdan sola şant görülebilir. Çünkü yenidoğanlarda sağ ventrikül duvarı kalındır ve kompliyansı düşüktür. Postnatal dönemde pulmoner vasküler direnç azaldıkça, sağ ventrikül kompliyansı artar ve soldan sağa doğru şant görülmeye başlar. Sol-sağ şant çoğunlukla venöz geri dönüşün gerçekleştiği geç ventriküler sistol ve erken diyastol fazında gerçekleşir. Atriyal

kontraksiyon ve ekspirasyon ile de artış gösterir.² Görülen sol-sağ şanta bağlı olarak sağ kalpteki hacim yükü artar, pulmoner dolaşımdaki kan akımı artar ve bu zamanla basınç artışına neden olur. Bundan dolayı küçük ve orta çaplı arterlerde geri dönüşümü olmayan değişiklikler meydana gelebilir, pulmoner arter basıncı artarak sistemik basıncı geçebilir, bu durumda şant tersine döner, siyanoz gelişir ve Eisenmenger sendromu olarak bilinen durum meydana gelir. Artan pulmoner arter basıncı, Eisenmenger sendromu gelişmemiş hastalarda bile sağ ventrikül fonksiyonlarını bozabilir.²⁹ İlk başta görülen hacim yüküne, sonrasında basınç yükünün de eklenmesiyle birlikte sağ kalp boşuklarında genişleme görülür. Bu genişlemeye bağlı olarak diyastol sırasında ventriküler septum sola doğru kayar ve sol ventrikül kompliyasını azaltır.²



Şekil 2 ASD'de şant patofizyolojisi

Şant miktarını belirlemede defekt büyüklüğü daha az önemli olsa da defekt boyutu, defekt alanı veya düzeltilmiş defekt alanı ile pulmoner kan akımı (Q_p) ve sistemik kan akımı (Q_s) oranı (Q_p/Q_s) arasında ilişki olduğu gösterilmiştir.²⁷ Boyutu ≤ 6 milimetre (mm), $Q_p/Q_s < 1.5:1$, sağ ventrikül yüklenmesi bulguları olmayan, interventriküler septum hareketleri normal,

pulmoner arter basıncı < 30 mmHg olan izole defektler küçük ASD olarak tanımlanırken; boyutu ≥ 7 mm, $Q_p/Q_s \geq 1.5:1$, sağ ventrikül yüklenmesi bulguları olan izole defektler orta veya geniş ASD olarak tanımlanır.³⁰

2.4 Klinik Prezantasyon

ASD'li bebek ve çocukların çoğu asemptomatiktir.² Semptomların ortaya geç çıkması ve fizik muayene bulgularının dikkati çekmemesi tanı yaşını geciktirmektedir. Hastaların yaklaşık çeyreği ilk dekadından sonra tanı almaktadır.³ Çoğunlukla fizik muayenede üfürüm duyulması nedeniyle veya başka bir nedenle yapılan ekokardiyografide (EKO) rastlantısal olarak tanı alırlar.^{3,4} Ancak büyük defekti olan bebekler tekrarlayıcı akciğer enfeksiyonları, tartı alamama ve kalp yetmezliği ile başvurabilir.³¹ Daha büyük çocuklarda efor kapasitesinde azalma görülebilir. Erişkin yaş grubunda ise semptomatik pulmoner hipertansiyon, atriyal aritmiler, paradoks emboliye bağlı iskemik serebral olay şeklinde prezante olabilir.^{32,33} ASD asiyanotik bir doğumsal kalp hastalığı olmasına rağmen santral siyanoz görülebilir. Pulmoner arteriyel hipertansiyona bağlı oluşan sağdan sola şant siyanoza neden olur. ASD'li hastalarda siyanozun nadir görülen bir nedeni de östakian valvinin fazla çalışmasıdır. Östakian valv, sol atriya çok yakın lokalizasyondadır ve İVK'nın sol atriya drene olmasını sağlayarak siyanoza neden olabilir.³⁴

2.5 Fizik Muayene

Soldan sağa şanta bağlı olarak sağ kalp hacim yükü artar. Artan hacim yükü ve pulmoner kan akımı, pulmoner kapakta göreceli darlığa neden olur. Palpasyonla prekordiyum hiperdinamiktir. Oskültasyonda ise pulmoner kapak bölgesinde sistolik üfürüm, ikinci kalp sesinde sabit çiftleşme veya triküspit kapakta diyastolik rulman duyulabilir.^{3,33,35,36} En sık görülen oskültasyon bulgusu ve en sık doktora başvurma nedeni sistolik üfürümdür, ikinci kalp sesinin sabit çiftleşmesi daha az sıklıkta görülür.³ Pulmoner hipertansiyon gelişmesi durumunda ikinci kalp sesinin pulmoner komponentinin şiddeti artar ancak sabit çiftleşme görülmez, şantın tersine döndüğü Eisenmenger sendromunda ise siyanoz ve parmaklarda çomaklaşma görülür. Sağ kalp

yetmezliğine bağlı bulgular nadirdir, pulmoner hipertansiyon gelişen erişkin hastalarda gözlenebilir.² Fizik muayenede kardiyak bulgular dışında eşlik edebilecek sendromlara ait bulgulara rastlanılabilir. Radius, karpal kemik veya baş parmak deformiteleri Holt-Oram sendromunu düşündürür. Holt-Oram sendromlu hastaların %66'sına ASD eşlik eder.²

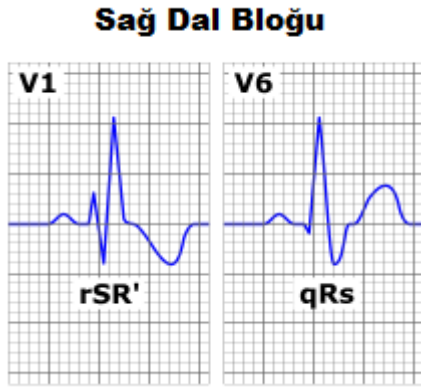
2.6 Tanı Yöntemleri

2.6.1 Elektrokardiyografi

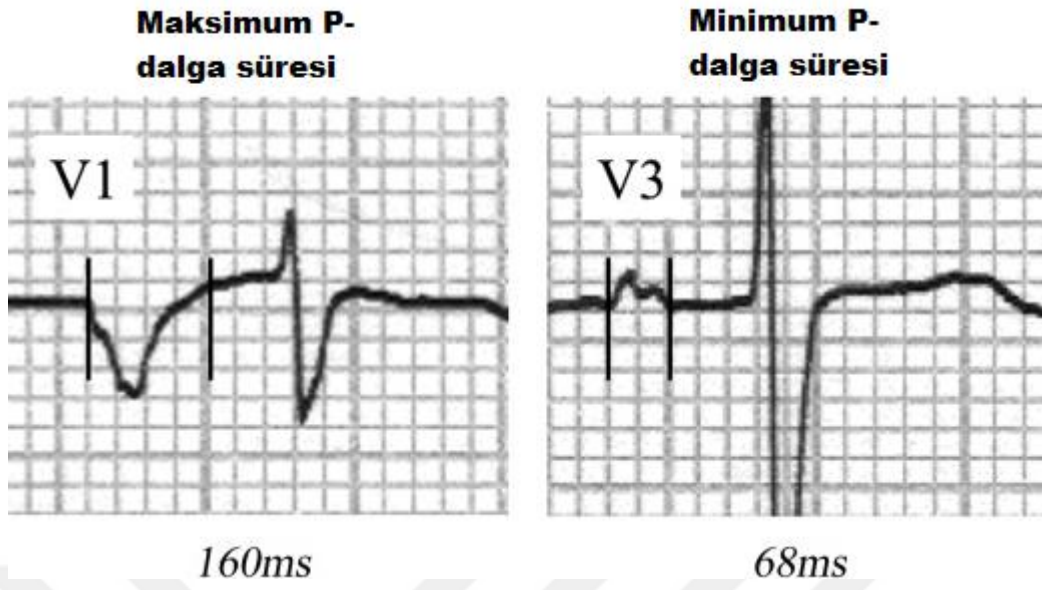
ASD'li hastalar çoğunlukla asemptomatik olduğundan ve fizik muayenede de belirgin özellikler olmadığından klinisyenler, EKG'yi tanı koymadan ziyade tanıya yardımcı bir tetkik olarak kullanabilir. EKG sağ ventrikül genişleme bulguları yönünden incelenebilir.³⁷ Ayrıca eşlik edebilecek ritim bozuklarını saptama ve ön görme konusunda da yardımcı olur. EKG'de sağ kalp hacim yükü ve dilatasyonuna bağlı olarak inkomplet sağ dal bloğu, sağ aks deviyasyonu ve uzun P dalgaları görülebilir. P dalgası, atriyal depolarizasyon belirticidir. Maksimum yüksekliği 2,5 mm, süresi ise 0,12 sn'dir. QRS kompleksinde hafif derecede uzama olabilir. V1'de rSR' paterni ve artmış R/S oranı, V6'da derin S dalgaları görülebilir (şekil 3).^{37,38} Aşırı sol aks veya superiyor aks primum tip ASD'yi düşündürür.⁴ Primum tip ASD'de defekt His demetine yakın yerde olduğundan anteriyor fasiküler blok ve atriyoventriküler (AV) nodal gecikmeye neden olur.^{38,39} Birinci derece AV blok özellikle primum tip ASD'de görülse de tüm tiplerde gözlenebilir. Sinüs venozus tip ASD ise defekt sinüs noduna yakın olduğundan ektopik atriyal atımlara ve p dalga morfolojisinde değişikliklere neden olabilir.³⁹

ASD'li hastalarda ritim genellikle sinüstür. Ancak özellikle erişkin yaş grubunda atriyal flutter veya atriyal fibrilasyon gibi ritim bozuklukları görülebilir. Ayrıca bu hastalarda atriyal aritmiler mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebidir.^{40,41} ASD'de sol-sağ şanta bağlı olarak gelişen kronik sağ kalp yüklenmesi; sağ atriyum yapısal elemanlarında histolojik olarak interstisyel fibrozis, ultraselüler yapısal değişiklikler ve artmış miyosit boyutu gibi değişikliklere neden olur. Hatta sol atriyumun kronik gerilmesine bağlı olarak sol atriyumda da histolojik değişiklikler yaratır. Kalbin geometrik

yapısındaki bu değişim, atriyal aritmi gelişmese dahi elektriksel yapılara da yansır.⁵⁻⁷ Atriyal aritmilerin anormal intra-atriyal ve inter-atriyal iletiler aracılığıyla atriyal aktivasyonun uzaması ve non-homojen sinüs impulslarının yayılması ile oluştuğu düşünölmektedir. Bu elektrofizyolojik değişiklikler P-dalga maksimum süresi (P max) ve P-dalga dispersiyonu (P disp) bakılarak elektrokardiyografide saptanabilir. P dalga dispersiyonu, en uzun P dalgası (P max) ile en kısa P dalgası (P min) arasındaki farktır (şekil 4), ve atriyal dilatasyon ve aritmi riski ile ilişkilidir. EKG'de ölçölen P max inter-atriyal ileti bozukluğunu gösterirken, P disp non-homojen atriyal ileti belirticidir. Atriyal aktivasyon zamanındaki bölgesel değişiklikler farklı bölgelerdeki P dalgalarını farklı derecelerde etkilediğinden dolayı, atriyal depolarizasyondaki bölgesel gecikmeler heterojen P dalga süresine yani artmış P dalga dispersiyonuna neden olmaktadır.⁸⁻¹⁰



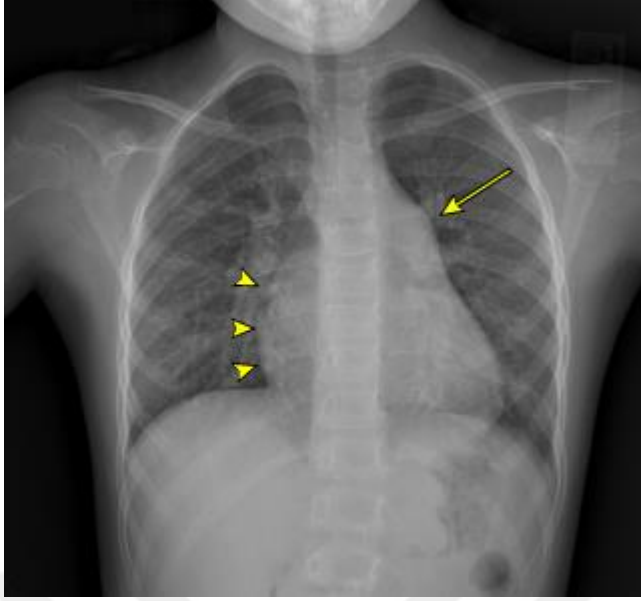
Şekil 3 Sağ dal bloğu



Şekil 4 P dalga dispersiyonu

2.6.2 Telekardiyografi

ASD'de şantın derecesine bağlı olarak artan sağ kalpteki hacim yükü ve buna bağlı gelişen boyutlardaki büyüme telekardiyografide kardiyotorasik indeksin (KTİ) artmasına neden olur. Artmış pulmoner kan akımına bağlı olarak pulmoner vasküler gölgelerde artış ve pulmoner konusta belirginleşme saptanabilir. Ağır pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger sendromunda, pulmoner arterin proksimal dalları aşırı genişlerken distal dallarında vasküler dejenerasyona bağlı damarlanmada azalma olur. Teledaki bu görüntüye budanmış ağaç manzarası da denir.^{42,43}



Şekil 5 Vasküler gölgelerde artış ve pulmoner konus belirginleşmesi

2.6.3 Ekokardiyografi

ASD'li hastalarda fizik muayene bulguları çoğunlukla belirsiz olduğundan ve defekte bağlı patolojik bulguların ortaya çıkması zaman aldığından; klinik bulgular, fizik muayene ve EKG ile tanı konması güçtür. Mevcut bulgular klinisyende şüphe uyandırır, tanı EKO ile kesinleştirilir. Ekokardiyografi, ultrasonik ses dalgaları kullanılarak hareket etmekte olan kalbin eş zamanlı görüntülerini ekrana yansıtan bir yöntemdir.⁴⁴ Transtorasik, transözefageal ve intrakardiyak yolla uygulanabilmektedir. Transtorasik eko ile defektin boyutu, şekli, defektin etrafındaki rimlerin uzunluğu, şantın derecesi ve yönü, kalp odacıklarının boyutu ve fonksiyonlarındaki değişim ve pulmoner dolaşım ile ilgili veriler saptanabilir. Defektin İVK ve SVK, pulmoner venler, mitral ve triküspit kapaklar ve koroner sinüs ile olan ilişkisi incelenebilir.⁴⁵ İki boyutlu (2D) inceleme ve M-mod ile kardiyak ölçümler, alan hesaplamaları, hacim ölçümleri yapılabilir, Doppler ve renkli akım görüntüleri elde edilebilir. 2D ekoda kalp yapıları ve damarlarının kesitsel görüntüleri alınır. Dört lokalizasyondan uygulanır. Parasternal uzun eksen ve kısa eksen, apikal dört boşluk, subkostal dört boşluk ve suprasternal çentik kesitlerinden değerlendirme yapılır.⁴⁶ İnteratriyal septum en iyi subkostal dört boşluk görüntülerde görülür.⁴⁷ ASD'li hastalarda 2D görüntülerde sağ atriyum ve

ventrikülde genişleme saptanabilir. M-mod ekokardiyografi tek boyutlu ekodur, probun yerleştirildiği alanda kalp yapıları hakkında kesitsel bilgi verir. Ventrikül boyutları, septumu, arka duvar kalınlıkları, damar çapları, sol ventrikül sistolik fonksiyonları, kapak hareketleri hakkında bilgi verir, perikardiyal efüzyon değerlendirilir. ASD'li hastalarda M-Mod görüntülerde paradoks septum hareketi gözlenebilir. Doppler ekokardiyografi ile kalp ve periferik damarlardaki kan akım değişiklikleri, kalp debisi, kapak gradiyentleri ve yetersizlikleri, şant miktarı ve yönü belirlenebilir.⁴⁸ Transtorasik ekokardiyografi, ASD tanısı koymada yeterli bir yöntemdir. Ancak özellikle transtorasik ekokardiyografi ile yeterli görüntü alınamayan obez hastalarda transözefageal ekokardiyografi kalp yapıları, defektin boyutu ve komşu yapılarla ilişkisi hakkında daha iyi bilgi verir. Özellikle sinüs venozus tip ASD'lerde tanısal üstünlüğü vardır.⁴⁹ Transkateter ASD kapatma işlemi de genellikle transözefageal ekokardiyografi ile eş zamanlı yapılır.

