



T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ASEMPTOMATİK YENİDOĞANLARDA KONJENİTAL
KALP HASTALIĞININ NABIZ OKSİMETRİ YÖNTEMİ İLE
TARANMASINA PERFÜZYON İNDEKSİNİN
EKLENMESİNİN ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve SEZEN TOSUN

Ankara 2022



T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ASEMPTOMATİK YENİDOĞANLARDA KONJENİTAL
KALP HASTALIĞININ NABIZ OKSİMETRİ YÖNTEMİ İLE
TARANMASINA PERFÜZYON İNDEKSİNİN
EKLENMESİNİN ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve SEZEN TOSUN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Abdullah KURT

Ankara 2022

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

01.06.2022

Dr. Merve SEZEN TOSUN



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince tanıma fırsatı yakaladığım, zengin bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, pediatri eğitimi sırasında birlikte çalışma şansı yakaladığım, tez çalışmamın tüm basamaklarında tecrübe ve bilgisini benimle paylaşıp, ilgi ve desteğini esirgemeyen çok değerli hocam ve tez danışmanım Prof.Dr. Abdullah KURT'a,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum Ankara Şehir Hastanesi ve Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi bünyesindeki tüm hocalarıma, uzmanlarıma, asistan arkadaşlarıma bana öğrettikleri, paylaştıkları deneyimlere, bana kattıkları her bilgi ve her duygu için,

Kdz. Ereğlisi'nde ikinci evim olan, yolların uzak ama kalplerin yakın olduğu bir telefon ile her daim yanımda olan Dr.Merve MUTLU'ya ve Naz TÜYLÜ'ye,

Bu zorlu uzmanlık yıllarından önce yollarımızın kesiştiği kulağımda her an “vazgeçme” sesini duyduğum Dr.Zeynep DİNÇER EZGÜ'ye, her birinin ayrı ayrı hayatıma işlediği renkler ile asistanlık yıllarımdan iyikleri olan Dr.Cansu AYDIN'a, Dr. Merve GÜLSÜN'e ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Bu yaşıma kadar olan her anımı tüm şeffaflığıyla paylaştığım, ayağım takıldığında elimi hiç bırakamayan, dik durmayı, onurlu yaşamayı, merhameti, adaleti öğreten, desteklerini ve sevgilerini birgün bile eksik etmeyen, emeklerine paha biçemediğim biricik annem Senem SEZEN'e, babam Mustafa SEZEN'e ve kardeşim Ahmet SEZEN'e minnetle teşekkürler.

Desteğini kalbimde her an hissettiğim, hayallerimin peşinden koşmam için çabalayan, yol arkadaşım, şansım, balım, canım eşim, Adem TOSUN'a sonsuz kez teşekkür ederim. Sensiz asla başaramazdım.

Biricik kızım Revna'ya herşey senin için...

Dr. Merve SEZEN TOSUN

İÇİNDEKİLER

[illegible]

2.7.2.1.3. Patent Duktus Arteriyosus (PDA)	24
2.7.2.1.4. Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD).....	25
2.7.2.1.5. Aort Darlığı (AD)	26
2.7.2.1.6. Pulmoner Stenoz (PS).....	26
2.7.2.1.7. Aort Koarktasyonu (AK)	27
2.7.3. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları Sınıflandırması.....	28
2.7.3.1. Fallot Tetralojisi (FT)	28
2.7.3.2. Triküspit Atrezisi (TA).....	30
2.7.3.3. Pulmoner Atrezi	31
2.7.3.4. Büyük Arterlerin Transpozisyonu (BAT)	32
2.7.3.5. Ebstein Anomalisi	33
2.7.3.6. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu.....	34
2.7.3.7. Tek Ventrikül	34
2.7.3.8. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA)	35
2.7.3.9. Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül.....	36
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	38
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	41
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ	59
7. KAYNAKÇA.....	60
8. EKLER.....	70
EK-1: ONAM FORMU	70
EK-2: ETİK KURUL KARAR FORMU	71
9. ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR

AC	: Pulsatil arter kan akımına bağlı ışık absorpsiyonu arasındaki fark
AK	: Aort koarktasyonu
AS	: Aort stenozu
ASD	: Atriyal septal defekt
AVSD	: Atriyovenriküler septal defekt
BAT	: Büyük arter transpozisyonu
COHb	: Karboksihemoglobin
COP	: Kardiyak out-put
DC	: Pulsatil olmayan arter, venöz, kapiller kan ve dokuya bağlı ışık absorpsiyonu
DO₂	: Dokuya oksijen sunumu
EKO	: Ekokardiyografi
Hb	: Hemoglobin
HbO₂	: Oksihemoglobin
HSKS	: Hipoplastik sol kalp sendromu
KA	: Kesintili aortik ark
Kdz	: Kapiller dolum zamanı
LV	: Sol ventrikül
MA	: Mitral atrezi
NIRS	: Near-infrared Spektroskopi
O₂	: Oksijen
PA	: Pulmoner atrezi
PaCO₂	: Arteriyel karbondioksit basıncı
PaO₂	: Arteriyel oksijen basıncı
PCO₂	: Karbondioksit basıncı
PGE1	: Prostaglandin E1
PHT	: Pulmoner hipertansiyon
PI	: Perfüzyon İndeksi
PI	: Periferik Perfüzyon İndeksi
PO₂	: Oksijen basıncı
RV	: Sağ ventrikül
RVOT	: Sağ ventrikül çıkış yolu

SaO₂	: Arteriyel hemoglobin oksijen satürasyonu
SpO₂	: Oksijen satürasyonu
TAPVD	: Total anormal pulmoner venöz dönüş
VSD	: Ventriküler septal defekt
YYBÜ	: Yenidoğan yoğun bakım ünitesi



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1:	A) Fetal Dolaşım B) Postnatal Dolaşım	5
Şekil 2:	Fetal Dolaşım Şeması Ve Bölgesel Oksijen Satürasyonu (%)	6
Şekil 3:	Oksihemoglobin Ve Deoksihemoglobinin Işık Absorbsiyon Farklılıkları	12
Şekil 4:	Nabız Değişimi ve Perfüzyon İndeksi Arasındaki İlişki	13
Şekil 5:	Pulsatil Olan ve Olmayan Dokuların Gösterilmesi.....	14
Şekil 6:	Doku Perfüzyonundaki Sinyal Akımlar.....	16
Şekil 6:	Ventriküler Septal Defekt	21
Şekil 7:	Patent Duktus Arteriozus	24
Şekil 8:	A)Valvuler Darlık B) İfundibuler Darlık C) Supravalvuler Darlık	27
Şekil 9:	Masimo Rainbow Set Radical-7® Pulse CO-Oximeter®	39
Şekil 10:	Preduktal (Sağ El), Postduktal (Ayak) Prob Uygulama Yerleri	39
Şekil 11:	Nabız Oksimetrisi Tarama Protokolü	40
Şekil 12:	Hastaların cinsiyet dağılımları	42
Şekil 13:	Nabız Oksimetrisi ve Pİ Taramasından KKKH Tanısı Alanlar.....	48