2.6.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme ile defektin boyutu ve lokalizasyonu saptanabilir. Sağ ventrikül boyutu, hacmi ve fonksiyonu niceliksel olarak değerlendirilebilir. Ancak küçük defektlerde kullanımı sınırlıdır.⁴²

2.6.5 Kateter Anjiyografi

Sadece tanısal amaçla kateter anjiyografi çok nadiren yapılmaktadır. Kateterizasyon genellikle ASD'de defekti kapatma amacıyla yapılmaktadır. Seçilmiş hastalarda invazif olmayan yöntemlerle tespit edilememiş eşlik edebilecek anomalileri göstermek amacıyla yapılır.² Tanı şüpheliyse şant miktarı noninvazif testlerle güvenilir olarak saptanamaz. Pulmoner damar hastalığı şüphesinde kateterizasyon defektin varlığını doğrular, şant miktarı ve pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler direncin ölçülmesine imkan tanır.⁵⁰

2.7 Doğal Seyir ve Prognoz

ASD'li hastalarda defektin spontan kapanması gerçekleşebileceği gibi persiste edebilir, hatta büyüme görülebilir. Spontan kapanma özellikle infant döneminde saptanan küçük sekundum ASD'lerde daha olasıdır. 3 mm

altındaki sekundum ASD'li bebeklerde spontan kapanma oranı %100'dür. Bu hastalarda takibe bile gerek yoktur. 3-8 mm boyutunda defekti olanlarda spontan kapanma %80 oranında görülür, bu hastaların takibine devam edilmelidir. Defekti ≥ 8 mm olanlarda ise spontan kapanma nadiren görülür.^{19,22,51} Tanı yaşının erken olması ve tartı alımının iyi olması da defektin kapanacağı veya küçüleceğini öngörmekte yardımcı olur.⁵² Ostium primum ve sinüs venozus tipi defektlerde spontan kapanma görülmez.

Kalıcı olan büyük bir defekt tedavi edilmezse yaşla birlikte sol-sağ şant artar ve erişkin yaşlarda konjestif kalp yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon gelişebilir. İleri yaşlarda atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon gibi aritmiler görülebilir ve defekt kapatılsa dahi görülmeye devam edebilir. İzole ASD'li hastalarda infektif endokardit profilaksisine gerek yoktur.²²

2.8 Tedavi

Büyük boyutlu ASD'si olan ve semptomatik hastalarda defekt kapatılmalıdır. Ancak defekt boyutunun büyüklüğü total kalp büyüklüğü ile ilişkilidir. Örneğin 6 mm boyutundaki defekt erişkinlerde herhangi bir önem taşımazken, yenidoğanlarda orta-önemli boyutta defekt olarak tanımlanabilmektedir. Semptomdan bağımsız olarak en önemli kapatma endikasyonu sağ kalpte yüklenme bulgularının olmasıdır. Qp/Qs > 1.5:1 olması ciddi sağ ventrikül hacim yükü bulgusudur.⁵³⁻⁵⁵ Çocuklarda spontan kapanmanın izlenebilmesi için genellikle 3-5 yaşlarına kadar beklenir. Adolesan ve yetişkinlerde ise ASD genellikle tanı konulduğu anda kapatılır.²²

2.8.1 Transkateter Yolla ASD Kapatılması

Başarılı transkateter yolla ASD kapatma ilk kez 1974'te King ve Mills tarafından gerçekleştirilmiştir.⁵⁶ Bu yöntem defekt çapı uygun olan, Qp/Qs > 1.5:1 veya sağ ventrikül hacim yükü bulgusu olan ve defekt etrafında yeterli rim dokusu (5-7 mm) olan hastalarda ilk olarak tercih edilen yöntemdir.^{12,57} Bu yöntemin etkin ve güvenli olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur.^{12,54,58-63} Yıllar içerisinde transkateter kapatma cihazlarının geliştirilmesi ve tecrübeli klinisyenlerin artmasıyla dünyada ve ülkemizde öncelikle tercih edilen yöntem haline gelmiştir. Hasta seçimi transtorasik

ekokardiyografi ile yapılırsa da cihazların implantasyonunu görmek için transözefageal ekokardiyografi eşliğinde yapılmalıdır.⁶¹⁻⁶⁴ Bundan dolayı cihaz genel anestezi altında yerleştirilmelidir. Uygun boyuttaki cihaz taşıyıcı katetere yüklenip defekt bölgesine götürülür. Sonrasında transözefageal ekokardiyografi ve floroskopi eşliğinde cihaz yerleştirilir, salıverilir ve sabitlenir.⁶⁴ İşlem sonrası eko ile rezidüel şant olup olmadığı kontrol edilir. Hastalara 6 ay süre ile antiagregan tedavi ve endokardit profilaksisi verilir.

2.8.1.1 Cihaz Çeşitleri

Günümüzde transkateter yolla ASD kapatılması için birçok cihaz geliştirilmiştir. Bunlar *Amplatzer Septal Occluder*, *CeraFlex ASD Occluder*, *Gore HELEX Septal Occluder*, *CardioSEAL Septal Occlusion System* ve *Figulla ASD Occluder*'dir. Bunlardan sadece *Amplatzer Septal Occluder* ve *Gore HELEX Septal Occluder* sekundum ASD kapatmada FDA onaylıdır.

2.8.1.1.1 Amplatzer Septal Occluder

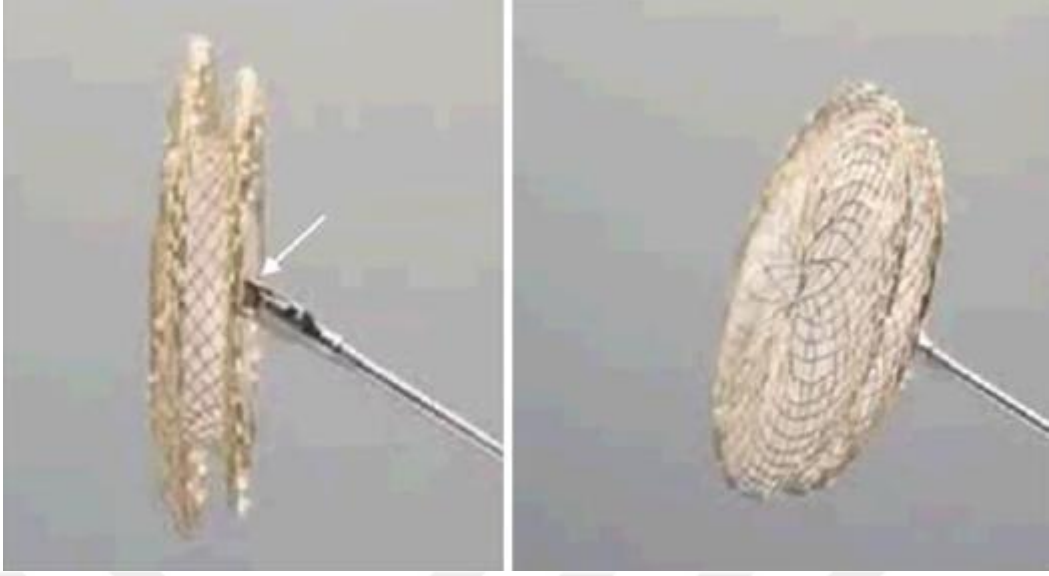
Nitinol telden oluşan iki adet yuvarlak diskten yapılmıştır. Bu cihaz kendi kendine genişleyip şekil alabilir, defekti ortalayabilir. Cihazın içinde tromboz oluşumunu tetikleyen dakron lifler mevcuttur. İki diski ortada 3-4 mm'lik küçük, silindirik bir bel birleştirir. Diğer cihazlara göre birçok avantajı vardır. Taşıyıcı teldeki vidadan çözülmeden önce sayısız defa pozisyonu ve şekli değiştirilebilir veya tamamen çıkarılabilir. Bir diğer avantajı ise çok küçük (6-7 French) uzunlukta kılıf kullanılarak uygulanabilmesidir.⁶⁴



Şekil 6 Amplatzer septal occluder

2.8.1.1.2 CeraFlex ASD Occluder

Sekundum ASD tedavisinde kullanılan yeni bir cihazdır. Kendiliğinden genişleyebilen, nitinol tel ağından oluşan iki yassı disk içerir. Bu iki disk arasında 4 mm'lik bir kemer vardır. Defekti kapatması ve yerleştirme sonrası cihaz üzerinde doku büyümesini sağlaması amacıyla her iki diskin içine polietilen tereftalat membranları dikilmiştir. Bu cihazın özelliği seramik kaplama (titanyum nitrit) içermesidir. Bu sayede trombüs oluşumu azalır, endotel oluşumu daha hızlı olur. *Amplatzer septal occluder*'den farkı ise kablo bağlantısı için sadece sağ atriyumda paslanmaz çelikten göbek bulundurmasıdır.⁶⁵



Şekil 7 CeraFlex septal occluder

2.8.1.1.3 Gore Helex Septal Occluder

Bu cihaz, sarmal şeklinde nitinol tel çerçeveden oluşur. Etrafında Gore-tex koruyucu kaplama vardır. Metal oranı daha düşük olduğundan yumuşak ve kompliyansı daha fazladır. Avantajı eğrisel olmayan atriyal septuma kolaylıkla uyum sağlamasıdır.⁶⁶



Şekil 8 Gore helex septal occluer

2.8.1.2 Komplikasyonları

Transkateter yolla ASD kapatma komplikasyon oranı %7-8 civarındadır.^{67,68} Cihaz yerleştirilmesine bağlı gelişebilecek komplikasyonlar cihazın embolizasyonu, malpozisyonu ve aritmilerdir. Atriyal fibrilasyon,

supraventriküler taşikardi ve komplet AV blok gelişebilir. Aritmiler sıklıkla atriyaldir ancak nadiren ölümcül olabilir. Cihaz embolizasyonu veya malpozisyonu gelişmesi durumunda cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Kardiyak perforasyon nadir görülen bir komplikasyondur. Hemoperikardiyum, perikardiyal efüzyon, kardiyovasküler kollaps ile prezente olabilir, hatta ölüme bile neden olabilir. Diğer görülebilecek komplikasyonlar arasında rezidüel şant, trombüs oluşumu, balon rüptürü, iliak ven diseksiyonu, cerrahi girişim gerektirecek şiddette kasık hematomu ve retrofarenkste kanamadır. Geç dönemde komplikasyon görülmesi olası değildir. Nadir olarak cihazın periferik embolizasyonu, cihaz trombüsü, cihazın atriyum duvarı veya aort kökünü erode etmesi, atriyal aritmiler, inme ve ölüm görülebilir.^{2,67}

2.8.2 Cerrahi Yolla ASD Kapatılması

ASD'lerin cerrahi yolla kapatılması 1953'ten beri başarılı olarak gerçekleştirilmektedir.⁶⁹ Qp/Qs > 1.5:1 olan ve transkateter kapatmaya uygun olmayan sekundum ASD'li hastalarda ve diğer ASD tiplerinde cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Pulmoner vasküler rezistansın yüksek olması (>10 ünite/m², vazodilatatör ile >7 ünite/m²) ve inter-atriyal sağdan sola şant olması (Eisenmenger sendromu) cerrahi tedavi için kontraendikasyon oluşturur. Pulmoner vasküler rezistans, sistemik vasküler rezistansın üçte ikisinden azsa cerrahi kapatma yapılabilir.^{2,22,55} Defekt, kardiyopulmoner bypass yapıp direkt vizualize edilerek kapatılır. Kapatma direkt sütur atılarak ve perikardiyal ya da sentetik yama konularak yapılabilir. Yıllar içerisinde cerrahi tekniklerin geliştirilmesiyle geleneksel cerrahi yaklaşımlar modifiye edilmiştir. Kalbe ulaşmak için medyan sternotomi dışında parsiyel alt sternotomi, submamariyan kesi, lateral torakotomi, transksifoid ve diğer yaklaşımlar kullanılabilir.^{2,70} Minimal invazif teknikler de konvansiyonel yöntem kadar güvenli ve etkindir. Kozmetik sonuçları ve hasta memnuniyeti göz önünde bulundurulunca cerrahi olarak öncelikle minimal invazif yöntemler tercih edilmedir.^{70,71}

2.8.2.1 Komplikasyonları

Çocukluk çağında kapatılan ASD'lerde uzun dönem sonuçlar neredeyse mükemmeldir. Hastaların % 25-30'unda postoperatif komplikasyon görülebilmektedir.^{13,14,72} Komplikasyonlar majör ve minör olmak üzere iki grupta sınıflandırılır. Majör komplikasyonlar arasında vasküler yaralanmalar, ciddi kanama, yeniden girişim gereksinimi, trombüs, kardiyak arrest, yeni gelişen kalp yetmezliği, şok, solunum yetmezliği, pnömotoraks, pulmoner ödem, tamponad, ventriküler aritmiler, AV blok, pacemaker gerektiren aritmi, brakial pleksus yaralanması, inotrop kullanımı gerektiren hemodinamik instabilite, rezidüel şant sayılabilir. Minör komplikasyonlar arasında ise supraventriküler aritmiler, yara yeri enfeksiyonu, anemi, plevral efüzyon, perikardiyal efüzyon, perikardit ve postperikardiyotomi sendromu sayılabilir.¹⁴

2.8.3 Transkateter ve Cerrahi Yöntemin Kıyaslanması

Literatürde transkateter ve cerrahi yolla ASD kapatılmasını kıyaslayan birçok çalışma mevcuttur. Her iki yöntemin de birbirine üstün olan yanları mevcuttur. Başarı oranları her iki yöntemde de benzerdir.¹² Ancak transkateter kapatmada komplikasyon oranları, hastane kalış süresi ve kan ürünü ihtiyacı cerrahi kapatmaya kıyasla daha az; hasta konforu ise çok daha iyidir.¹³⁻¹⁶ Rezidüel şant cerrahi yöntemde neredeyse hiç görülmezken, transkateter yöntemde nadiren de olsa görülmektedir.^{14,16} Transkateter yöntem, ASD kapatmada güvenli, etkin ve komplikasyon oranı daha düşük bir yöntemdir ancak başarılı olabilmesi için uygun hasta seçimi önemlidir. Transkateter yöntemle başarı sağlanamazsa veya komplikasyon gelişirse, tedavi cerrahidir. Defektin boyutu ve anatomisinden bağımsız olarak uygulanabilir olması, cerrahi yöntemin bir avantajıdır.^{16,32} Hastaların uzun dönem takiplerinde aritmi ve inme gibi nörolojik olaylar görülebilir. Bu komplikasyonların oranı her iki grupta da benzerdir, defektin kapatılma yaşı geçse ve kapatma öncesinde aritmi varsa görülme oranları da artmaktadır.^{72,73}

2.9 ASD'li Hastalarda Uzun Dönem Sorunlar

2.9.1 ASD'li Hastalarda Atriyal Aritmi

ASD'li hastalarda görülen soldan sağa şant nedeniyle sağ atriyum ve ventrikülde hacim yükü olur. Bu hacim yükü de kalbin geometrik ve elektriksel yapısında değişikliklere neden olarak aritmi oluşumuna zemin hazırlar. Kalp üzerinde artan hemodinamik yüke bağlı olarak kalbin geometrik yapısında ve atriyal doku özelliklerinde zamanla değişim görülür. Atriyumda interstisyel fibrozis, ultraselüler yapısal değişiklikler ve miyosit boyutunda artış görülür. Hatta sol atriyumun kronik gerilmesine bağlı sol atriyumda da histolojik değişiklikler izlenir. Kalbin geometrik yapısındaki değişiklikler, atriyal aritmi gelişme dahi elektriksel yapılara da yansır ve atriyal aritmiler için zemin oluşturur.⁵⁻⁷ Atriyum boyut ve basıncındaki değişiklikler çeşitli mekanizmalarla atriyal aritmileri indüklemektedir. ASD'li hastalarda olduğu gibi kronik atriyal gerilim ve/veya genişleme, atriyal efektif refrakter periyotta (AERP) uzamaya neden olarak atriyal aritmilere yatkınlık oluşturmaktadır. Birçok çalışmada atriyal genişleme ile AERP'da, P dalga süresinde ve sinüs nod toparlanma zamanındaki (SNRT) uzama arasında ilişki olduğu gösterilmiştir.⁶⁹⁻⁷¹ Aritmiye yatkınlık oluşturan elektrofizyolojik değişiklikler ASD'nin kendisinden veya cerrahiden kaynaklanabilmektedir. ASD kapatılsa dahi aritmi riski devam etmektedir. Cerrahiye bağlı skar oluşumu, sinüs nodu kanaması ve nekrozu, sinüs nodu arterinin trombozu aritmiye yatkınlık oluşturmaktadır.^{41,77,78} Toronto'da yapılan bir çalışmada cerrahi öncesi ASD'li hastaların %19'unda atriyal aritmi izlenirken, cerrahi sonrasında hastaların %60'ında atriyal aritmi görülmüştür. Riskin cerrahi kapatma yaşı ve pulmoner arter basıncıyla ilgili olduğu belirtilmiştir.⁷⁹ Madrid'de yapılan bir çalışmada ise ASD kapatma yaşının >25'in üzerinde olmasının atriyal fibrilasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiş ve ASD'lerin erişkin yaşa gelmeden kapatılması gerektiği vurgulanmıştır.⁸⁰

2.9.2 Atriyal Aritmi Tanı Yöntemleri

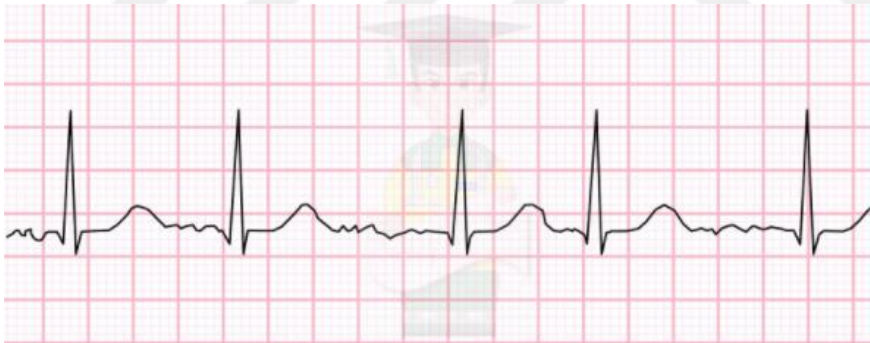
Atriyal aritmiler, ASD'li hastalarda normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Bu ritim bozuklukları çeşitli yöntemlerle tespit edilebilmektedir.