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1:	Hemodinamik Dengedeki Klinik Ölçütler ve Etkileyen Faktörler	8
Tablo 2:	Konjenital Kalp Hastalığı Sıklığı.....	17
Tablo 3:	Bazı Kromozom Bozukluklarındaki Konjenital Kalp Hastalıkları.....	18
Tablo 4:	Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflaması.....	20
Tablo 5:	Tüm Yenidoğan Bebeklerin Demografik Özellikleri	43
Tablo 6:	Preterm Yenidoğanların Demografik Özellikleri	43
Tablo 7:	Term Yenidoğanların Demografik Özellikleri	44
Tablo 8:	Nabız Oksimetrisine Göre Vaka Dağılımı.....	44
Tablo 9:	Perfüzyon İndeksine Göre Vaka Dağılımı.....	45
Tablo 10:	Nabız Oksimetrisin ve Pİ Birlikte Vaka Dağılımı	45
Tablo 11:	Nabız Oksimetrisinden Kalanların Preterm/Term ve Hasta/Sağlam Oranı	46
Tablo12:	Nabız Oksimetrisinden Kalan Hastaların Siyanotik/Asiyanotik Oranı	46
Tablo13:	Pİ'den Kalan Hastaların Siyanotik/Asiyanotik Oranları	46
Tablo 14:	EKO Sonuçlarına Göre Nabız Oksimetrisinin Duyarlılık, Yanlış Negatif, Seçicilik, Yanlış Pozitif, Pozitif Prediktif, Youden İndeksi ve Negatif Prediktif Değerleri.....	47
Tablo 15:	EKO Sonuçlarına Göre Perfüzyon İndeksinin Duyarlılık, Yanlış Negatif, Seçicilik, Yanlış Pozitif, Pozitif Prediktif, Youden İndeksi ve Negatif Prediktif Değerleri.....	47
Tablo 16:	EKO Sonuçlarına Göre Nabız Oksimetrisinin ve Perfüzyon İndeksinin Duyarlılık, Yanlış Negatif, Seçicilik, Yanlış Pozitif, Pozitif Prediktif, Youden İndeksi Ve Negatif Prediktif Değerleri.....	48

ÖZET

Aseptomatik yenidoğanlarda konjenital kalp hastalığının nabız oksimetri yöntemi ile taranmasına perfüzyon indeksinin eklenmesinin etkisinin araştırılması

Giriş ve Amaç: Yenidoğanda konjenital kalp hastalığı (KKH) insidansı ortalama %0.8-1 dir. KKH hem antenatal hem postnatal teşhisinde zorluklar vardır. KKH ile doğanlar erken tanı sayesinde günümüzde başarılı ve erken düzeltme cerrahileri mümkündür. Bu sayede hem morbidite hem de mortaliteye katkı sağlanır. Ancak henüz KKH taraması için duyarlılığı ve seçiciliği yüksek bir yöntem bulunamamıştır. Çalışmamız KKH taraması için nabız oksimetre ile taramaya perfüzyon indeksi ekleyerek duyarlılığı ve seçiciliği artırmayı amaçlamıştır.

Gereç ve yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, Ankara Şehir Hastanesi doğum sonrası anne yanında izlenen 32422 yenidoğan dahil edildi. Her bir bebeğin preduktal ve postduktal saturasyonu (SpO₂) ve perfüzyon indeksi (Pİ) her iki yöntem ile ölçüldü. Pozitif tarama kriterleri postduktal oksijen saturasyonu (SpO₂) %95'in altında olması, preduktal, postduktal SpO₂ arasındaki fark %3'ten büyük fark olması veya Pİ değerinin 0.7'nin altında olması olarak tanımlandı. Doğrulanmış pozitif vakalara kesin tanı için ekokardiyografi (EKO) yapıldı. Verilerle uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak, duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif prediktif değerler hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya dahiledilen 32422 yenidoğanın 16396'sı (%50.3) kız, 16026'sı (%49.4) erkekti. Yenidoğanların 30383'ü (%93.7) term, 2039'u (%16.3) pretermdi. Gebelik haftası 34 hafta ile 42 hafta arasında; ortalama 38.5 (± 1.39 SD) hafta idi. Olguların doğum ağırlığı 1830 gr ile 5000 gr arasında; ortalama 3259 (± 436.30 SD) gr olarak bulundu. Yenidoğanların preduktal SpO₂ ortalama 97.75 (±1.68 SD), postduktal SpO₂ ortalama 97.6 (±1.77 SD), preduktal Pİ ortalama 2.10 (±1.01 SD) olarak hesaplandı. Postduktal Pİ 2.0 (±0.98 SD) olarak hesaplandı. Tüm vakaların 283'ü nabız oksimetrisi taraması pozitif olarak değerlendirildi. EKO sonucuna göre 236'sında kardiyak patoloji saptandı. 47 kişide kardiyak patolojisi saptanmadı. 276 kişi ise Pİ taraması pozitif olarak belirlendi. EKO sonucuna göre 37'sinde kardiyak patoloji saptandı. 5'inde kardiyak patoloji saptanmadı. Nabız oksimetrisinin tek başına duyarlılığı %85.5, nabız oksimetrisi Pİ ile birlikte kullanılıncaya duyarlılık %94.2'ye çıkmaktadır. Nabız oksimetsisi için yanlış pozitifliğini %0.1, Pİ için yanlış pozitiflik %0.02 iki yöntem birlikte kullanımında yanlış pozitifliğini % 0.2 olarak hesaplanmıştır. Birlikte kullanımda yanlış pozitiflik yaklaşık 2

kat artışa neden olmaktadır. Nabız oksimetsisi için yanlış negatiflik %14.5, Pİ için yanlış negatiflik %86.6 iki yöntem birlikte kullanımında yanlış negatiflik %5.6'a gerilemektedir.

7 Kritik Konjenital Kalp Hastalığının (KKKH)'dan pulmoner atrezi vakası her iki yöntem ile ortak tespit edildi. Sadece Pİ taraması pozitif olan 1 aort koarktasyonu vakası vardı. Her iki yöntemin atlatığı 3 KKKH ise 1 hipoplastik sol kalp, 1 fallot tetralojisi, 1 aort koarktasyonu'dur.

Sonuçlar: Sonuçlarımız nabız oksimetrisi ve perfüzyon indeksi ölçümünün KKH taramasında kullanılmasının faydalı olabileceğini ancak iki yöntemin birlikte kullanımının farklı hasta gruplarını yakalamada daha başarılı olduğunu göstermektedir. Bu konuda büyük popülasyonlarda daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nabız oksimetrisi, perfüzyon indeksi, yenidoğan, konjenital kalp hastalıkları

ABSTRACT

Investigation of the effect of adding perfusion index to the screening of congenital heart disease in asymptomatic newborns by pulse oximetry method.

Introduction and Aim: The incidence of congenital heart disease (CHD) in newborns is 0.8-1% on average. CHD has difficulties in both antenatal and postnatal diagnosis. Successful and early correction surgeries are possible today thanks to early diagnosis in those born with CHD. This contributes to both morbidity and mortality. However, a method with high sensitivity and selectivity for CHD screening has not been found yet. Our study aimed to increase sensitivity and specificity by adding perfusion index to pulse oximetry screening for CHD screening.

Materials and methods: In this retrospective study, 32422 newborns who were followed up with their mothers after delivery at Ankara City Hospital were included. Preductal and postductal saturation (SpO₂) and perfusion index (PI) of each baby were measured by both methods. Positive screening criteria were defined as postductal oxygen saturation (SpO₂) below 95%, difference between preductal and postductal SpO₂ greater than 3%, or a PI value below 0.7. Confirmed positive cases underwent echocardiography for definitive diagnosis. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive values were calculated using appropriate statistical methods with the data.