2.9.2.1 EKG

12 derivasyonlu yüzey EKG’de atriyal flutter ve fibrilasyon saptanabilir. Atriyal flutterde atriyal hız 300/dk (240-340)’dır, tipik P dalgaları yoktur, testere dişi benzeri görünüm mevcuttur, ventriküler hız AV ileti oranına göre değişir, genellikle 2:1 oranında ileti gözlenir (şekil 9). Atriyal fibrilasyonda ise ritim düzensizdir, atriyal hız 300’den fazladır, normal QRS kompleksli düzensiz ventriküler yanıt vardır (şekil 10).



Şekil 9 Atriyal flutter



Şekil 10 Atriyal fibrilasyon

2.9.2.2 Ambulatuvar Elektrokardiyagrafik Kayıt/EKG Holter

Fizik muayenede ve rutin EKG’de aritmi saptanmayan ancak varlığından şüphe duyulan hastalarda uzun süreli ambulatuvar EKG kayıt yöntemleriyle aritmiler saptanabilmektedir. EKG holter’de 24 saatlik ve daha uzun süreli kayıtlar alınabilmektedir. 24 saatlik kayıtlarda atriyal fibrilasyon %2,6 oranında saptanabilirken, 72 saatlik kayıtlarda bu oran %4,3’e yükselmektedir.⁸¹

2.9.2.3 Egzersiz Testi

Maksimal efor sırasında salınan katekolaminler ileti hızlarını ve refrakterliği etkileyerek aritmilerin ortaya çıkmasını sağlayabilir.

2.9.2.4 Transtelefonik EKG

Taşınabilir bir cihaz kullanılarak kalbin elektrik sinyallerinin kaydedildiği bir testtir. EKG kayıtları bir telefon aracılığıyla alıcı merkeze iletilir. Esasen paroksizmal disritmi problemlerinin tanısı ve izlenmesi amacıyla geliştirilmiştir. Atriyal aritmileri saptamada standart EKG ve 24 saatlik EKG holtere daha üstündür.^{82,83}

2.9.2.5 Event Recorder (Olay Kaydedici)

Vücuda yapıştırılan elektrodlar aracılığıyla kalp ritmini izleyen ve komut verildiğinde kayıt alan taşınabilir bir cihazdır. Hasta yakınması olduğunda cihaz üzerindeki düğmeye basarak kayıt alınmasını sağlar. Paroksizmal semptomları olan hastalarda, diğer tanısal yöntemlerde normal elektriksel aktiviteye sahip hastalarda aritmi tanısı koymakta yardımcı olur.⁸⁴

2.9.2.6 Elektrofizyolojik Çalışma

Doğumsal kalp hastalığı olan hastalarda mevcut verilerle açıklanamayan kardiyak arrest veya senkop durumlarında elektrofizyolojik çalışma (EPS) yapılmalıdır. EPS'nin hem tanı hem de tedavi avantajı vardır.^{85,86}

3 GEREÇ ve YÖNTEM

3.1 Hasta Seçimi

Marmara Üniversitesi Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bölümü'nde kapatılmış sekundum ASD nedeniyle takip edilen 61 çocuk hasta grubunu oluşturdu, nonspesifik nedenlerle kliniğe başvuran ancak normal ekokardiyografik bulgulara sahip olan 30 sağlıklı çocuk kontrol grubunu oluşturdu. Retrospektif olarak hastaların dosyaları incelendi. Dosya kayıtlarını incelemek için hastaların birinci derece yakınlarından aydınlatılmış onam alındı. Çalışma protokolü Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı (Protokol No: 09.2018.219 Tarih: 02.03.2018).

Hasta grubunda takibi düzenli olmayan, yüzey EKG'lerinde eksik derivasyonu olan, majör ek kalp anomalileri olan ve 18 yaşından büyük hastalar çalışmaya alınmadı. Hasta grubundaki çocukların hepsinde kapatma öncesi ve kapatma sonrası birinci ayda çekilmiş olan EKG'ler, kontrol grubunda ise başvuru anındaki EKG'ler değerlendirildi. Tüm EKG'ler 25mm/s ve 10mm/mV standartında çekilmişti ve tümünde en az 9 ve üzeri derivasyon mevcuttu. Farklı standartta çekilen EKG'ler ve 9'dan az derivasyonu olan EKG'ler çalışmaya alınmadı.

3.2 Değerlendirilen Parametreler

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun yaş, ağırlık, cinsiyet, fizik muayene bulgusu varlığı, kan basıncı değerleri, ilaç kullanım durumu, sendrom varlığı ve aritmi öyküsü kaydedildi. Hastaların kapatma öncesi ve kontrol grubunun başvuru anındaki telekardiyografileri incelendi; kardiyotorasik oran hesaplandı, vaskülarite artışı, konjesyon ve pulmoner konusta belirginleşme olup olmadığı değerlendirildi. Hastaların kapatma öncesi ve kontrol grubunun başvuru anındaki EKO verileri kaydedildi. EKO kayıtlarında iki boyutlu değerlendirmede sağ atriyum ve sağ ventrikül dilatasyon bulgularının olup olmadığı, septumda paradoks hareket varlığı, ASD boyutu, septum uzunluğu ve ek kardiyak patoloji olup olmadığı araştırıldı. Parasternal uzun eksen görüntüde M mod ile ölçülen IVSd (diyastol sonu interventriküler septum kalınlığı), LVDd (diyastol sonu sol

ventrikül boyutu), LVSD (sistol sonu sol ventrikül boyutu), LVPWD (diyastol sonu sol ventrikül arka duvar kalınlığı) ölçümleri, hesaplanan KF (kısalma fraksiyonu) ve EF (ejeksiyon fraksiyonu) değerleri, *Pulse Wave Doppler* ile *mitral inflow* akımı kullanılarak elde edilen Mitral E dalga velositesi (Mitral E) ve Mitral A dalga velositesi (Mitral A), DT (deselerasyon zamanı), IVRT (izovolumetrik relaksasyon zamanı) değerleri ve hesaplanan E/A oranı kaydedildi. Kateter anjiyografi yapılan hastaların var ise balonla ölçülen ASD genişliği, pulmoner arter basınçları ve Qp/Qs değerleri, transkateter ASD kapatma yapılan grupta konulan cihazın boyutu ve cinsi kaydedildi.

EKG'lerde kalp ritmi, kalp aksı, P dalga aksı, P max, P min, P disp, PR süresi, QRS süresi, düzeltilmiş QT süresi (QTc), QT dipsersiyonu (QT disp), D2 derivasyonundaki P dalga süresi ve amplitüdü, V1 derivasyonundaki R ve S amplitüdü ve R/S oranı, V5 derivasyonundaki R ve S amplitüdü ve R/S oranı parametrelerine bakıldı. Kapatma yapılan hastalarda, bu verilerdeki değişim kapatma öncesi ve kapatmadan 1 ay sonra çekilen EKG'lere bakılarak kıyaslandı. Transkateter ve cerrahi kapatma yöntemlerinin bu parametrelere olan etkisi incelendi. Hasta grubundaki veriler, kontrol grubuyla kıyaslandı.

3.3 Verilerin İstatistiksel Analizi

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 17.0 programı yardımıyla gerçekleştirildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca ve minimum-maksimum değerler kullanıldı. 2x2 gözlerde Pearson Ki Kare ve Fisher's Exact Testleri ile karşılaştırma yapıldı. Normal dağılım gösteren (parametrik) değişkenler ikili gruplar arasında değerlendirilirken Bağımsız gruplarda T Testi; normal dağılım göstermeyenler (non parametrik) ikili gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanıldı. Tekrarlayan ölçümler gruplar arasında değerlendirilirken Tekrarlayan ölçümler varyans analizi, grup içinde değerlendirilirken Wilcoxon testi kullanıldı. P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4 BULGULAR

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı polikliniğinden kapatılmış ASD nedeniyle takipli olan 61 hasta ve kontrol grubu olarak da nonspesifik nedenlerle polikliniğe başvuran ancak kardiyolojik açıdan sorunu olmayan 30 sağlıklı çocuk çalışmaya alındı. Hastaların 34'ünde transkateter yöntemle, 27 sinde cerrahi yöntemle kapatma yapılmıştı.

Demografik özellikler hasta ve kontrol grubu arasında kıyaslandığında; hasta grubunun 34'ü (%55,74), kontrol grubunun ise 17'si (%56,67) kız idi ($p:0,933$). Hasta grubunun ortalama yaşı $72,19 \pm 49,24$ ay olup, 6 ile 210 ay arasında değişiyordu. Kontrol grubunun ortalama yaşı ise $68,33 \pm 58,07$ ay olup, 6 ile 194 ay arasında değişiyordu ($p:0,46$). Hasta grubunun ortalama ağırlığı $21,84 \pm 14,26$ kilogram (kg) olup 5,6 ile 70 kg arasında değişiyordu. Kontrol grubunun ortalama ağırlığı ise $23,01 \pm 16,08$ kg olup 8 ile 59 kg arasında değişiyordu ($p:0,902$). Gruplar arasında cinsiyet, yaş ve ağırlık ölçümleri kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Hasta ve kontrol grubu arasında fizik muayene bulgusu varlığı ve ilaç kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü. Hasta grubunda fizik muayene bulgusu varlığı oranı (%85,25), kontrol grubuna göre (%40) daha yüksekti ($p<0,001$). Kontrol grubunda üfürüm duyulması nedeniyle yönlendirilen hastalar mevcuttu, ancak yapılan ekokardiyografilerinin normal saptanması sonucu masum üfürüm olarak değerlendirildi. 61 ASD'li hastanın ise 46'sında (%75,4) üfürüm, 5'inde (%8,2) S2 çiftleşmesi, 1'inde (%1,6) de her ikisi birden saptandı. İlaç kullanımı hasta grubunda (%19,67), kontrol grubuna göre (%0) daha yüksekti ($p:0,009$). Kontrol grubunda aritmi görülmezken, hasta grubunda %3,28 oranında aritmi görüldü ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p:0,316$). Aritmi görülen hastaların ikisi de cerrahi yöntemle kapatılan gruptaydı ve kapatma sonrası dönemde görülmüştü. Biri atriyal flutter diğeri ise atriyal fibrilasyondur. Kontrol grubunda hiç sendromik hasta bulunmazken, hasta grubunun %11,48'i sendromikti ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p:0,053$). Sendromik 7 hastanın 4'ü transkateter yöntemle

kapatılan, 3'ü ise cerrahi yöntemle kapatılan gruptaydı. Beş hastada Down Sendromu, bir hastada Holt-Oram Sendromu ve bir hastada Kartagener Sendromu mevcuttu. Kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Hasta grubunun ortalama sistolik kan basıncı $96,86\pm12,40$ mmHg ve diyastolik kan basıncı $60,29\pm10,85$ mmHg, kontrol grubunun ortalama sistolik kan basıncı $98,40\pm11,54$ mmHg ve diyastolik kan basıncı $57,06\pm9,53$ mmHg olarak bulundu (Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri, yaş, ağırlık ve kan basıncı ölçümleri Tablo 1 ve Tablo 2 de gösterilmiştir).

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun demografik özelliklerinin karşılaştırılması

		Hasta N=61		Kontrol N=30		p ¹
		N	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	27	(44,26)	13	(43,33)	0,933
	Kız	34	(55,74)	17	(56,67)	
Bulgu	Yok	9	(14,75)	18	(60,00)	<0,001
	Var	52	(85,25)	12	(40,00)	
İlaç	Yok	49	(80,33)	30	(100,00)	0,009
	Var	12	(19,67)	0	(0,00)	
Sendrom	Yok	54	(88,52)	30	(100,00)	0,053
	Var	7	(11,48)	0	(0,00)	
Aritmi	Yok	59	(96,72)	30	(100,00)	0,316
	Var	2	(3,28)	0	(0,00)	

¹Ki-Kare Testi

Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunun yaş, ağırlık ve kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması

	Hasta N=61		Kontrol N=30		p ¹
	Ort. $\pm$ s.s.	Aralık	Ort. $\pm$ s.s.	Aralık	
Yaş (ay)	72,19 $\pm$ 49,24	(6-210)	68,33 $\pm$ 58,07	(6-194)	0,46
Ağırlık (kg)	21,84 $\pm$ 14,26	(5,6-70)	23,01 $\pm$ 16,08	(8-59)	0,902
Sistolik kan basıncı (mmHg)	96,86 $\pm$ 12,40	(75-130)	98,40 $\pm$ 11,54	(85-123)	0,738
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	60,29 $\pm$ 10,85	(40-91)	57,06 $\pm$ 9,53	(40-78)	0,107

¹Mann Whitney U Testi

Kapatma yöntemine göre demografik özellikler incelendiğinde; transkateter yöntemle kapatılan gruptaki kız oranı (%67,65), cerrahi yöntemle kapatılan gruptaki kız oranından (%40,74) daha yüksek bulundu (p:0,036). Cerrahi yöntemle kapatılan hastaların ortalama yaşı (55,77±48,95 ay) ve ağırlığı (18,75±14,73 kg), transkateter yöntemle kapatılan grubun ortalama yaş (82,23±46,09 ay) ve ağırlığına (24,30±13,59 kg) göre daha küçüktü (sırasıyla p:0,007 ve p:0,011). Cerrahi yöntemle kapatılan gruptaki ilaç kullanım oranı (%37,04), transkateter yöntemle kapatılan gruba göre (%5,88) daha yüksek bulundu (p:0,002). Kullanılan ilaçlar furosemid, kaptopril ve digoksindi. Transkateter yöntemle kapatılan grupta aritmi görülmezken, cerrahi yöntemle kapatılan grupta %7,41 oranında aritmi görüldü ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hasta gruplarının kan basıncı ölçümleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05). Transkateter yöntemle kapatılan grubun ortalama sistolik kan basıncı 99,76±12,16 mmHg ve diyastolik kan basıncı 61,91±10,18 mmHg saptandı. Cerrahi yöntemle kapatılan grubun ortalama sistolik kan basıncı 93,22±11,94 mmHg ve diyastolik kan basıncı 58,25±11,52 mmHg saptandı (Tablo 3 ve Tablo 4).

Tablo 3 Kapatma yöntemine göre demografik özellikler

		Transkateter N=34		Cerrahi N=27		p ¹
		N	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	11	(32,35)	16	(59,26)	0,036
	Kız	23	(67,65)	11	(40,74)	
Bulgu	Yok	7	(20,59)	2	(7,41)	0,149
	Var	27	(79,41)	25	(92,59)	
İlaç	Yok	32	(94,12)	17	(62,96)	0,002
	Var	2	(5,88)	10	(37,04)	
Sendrom	Yok	30	(88,24)	24	(88,89)	0,937
	Var	4	(11,76)	3	(11,11)	
Aritmi	Yok	34	(100,00)	25	(92,59)	0,107
	Var	0	(0,00)	2	(7,41)	

¹Ki-Kare Testi

Tablo 4. Kapatma yöntemine göre yaş, ağırlık ve kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması

	Transkateter N=34		Cerrahi N=27		p ¹
	Ort. ± s.s.	Aralık	Ort. ± s.s.	Aralık	
Yaş (ay)	82,23±46,09	(34-210)	55,77±48,95	(6-172)	0,007
Ağırlık (kg)	24,30±13,59	(11,8-70)	18,75±14,73	(5,6-56)	0,011
Sistolik kan basıncı (mmHg)	99,76±12,16	(75-130)	93,22±11,94	(75-120)	0,051
Diastolik kan basıncı (mmHg)	61,91±10,18	(40-91)	58,25±11,52	(40-87)	0,114

¹Mann Whitney U Testi

Hastaların kapatma öncesi çekilen telekardiyografilerinde KTİ, vaskülerite artışı ve pulmoner konusta belirginleşme varlığına bakıldı. KTİ hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldığında; hasta grubunda (0,53±0,06) kontrol grubundan (0,47±0,03) daha yüksek bulundu (p<0,001) (Tablo 5). ASD'li hastalar kendi arasında kıyaslandığında ise KTİ cerrahi yöntemle kapatılan grupta (0,55±0,06), transkateter yöntemle kapatılan gruba (0,51±0,05) göre daha yüksek bulundu (p:0,003) (Tablo 6). Hasta grubunda vaskülerite artışı ve pulmoner konusta belirginleşme bulgularına bakıldığında ise her iki grupta da vaskülerite artışı benzer oranda görülürken (%67,65 ve %66,67), pulmoner konusta belirginleşme cerrahi grupta (%59,26) transkateter grubuna (%50) kıyasla daha fazla görüldü ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 7).

Tablo 5. Kardiyotorasik indeksin hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması

	Hasta N=61		Kontrol N=30		p ¹
	Ort. ± s.s.	Medyan	Ort. ± s.s.	Medyan	
KTİ	0,53±0,06	0,53	0,47±0,03	0,47	<0,001

¹Bağımsız T Testi

Tablo 6. Kardiyotorasik indeksin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması

	Transkateter N=34		Cerrahi N=27		p ¹
	Ort. ± s.s.	Medyan	Ort. ± s.s.	Medyan	
KTİ	0,51±0,05	0,51	0,55±0,06	0,57	0,003

¹Bağımsız T Testi

Tablo 7. Transkateter ve cerrahi gruplarının vaskülerite artışı ve pulmoner konusta belirginleşme oranları

		Transkateter N=34		Cerrahi N=27		p
		n	%	n	%	
Vaskülerite artışı	Yok	11	(32,35)	9	(33,33)	0,935
	Var	23	(67,65)	18	(66,67)	
Pulmoner konusta belirginleşme	Yok	17	(50,00)	11	(40,74)	0,471
	Var	17	(50,00)	16	(59,26)	

Hastaların kapatma öncesi ve kontrol grubunun başvuru anında yapılan ekokardiyografileri incelendi. IVSd, LVDD, LVSD, LVPWd, KF, EF, sol atriyum boyutu (LA), aort çapı (Ao), mitral E, mitral A, DT, IVRT, çıkan aorta akım hızı (Ao vel), pulmoner arter akım hızı (PA vel), inen aorta akım hızı (Desc Ao) ölçümleri değerlendirildiğinde; hasta grubunda, kontrol grubuna göre LVDD (sırasıyla $2,95 \pm 0,72$ cm ve $3,31 \pm 0,80$ cm, $p:0,035$), mitral E (sırasıyla $0,93 \pm 0,16$ m/s ve $1,03 \pm 0,14$ m/s, $p:0,004$), DT (sırasıyla $103,5 \pm 33,44$ ms ve $121,47 \pm 38,99$ ms, $p:0,033$) ve Desc Ao vel (sırasıyla $1,36 \pm 0,21$ m/s ve $1,46 \pm 0,23$ m/s, $p:0,032$) göre daha düşük bulundu. IVRT (sırasıyla $62,13 \pm 14,51$ ms ve $55,40 \pm 13,91$ ms, $p:0,022$) ve Pa vel ($1,77 \pm 0,67$ m/s ve $1,24 \pm 0,27$ m/s, $p<0,001$) ise hasta grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu (Tablo 8).

Tablo 8. EKO ölçümlerinin hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması

	Hasta N=61		Kontrol N=30		P
	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	
IVSd (cm)	0,67 $\pm$ 0,20	0,66	0,62 $\pm$ 0,16	0,58	0,153 ¹
LVDd (cm)	2,95 $\pm$ 0,72	2,84	3,31 $\pm$ 0,80	3,07	0,035²
LVSD (cm)	1,92 $\pm$ 0,54	1,98	2,08 $\pm$ 0,53	1,99	0,185 ²
LVPWd (cm)	0,62 $\pm$ 0,33	0,57	0,60 $\pm$ 0,22	0,56	0,866 ¹
KF (%)	37,16 $\pm$ 5,74	36,00	36,23 $\pm$ 3,63	36,50	0,70 ¹
EF (%)	67,31 $\pm$ 7,09	67,00	62,20 $\pm$ 4,41	68,00	0,515 ¹
LA (cm)	2,13 $\pm$ 0,52	2,12	2,08 $\pm$ 0,51	2,02	0,648 ¹
Ao (cm)	1,66 $\pm$ 0,47	1,65	1,60 $\pm$ 0,49	1,44	0,483 ¹
Mitral E (m/s)	0,93 $\pm$ 0,16	0,92	1,03 $\pm$ 0,14	1,05	0,004²
Mitral A (m/s)	0,69 $\pm$ 0,21	0,65	0,66 $\pm$ 0,13	0,64	0,679 ¹
DT (ms)	103,5 $\pm$ 33,44	99,00	121,47 $\pm$ 38,99	118	0,033¹
IVRT (ms)	62,13 $\pm$ 14,51	60,00	55,40 $\pm$ 13,91	52,50	0,022¹
Ao vel (m/s)	1,32 $\pm$ 0,21	1,29	1,33 $\pm$ 0,24	1,33	0,728 ²
Pa vel (m/s)	1,77 $\pm$ 0,67	1,57	1,24 $\pm$ 0,27	1,19	<0,001¹
Desc Ao vel (m/s)	1,36 $\pm$ 0,21	1,33	1,46 $\pm$ 0,23	1,46	0,032²

¹Mann Whitney U Testi ²Bağımsız T Testi

Ekokardiyografi ölçümleri transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırıldığında; transkateter yöntemle kapatılan grupta cerrahi yöntemle kapatılan gruba kıyasla LVDd (sırasıyla 3,13 $\pm$ 0,73 cm ve 2,74 $\pm$ 0,64 cm, p:0,033), LVSD (sırasıyla 2,09 $\pm$ 0,51 cm ve 1,70 $\pm$ 0,51 cm, p:0,004), LVPWd (sırasıyla 0,68 $\pm$ 0,41 cm ve 0,55 $\pm$ 0,18 cm, p:0,007), Desc Ao vel (sırasıyla 1,42 $\pm$ 0,18 m/s ve 1,28 $\pm$ 0,22 m/s, p:0,004) ölçümlerinin daha yüksek olduğu görüldü. EKO ile ölçülen ortalama ASD boyutu cerrahi yöntemle kapatılan grupta (15,23 $\pm$ 7,0 mm), transkateter yöntemle kapatılan gruba göre (12,02 $\pm$ 3,41 mm) daha fazla bulundu ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,085). EKO ile ölçülen ASD boyutu, toplam septum uzunluğuyla oranlandığında ise cerrahi yöntemle kapatılan grupta (0,51 $\pm$ 0,17), transkateter yöntemle kapatılan gruba (0,34 $\pm$ 0,07) göre yüksek olduğu görüldü (p:0,002) (Tablo 9).

Tablo 9. EKO ölçümlerinin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması

	Transkateter N=34		Cerrahi N=27		P
	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	
IVSd (cm)	0,67 $\pm$ 0,12	0,65	0,69 $\pm$ 0,26	0,67	0,693 ²
LVDd (cm)	3,13 $\pm$ 0,73	3,14	2,74 $\pm$ 0,64	2,65	0,033²
LVSD (cm)	2,09 $\pm$ 0,51	2,09	1,70 $\pm$ 0,51	1,70	0,004²
LVPWd (cm)	0,68 $\pm$ 0,41	0,63	0,55 $\pm$ 0,18	0,52	0,007¹
KF (%)	36,24 $\pm$ 4,36	35,50	38,33 $\pm$ 7,03	39,00	0,256 ¹
EF (%)	67,29 $\pm$ 5,72	66,50	67,33 $\pm$ 8,63	68,00	0,480 ¹
LA (cm)	2,25 $\pm$ 0,46	2,16	1,96 $\pm$ 0,55	1,94	0,028 ²
Ao (cm)	1,79 $\pm$ 0,41	1,67	1,50 $\pm$ 0,50	1,43	0,016 ²
Mitral E (m/s)	0,93 $\pm$ 0,13	0,90	0,94 $\pm$ 0,19	0,95	0,751 ²
Mitral A (m/s)	0,66 $\pm$ 0,17	0,67	0,73 $\pm$ 0,25	0,65	0,309 ¹
DT (ms)	110,68 $\pm$ 36,37	102,50	94,56 $\pm$ 27,39	92,00	0,146 ¹
IVRT (ms)	63,50 $\pm$ 17,19	62,50	60,41 $\pm$ 10,26	60,00	0,536 ¹
Ao vel (m/s)	1,31 $\pm$ 0,20	1,28	1,33 $\pm$ 0,23	1,36	0,504 ¹
Pa vel (m/s)	1,65 $\pm$ 0,46	1,53	1,92 $\pm$ 0,84	1,82	0,270 ¹
Desc Ao vel (m/s)	1,42 $\pm$ 0,18	1,45	1,28 $\pm$ 0,22	1,21	0,004¹
ASD boyutu (mm)	12,02 $\pm$ 3,41	11,85	15,23 $\pm$ 7,00	14,00	0,085 ¹
Septum uzunluğu (mm)	38,60 $\pm$ 10,52	36,00	36,60 $\pm$ 9,06	35,60	0,591 ²
Defekt boyutu/ Septum uzunluğu	0,34 $\pm$ 0,07	0,33	0,51 $\pm$ 0,17	0,50	0,002¹

¹Mann Whitney U Testi ²Bağımsız T Testi

Transkateter ve cerrahi gruplarının EKO'ları sağ ventrikül dilatasyon bulguları varlığı, paradoks hareket varlığı, ek bulgu varlığı açısından incelendiğinde; gruplar arasında sağ ventrikül dilatasyon bulguları varlığı ve paradoks hareket varlığı bakımından anlamlı fark olduğu saptandı. Transkateter yöntemle kapatılan grupta %61,76 oranında sağ ventrikül dilatasyon bulguları görülürken, cerrahi yöntemle kapatılan grubun tamamında görüldü (p<0,001). Transkateter yöntemle kapatılan grupta interventriküler septumda paradoks hareket varlığı görülmezken, cerrahi yöntemle kapatılan grupta (%14,81) paradoks hareket varlığı oranı daha yüksek bulundu (p:0,020) (Tablo 10).

Tablo 10. Transkateter ve cerrahi gruplarının sağ ventrikül dilatasyon bulguları varlığı, paradoks hareket varlığı ve ek bulgu varlığı oranları

		Transkateter N=34		Cerrahi N=27		P
		n	%	n	%	
Sağ ventrikülde dilatasyon	Yok	13	(38,24)	0	(0,00)	<0,001
	Var	21	(61,76)	27	(100,00)	
Paradoks hareket	Yok	34	(100,00)	23	(85,19)	0,020
	Var	0	(0,00)	4	(14,81)	
Ek bulgu	Yok	22	(64,71)	12	(44,44)	0,114
	Var	12	(35,29)	15	(55,56)	

Dosya kayıtları incelendiğinde hastaların bazılarında ASD kapatma öncesi kateter anjiyografi yapıldığı görüldü. Anjiyografide sistolik, diyastolik ve ortalama pulmoner arter basınçları ile Qp/Qs oranı ölçüldü. Transkateter yöntemle kapatılan grupta 3, cerrahi yöntemle kapatılan grupta ise 7 olmak üzere toplam 10 hastaya kapatma öncesi anjiyografi yapıldığı görüldü. Ortalama Qp/Qs oranı cerrahi yöntemle kapatılan grupta (6,72±3,12), transkateter yöntemle kapatılan gruba göre (2,16±0,29) yüksekti ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,67). Pulmoner arter basınçları (PAB) ve Qp/Qs oranı değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması sonucunda, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 11).

Tablo 11. Pulmoner arter basınç ölçümlerinin gruplar arasında karşılaştırılması

	Kapatma Yöntemi				p ¹
	Transkateter N=3		Cerrahi N=7		
	Ort. ± s.s.	Medyan	Ort. ± s.s.	Medyan	
Qp/Qs	2,16±0,29	2,00	6,72±3,12	6,35	0,067
PAB sistolik (mmHg)	31,00±5,57	32,00	28,29±8,44	24,00	0,517
PAB diyastolik (mmHg)	14,00±5,00	14,00	10,71±3,77	11,00	0,267
PAB ortalama (mmHg)	22,00±6,56	23,00	19,29±5,68	18,00	0,517

¹Mann Whitney U Testi

ASD'li hastaların kapatma öncesi EKG ölçümleri değerlendirildiğinde; hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla ortalama P min (sırasıyla 52,13±9,51 ms ve 46,67±8,84 ms, p:0,013), P max (sırasıyla 81,15±9,15 ms ve 75,67±11,66 ms, p:0,026), PR süresi (sırasıyla 130,33±22,43 ms ve 117,00±15,12 ms, p:0,007), QT disp (sırasıyla 34,10±15,32 ms ve 25,33±11,37 ms, p:0,003), D2 derivasyonundaki P amplitüdü (sırasıyla 2,01±0,64 mm ve 1,27±0,32 mm, p<0,001), V1 derivasyonundaki R amplitüdü (sırasıyla 5,49±3,37 mm ve 4,15±3,09 mm, p:0,046), V1 derivasyonundaki R/S oranı (sırasıyla 4,18±4,90 ve 1,17±1,39, p<0,001) ve V5 derivasyonundaki S amplitüdü (sırasıyla 5,32±3,18 mm ve 2,67±1,53 mm, p<0,001) daha yüksek iken; V1 derivasyonundaki S amplitüdü (sırasıyla 3,40±3,23 mm ve 5,35±3,12 mm, p:0,001) ve V5 derivasyonundaki R/S oranı (sırasıyla 3,70±5,26 mm ve 5,24±3,27 mm, p<0,001) daha düşük bulundu. Hasta ve kontrol gruplarının ortalama P dalga dispersiyonu ölçümleri benzer bulundu (sırasıyla 28,72±8,93 ms ve 29,00±10,93 ms, p:0,940). Kalp hızı, P disp, QTc süresi, D2 derivasyonundaki P dalga süresi ve V5 derivasyonundaki R amplitüdü değerleri açısından kıyaslandığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 12).

Tablo 12. Kapatma öncesi EKG ölçümlerinin hasta ve kontrol grupları arasında karşılaştırılması

	Hasta N=61		Kontrol N=30		p ¹
	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	
Kalp hızı (atım/dk)	109,48 $\pm$ 28,05	103,00	106,03 $\pm$ 32,14	100,00	0,535
P min (ms)	52,13 $\pm$ 9,51	50,00	46,67 $\pm$ 8,84	50,00	0,013
P max (ms)	81,15 $\pm$ 9,15	80,00	75,67 $\pm$ 11,66	80,00	0,026
P disp (ms)	28,72 $\pm$ 8,93	30,00	29,00 $\pm$ 10,93	30,00	0,940
PR süresi (ms)	130,33 $\pm$ 22,43	130,00	117,00 $\pm$ 15,12	120,00	0,007
QRS süresi (ms)	81,80 $\pm$ 10,88	80,00	77,00 $\pm$ 11,79	80,00	0,133
QTc süresi (ms)	402,62 $\pm$ 22,72	400,00	393,67 $\pm$ 23,86	395,00	0,130
QT disp (ms)	34,10 $\pm$ 15,32	40,00	25,33 $\pm$ 11,37	20,00	0,003
D2 P süresi (ms)	68,85 $\pm$ 12,66	70,00	67,53 $\pm$ 16,62	70,00	0,944
D2 P amp (mm)	2,01 $\pm$ 0,64	2,00	1,27 $\pm$ 0,32	1,20	<0,001
V1 R amp (mm)	5,49 $\pm$ 3,37	5,00	4,15 $\pm$ 3,09	3,25	0,046
V1 S amp (mm)	3,40 $\pm$ 3,23	2,00	5,35 $\pm$ 3,12	5,25	0,001
V1 R/S oranı	4,18 $\pm$ 4,90	2,00	1,17 $\pm$ 1,39	0,67	<0,001
V5 R amp (mm)	11,19 $\pm$ 6,82	10,50	10,61 $\pm$ 4,26	10,00	0,993
V5 S amp (mm)	5,32 $\pm$ 3,18	5,00	2,67 $\pm$ 1,53	2,25	<0,001
V5 R/S oranı	3,70 $\pm$ 5,26	2,00	5,24 $\pm$ 3,27	4,50	<0,001

¹Mann Whitney U Testi

Kapatma öncesi EKG ölçümleri transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırıldığında; cerrahi yöntemle kapatılan grupta transkateter yöntemle kapatılan gruba göre ortalama kalp hızı (sırasıyla 120,37 $\pm$ 31,73/dk ve 100,82 $\pm$ 21,51/dk, p:0,026) ve V1 derivasyonundaki R amplitüdü (sırasıyla 6,59 $\pm$ 3,71 mm ve 4,62 $\pm$ 2,84 mm, p:0,023) daha yüksek bulundu. Transkateter yöntemle kapatılan grupta cerrahi yöntemle kapatılan gruba göre P disp (sırasıyla 31,18 $\pm$ 8,44 ms ve 25,63 $\pm$ 8,70 ms, p:0,025) ve V5 derivasyonundaki R amplitüdü (sırasıyla 12,74 $\pm$ 8,37 mm ve 9,24 $\pm$ 3,36 mm, p:0,045) daha yüksek bulundu. P min, P max, PR süresi, QRS süresi, QTc süresi, QT disp, D2 derivasyonundaki P dalga süresi ve amplitüdü, V1 derivasyonundaki S amplitüdü ve R/S oranı, V5 derivasyonundaki S amplitüdü ve R/S oranı değerleri kıyaslandığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 13).