Results: Of the 32422 newborns included in the study, 16396 (50.3%) were female and 16026 (49.4%) were male. 30383 (93.7%) of the newborns were term, 2039 (16.3%) were preterm. The gestational week was between 34 weeks and 42 weeks; mean 38.5 ($\pm$ 1.39 SD) weeks. The birth weight of the cases was between 1830 g and 5000 g; The mean was 3259 ($\pm$ 436.30 SD) gr. The mean preductal SpO₂ of the newborns was 97.75 ($\pm$ 1.68 SD), the mean postductal SpO₂ was 97.6 ($\pm$ 1.77 SD), the mean preductal PI was calculated as 2.10 ($\pm$ 1.01 SD). Postductal PI was calculated as 2.0 ($\pm$ 0.98 SD). Pulse oximetry scan was evaluated as positive in 283 of all cases. According to the ECO result, cardiac pathology was detected in 236 of them. No cardiac pathology was detected in 47 patients. 276 people were found to be positive for PI screening. According to the ECO result, cardiac pathology was detected in 37 of them. No cardiac pathology was detected in 5 of them. The sensitivity of pulse oximetry alone is 85.5%, and when pulse oximetry is used together with PI, the

sensitivity increases to 94.2%. False positivity of 0.1% for pulse oximetry. False positivity for PI was calculated as 0.02%, false positivity was calculated as 0.2% when the two methods were used together. It causes an approximately 2-fold increase in false positives when used together. False negative 14.5% for pulse oximetry. False negativity for PI is 86.6%, and false negativity regresses to 5.6% when the two methods are used together.

7 pulmonary atresia cases from CCHD were detected jointly by both methods. Only PI diagnosed 1 Aortic Coarctation case. 3 CCHDs that both methods survive are 1 hypoplastic left heart, 1 tetralogy of fallot, 1 aortic coarctation.

Conclusions: Our results show that the use of pulse oximetry and perfusion index measurement in congenital heart disease (CHD) screening may be beneficial, but the combined use of the two methods is more successful in catching different patient groups. More studies are needed on this subject in large populations.

Keywords: pulse oximetry, perfusion index, newborn, congenital heart diseases

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Halk sağığı programları birçok hastalık için yenidoğanlarda tarama programları yürütür. Ülkemizde yenidoğanlar; Fenilketonüri, Konjenital, Hipotiroidi, Biyotinidaz Eksikliği, Kistik Fibrozis, İşitme, Görme ve Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD) yönünden taranmaktadır. Bu taramaların amacı, geri dönüşümsüz zararların engellenerek, tanı konan bebeklerde bu hastalıkları erken teşhis etmektir (1, 2). Yenidoğanların taranması, birçok koşul için morbidite ve mortalite oranlarında çok çarpıcı gelişmelere neden olmuştur (3).

Yenidoğanda KKH insidansı ortalama %0.8-1 dir (3). KKH olan bebeklerin % 40-50'sine ilk haftada, % 50 60'ı ilk ayda tanı konulmaktadır (4). Erken teşhis ile KKH tanısı konulan hastalarda düzeltme cerrahilerinin başarılı şekilde yapıldığı merkezlerde tedavisi mümkündür.

Yenidoğanların doğumda göbek kordonun kesilmesi ile fetal dolaşımdan neonatal dolaşıma geçişte önemli değişikliklerin olduğu bir ara dönem başlar. Geçiş döneminde yenidoğan için birçok adaptasyon süreci tamamlanır. Doğum sonrası yenidoğanlarda, hemodinamik değişikliklerin henüz gerçekleşmediği bu dönemde bazı doğumsal kalp hastalıkları semptom vermezler. Doğum sonrası fizyolojik adaptasyon süreçleri tamamlanmadan hastalar anne yanından üfürüm, siyanoz ya da yetmezlik bulguları olmadığı için taburcu edilebilir. Geçiş döneminde taburculuk öncesi iyilik hali hakkında bilgi edinilmesi için bu dönemdeki fizyolojik değişikliklerin takibi, oksijenizasyon ve dolaşımının değerlendirilmesi oldukça önem taşımaktadır. Taburculuk sürecinden önce yenidoğanın uygun şekilde izlemi ile yeterli doku oksijenizasyonunun devamlılığı açısından kritiktir. Asemptomatik olan yenidoğanlar taburculuk sonrasında, duktusun kapandıktan sonra hastalar dolaşım bozukluğu veya ağır siyanoz ile hastaneye başvurabilir. Hatta ani bebek ölümü ile kaybedilebilir (5). Günümüzde yenidoğanların nabız oksimetri yöntemi ile konjenital kalp hastalıklarının taramaları önerilmektedir (6, 7). Son yıllarda bu taramaya perfüzyon indeksi ile taramalarında eklendiği çalışmalar mevcuttur (8-10).

Periferik perfüzyonun ve oksijenizasyonun yeterli olması yenidoğanlarda vital organların dolaşım yetmezliği hakkında önemli bilgi verir (11). Organ ve doku perfüzyonlarının kritik düzeyde azalmasının erken zamanda tespiti doku hipoksisine zamanında müdahale şansı tanımaktadır. Doku perfüzyonundaki erken ve yeterli

düzeltilmeler organ disfonksiyonundan, multiorgan yetmezliğine gidişi önler ve böylece mortalitenin azaltılmasına katkısı olur (12). Çağımızda doku oksijenizasyonu ölçmek için birçok yöntem yaygın olarak kullanılmaktadır. İnvaziv olan yöntemler hem pahalı olması hem de girişim gerekliliği nedeniyle yerini noninvaziv yöntemler geliştirilme ihtiyacı ortaya koymuştur. Günümüzde nabız oksimetrisi gibi noninvaziv monitörizasyon yöntemleri ile girişim gereksinimi ve kararı hız kazanmıştır (13). Nabız oksimetrisi, periferik perfüzyonu değerlendirirken, oksijen (O₂) ihtiyacı ve oksijen sunumu arasındaki korelasyonu ölçmede yetersiz kalmaktadır. Periferik perfüzyonun belirlenmesinde yeni nesil pulse oksimetrelerde mevcut olan fotoelektrik pletismografik sinyallerden ölçülen perfüzyon indeksi (Pİ) kullanılmaktadır (14). Perfüzyon İndeksi (Pİ), probun cilde temas bölgesindeki (parmak, el, ayak), pulsatil olmayan sinyale (statik kan akışı, cilt ve diğer dokular), pulsatil sinyalin (arteriyel kan akışı) yüzdesel oranı ile hesaplanır. Bu yüzden bu yöntem periferik perfüzyonun değerlendirilmesinde noninvaziv ölçüm yöntemidir (15).