Tablo 13. Kapatma öncesi EKG ölçümlerinin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması

	Transkateter N=34		Cerrahi N=27		p ¹
	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	
Kalp hızı (atım/dk)	100,82 $\pm$ 21,51	101,00	120,37 $\pm$ 31,73	118,00	0,026
P min (ms)	51,47 $\pm$ 8,92	50,00	52,96 $\pm$ 10,31	50,00	0,643
P max (ms)	82,65 $\pm$ 7,10	80,00	79,26 $\pm$ 11,07	80,00	0,118
P disp (ms)	31,18 $\pm$ 8,44	30,00	25,63 $\pm$ 8,70	30,00	0,025
PR süresi (ms)	130,00 $\pm$ 18,42	130,00	130,74 $\pm$ 27,02	120,00	0,894
QRS süresi (ms)	82,35 $\pm$ 11,03	80,00	81,11 $\pm$ 10,86	80,00	0,550
QTc süresi (ms)	405,59 $\pm$ 19,26	410,00	398,89 $\pm$ 26,36	400,00	0,166
QT disp (ms)	33,53 $\pm$ 11,78	40,00	34,81 $\pm$ 19,09	40,00	0,770
D2 P süresi (ms)	68,24 $\pm$ 12,42	70,00	69,63 $\pm$ 13,15	70,00	0,732
D2 P amp (mm)	2,10 $\pm$ 0,63	2,00	1,89 $\pm$ 0,65	2,00	0,216
V1 R amp (mm)	4,62 $\pm$ 2,84	4,00	6,59 $\pm$ 3,71	6,00	0,023
V1 S amp (mm)	3,54 $\pm$ 2,97	3,00	3,23 $\pm$ 3,59	2,00	0,501
V1 R/S oranı	3,31 $\pm$ 3,93	1,60	5,28 $\pm$ 5,80	2,25	0,092
V5 R amp (mm)	12,74 $\pm$ 8,37	11,50	9,24 $\pm$ 3,36	9,00	0,045
V5 S amp (mm)	5,29 $\pm$ 3,25	5,00	5,35 $\pm$ 3,16	5,00	0,788
V5 R/S oranı	3,90 $\pm$ 5,13	2,25	3,43 $\pm$ 5,50	1,80	0,217

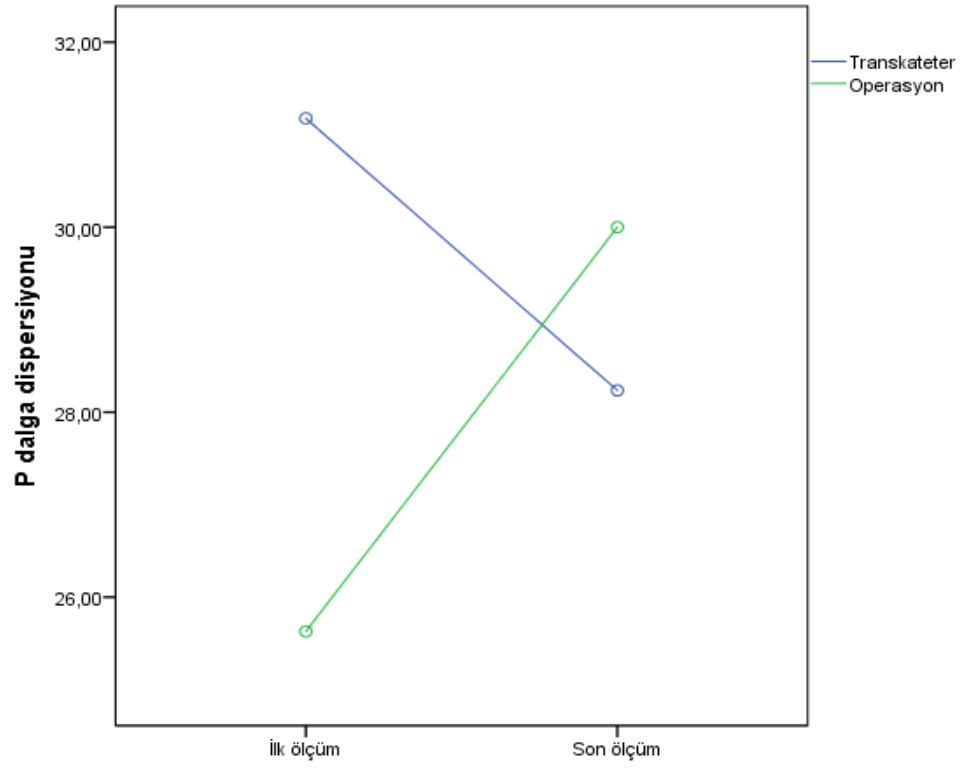
¹Mann Whitney U Testi

Kapatma öncesi ve sonrası EKG ölçümleri transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırıldığında, P dalga dispersiyonu ve V1 derivasyonundaki R amplitüdü değerlerinde kapatma öncesi ve sonrası ölçümleri bakımından anlamlı fark olduğu görüldü. Buna göre ASD kapatma sonrası P dalga dispersiyonu transkateter yöntemle kapatılan grupta azalırken, cerrahi yöntemle kapatılan grupta arttığı saptandı (p:0,021) (şekil 11). V1 derivasyonundaki R amplitüdü transkateter yöntemle kapatılan grupta artarken cerrahi yöntemle kapatılan grupta azaldığı görüldü (p:0,049) (şekil 12) (Tablo 14).

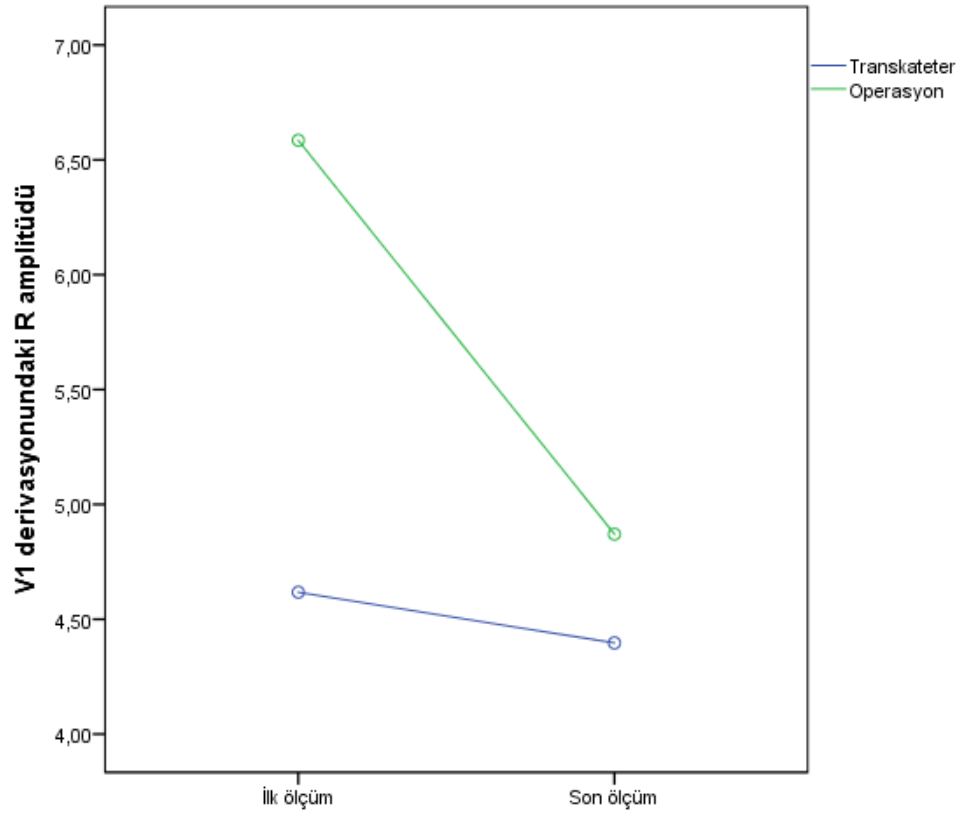
Tablo 14. Kapatma öncesi ve sonrası EKG değerlerinin transkateter ve cerrahi grupları arasında karşılaştırılması

	Transkateter N=34		Cerrahi N=27		p ¹
	Ort. ± s.s.	Medyan	Ort. ± s.s.	Medyan	
Kalp hızı (ö)	100,82±21,51	101,00	120,37±31,73	118,00	0,688
Kalp hızı (s)	93,47±19,59	92,00	110,74±23,44	112,00	
P min (ö)	51,47±8,92	50,00	52,96±10,31	50,00	0,067
P min (s)	52,06±10,08	50,00	48,52±10,27	50,00	
P max (ö)	82,65±7,10	80,00	79,26±11,07	80,00	0,531
P max (s)	80,29±9,37	80,00	78,52±10,64	80,00	
P disp (ö)	31,18±8,44	30,00	25,63±8,70	30,00	0,021
P disp (s)	28,24±10,86	25,00	30,00±8,77	30,00	
PR süresi (ö)	130,00±18,42	130,00	130,74±27,02	120,00	0,449
PR süresi (s)	129,41±17,74	125,00	127,04±17,50	120,00	
QRS süresi (ö)	82,35±11,03	80,00	81,11±10,86	80,00	0,603
QRS süresi (s)	82,65±9,94	80,00	80,37±11,92	80,00	
QTc süresi (ö)	405,59±19,26	410,00	398,89±26,36	400,00	0,946
QTc süresi (s)	402,94±19,15	400,00	396,67±23,53	400,00	
QT disp (ö)	33,53±11,78	40,00	34,81±19,09	40,00	0,921
QT disp (s)	33,82±12,56	40,00	35,56±12,19	40,00	
D2 P süresi (ö)	68,24±12,42	70,00	69,63±13,15	70,00	0,667
D2 P süresi (s)	67,06±14,04	70,00	69,63±15,06	80,00	
D2 P amp (ö)	2,10±0,63	2,00	1,89±0,65	2,00	0,230
D2 P amp (s)	1,48±0,34	1,50	1,51±0,40	1,50	
V1 R amp (ö)	4,62±2,84	4,00	6,59±3,71	6,00	0,049
V1 R amp (s)	4,40±2,59	4,25	4,87±2,68	4,50	
V1 S amp (ö)	3,54±2,97	3,00	3,23±3,59	2,00	0,379
V1 S amp (s)	4,66±4,23	4,25	3,71±2,97	3,00	
V1 R/S (ö)	3,31±3,93	1,60	5,28±5,80	2,25	0,203
V1 R/S (s)	2,56±3,16	1,15	3,05±3,63	1,10	
V5 R amp (ö)	12,74±8,37	11,50	9,24±3,36	9,00	0,684
V5 R amp (s)	13,32±4,60	12,50	10,46±4,37	10,50	
V5 S amp (ö)	5,29±3,25	5,00	5,35±3,16	5,00	0,919
V5 S amp (s)	4,44±3,56	4,00	4,61±3,24	4,00	
V5 R/S (ö)	3,90±5,13	2,25	3,43±5,50	1,80	0,912
V5 R/S (s)	4,92±3,73	3,55	4,32±5,11	2,80	

¹Tekrarlayan ölçümler varyans analizi



Şekil 11 P dalgası dispersiyonu değişiminin gruplar arasında karşılaştırılması



Şekil 12 V1 derivasyonundaki R amplitüdü değişiminin gruplar arasında karşılaştırılması

Transkateter grupta EKG değerlerinin kapatma öncesi ve sonrası değişimi incelendiğinde; kalp hızı, D2 derivasyonundaki P amplitüdü, V1 derivasyonundaki S amplitüdü, V1 derivasyonundaki R/S oranı ve V5 derivasyonundaki R/S oranı değerlerinde anlamlı değişim olduğu saptandı. Kalp hızı, D2 derivasyonundaki P amplitüdü, V1 derivasyonundaki R/S oranı değerleri kapatma sonrasında azalırken, V1 derivasyonundaki S amplitüdü ve V5 derivasyonundaki R/S oranı değerlerinde anlamlı artış olduğu görüldü. Transkateter yöntemle ASD kapatma sonrası P max ve P disp değerlerinde azalma oldu ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 15).

Tablo 15. Transkateter grupta EKG değerlerinin değişimi

Transkateter grubu	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	p ¹
Kalp hızı (ö)	100,82 $\pm$ 21,51	101,00	0,029
Kalp hızı (s)	93,47 $\pm$ 19,59	92,00	
P min (ö)	51,47 $\pm$ 8,92	50,00	0,768
P min (s)	52,06 $\pm$ 10,08	50,00	
P max (ö)	82,65 $\pm$ 7,10	80,00	0,101
P max(s)	80,29 $\pm$ 9,37	80,00	
P disp (ö)	31,18 $\pm$ 8,44	30,00	0,196
P disp (s)	28,24 $\pm$ 10,86	25,00	
PR süresi (ö)	130,00 $\pm$ 18,42	130,00	0,951
PR süresi (s)	129,41 $\pm$ 17,74	125,00	
QRS süresi (ö)	82,35 $\pm$ 11,03	80,00	0,763
QRS süresi (s)	82,65 $\pm$ 9,94	80,00	
QTc süresi (ö)	405,59 $\pm$ 19,26	410,00	0,556
QTc süresi (s)	402,94 $\pm$ 19,15	400,00	
QT disp (ö)	33,53 $\pm$ 11,78	40,00	0,884
QT disp (s)	33,82 $\pm$ 12,56	40,00	
D2 P süresi (ö)	68,24 $\pm$ 12,42	70,00	0,412
D2 P süresi (s)	67,06 $\pm$ 14,04	70,00	
D2 P amp (ö)	2,10 $\pm$ 0,63	2,00	<0,001
D2 P amp (s)	1,48 $\pm$ 0,34	1,50	
V1 R amp (ö)	4,62 $\pm$ 2,84	4,00	0,492
V1 R amp (s)	4,40 $\pm$ 2,59	4,25	
V1 S amp (ö)	3,54 $\pm$ 2,97	3,00	0,003
V1 S amp (s)	4,66 $\pm$ 4,23	4,25	
V1 R/S oranı (ö)	3,31 $\pm$ 3,93	1,60	0,026
V1 R/S oranı (s)	2,56 $\pm$ 3,16	1,15	
V5 R amp (ö)	12,74 $\pm$ 8,37	11,50	0,054
V5 R amp (s)	13,32 $\pm$ 4,60	12,50	
V5 S amp (ö)	5,29 $\pm$ 3,25	5,00	0,113
V5 S amp (s)	4,44 $\pm$ 3,56	4,00	
V5 R/S oranı (ö)	3,90 $\pm$ 5,13	2,25	0,003
V5 R/S oranı (s)	4,92 $\pm$ 3,73	3,55	

¹Wilcoxon Testi

Cerrahi kapatma yapılan grupta EKG değerlerinin değişimi incelendiğinde; P min, D2 derivasyonundaki P amplitüdü, V1 derivasyonundaki R amplitüdü, V1 derivasyonundaki R/S oranı ve V5 derivasyonundaki R/S oranı değerlerinde anlamlı değişim olduğu gözlemlendi. Kapatma öncesine göre P min, D2 derivasyonundaki P amplitüdü, V1

derivasyonundaki R amplitüdü ve V1 derivasyonundaki R/S oranı değerlerinde azalma olurken, V5 derivasyonundaki R/S oranı değerinde artış olduğu saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Cerrahi grupta EKG değerlerinin değişimi

Cerrahi grubu	Ort. $\pm$ s.s.	Medyan	p ¹
Kalp hızı (ö)	120,37 $\pm$ 31,73	118,00	0,062
Kalp hızı (s)	110,74 $\pm$ 23,44	112,00	
P min (ö)	52,96 $\pm$ 10,31	50,00	0,049
P min (s)	48,52 $\pm$ 10,27	50,00	
P max (ö)	79,26 $\pm$ 11,07	80,00	0,650
P max (s)	78,52 $\pm$ 10,64	80,00	
P disp (ö)	25,63 $\pm$ 8,70	30,00	0,069
P disp (s)	30,00 $\pm$ 8,77	30,00	
PR süresi (ö)	130,74 $\pm$ 27,02	120,00	0,403
PR süresi (s)	127,04 $\pm$ 17,50	120,00	
QRS süresi (ö)	81,11 $\pm$ 10,86	80,00	0,793
QRS süresi (s)	80,37 $\pm$ 11,92	80,00	
QTc süresi (ö)	398,89 $\pm$ 26,36	400,00	0,694
QTc süresi (s)	396,67 $\pm$ 23,53	400,00	
QT disp (ö)	34,81 $\pm$ 19,09	40,00	0,793
QT disp (s)	35,56 $\pm$ 12,20	40,00	
D2 P süresi (ö)	69,63 $\pm$ 13,15	70,00	0,864
D2 P süresi (s)	69,63 $\pm$ 15,06	80,00	
D2 P amp (ö)	1,89 $\pm$ 0,65	2,00	0,031
D2 P amp (s)	1,51 $\pm$ 0,40	1,50	
V1 R amp (ö)	6,59 $\pm$ 3,71	6,00	0,014
V1 R amp (s)	4,87 $\pm$ 2,68	4,50	
V1 S amp (ö)	3,23 $\pm$ 3,59	2,00	0,084
V1 S amp (s)	3,71 $\pm$ 2,97	3,00	
V1 R/S oranı (ö)	5,28 $\pm$ 5,80	2,25	0,023
V1 R/S oranı (s)	3,05 $\pm$ 3,63	1,10	
V5 R amp (ö)	9,24 $\pm$ 3,36	9,00	0,101
V5 R amp (s)	10,46 $\pm$ 4,37	10,50	
V5 S amp (ö)	5,35 $\pm$ 3,16	5,00	0,083
V5 S amp (s)	4,61 $\pm$ 3,24	4,00	
V5 R/S oranı (ö)	3,43 $\pm$ 5,50	1,80	0,022
V5 R/S oranı (s)	4,32 $\pm$ 5,11	2,80	