KKH olan yenidoğanları belirlemede nabız oksimetri ile saturasyon taraması öneren çalışmalar vardır. Ancak bu taramanın yetersiz kalabileceği literatürde bildirilmiştir. Bu nedenle KKH taramalarına Pİ'nin eklenmesi ile hastaların önemli kısmına tanı konabildiği bildirilmiştir (10). Düşük Pİ değerleri saptanan yenidoğanlarda kritik sol kalp obstrüksiyonu olabileceği belirtilmiştir (16). Düşük Pİ tespit edilen vakalar mutlaka pediatrik kardiyoloji konsültasyonu ile ekokardiyografi (EKO) yapılmalıdır. Çünkü EKO, KKH'larının tanısında altın standart bir tetkiktir. Bu sebeple KKH'dan şüphe edilen I. ve II. basamak hastanelerde pediatrik kardiyolog ve pediatrik EKO konsültasyonu çoğu zaman mümkün değildir. Dikkatli fizik muayene aracılığıyla KKH'larının teşhisi ve ileri merkezlere sevki sağlanmaktadır.

Çalışmada amacımız, fizik muayenesi normal yenidoğanları periferik perfüzyon indeksinin nabız oksimetrisi ölçümü ile birlikte kullanıldığında konjenital kalp hastalıklarının taramasına katkısını araştırmaktır. Nabız oksimetri cihazlarının kullanımı kolay, ucuz, uygulayan personele özel eğitim gerektirmemesi ve tarama testi olarak kullanılabilme olanağından yararlanılmaktadır. Taburculuk öncesi yenidoğanların nabız oksimetri cihazı ile saturasyon (SpO₂) ve periferik perfüzyon indeksi ölçümlerinin kritik konjenital kalp hastalığının (KKKH) erken teşhisine katkısını araştırmaktır. KKH larının neden olduğu kardiyak fonksiyon bozukluklarını erken teşhis ile erken müdahale imkanı sağlayacaktır. Ayrıca fizik muayenede anormal

bulgu vermeyen yapısal minör kardiyak anomalilerin de periferik perfüzyona etkisinin ortaya koyulmasına katkı sağlayacaktır. Bu çalışma ile ülkemize ait yenidoğanlarda periferik perfüzyon indeksinin nabız oksimetrisi ile birlikte kullanıldığında KKH'na etkisi hakkında önemli katkılar sağlanacaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. YENİDOĞAN DÖNEMİ

Doğumu takip eden ilk 28 günlük döneme ‘yenidoğan dönemi’ denir. Optimal koşullarda gebelik süreci son adet tarihinden itibaren ortalama 280 gün (40 hafta) dır. Yenidoğanlar uterusda geçirdikleri haftalarına göre preterm, term ve postterm olarak sınıflandırılmaktadır.

- 37. gebelik haftasından önce doğan bebeklere preterm denir.
- 37. -42. gebelik haftası arasında doğan bebeklere miad (term) denir.
- 42. gebelik haftasından sonra doğan bebeklere postterm denir.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) preterm sınıflandırmasını;

- Çok küçük preterm: < 28. Haftada doğanlar,
- Küçük preterm: <32 Haftada doğanlar,
- Sınırdaki (orta-geç) preterm: 32-33+6 haftalar arasında doğanlar,
- Geç preterm tanımı 34-36+6 haftalar arasında doğanlar olarak sınıflandırılmaktadır (17, 18).

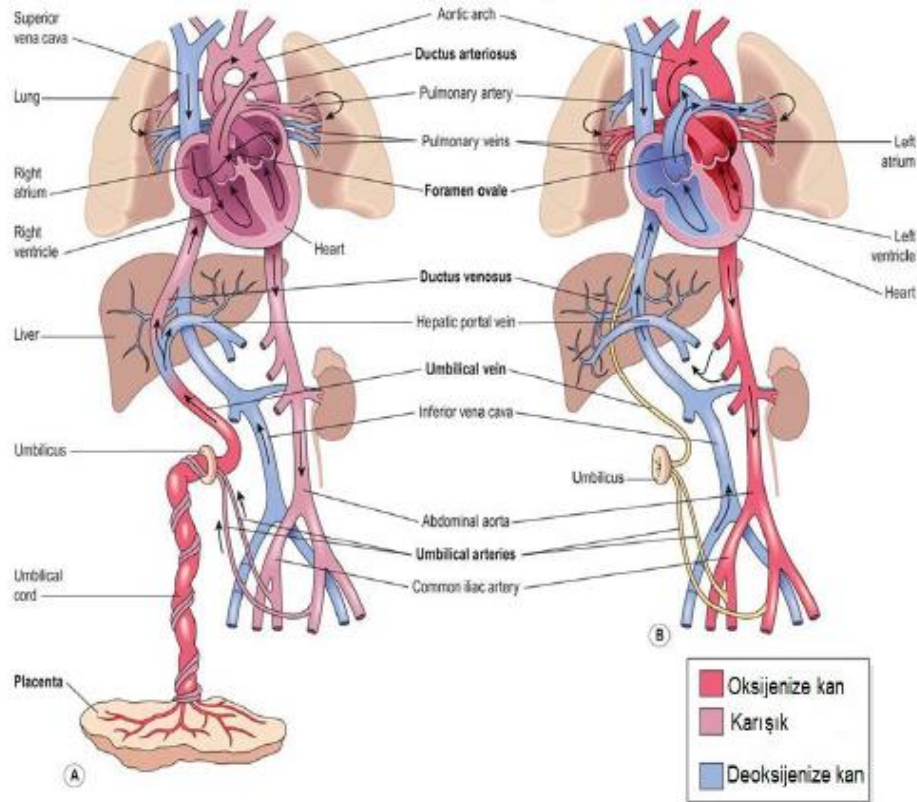
Yenidoğanların intrauterin yaşam döngüsü doğum ile sona erer. Doğum sonrasında dış yaşam koşullarına adaptasyon ile geçen döneme “geçiş dönemi” denir. Bu dönem ekstrauterin yaşama adaptasyon ve bazı işlevsel değişiklikleri kapsamaktadır. En önemli değişiklikler ise akciğer ve kalpte meydana gelmektedir. Amniyon sıvısı ile dolu akciğerin yeterli boşalıp, gaz değişimi yapabilir şekle gelmesi, erişkin tipi dolaşımın sağlanması, uygun ısı ve metabolik homeostazın oluşmasıdır (19, 20).

2.2. FETAL DOLAŞIMINDAN EKSTRAUTERİN DOLAŞIMA GEÇİŞ FİZYOLOJİSİ

Fetal dolaşım ile erişkin dolaşım birbirinden oldukça farklıdır. Uterin yaşamda fetus gaz alışverişi için akciğerleri yerine plasentayı kullanır. Fetusta sağ ve sol dolaşım lar erişkinlerden farklı olarak ara bağlantılar içerir. Bu bağlantılar duktus venozus, duktus arteriozus, foramen ovaledir. Fetal hayatta akciğerler gaz değişiminde görev almadıkları için pulmoner damarlar vazokonstriktedir ve bu nedenle pulmoner direnç yüksektir (21). Placenta besin alışverişinin yapıldığı, fetusta biriken metabolitlerin uzaklaştırıldığı çok fonksiyonlu bir organdır. Placentada sadece gaz

değişimi yapılan bir organ değildir. Plasenta aracılığıyla fetal ve maternal dolaşımı olarak iki farklı dolaşım ayrı ayrı fonksiyonlarını sürdürür (22).