¹Wilcoxon Testi

5 TARTIŞMA

ASD oldukça yaygın görülmekte olup, doğumsal kalp hastalıklarının %13-17'sini oluşturmaktadır ve her 1000 canlı doğumdan yaklaşık 2'sinde bildirilmektedir.^{17,18} Fossa ovalis bölgesindeki defektten kaynaklanan ostium sekundum tipi ASD en sık görülen formudur ve tüm ASD'lerin yaklaşık %70'ini oluşturur.^{2,22} Hastaların çoğu erişkin yaşa kadar asemptomatik olsa da, hastalığın erken tanısı ve tedavisi pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği ve atriyal aritmiler gibi olası komplikasyonların önlenmesinde önemlidir. ASD'li hastalarda atriyal aritmiler, atriyumların genişlemesi sonucu ortaya çıkmakta ancak aritmi riski ASD kapatıldıktan sonra da devam etmektedir ve erişkin yaşa ulaşmış ASD'li ve opere edilmiş ASD'li hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Hastalarda görülen paroksizmal aritmilerin her zaman kayıt altına alınması mümkün olmayabilir ya da hastalar ani ciddi aritmilerle karşımıza çıkabilirler. Herhangi bir zamanda çekilen 12 derivasyonlu EKG üzerinde atriyal ve ventriküler aritmi riskini belirlemek için QT dispersiyonu ve P dalga dispersiyonundan yararlanılmaktadır. QT dispersiyonu ventriküler iletideki heterojenitenin göstergesi olup, dolayısıyla ventriküler aritmi riskinin belirlenmesinde kullanılırken; p dalga dispersiyonu atriyum kasındaki heterojen ileti ve atriyal aritmi riski hakkında bilgi vermektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda ASD'li hastalarda ve paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan hastalarda p dalga dispersiyonunun arttığı gösterilmiştir.⁹⁻¹¹ Başta atriyal fibrilasyon olmak üzere atriyal aritmiler, ASD'li hastalarda özellikle erişkin yaşlarda görülmektedir.^{5,79,80}

Çalışmamızda ASD'li hastalarda hem kapatma öncesi hem de kapatma sonrası p dalga dispersiyonu bakılarak atriyal aritmi riski değerlendirilmiş; cerrahi ve transkateter yolla kapatmanın p dalga dispersiyonuna ve dolayısıyla atriyal aritmiye olan etkisinin gözlemlenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza alınan ASD'li hastaların 34'ü (%55,7) kız, 27'si (%44,3) erkektir. Sekundum ASD kızlarda erkeklere oranla daha sık (2/1) görülmektedir.¹⁹ Hastaların yaşlarına bakıldığında cerrahi grubunun ortalama yaşı (55,77 ay), transkateter grubuna göre (82,23 ay) daha düşüktür

(p:0,007). Bunun nedeni cerrahi yöntemle kapatmanın daha geniş ASD'si olan, transkateter kapatmaya uygun olmayan ve erken yaşta semptomatik hale gelen hastalarda tercih edilmesi olabilir. Sekundum ASD'li asemptomatik hastalarda ASD'nin 3-5 yaşları arasında, çocuklar okula başlamadan önce kapatılması önerilmektedir. Transkateter kapatma girişim yolunun ve septum çapının yeterli olması için nispeten daha büyük yaştaki çocuklarda tercih edilmektedir. Literatürdeki çalışmalarda da cerrahi yolla ASD kapatmanın transkateter yöntemine göre daha erken yaşlarda yapıldığı görülmektedir.^{12,14,87,88}

Çalışmamızda ASD'li hastaların 7'sinin (%11,48) sendromik olduğu görülmüştür. ASD pek çok genetik sendroma eşlik edebilir. Bunlar Holt-Oram sendromu, Ellis van Creveld sendromu, Noonan sendromu, Down sendromu, Budd-Chiari sendromu ve Jarcho-Levine sendromudur.² Bizim hastalarımızın beşinde Down Sendromu, birinde Holt-Oram Sendromu ve bir hastada Kartagener Sendromu saptanmıştır.

Hastaların fizik muayene bulguları incelendiğinde; ortalama ağırlıkları 21,8 kg, sistolik kan basıncı 97 mmHg, diyastolik kan basıncı 60 mmHg bulunmuştur. Yaş ve cinsiyete göre ağırlık persentilleri normal aralıktadır, gelişme geriliği yoktur. ASD'li hastaların tipik muayene bulgusu pulmoner kapak bölgesinde sistolik üfürüm ve ikinci kalp sesinde sabit ve geniş çiftleşmedir. Ancak üfürümün hafif olması, eşlik eden solunum yolu enfeksiyonları nedeni ile solunum seslerinin duymayı güçleştirmesi gibi nedenlerle erken yaşlarda oskültasyon bulgusu dikkati çekmeyebilir. Hasta grubumuzda, hastaların %85,25'inde fizik muayenelerinde üfürüm ve S2 çiftleşmesi bulguları saptanmıştır. 61 hastanın 46'sında (%75,4) üfürüm, 5'inde (%8,1) S2 çiftleşmesi, 1'inde (%1,6) de her ikisi birden duyulmuştur. Kontrol grubunda da üfürüm duyulan çocuklar mevcuttur ancak bunlar üfürüm duyulduğu için yönlendirilen hastalar olmakla birlikte üfürümleri masum karakterdedir ve yapılan ekokardiyografilerinin de normal olması sonucu masum üfürüm olarak değerlendirilmiştir. Hasta grubunda fizik muayene bulgusu varlığı oranı (%85,25), kontrol grubuna göre (%40) daha yüksek bulunmuştur (p<0,001). Geggel ve Christensen de yaptıkları

çalışmalarda bizimkine benzer şekilde hemodinamik olarak önemli ASD'si olan ve kapatma yapılan hastaları incelemişlerdir. Her iki çalışma da fizik muayene bulgusu pozitifliği %90'ı geçmiştir.^{3,35}

Sekundum ASD'li hastaların telekardiyografilerinde kardiyomegali, vaskülerite artışı ve pulmoner konusta belirginleşme gibi bulgular görülebilir. Çalışmamızda hastaların telekardiyografileri incelendiğinde ASD'li hastaların %67'sinde vaskülerite artışı ve %54'ünde pulmoner konusta belirginleşme olduğu saptandı ancak bu veriler transkateter ve cerrahi grupları arasında kıyaslandığında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Grupların KTİ indeksleri kıyaslandığında ise; ASD'li hastaların KTİ'leri, kontrol grubuna oranla daha büyüktü ($p<0,001$). ASD'li hastalar kendi arasında kıyaslandığında ise cerrahi yolla ASD'si kapatılan grupta ($0,55\pm0,06$), transkateter kapatılan gruba oranla ($0,51\pm0,05$) daha yüksek bulundu ($p:0,003$). Bu durum beklendiği şekilde ASD'li hastalarda sağ ventrikül hacmindeki artışla orantılı kardiyomegali olduğunu ve cerrahi kapatma yapılan gruptaki hastalarda kardiyomegalinin daha belirgin olduğunu düşündürmektedir. Du ve arkadaşları 442'si transkateter yöntemle, 154'ü cerrahi yolla kapatılan toplam 596 çocuk ve erişkin ASD'li hastayı incelemişlerdir. Röntgen bulgularına bakıldığında transkateter grupta %69,1 oranında, cerrahi grupta %76,6 oranında kardiyomegali saptamışlardır ancak bu oranlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p:0,096$).¹²

ASD'li hastalarda sağ ventrikül hacim yükü arttıkça, diyastol sırasında interventriküler septumun anormal şekilde eğilmesine yol açarak septum hareketlerinin bozulmasına neden olur.⁸⁹ çalışmamızda cerrahi kapatma yapılan grubun tamamında sağ kalp dilatasyon bulguları varlığı görülürken, bu oran transkateter grupta (%61,76) daha düşüktür ($p<0,001$). Yine cerrahi grupta %14,81 oranında septumda paradoks hareket görülürken, transkateter yolla kapatılan grupta paradoks hareket gözlenmemiştir ($p:0,020$). Bu verilere dayanarak bizim çalışmamızda sağ ventrikül hacim yükü daha fazla olan hastalara daha çok cerrahi yolla kapatma yapıldığını söyleyebiliriz. Benzer şekilde Bettencort ve arkadaşları da 25'i cerrahi yolla, 38'i transkateter yolla kapatılan 63 ASD'li hastayı incelemişlerdir ve cerrahi

yöntemle kapatılan grupta sağ kalp hacim yükü bulgularının daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Cerrahi grupta %92 oranında sağ kalp dilatasyon bulguları izlenirken, transkateter grupta %84 oranında izlenmiştir.⁹⁰ Ancak bu verilerin aksine Castaldi ve arkadaşları 44'ü cerrahi, 63'ü transkateter yöntemle kapatma yapılan toplam 107 sekundum ASD'li hastayı incelemişlerdir. Her iki grupta da benzer oranlarda sağ ventrikül dilatasyonu saptamışlardır.⁹¹ Mostafa ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise transkateter yöntemle kapatma yaptıkları 50 ASD'li hastada sağ ventrikül dilatasyon oranı %84 olarak bulunmuştur.⁹² Du ve arkadaşlarının transkateter kapatma yaptıkları 66 ASD'li hastanın 43'ünde (%65) septum hareketlerinin paradoks olduğu gözlenmiştir.⁶³

Sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çapları da hasta grubunda kontrol grubuna oranla daha küçük ölçülmüştür. Bu fark büyük olasılıkla sağ ventrikül yüklenmesi olan hastalarda septumun sola deviye olması ve bunun sonucu olarak sol ventrikülün küçük ölçülmesinden kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda cerrahi yöntemle kapatma yapılan ASD'li hastalarda defekt boyutu ($15,23 \pm 7,0$ mm), transkateter yöntemle kapatılan hastalara ($12,02 \pm 3,41$ mm) göre daha büyük bulunmuştur ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p:0,085$). Literatüre bakıldığında cerrahi yöntemle kapatma yapılan hasta gruplarında, transkateter yöntemle kapatılanlara göre defekt boyutunun daha büyük olduğu görülmektedir.^{8,12,14,15} Çalışmamızda defekt boyutu/total septum uzunluğu oranı cerrahi yöntemle kapatılan grupta ($0,51 \pm 0,17$), transkateter yöntemle kapatılan gruba ($0,034 \pm 0,07$) göre daha yüksek bulunmuştur ($p:0,002$). Literatürdeki çalışmalarda defekt boyutu/ total septum uzunluğu oranının 0,35 ve altında olan hastalarda transkateter yöntemle kapatma başarı oranlarının anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir.^{93,94} Başka bir çalışmada ise 61 ASD'li hastada transkateter yöntemle kapatma denenmiştir ve 13'ünde başarısız olunmuştur. Başarısız olunan grupta ASD boyutu/ total septum uzunluğu oranının daha yüksek olduğu görülmüştür.⁹⁵ Bu da ASD çapının total septuma oranı yüksek olan hastalarda transkateter kapatmanın uygun olmadığını düşündürmektedir.

Hastalarımızda bu açıdan uygun bir seçim yapılarak transkateter kapatma kararı verildiğini söyleyebiliriz.

Atriyumlardaki anatomik veya fizyolojik anormallikler P dalga morfolojisinde anormalliklere yol açmaktadır. P dalgasının başlangıç kısmı sağ atriyumun depolarizasyonu, son kısmı ise sol atriyumun depolarizasyonunu temsil eder. Bu nedenle sol atriyumdaki genişleme çift zirveli veya çentikli P dalgasına (P mitrale) yol açarken, sağ atriyumdaki genişleme P dalgasının amplitüdünün artmasına (P pulmonale) yol açmaktadır.⁹⁶ ASD'li hastalarda görülen sağ atriyal dilatasyonunun da P dalga amplitüdünü artırması beklenir. Çalışmamızda D2 derivasyonundaki P dalga amplitüdü ortalaması incelendiğinde ASD'li hastalarda P dalgalarının daha yüksek olduğu görülmüştür. D2 derivasyonundaki P dalga amplitüdü ortalaması hasta grubunda ($2,01 \pm 0,64$ mm), kontrol grubuna ($1,27 \pm 0,32$ mm) göre daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Hasta grupları kendi içerisinde karşılaştırıldığında ise transkateter yöntemle kapatılan grupta ($2,10 \pm 0,63$ mm), cerrahi yöntemle kapatılan gruba ($1,89 \pm 0,65$ mm) göre daha yüksek bulunmuştur ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p: 0,216$). Sánchez-Cascos ve arkadaşlarının çalışmasında sekundum ASD'li 84 hasta ile sağlıklı 20 kontrol grubu kıyaslanmıştır. Ortalama P dalga yüksekliği, ASD'li hastalarda ($1,8 \pm 0,8$ mm) kontrol grubuna ($1,2 \pm 0,4$ mm) göre daha yüksek bulunmuştur.⁹⁷ D2 derivasyonundaki ortalama P dalga süreleri incelendiğinde ise gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Kontrol ve hasta grubunun kapatma öncesi EKG'leri incelendiğinde P dalga maksimum süresi hasta grubunda ($81,15 \pm 9,15$ ms) kontrol grubuna ($75,67 \pm 11,6$ ms) göre daha yüksek bulunurken; P dalga dispersiyonu incelendiğinde beklenenin aksine veriler elde edilmiştir. P dalga dispersiyonu ASD'li hastalarda, kontrol grubuyla neredeyse aynı saptanmıştır. Özyılmaz ve arkadaşlarının 2014 yılında yayınlanan çalışmasında transkateter yöntemle ASD kapatma yapılan 47 hastanın kapatma öncesi EKG verileri, 30 sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılmıştır. Hasta grubunda P max ortalaması ($98,87 \pm 11,84$ ms), kontrol grubuna ($91,40 \pm 11,94$ ms) göre daha yüksek bulunmuştur ($p: 0,008$). P disp ortalaması ise hasta grubunda ($41,80 \pm 9,31$

ms), kontrol grubuna ($37,20 \pm 13,37$ ms) göre daha yüksek bulunmuştur ($p:0,020$).⁹⁸ Ho ve arkadaşlarının Singapur'da yaptıkları çalışmada 94 ASD'li çocukla 65 kişilik kontrol grubu kıyaslandığında hasta grubunun p disp ortalaması ($30,2 \pm 11,1$ ms), kontrol grubundan ($26,4 \pm 6,6$ ms) daha yüksek bulunmuştur ($p:0,008$).¹¹ Güray ve arkadaşları erişkinlerde yaptıkları çalışmada ASD'li 62 hasta ile 47 sağlıklı bireyi karşılaştırmışlardır. P max ve P disp parametrelerinin hasta grubunda daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).⁹⁹ QT dispersiyonu ise ventriküler repolarizasyondaki heterojeniteyi göstermektedir ve artmış ventriküler aritmi riskiyle ilişkilidir. Çalışmamızda hasta ve kontrol gruplarının EKG'leri incelendiğinde; QT dispersiyonu hasta grubunda ($34,10 \pm 15,32$ ms), kontrol grubuna ($25,33 \pm 11,37$ ms) göre daha yüksek bulunmuştur ($p:0,003$). Ece ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada doğumsal kalp hastalığı ve Eisenmenger sendromu olan 27 hasta ile kontrol grubu olarak doğumsal kalp hastalığı olup pulmoner hipertansiyonu olmayan 30 hasta karşılaştırılmıştır ve hasta grubunda QT dispersiyonu daha yüksek saptanmıştır.¹⁰⁰ Literatürde başka çalışmalarda da ASD kapatılması sonrası QT dispersiyonunda anlamlı derecede azalma olduğu gösterilmiştir.^{60,92,101} ASD'li hastalarda sağ ventrikülün de hacim yükü nedeni ile dilate olması ventriküler elektriksel iletinin de heterojen hale gelmesine ve aritmi riskinin artmasına yol açabilir. Literatürde ASD'li hastalarda ventriküler aritmi sıklığı ve riskine ait yeterli bilgi bulunamamıştır ancak Konstantinides ve arkadaşlarının çalışmasında 40 yaşından sonra tanı alan ve kapatma yapılan 179 ASD'li hasta incelenmiş, takiplerinde biri cerrahi yöntemle, üçü transkateter yöntemle kapatılan toplam 4 ASD'li hasta kaybedilmiş, bunun da muhtemel ventriküler aritmi sonucu olduğu öne sürülmüştür.¹⁰²

Sekundum ASD'li hastalarda soldan sağa şanta bağlı olarak sağ ventrikül genişlemesi ya da hipertrofisi görülür. Buna bağlı olarak EKG'de V1 derivasyonunda yüksek R dalgaları, rSR' paterni ve artmış R/S oranı; V5 derivasyonunda ise derin S dalgaları ve azalmış R/S oranı görülebilir.³⁷ Çalışmamızda ASD'li hastaların kapatma öncesi EKG'leri ile kontrol grubu kıyaslanmıştır. V1 derivasyonundaki R amplitüdü ortalama değerleri ve R/S oranı ve V5 derivasyonundaki S amplitüdü ortalama değerleri hasta

grubunda, kontrol grubuna göre daha yüksek iken; V1 derivasyonundaki S amplitüdü ve V5 derivasyonundaki R/S oranı hasta grubunda kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Hasta grupları kendi arasında kıyaslandığında; V1 derivasyonundaki R amplitüdü cerrahi yöntemle kapatılan grupta, transkateter yöntemle kapatılan gruba göre daha yüksektir. V5 derivasyonundaki R amplitüdü ortalama değerleri ise cerrahi yöntemle kapatılan grupta, transkateter yöntemle kapatılan gruba göre daha düşüktür. Bu veriler, sağ kalp hacim yükünün ASD'li hastalarda sağlıklı bireylere göre fazla olduğunu ve ASD'li hastalar kapatma yöntemine göre kıyaslandığında da cerrahi yöntemle kapatılan, ASD'si geniş olan grupta fazla olduğunu desteklemektedir.