Plasentadan gelen temiz kan taşıyan ‘umbilikal ven’ (UV) fetusun abdomenine girdikten sonra ‘duktus venosus’ (DV) ile ‘inferior vena kava’ (İVK)’ya ulaşır. İVK aracılığı ile kalbe dönen daha az oksijen oranına sahip kanla, UV’deki anneden gelen oksijen oranı yüksek kan, tamamen karışmaz UV’den gelen kan sağ atriyumda foramen ovale (FO) yoluyla sol atriuma geçer. (Şekil 1) Sol atriuma geçen İVK aracılığı ile oksijen miktarı daha düşük olan kan sağ ventriküle geçer. Fetal dolaşımda akciğerlere kan akımı azalmıştır. Bunun nedenleri düşük sistemik ve plasental direnç, duktus arteriyozus (DA) açık olması ve yüksek pulmoner dirençtir. Sağ ventrikül çıkan kanın yaklaşık % 90’ı DA’dan geçerek akciğerlere uğramadan aortaya geçer. UV’nin taşıdığı kanın oksijen miktarı pulmoner ven (PV)’lerden bir miktar geriye dönüşle, FO aracılığıyla sol atriuma geçerken yalnızca bir miktar seyreltilir. PV’deki bir miktar seyreltilmiş kan ve UV’den drene olan yüksek oksijen konsantrasyonuna sahip kan, aorta aracılığıyla geçerek önce koroner ve karotid arterler yoluyla beyin ve kalbi perfüze eder (23).



Şekil 1: A) Fetal Dolaşım B) Postnatal Dolaşım (5)

Postnatal ilk değişiklik, plasentaya olan kan akımının kesilmesidir. Bunun sistemik dolaşıma etkisi direncin iki katına çıkmasına, aortun, sol ventrikülün ve sol atriyumun basıncı artar. İlk soluk ile pulmoner arter basıncı, sağ ventrikül ve sağ atriyum basıncı azalır. Sağ atriyumdaki basınç azalması, sol atriyumdaki basınç artışı yeni gradiyent farkını yaratır. Kan akışı fetal dönemde FO aracılığıyla sağdan soladır. Yeni gradiyent farkı nedeniyle akış sol atriyumdan sağ atriya doğru olur. Bu yeni akış foramen ovalenin üstündeki kapakçığı flep gibi kapatır ve böylece atriumlar arası geçiş sonlanır.

İkincil değişiklik akciğerlerin ekspansiyonu ile fetal dolaşımda yüksek olan pulmoner vasküler direncin azalmasıdır. İlk 2-3 gün pulmoner vasküler direncin azalarak erişkin düzeyine iner (25, 26).

Duktus arteriosus sağlıklı bir yenidoğanda postnatal birkaç saat ile birkaç gün arasında değişebilen süre açık kalır. Genelde 10-15. saatte fizyolojik, 1-8. günlerde fonksiyonel, 1-4 ay içinde anatomik kapanır.

Ancak mekanizmaları henüz bilinmemekle birlikte postnatal oksijen basıncındaki artış nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Placenta prostaglandin gibi vazodilatör maddelerin üretildiği bir organdır. Duktus arteriosusun kapanma mekanizmalarından bir diğeri doğumda plasentanın ayrışmasıyla prostaglandin E, prostasiklin gibi maddelerin üretimi azalır. Akciğerlerin dolaşıma aktif katılması ile prostaglandin dolaşımdan hızla temizlenir (27).

2.3. HEMODİNAMİK MONİTORİZASYON

Hemodinaminin tam bir tanımının yapılması zordur. Ancak hemodinamiyi basit bir şekilde tanımlamak gerekirse, kardiyovaskülersistemin (KVS), kanın oksijen taşıma kapasitesinin ve dokunun otoregülasyon yeteneğinin hep birlikte hedef organın normal fonksiyon görmesini sağlamasıdır (5). Hemodinami değerlendirilirken kapiller dolum zamanı, kalp hızı, nabız dolgunluğu, kan basıncı, cilt görünümü (cutis marmoratus), idrar çıkış hızı (oligüri, anüri), kan gazı değerlendirilmesi (metabolik asidoz, laktat > 2.8 mmol/l (25 mg/dl), aktivite (letarji, stupor, koma) gibi değerlendirilmeler önemlidir (Tablo 1).

Tablo 1: Hemodinamik Dengedeki Klinik Ölçütler ve Etkileyen Faktörler (5)

Klinik Değerlendirme	Patofizyoloji	Etkileyen diğer faktörler
Taşikardi	Kardiyak debiyi artırmak için gerekir	İlaçlar, ağrı, ateş, ajitasyon
Sistolik KB düşüklüğü	Kardiyak debinin azaldığını gösterir	Doğum sonrası geçiş dönemi, sol-sağ şantlar
Diastolik KB düşüklüğü	Sistemik damar direncinin ve önyükün azaldığını gösterir	Doğum sonrası geçiş dönemi, sol-sağ şantlar
Kapiller dolum zamanı uzaması	Derinin vazokonstriksiyonu	İleri derecede değişkenlik gösterir
Solukluk/akrosiyanoz	Derinin vazokonstriksiyonu	Ortam ısı ve ısı, vücut ısı, derinin tonusu, anemi
Letarji	Serebral kan akımının ve perfüzyonun azalması	Sedatif ilaçlar, menenjit, konvülsiyon
İdrar miktarında azalma	Böbrek kan akımının azalması	Böbrek patolojileri, geçici değişiklikler
Laktat yüksekliği	Anaerobik metabolizma	Bazı doğumsal metabolizma bozuklukları, hemoliz, glukoneogenez
Metabolik asidoz	Anaerobik metabolizma	Gelişmemiş böbreklerden bikarbonat kaybı

Hastaların hemodinamik monitorizasyon takibinde klinik değerlendirme birinci sırada yer almaktadır. Bu değerlendirmelerin amacı, insan hatasından kaynaklı değişkenleri standardize ederek hata payını en aza indirerek daha objektif veriler sağlanmaktır.

Solunum sayısı, kan basıncı, vücut sıcaklığı, kalp ritimi, oksijen saturasyonu, perfüzyon indeksi gibi bulgular yeni monitörler ile sürekli izlenmesi kolay hale gelmiştir. Monitorizasyonun temel amacı hastaya ait fizyolojik parametreleri değerlendirilerek erken semptomların belirlenmesine imkan vermek, girişimlerde kılavuzluk, tedavi stratejisindeki farklılık ve gereksinimlerinin ortaya konulmasına yardımcı olmaktır (28).

Monitorizasyonda amaç vücuttaki spesifik biyofiziksel olayları, elektriksel sinyaller haline getirilerek ölçülebilir ve hatta bir grafiklerle görüntülenebilir (29, 30). Bebeklerin hemodinamik durumu hakkında fizik muayene yetersiz kalabilmektedir. Böyle durumlarda hemodinamik monitorizasyon organ perfüzyonunun değerlendirilmesinde iyi bir yol göstericidir. Yenidoğanların kardiyovasküler sorunlarının hızlı fark edilip zamanında tedaviye başlanmasına olanak verir. Bozulan doku perfüzyonunun uygun zamanda düzeltilmesi ile mortalite ve morbiditeyi azaltılabilir (12, 15).

Doku oksijenizasyonunun değerlendirilmesi invaziv ve non invaziv yöntemler olarak ikiye ayrılır.

İnvaziv monitorizasyon yöntemlerinin uygulanması deneyimli ekiplerce yapılmış olsa da yöntemin invaiz olması nedeniyle komplikasyon ihtimali vardır (31).

Non-invaziv yöntemler de hastanın cildine kateter veya cerrahi işlem uygulamadan veya herhangi bir doku veya vücut boşluğuna girmeden ölçüm yapılması mümkündür (30, 31). Böylece hasta invaziv girişim riskine maruz kalmamış olur.

En ideal oksijenizasyon monitorizasyonundan beklenen, non-invaziv, kolay ulaşılabilir, güvenilir sonuç veren, duyarlı, seçici ve ucuz olması gerekir. Uygulanan yöntem hasta için ek bir riske neden olmamalıdır. Monitorize veriler kolay yorumlanabilmeli istenilen zamanda tekrarlı ölçüm imkanı sunmalıdır.

2.3.1. Klinik değerlendirme

Günümüzde bir yenidoğanın hemodinamisi hakkında bilgi sahibi olmak için yalnızca klinik gözlem, fizik muayene ve kan basıncının ölçümü artık yeterli kabul edilmemektedir. Ancak bu klinik değerlendirmenin öneminde azalma olduğu anlama gelmemelidir. Son yıllarda EKO ile kardiyak fonksiyonların değerlendirilip damar direnci hakkında fikir sahibi olunması ve NIRS (Near infrared spektroskopi) kullanılarak dokuların oksijen tüketiminin hesaplanması hemodinami hakkında daha doğru ve detaylı bilgi elde edilebilmektedir (5).

Dolaşım yetmezliği ve şokta arterler vazokonstrikte olur. Organ ve dokuların perfüzyonunda azalma sebebi ile dokulara oksijen sunulmasında yetersizlik gelişir. Kan basıncının düşmesine ve perfüzyonun azalmasına rağmen beyin, kalp ve adrenal bezde, vazomotor otonöregülasyon mekanizmaları sayesinde oksijen sunumu devam ettirilmeye çalışılır. Sempatik aktivite deri perfüzyonu ve cilt sıcaklığında azalmalara neden olur. Periferik perfüzyonu değerlendirirken kapiller dolum zamanı ve cilt ısısı önemlidir (32). Periferik perfüzyonun kötüye gitmesi kapiller dolum zamanında uzama, soğuk ve soluk ekstremiteler olarak klinikte bulgu verir. Tırnak yatağına uygulanan baskı sonrasında kanın tırnak yatağına 3 sn içinde geri dolması beklenir. 3 saniye üzerindeki dolunlar için kapiller geri dolum zamanının (KDZ) uzamasından bahsedilir. Bu durumda periferik kapiller yatakta perfüzyonunun azalması anlamına gelir. 200 sağlıklı yenidoğan ile yapılan çalışmada kapiller dolum zamanı ortalama >3 saniye bulunmuştur (33). Yenidoğanların ekstremiteleri genellikle soğuk olduğu için

kapiller geri dolum uzamış olarak bulunabilir. Kritik hastaları belirlemede cilt ısısının ve KDZ'nın birlikte kullanılması daha faydalı bir yöntemdir (12).

2.3.2. Periferik Doku Perfüzyonu Değerlendirmesi

Doku oksijenizasyonunu doğrudan ölçmek mümkün değildir. Klinik uygulamalarda doku oksijenizasyonunu değerlendirmeye yardımcı teknikler kan gazı, laktat düzeyi ve oksijenden derive ürünler gibi konvansiyonel ölçümler tercih edilmektedir. Homostatik kompanzasyon mekanizmaları ve anaerobik metabolizma devreye girmeden hemodinamik monitorizasyon ile doku oksijenizasyonu ve perfüzyondaki değişiklikler değerlendirilebilir.

2.3.3. Nabız Oksimetri Ve Periferik Perfüzyon Monitorizasyonu

2.3.3.1. Transkutanöz Monitörizasyonun Tarihçesi

İnvivo oksimetrelerin tarihi, 1930'lara kadar dayanmaktadır. Literatüre bakıldığında invivo oksimetrenin ilk kez 1951 yılında cerrahi salonlarda ameliyat süresince oksijen monitorizasyonu izlemek için kullanıldığı görülmektedir (34). 1935 yılında Carl Matthes transluminasyon gösteren dokularla hemoglobin oksijen saturasyonu ölçen bir alet geliştirdi (35, 36). Glen Millikan ilk defa 1940'ların başlarında havacılık araştırmaları için kulak oksimetresini kullandı. Millikan yüksek irtifada uçan pilotların kanındaki hemoglobin saturasyonunun ölçümünde ilk defa kullandığı bu alet için oksimetre terimini kullandı (37, 38). Kulağa takılan sensör ısı üretimi sebebiyle yanıklara neden olabileceği için rahatsız edici ve büyüktü (39).

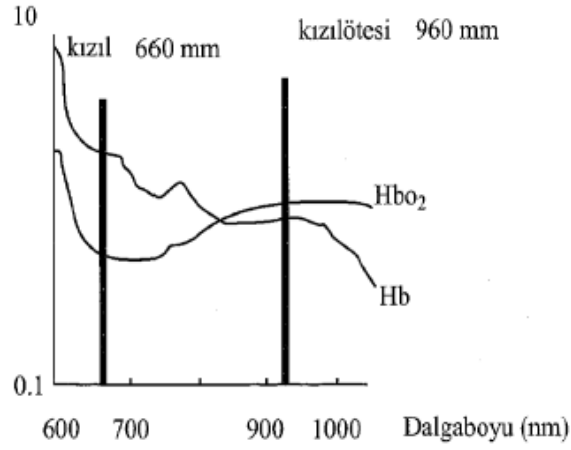
1960 yılında Severinghaus insanda ilk kez deriden PCO_2 ölçümünü denemiştir. Severinghaus sıcaklığı stabilize edilmiş deriden PCO_2 elektrotu aracılığı ile 130 mmHg üstündeki PCO_2 değerlerini ölçmüştür. 1969 yılında Johns ve ark ısıtılmamış deri üzerinde PCO_2 elektrotu ile çalışmalar yapmışlardır Eberhard ve ark ile Huch ve ark tarafından ısıtılmış PO_2 sensörleri tanımlanmıştır. Bu PO_2 sensörleri aracılığıyla ciltteki oksijenin kısmi basıncını ölçerek ve arteriyel PO_2 değerlerine yakın bir sonuç vermektedir (40). Sensör aracılığıyla ile derinin lokal ısıtması sağlanarak kan gazlarının ölçülmesine imkan tanımaktadır. 1971 yılında bu metot patent almıştır. Birincil amaç yenidoğanlarda hipo/hiperoksijenasyonun olumsuz etkilerinden korunmak için oksijenin monitörize etmektir. Nabız oksimetrenin klinik pratikte kullanıldığı bu dönemlerde, Amerika'da cerrahi operasyon anında ölümlerin nedeni

incelenmiştir. Arteriyel oksijen saturasyonun azalması ve bulgular olmadan erken tanınmasının mortaliteyi azaltacağı anlaşıldı ve nabız oksimetri kullanımı yaygınlaştı (41). Daha sonra pediatrik anestezi uzmanı olan Katsuyuki Miyasaka, Nihon Kohden klinik kullanıma daha uygun hale getirmek için çalışmalar yaptı. Günümüzde nabız oksimetreler güvenilir olduğu kadar, kullanımı kolay, ucuz ve özel eğitim gerekterimez. Bu nedenle üretildiği dönemden sonra çabuk kabul görmüş ve 1987’de hızlı bir şekilde yoğun bakım ünitelerinde ve ameliyathanelerde hasta izleminde rutine girmiştir (42, 43). Henüz yeni gelişen yenidoğan derisinde termal yaralanmaya yol açma riski daha az olması sebebiyle kullanımı güvenlidir (44-47).