Transkateter kapatma yapılan grupta kalp hızı, D2 derivasyonundaki P amplitüdü, V1 derivasyonundaki R/S oranında istatistiksel olarak anlamlı azalma görülürken, V1 derivasyonundaki S amplitüdünde ve V5 derivasyonundaki R/S oranında istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür. Cerrahi olarak kapatılan grupta ise D2 derivasyonundaki P amplitüdü, V1 derivasyonundaki R amplitüdü, V1 derivasyonundaki R/S oranında azalma görülürken, V5 derivasyonundaki R/S oranında istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür. Tüm bu veriler kapatma sonrası her iki grupta da sağ kalp hacim yükünün azaldığını göstermektedir. Literatürde yapılan birçok çalışmada da sağ kalp yükünün kapatma sonrası azaldığı gösterilmektedir.^{60-63,91}

Hasta grubunda kapatma öncesi ve sonrası EKG'leri kıyaslandığında transkateter yöntemle kapatma yapılan grupta P disp azalırken, cerrahi yöntemle kapatma yapılan grupta arttığı görülmüştür (p:0,021). Literatüre bakıldığında transkateter kapatma sonrası P disp'un azaldığını gösteren birçok çalışma mevcuttur. Roushdy ve arkadaşları transkateter ASD kapatma yapılan 30 çocuk hastanın EKG'lerini incelemişlerdir. Kapatma sonrası P disp $49,73 \pm 9,01$ ms'den $41,43 \pm 7,65$ ms'ye gerilemiştir ve bu düşüşün 1 ay sonra da devam ettiği görülmüştür.¹⁰¹ Grignani ve arkadaşları da transkateter ASD kapatma yapılan 25 çocuk hastanın EKG'lerini incelemişlerdir. Kapatma öncesi ve kapatmadan 2 ay sonraki veriler kıyaslandığında P disp'unda

azalma olduğunu ($37,0 \pm 14,2$ ms'den $19,5 \pm 9,5$ ms'ye) saptamışlardır ($p < 0,001$).¹⁰³ Mostafa ve arkadaşları transkateter kapatma yapılan çocuk ve erişkin toplam 50 ASD'li hastanın EKG'lerini incelemişlerdir. Kapatma sonrası ilk 24 saatte bile P disp'unda istatistiksel olarak anlamlı düşüş olduğunu görmüşlerdir.⁹² Bu verilerin aksine literatürde transkateter kapatma sonrası P disp değerinde anlamlı değişiklik olmadığını hatta arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Başpınar ve arkadaşları transkateter kapatma yapılan 31 ASD'li çocuk hastayı incelediklerinde kapatma öncesi ve kapatmadan 1 yıl sonraki P disp değerlerinde belirgin değişim saptamamışlardır.¹⁰⁴ Paç ve arkadaşları ise transkateter yöntemle ASD kapatma yapılan 121 hastanın kapatma öncesi ve hemen sonrasında çekilen EKG'lerini incelediklerinde P disp'unda ($38,1 \pm 2,9$ ms'den $47,7 \pm 3,9$ ms'ye) istatistiksel olarak anlamlı artış olduğunu görmüşlerdir ($p < 0,001$). Buna, cihazın yarattığı yabancı cisim etkisiyle atriyal miyokarda oluşan inflamasyonun neden olabileceğini belirtmişlerdir.¹⁰⁵ Cerrahi yolla kapatma yapılan sekundum ASD'li hastalarda yapılan çalışmalara bakıldığında Başpınar ve arkadaşları cerrahi yöntemle ASD'si kapatılan 27 hastada P disp'unda istatistiksel olarak anlamlı düşüş olduğunu göstermişlerdir.⁸ Güray ve arkadaşlarının çalışmasında ise cerrahi yolla ASD kapatma yapılan 34 erişkin hasta incelenmiştir. Hastalar cerrahi sonrası atriyal fibrilasyon gelişme durumuna göre iki gruba ayrılmıştır ve atriyal fibrilasyon gelişen grupta postop 1 yıl boyunca P disp değerinin daha yüksek seyrettiği saptanmıştır.¹⁰⁶ Bizim çalışmamızda ise cerrahi kapatma sonrası P disp'da artış görülmüştür. Benzer veri Uçak ve arkadaşlarının çalışmasında da elde edilmiştir ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerrahi yöntemle ASD'si kapatılan 101 hastanın kapatma öncesi EKG'leri ile operasyon sonrası 5. gün ve 3. aydaki EKG'leri kıyaslanmıştır ve P disp'da artış olduğu görülmüştür.¹⁰⁷ Bu bulgu, cerrahi yolla kapatma yapılan hastalarda atriyal iletideki heterojenitenin cerrahi sonrası arttığını ve aritmi riskinin hala devam ettiğini göstermektedir. P disp'ndaki artışın sebebi sağ kalp boyut artışıyla da açıklanabilmektedir.

Sağ ve sol atriyumlar arasındaki dolum farkı da p dispersiyonunda farklılığa yol açabilir. Restriktif olmayan geniş ASD'li hastalarda sol atriyumun

dolumu soldan sağa şant nedeniyle azalmıştır, sol ve sağ atriyum basınçları eşittir, kapatma sonrası şantın ortadan kalkması sol atriyum basıncını, dolayısıyla hacminin artmasına yol açar. Restriktif küçük ASD'lerde ise sol atriyum basıncı başlangıçta da sağ atriya oranla yüksektir, kapatma sonrası sağ atriyum hacmi ve basıncı azalırken sol atriya da belirgin bir fark olmaz. Bu hastalarda saptanan P dispersiyonundaki artış sol atriyum dolumundaki ve duvar gerilimindeki farklılıktan da kaynaklanıyor olabilir. Cerrahi kapatma uygulanan hasta grubunda daha yüksek oranda geniş, non-restriktif defektin olması, p dispersiyonunda artış gözlenmesine neden olmuş olabilir.

Bazı çalışmalarda sağ ventrikül dilatasyonunun da kapatma sonrası yüksek oranda görüldüğü gösterilmiştir. Pearlman ve arkadaşları cerrahi yöntemle ASD'si kapatılan 31 hastayı kapatma öncesi ve sonrası ekokardiyografi ve kateterizasyon ile değerlendirmişlerdir. Operasyon sonrası hastaların 30'unda (%97) rezidüel şant olmadığı tespit edilmiştir ancak buna rağmen 24 hastada (%77) sağ ventrikül dilatasyonu olduğu, 21 hastada da (%68) anormal septal hareket olduğu görülmüştür.¹⁰⁸ Ning ve arkadaşlarının çalışmasında da operasyon sonrası 18 ay boyunca hastaların üçte ikisinde sağ ventrikül dilatasyonu ve anormal septal hareketin devam ettiği gösterilmiştir.¹⁰⁹ ASD'li hastalarda cerrahi sonrası uzun dönem takiplerinde atriyal aritmilerin sık görülmesi de bu bulgularla uyum göstermektedir.

Cerrahi kapatma sonrası şantın ortadan kalkması atriyum boyutlarının normale dönmesini sağlayabilir ancak cerrahi sonucu oluşan skar dokuları, kardiyopulmoner by-pass'ın etkisi ve miyokard dokusunda önceden oluşan patolojik değişiklikler de atriyal aritmiler için substrat oluşturabilir. Bu da P dalga dispersiyonun artışı ile kendisini gösterebilir. Transkateter yöntemle ASD kapatma sonrası P disp'nun azalması, bu hastalarda kapatma öncesi de sağ atriyum dilatasyonunun nispeten daha az olduğuna ve kapatma sonrası hacim yükünün tamamen ortadan kalkması sonucu aritmi riskinin azaldığına işaret edebilir. Bu hastalarda cerrahiye bağlı skarların bulunmaması, by-pass etkisinin olmaması da aritmi açısından avantaj yaratabilir.

Çalışmamızda transkateter ve cerrahi yöntemle ASD kapatıldıktan sadece bir aylık izlem sonrasındaki EKG değışiklikleri irdelenmiştir. Daha uzun izlem süresi ile daha farklı sonuçlar elde edilebilir. Cerrahi sonrası doku iyileşmesi ve atriyumların yeniden şekillenme süreci devam edebilir, ilerleyen yaşla birlikte ventrikül komliyanlarında farklılıklar ortaya çıkabilir ve aritmi riskinin artmasına ya da azalmasına neden olabilir. Bu gözlemlerin uzun izlem süresi ile yapılacak yeni çalışmalarla desteklenmesi bu açıdan önem taşımaktadır.



6 SONUÇ

ASD'li hastalarda atriyal aritmiler önemli mortalite ve morbidite nedenidir. P dalga dispersiyonu atriyal aritmileri predikte etmede kullanılan bir parametredir. Çalışmamızda ASD kapatma sonrası P dalga dispersiyonunun transkateter yöntemle kapatılan grupta azalırken, cerrahi yöntemle kapatılan grupta arttığı gözlemlenmiş olup aritmi riskinin cerrahi grupta devam ettiğini göstermektedir. Cerrahi gruptaki hastalarda anti-konjestif ilaç kullanım oranlarının, kardiyotorasik indeksin ve ASD boyutunun daha fazla olması şantın ve sağ kalp hacim yükünün bu grupta daha fazla olduğunun göstergesidir. Cerrahi yöntemin daha geniş ASD'li ve transkateter kapatmaya uygun olmayan hastalarda uygulanması, operasyona bağlı oluşan skar dokuları, kardiyopulmoner by-pass'ın etkisi ve miyokard dokusunda önceden oluşan patolojik değişiklikler aritmi riskini artırabilir. Uygun hastalarda transkateter yöntem tercih edilerek kapatma yapılmalıdır.

7 KAYNAKLAR

1. Bernstein D. Atrial septal defect. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 20th Edition. pp. 2189-2199, Elsevier, Philadelphia, USA, 2015.
2. Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet*. 2014; 383:1921–1932 doi: 10.1016/S0140-6736(13)62145-5.
3. Geggel RL. Clinical Detection of Hemodynamically Significant Isolated Secundum Atrial Septal Defect. *J Pediatr* 2017; 190:261-65 doi: 10.1016/j.jpeds.2017.07.037.
4. Rostad H, Sörland S. Atrial septal defect of secundum type in patients under 40 years of age. A review of 481 operated cases. Symptoms, signs, treatment and early results. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 13:123-7 doi: 10.3109/14017437909100977.
5. Chubb H, Whitaker J, Williams SE, et al. Pathophysiology and Management of Arrhythmias Associated with Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale. *Arrhythmia & Electrophysiology Review*. 2014;3(3):168-172 doi: 10.15420/aer.2014.3.3.168.
6. Ueda A, Adachi I, McCarthy KP, et al. Substrates of atrial arrhythmias: histological insights from patients with congenital heart disease. *Int J Cardiol* 2013; 168:2481–6.
7. Roberts-Thomson KC, John B, Worthley SG, et al. Left atrial remodeling in patients with atrial septal defects. *Heart Rhythm* 2009; 6:1000-6 doi: 10.1016/j.hrthm.2009.03.050.
8. Baspinar O, Sucu M, Koruk S, Kervancioglu M, Ustunsoy H. P-wave dispersion between transcatheter and surgical closure of secundum-type atrial septal defect in childhood. *Cardiol Young* 2011; 21(1):15-8 doi: 10.1017/S104795111000130.
9. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-Wave Dispersion: A Novel Predictor of Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001; 6(2):159-65 doi: 10.1111/j.1542-474X.2001.tb00101.x.
10. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, Gialafos JE, Toutouzas PK. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998; 135:733-8 doi: 10.1016/S0002-8703(98)70030-4.
11. Ho TF, Chia EL, Yip WC, Chan KY. Analysis of P wave and P wave

- dispersion in children with secundum atrial septal defect. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2001; 6(4):305-9 doi: 10.1111/j.1542-474X.2001.tb00123.x.
12. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, et al. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1836-44.
 13. Jones DA, Jones DA, Radford DJ, Pohlner PG. Outcome following surgical closure of secundum atrial septal defect. *J Paediatr Child Health* 2001; 37:274-7.
 14. Villablanca, Pedro A. et al. Treatment options for the closure of secundum atrial septal defects: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2017; 241:149-55 doi: 10.1016/j.ijcard.2017.03.073.
 15. Bialkowski J, Karwot B, Szkutnik M, Banaszak P, Kusa J, Skalski J. Closure of Atrial Septal Defects in Children: Surgery versus Amplatzer® Device Implantation. *Texas Heart Institute Journal*. 2004; 31(3):220-3.
 16. Cowley CG, Lloyd TR, Bove EL, Gaffney D, Dietrich M, Rocchini AP. Comparison of results of closure of secundum atrial septal defect by surgery versus Amplatzer septal occluder. *Am J Cardiol* 2001 Sep; 88(5):589-91. doi: 10.1016/s0002-9149(01)01750-7.
 17. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, et al. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr* 2008; 153:807-13 doi: 10.1016/j.jpeds.2008.02.059.
 18. Schwedler G, Lindirger A, Lange PE, et al. Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany: a study of the Competence Network for Congenital Heart Defects. *Clin Res Cardiol* 2011; 100:1111-17 doi: 10.1007/s00392-011-0355-7.
 19. H. Helgason, G. Jonsdottir. Spontaneous Closure of Atrial Septal Defects. *Pediatr Cardiol* 1999; 20:195-99 doi: 10.1007/s002469900439.
 20. Vaughan CJ, Basson CT. Molecular determinants of atrial and ventricular septal defects and patent ductus arteriosus. *Am J Med Genet* 2000; 97(4):304-9.
 21. Øyen N, Poulsen G, Boyd HA, Wohlfahrt J, Jensen PK, Melbye M. Recurrence of congenital heart defects in families. *Circulation* 2009; 120(4):295-301 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.857987.
 22. Park MK. Left-to-right shunt lesions. In: Park MK. *Park's Pediatric*

Cardiology for Practitioners, 4th Edition. pp. 129-162, Elsevier, Philadelphia, USA, 2002.

23. Martins JDF, Anderson RH. The anatomy of interatrial communications-what does the interventionist need to know? *Cardiol Young* 2000; 10:464-73 doi: 10.1017/S1047951100008155.
24. Suchoń E, Podolec P, Plazak W, et al. Mitral valve prolapse associated with ostium secundum atrial septal defect--a functional disorder. *Acta Cardiol* 2004; 59:237.
25. Porter CJ, Feldt RH, Edwards WD, Seward JB, Schaff HV. Atrial Septal Defects. "Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult" (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ)'da 6.baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001,s.687-703.
26. Saylam GS, Kır M. Atrial septal defekt derleme. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi Özel Sayı* 2008; 4:13-29.
27. Fuse S, Tomita H, Hatakeyama K, Kubo N, Abe N. Effect of size of a secundum atrial defect on shunt volume. *Am J Cardiol.* 2001; 88:1447-50 doi: 10.1016/S0002-9149(01)02134-8.
28. Dexter L. Atrial septal defect. *Br Heart J.* 1956;18:209-225.
29. Engelfriet PM, Duffels MGJ, Möller T, Boersma E, Tijssen JGP, Thaulow E, Gatzoulis MA, Mulder BJM. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Heart* 2007; 93:682-87 doi: 10.1136/hrt.2006.098848.
30. Bernstein D. The Cardiovascular System. In: Behrman RE, Kliegman RM, Hal BJ, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th edition. Philadelphia, WB Saunders Comp. 2007: p.1883-91.
31. Andrews R, Tulloh R, Magee A, Anderson D. Atrial septal defect with failure to thrive in infancy: hidden pulmonary vascular disease? *Pediatr Cardiol* 2002; 23:528-30 doi: 10.1007/s00246-001-0063-6.
32. Badran HM, Soltan GM, Atwa MAA. Atrial septal defects: Clinical presentation and recent approach in its diagnosis and treatment. *Menoufia Med J.* 2014; 27(1):145–51
33. Martin SS, Shapiro EP, Mukherjee M. Atrial Septal Defects-Clinical Manifestations, Echo Assessment, and Intervention. *Clinical Medicine Insights Cardiology* 2014; 8(S1):93-98 doi: 10.4137/CMC.S15715.
34. Banerjee A, Mukherji A, Ranjan R, Das S, Sarkar N. Atrial Septal

- Defect with Cyanosis Due To Over-Developed Eustachian Valve Directed Towards Left Atrium: A Very Rare Scenario. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*. 2015; 9(11):9-10 doi: 10.7860/JCDR/2015/14974.6775.
35. Christensen DD, Vincent RN, Campbell, RM. *Pediatr Cardiol* 2005; 26:812-14 doi: 10.1007/s00246-005-0969-5.
 36. Porter C, Feldt R, Edwards W, Seward J, Schaff H (2001) Atrial Septal Defects. In: Alien H, Gutgesell H, Clark E, Driscoll D (eds), Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents, 6th edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 603-617.
 37. Arrington CB, Tani LY, Minich LL, Bradley DJ. An assessment of the electrocardiogram as a screening test for large atrial septal defects in children. *J electrocardiol* 2007; 40(6):484-8 doi: 10.1016/j.electrocard.2007.06.001.
 38. Raut MS, Verma A, Maheshwari A, Shivnani G. Think beyond right bundle branch block in atrial septal defect. *Ann Card Anaesth* 2017; 20(4):475-76 doi: 10.4103/aca.ACA_5_17.
 39. Davia JE, Cheitlin MD, Bedynek JL. Sinus venosus atrial septal defect: analysis of fifty cases. *Am Heart J*. 1973; 85(2):177-185 doi: 10.1016/0002-8703(73)90458-4.
 40. Berger F, Vogel M, Kretschmar O, Dave H, Prêtre R, Dodge-Khatami A. Arrhythmias in patients with surgically treated atrial septal defects. *Swiss Med Wkly* 2005; 135(11-12):175-8 doi: 2005/11/smw-10926.
 41. Morton JB, Sanders P, Vohra JK, Sparks PB, Morgan JG, Spence SJ, Grigg LE, Kalman JM. Effect of chronic right atrial stretch on atrial electrical remodeling in patients with an atrial septal defect. *Circulation* 2003; 107:1775–82 doi: 10.1161/01.CIR.0000058164.68127.F2.
 42. Porter CJ, Feldt RH, Edwards WD, Seward JB, Schaff HV. Atrial Septal Defects. "Moss & Adams Heart Disease In Infants, Children and Adolescent including the Fetus and Young Adult (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ)'da 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001, s.687-703.
 43. Çil E. Çocukluk çağında telekardiyografik değerlendirme. *Güncel Pediatri* 2003; 1:42-49.
 44. Jae K.OH, James B. Seward, A. Jamil Tajik. (3rd ed). *The Echo Manual*. 2009;2.

45. Frank E. Silvestry, Meryl S. Cohen, Laurie B. Armsby, Nitin J. Burkule, Craig E. Fleishman, Ziyad M. Hijazi, Roberto M. Lang, Jonathan J. Rome, Yan Wang. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions, J Am Soc Echocardiogr 2015; 28(8):910-58 doi: 10.1016/j.echo.2015.05.015.
46. Jae K.OH, James B. Seward, A. Jamil Tajik. (3rd ed). The Echo Manual. 2009;7.
47. Shub C, Dimopoulos IN, Seward JB, et al. Sensitivity of two dimensional echocardiography in the direct visualization of atrial septal defect utilizing the subcostal approach: experience with 154 patient. J Am Coll Cardiol 1983; 4:127-35.
48. Jae K.OH, James B. Seward, A. Jamil Tajik. (3rd ed). The Echo Manual. 2009;59-62.
49. Ayres NA, Miller-Hance W, Fyfe DA, Stevenson JG, Sahn DJ, Young LT, Minich LL, Kimball TR, Geva T, Smith FC, Rychik J. Indications and guidelines for performance of transesophageal echocardiography in the patient with pediatric acquired or congenital heart disease: report from the task force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2005; 18(1):91-8 doi: 10.1016/j.echo.2004.11.004.
50. Saylam GS. Atrial septal defekt. Türk Klinik. 2003;16:220-36.
51. Radzik D, Davignon A, Van Doesburg N, et al. Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life. J Am Coll Cardiol 1993; 22:851-3.
52. Lin KM, Liang CD, Chien SJ, et al. Predictors for regression of large secundum atrial septal defects diagnosed in infancy. Acta Cardiol Sin. 2013; 29:82–87.
53. Oelberg DA, Marcotte F, Kreisman H, Wolkove N, Langleben D, Small D. Evaluation of Right Ventricular Systolic Pressure During Incremental Exercise by Doppler Echocardiography in Adults With Atrial Septal Defect. Chest 1998; 113(6):1459-65.
54. Butera G, De Rosa G, Chessa M, Rosti L, Negura DG, Luciane P, Giamberti A, Bossone E, Carminati M. Transcatheter closure of atrial septal defect in young children: Results and follow-up, J Am Coll Cardiol 2003;42(2):241-5 doi: 10.1016/S0735-1097(03)00589-8.
55. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, Del Nido P, Fasules JW, Graham TP Jr, Hijazi

- ZM, Hunt SA, King ME, Landzberg MJ, Miner PD, Radford MJ, Walsh EP, Webb GD. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease), *Circulation* 2008; 118:2395-451.
56. King TD, Mills NL. Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974; 75:383– 8.
 57. Marie Valente A, Rhodes JF. Current indications and contraindications for transcatheter atrial septal defect and patent foramen ovale device closure. *Am Heart J* 2007; 153(4):81-4 doi: 10.1016/j.ahj.2007.01.011.
 58. Bartakian S, Fagan TE, Schaffer MS, Darst JR. Device closure of secundum atrial septal defects in children <15kg, complication rates and indications for referral. *JACC Cardiovasc Interv* 2012; 5(11):1178-84 doi: 10.1016/j.jcin.2012.07.009.
 59. Omeish A, Hijazi ZM. Transcatheter Closure of Atrial Septal Defects in Children and Adults Using the Amplatzer Septal Occluder. *J Interv Cardiol* 2001; 14:37-44.
 60. Kaya MG, Baykan A, Dogan A, Inanc T, Gunebakmaz O, Dogdu O, Uzum K, Eryol NK, Narin N. Intermediate-term effects of transcatheter secundum atrial septal defect closure on cardiac remodelling in children and adults. *Pediatr Cardiol* 2010; 31:474-82 doi: 10.1007/s00246-009-9623-y.
 61. Patel A, Lopez K, Banerjee A, Joseph A, Cao Q, Hijazi ZM. Transcatheter closure of atrial septal defects in adults $\geq$ 40 years of age: Immediate and follow-up results. *J Interv Cardiol* 2007; 20:82-8 doi: 10.1111/j.1540-8183.2007.00216.x.
 62. Pascotto M, Santoro G, Cerrato F, Caputo S, Bigazzi MC, Iacono C, Carrozza M, Russo MG, Caianiello G, Calabro R. Time-course of cardiac remodeling following transcatheter closure of atrial septal defect. *Int J Cardiol* 2006; 112(3):348-52 doi: 10.1016/j.ijcard.2005.10.008.
 63. Du ZD, et al. Speed of normalization of right ventricular volume overload after transcatheter closure.
 64. Celiker A. Atrial ve ventriküler septal defektlerin transkateter kapatılması; taşidisritmi tedavisinde radyofrekans kateter ablasyon. *J Curr Pediatr* 2006; 4-.

65. Astarcioglu MA, Kalcik M, Sen T, Aykan AC, Gokdeniz T, Gursoy OM, Karakoyun S, Kulahcioglu S, Kilit C, Oylumlu M, Amasyali B. Ceraflex versus Amplatzer occluder for secundum atrial septal defect closure. *Herz* 2015; (suppl 2) 40:146-50 doi: 10.1007/s00059-014-4192-0.
66. Delaney JW, Chan KC, Rhodes JF Jr. The design and deployment of the HELEX septal occluder. *Congenit Heart Dis* 2006; 1:202.
67. Chessa M, Carminati M, Butera G, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1061-65.
68. Putra ST, Djer MM, Idris NS, Samion H, Sastroasmoro S. Transcatheter closure of atrial septal defects in a center with limited resources: Outcome and short term follow-up. *Iran J Pediatr* 2015; 25(6):e3906 doi: 10.5812/ijp.3906.
69. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954:37.
70. Hopkins RA, Bert AA, Buchholz B, et al. Surgical patch closure of atrial septal defects. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:2144-9 doi: 10.1016/j.athoracsur.2003.10.105.
71. Ak K, Aybek T, Wimmer-Greinecker G, Ozaslan F, Bakhtiary F, Moritz A, Dogan S. Evolution of surgical techniques for atrial septal defect repair in adults: A 10-year single-institution experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134(3):757-64 doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.04.004.
72. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med* 1990; 323:1645-50.
73. Kutty S, Hazeem AA, Brown K, Danford CJ, Worley SE, Delaney JW, Danford DA, Latson LA. 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 doi: 10.1016/j.amjcard.2011.12.031.
74. Morillo CA, Klein GJ, Jones DL, Guiraudon CM. Chronic rapid atrial pacing. Structural, functional, and electrophysiological characteristics of a new model of sustained atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 91:1588-95 doi: 10.1161/01.CIR.91.5.1588.
75. Satoh T, Zipes DP. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial

- fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 1996; 7(9):833–42.
76. Chen YJ, Chen SA, Tai CT, Yu WC, Feng AN, Ding YA, Chang MS. Electrophysiologic characteristics of a dilated atrium in patients with paroxysmal atrial fibrillation and atrial flutter. *J Interv Card Electrophysiol* 1998; 2 (2):181–6.
 77. Bolens M, Friedli B. Sinus node function and conduction system before and after surgery for secundum atrial septal defect: an electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1984; 53:1415–1420 doi: 10.1016/S0002-9149(84)90825-7.
 78. Yabek SM, Swensson RE, Jarmakani JM. Electrocardiographic recognition of sinus node dysfunction in children and young adults. *Circulation* 1977; 56(2):235-9.
 79. Gatzoulis MA, Freemann MA, Siu SC, Webb GD, Harris L. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med* 1999; 18:839–46 doi: 10.1056/NEJM199903183401103.
 80. Oliver JM, Gallego P, Gonzalez A, Benito F, Mes JM, Sobrino JA. Predisposing conditions for atrial fibrillation in atrial septal defect with and without operative closure. *Am J Cardiol* 2002; 89:39–43.
 81. Grond M, Jauss M. et al. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour holter ECG in patients with ischemic stroke. *Stroke* 2013; 44(12):3357-64 doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001884.
 82. Senatore G, Stabile G, Bertaglia E, Donnici G, De Simone A, Zoppo F, Turco P, Pascotto P, Fazzari M. Role of transtelephonic electrocardiographic monitoring in detecting short-term arrhythmia recurrences after radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(6):873-6 doi: 10.1016/j.jacc.2004.11.050.
 83. Oztunc F, Akalin F, Saglam GS, Eroglu AG, Sarioglu A. Pediatrik hastalarda transtelefonik EKG monitorizasyon. *Türkiye Klinikleri J Cardiol* 1995; 8(4):226-9.
 84. Cotter PE, Martin PJ, Ring L, Warburton EA, Belham M, Pugh PJ. Incidence of atrial fibrillation detected by implantable loop recorders in unexplained stroke. *Neurology* 2013; 80(17):1546-50 doi: 10.1212/WNL.0b013e31828f1828.
 85. Rahimtoola SH, Zipes DP. et al. Consensus statement of the conference on the state of the art of electrophysiologic testing in the diagnosis and treatment of patients with cardiac arrhythmias. *Circulation* 1987; 75(4 Pt 2):III3-11.

86. Subcommittee to Assess Clinical Intracardiac Electrophysiologic Studies. Guideline for Clinical Intracardiac Electrophysiologic Studies. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. *Circulation* 1989; 80:1925.
87. Butera G, Carminati M, Chessa M, Youssef R, Drago M, Giamberti A, Pomè G, Bossone E, Frigiola A. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: Comparison of early results and complications. *Am Heart J* 2006; 151(1):228-34 doi: 10.1016/j.ahj.2005.02.051.
88. Mylotte D, Quenneville SP, Kotowycz MA, Xie X, Brophy JM, Ionescu-Iltu R, Martucci G, Pilote L, Therrien J, Marelli AJ. Long-term cost-effectiveness of transcatheter versus surgical closure of secundum atrial septal defect in adults. *Int J Cardiol* 2014; 172(1):109-14 doi: 10.1016/j.ijcard.2013.12.144.
89. Hung J, Uren RF, Richmond DR, Kelly DT. The mechanism of abnormal septal motion in atrial septal defect: Pre- and postoperative study by radionuclide ventriculography in adults. *Circulation* 1981; 63:142-8 doi: 10.1161/01.CIR.63.1.142.
90. Bettencourt N et al. Atrial septal closure in adults: surgery versus amplatzer--comparison of results. *Rev Port Cardiol* 2003; 22(10):1203-11.
91. Castaldi B, Vida VL. et al. Late electrical and mechanical remodeling after atrial septal defect closure in children: Surgical versus percutaneous approach. *Ann Thorac Surg* 2015; 100:181-7 doi: 10.1016/j.athorac.sur.2015.03.017.
92. Mostafa SA, Abdelhakim A, Aboelazm TH, Arafa OS, Elemam AM. Effect of transcatheter closure of secundum atrial septal defect on cardiac electric remodeling. *Int J of Heart Rhythm* 2017; 2(1):40-8 doi: 10.4103/2352-4197.208453.
93. Hekmat K et al. Surgical repair of a large residual atrial septal defect after transcatheter closure. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1456-8 doi: 10.1016/S0003-4975(97)00096-9.
94. Oflaz MB, Pac FA, Kibar AE, Balli S, Ece I. Evaluation of morphological characteristics of septal rims affecting succesful transcatheter atrial septal defect closure in children and adults. *Postepy Kardiol Interwencyjnej* 2013; 9(3):205-11 doi: 10.5114/pwki.2013.37497.
95. Justino H. Transcatheter device closure of atrial septal defects in small children: sound judgment is key!. *Revista Brasileira de*

Cardiologia Invasiva 2013; 21(2):101-2 doi: 10.1590/S2179-83972013000200003.

96. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of electrocardiogram. Circulation 2009; 119:e251-e261 doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191097.
97. Sánchez-Cascos A, Deuchar D. The P wave in atrial septal defect. Br Heart J 1963; 25(2):202-210.
98. Özyılmaz I, Özyılmaz S, Tola HT, Saygı M, Kırlapınar N, Tanıdır C, Ergül Y, Güzeltaş A, Ödemiş E. Holter electrocardiography findings and P-wave dispersion in pediatric patients with transcatheter closure of atrial septal defects. Ann Noninvasive Electrocardiol 2014; 19(2):174-81 doi: 10.1111/anec.12104.
99. Güray U, Güray Y, Yılmaz MB, Mecit B, Sasmaz H, Korknaz S, Kütük E. Evaluation of P wave duration and P wave dispersion in adult patients with secundum atrial septal defect during normal sinus rhythm. Int J Cardiol 2003; 91(1):75-9 doi: 10.1016/S0167-5273(02)00598-3.
100. Ece I, Uner A, Ballı S, Oflaz MB, Kibar AE, Sal E. P-wave and QT interval dispersion analysis in children with Eisenmenger syndrome. Türk Kardiol Dern Arş 2014; 42(2):154-60 doi: 10.5543/tkda.2014.68704.
101. Roushdy AM, Attia H, Nossir H. Immediate and short term effects of percutaneous atrial septal defect device closure on cardiac electrical remodeling in children. The Egypt Heart J 2018; doi: 10.1016/j.ehj.2018.02.005.
102. Konstantinides S, Geibel A et al. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. N Engl J Med 1995; 333:469-73 doi: 10.1056/NEJM199508243330801.
103. Grignani RT, Tolentino KM, Rajgor DD, Quek SC. Longitudinal evaluation of P-Wave dispersion and P-wave maximum in children after transcatheter device closure of secundum atrial septal defect. Pediatr Cardiol 2015; 36:1050-56 doi: 10.1007/s00246-015-1119-3.
104. Baspınar O, Kervancıoğlu M, Koruk S, Kilinc M, İrdem A. Follow-up P dispersion after transcatheter closure of an atrial septal defect in children. J Pak Med Assoc 2014; 64:546-48.
105. Paç FA, Ballı Ş, Topaloğlu S, Ece İ, Oflaz MB. Analysis of maximum P-wave and dispersion after percutaneous closure of atrial septal defects: Comparison of two septal occluders. Anatol J Cardiol 2012;

12:249-54 doi: 10.5152/akd.2012.069.

106. Güray U, Güray Y, Mecit B, Birhan Y, Sasmaz H, Korkmaz Ş. Maximum P wave duration and P wave dispersion in adult patients with secundum atrial septal defect: The impact of surgical repair. ANE 2004; 9(2):136-41 doi: 10.1111/j.1542-474X.200492532.x.
107. Uçak A, Temizkan V, Ugur M, Selçuk A, Yılmaz AT, Yedekçi AE, Uz Ö. Comparison of primary repair and patch plasty procedure on the P wave in adult atrial septal defect closure. Cardiovasc J Afr 2016; 27(4):258-61 doi: 10.5830/CVJA-2016-013.
108. Pearlman AS, Borer JS, Clark CE, Henry WL, Redwood DR, Morrow AG, Epstein SE. Abnormal right ventricular size and ventricular septal motion after atrial septal defect closure: etiology and functional significance. Am J Cardiol 1978; 41(2):295–301.
109. Ning SB, Fazal H, Cook D, Wood MM, Duncan WJ, Rowe RD. Right ventricular size and ventricular septal motion after repair of atrial septal defect in children. Can J Surg 1984; 27(4):395–8.