2.3.3.2 Nabız Oksimetrenin Çalışma Prensibi

Nabız oksimetre, ısı veya radyasyon yaymayan non-invaziv bir cihazdır. Klinik pratikte uzun yıllardır oksijen saturasyonu ve kalp hızını ölçmekte kullanımdadır. Kapiller ve deri arasındaki karbondioksit (CO_2) ve oksijen (O_2) gaz geçişi diffüzyon ile sağlanır. Sensörler aracılığıyla deri ısıtılıp nemlendirilirse gaz diffüzyonu için daha geçirgen bir hal alır yani kapiller kanı “arteriyelize” edilir (19). Nabız oksimetrenin çalışma prensibi Lambert-Beer Kanuna göreler. Oksihemoglobin (HbO_2) ile deoksihemoglobinin değişik dalga boylarındaki ışığı absorbe etme derecesindeki farklılıklara dayanır (48). Lambert Kanununa göre içinden geçen maddenin uzunluğu arttıkça içinden geçen ışığın gücü azalır. Beer Kanununa göre maddenin konsantrasyonu arttıkça içinden geçen ışığın gücü azalır.

Nabız oksimetre problemleri genellikle parmakların distal falanksına yerleştirilerek, ışıklar pulsatil damar yatağını aydınlatır. Fotodedektörler damarın yatağından geçen ışığın şiddetini ve ışığın absorbsiyon derecesi ölçerek kaydeder. Bu sırada hemoglobin (Hb) tarafından emilen ışık miktarları ölçülür (49). Oksihemoglobin kırmızı ışığı (960 nm) daha iyi absorbe ederken, HbO_2 ise kızıl ışığı (660 nm) daha iyi absorbe eder (Şekil 3). Ölçülen bu iki absorbsiyon oranları cihaz aracılığıyla sayısal bir değere çevrilir. Sadece arteriyel oksijen (O_2) miktarını ölçer, venlerdeki ve dokudaki O_2 'yi ölçmez (5).



Şekil 3: Oksihemoglobin ve Deoksihemoglobinin Işık Absorbsiyon Farklılıkları (50)

Yeni nesil cihazlarda iki dalga boyu yerini yediden fazla dalga boyu ölçebilen nabız oksimetre cihazlarına bırakmıştır. Yeni cihazlarla SpO_2 ölçümüne ek olarak karboksihemoglobin ($SpCO$), methemoglobin ($SpMet$) ve total hemoglobin ($SpHb$) ölçümlerine imkan vermektedir (51). Nihai olarak sabit bir hemoglobin konsantrasyonu ve ışık dalga boyunda, pulse oksimetre probunun uygulandığı bölgedeki kanın sahip olduğu hemoglobinin oksijen ile saturasyonu, ışık absorpsiyonunun logaritmik fonksiyonu ile ölçülür (48).

Problar hareket ve basınç dalga farklılıklarından etkilendiği için 3-10 sn aralıklarla ölçümlerin ortalamasını alınarak monitöre yansıtılır (52). Nabız oksimetre ile dalganın bir noktasında absorpsiyon ölçülümü arteriyel kana bağlıdır, diğer doku ve kan bileşenlerinin ölçüme bir katkısı olmaz. Problar yalnızca arteriyel kan akımının pulsasyonunu ölçer. Bazı vücut bölgelerinde kan akımında bölgesel farklılıklar olacağından nabız oksimetre probu perfüzyonun iyi olduğu bölgelere takılmalıdır. Yenidoğanlar için uygun bölgeler parmak ucu, el ve ayak bilekleridir.

2.3.3.2.1. Nabız Oksimetrenin Klinik Sınırlamaları

Nabız oksimetreler klinik pratikte yaygın olarak kullanılır. Perfüzyonun zayıflaması nabız dalgalarının yetersizliği sebebiyle ölçümün yanlışlığına neden olur. Nabız dalgaları ritm bozuklukları, hipotermi, hipotansiyon veya hasta ajitasyonu gibi nabız zayıfladığı durumlarda sinyaller iyi ölçülemez (53). Ayrıca hiperpigmentasyonu ve koyu cilt rengine sahip kişilerde, hipoksi gelişmesi anında arteriyel oksijen saturasyonunun gerçek ölçüme göre daha yüksek gösterebilir. Anemilerde, oksijen taşıyan hemoglobin moleküllerinin azaldığı için SpO_2 değerleri normalliğine rağmen, hipoksik saptanabilirler.

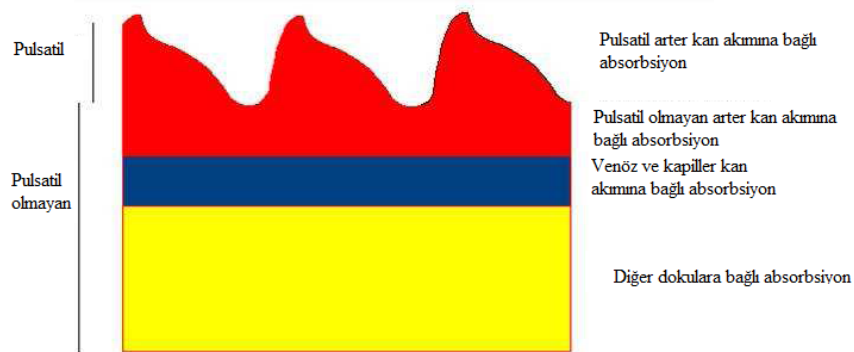
Proba gelen tüm ışıklar (güneş ışığı, radyan, ameliyathane ve fototerapi ışıkları), hareket ve ses artefaktları SpO_2 'nin yanlış ölçülmesine neden olabilir.

Nabız oksimetre, arteriyel oksijen saturasyonunu ve kalp tepe atımını monitörize edilebilir. Ancak oksijen kullanımı ve miks venöz oksijen saturasyonu hakkında fikir vermez. Nabız oksimetreler sol ventrikül stroke volüm ölçemediği için kalp debisi hakkında bilgi vermez (54).

Nabız oksimetreler ucuz, kolay taşınabilir ve non-invazivdir. Ölçüm için bekleme süresi kısa ve sürekli ölçüm imkanı verir. Saturasyon değişikliklerini anlık gösterebilir. Günümüzde hareketten, sestten, ışıktan daha az etkilenen modeller geliştirilmiştir.

2.3.3.3. Periferik Perfüzyon İndeksi (PPI) Çalışma Prensibi

Doku oksijenlenmesi ve devamlılığının sağlanması neonatal dönemde son derece önem taşır. Oksijenlenmenin durumu hakkında bilgi edinilmesi bize hayati organların perfüzyonlarının yeterliliği hakkında bilgi verir (11). Nabız oksimetre cihazları temel olarak sensörler tarafından, dokulara gönderilen kızıl ve kızılötesi ışınların absorbe edilen miktarlarının ölçülmesi prensibine dayanarak çalışır. Pİ, periferik kan akımının miktarını gösterir (Şekil 4). Pİ, monitorize edilen alandaki kızılötesi sinyallerin doku bileşenlerine farklılıklarına göre pulsatil ile pulsatil olmayan kan miktarlarının oranlanması ile elde edilen sayısal bir değerdir. Oksijen saturasyonu seviyesinden değil, esas olarak izleme alanındaki kan miktarından etkilenir (10).



Şekil 4: Nabız Değişimi ve Perfüzyon İndeksi Arasındaki İlişki (55)

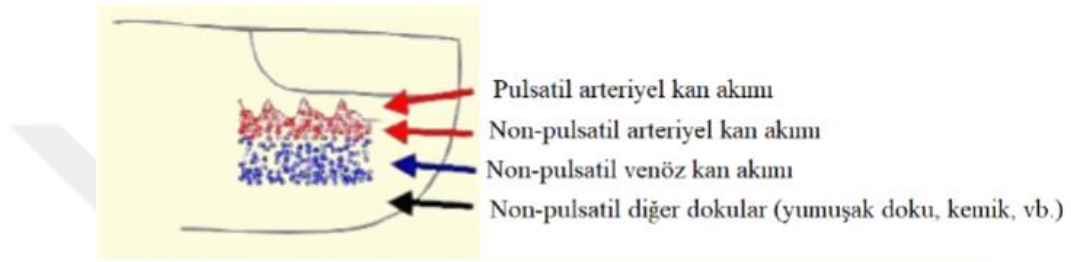
Perfüzyon indeksi; pulsatil arteriyel kan akımına bağlı değişken ışık absorpsiyonu (AC) ile venöz kan, kemik, yumuşak doku, cilt ve diğer dokulardaki non-

pulsatil kan akımına bağlı sabit ışık absorpsiyonu (DC) ile alınan pulsatil olan ve nonpulsatil sinyal değerlerinin arasındaki ilişki yüzdesine esas olarak hesaplanır (12, 56-58).

$$PI: AC/DC \times 100$$

AC: Pulsatil arteriyel kan akımına bağlı değişken ışık absorpsiyonu.

DC: Non-pulsatil kan akımına bağlı sabit ışık absorpsiyonu (venöz kan, bağ dokusu, kemik, deri ve diğer dokular) (56). (Şekil 5)



Şekil 5: Pulsatil Olan ve Olmayan Dokuların Gösterilmesi (56)

Bu yüzde sayesinde izlem yapılan alanda periferik kan akımındaki değişimleri gerçek zamanlı değişiklikleri anlık gösterir (10). Hastanın perfüzyon durumu hakkında devamlı geribildirim yapar (14, 59). Cihazlar küçük olduğu için kolay taşınarak kullanılabilir. Perfüzyon indeksi seri ölçümlerle elde edilen değerlerin değişimleri değerlendirilirse yenidoğanların genel durumu hakkında bilgi vermektedir (10, 11).

100 ml kanda taşınan oksijen miktarına dokuya oksijen sunumu (DO_2) denir. Hb konsantrasyonu ve kardiyak output (CO) (120-150 ml/kg/dk) ile ilişkilidir. DO_2 'nin formülü aşağıdaki gibidir.

$$DO_2 = CO \times (Hb \times 1.34 \times SO_2)$$

Yenidoğanlarda normal şartlar altında dokulara dakikada 24 ml/kg oksijen sunulur ve yenidoğanlar 6 ml/kg/dakika kadarlık kısmını kullanır. Dokunun oksijen miktarının azalmasına hipoksi, dokulara sunulan oksijen miktarındaki azalmaya hipoksemi denir.

Dokulara oksijen sunumu solunum ve kardiyak fonksiyonların çalışması ile yakından ilişkilidir (60). Nonpulsatil kan akımının dokularda değişken olmaması sebebiyle, periferik dokulardaki pulsatil kan akım miktarının değişmesi PI değerini

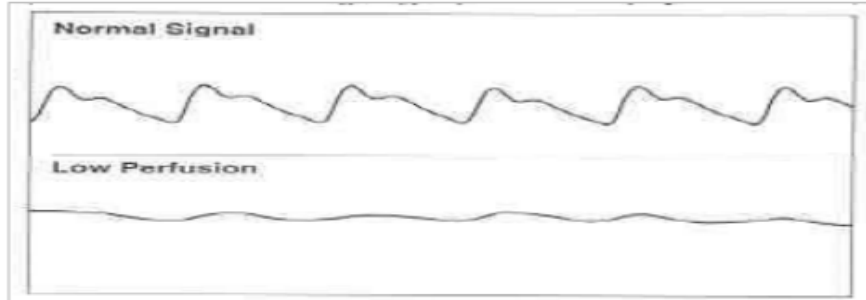
değiştirir. Yani Pİ monitörize edilen bölgedeki arteriyel kanın oksijen saturasyonundan değil, gerçek zamanlı kan akımı miktarıyla değişir (61). Yeni nesil pulse oksimetri cihazları hem saturasyon hem de Pİ ölçülümü yapar (10). Bu cihazlar periferik perfüzyon indeksini sayısal bir değer olarak monitörde anlık yansıtmaktadır. Granelli ve ark yaptığı çalışmada neonatal dönemde bebeğin iyilik hali hakkında bilgi sağlanması açısından kullanımının faydasından bahsedilmiştir (10). Kritik hastalığı olan yenidoğanlarda yetersiz periferik perfüzyon belirlemekte kullanılabileceği bildirilmiştir (62).

Nabız oksimetre ile SpO₂ ölçümü yalnızca kanın oksijenizasyonunu ölçerken, hastanın hemodinamisi, asit baz dengesi ve ventilasyonla ilgili veri sağlamaz. Pİ ise hastaların vasküler direnci, intravasküler volümü, dokulara oksijen sunumu ve dokuların oksijeni kullanımı hakkında veri sağlar. Bu sayede klinisyenlerin sistemik ve pulmoner kan akımıyla ilgili bilgi sahibi olmasına imkan verir. KKH olan yenidoğanları belirlemede rutin fizik muayene yetersiz kalabilir. Nabız oksimetrisi konjenital kalp hastalıklarını teşhis edilebilmesinde tarama amaçlı kullanılabilir. Ancak yetersiz kalabildiği konjenital kalp hastalıkları da vardır. Nabız oksimetrisi yöntemine Pİ'nin eklenmesi ile taranan yenidoğanlara tanı koyulabilmesine olumlu etkileri olduğunu gösteren literatür çalışmaları mevcuttur (9-11). Pİ ölçümü kolay, tekrar edilebilir, maliyeti uygun, noninvaziv ve hastanın hemodinamik durumu hakkında bilgi vermesi nedenleriyle klinikte önemli katkılar sağlar.

2.3.3.3.1. Periferik Perfüzyon İndeksi Klinik Sınırlamalar

Ölçümler Kalp Tepe Atımı, SpO₂, oksijen tüketimi, ateş gibi fizyolojik değişimlerden etkilenmez, ancak arteriyel kan akımı miktarından etkilenir (10). Perfüzyon indeksi hareket artefaktlarından etilenerek sinyal kayıpları nedeniyle ölçüm doğruluğunun azalmasına ve hipoksemik durumların atlanmasına sebep olur. Ölçülen Pİ değerinin sirkadiyen ritim gösterdiği, beslenme, İV tedavi, hiperbilirubinemi, uyku ve uyanıklık hali ile uyku pozisyonundan etkilenebileceği hakkında çalışmalar vardır (61-63). Düşük doğum ağırlıklı bebekler ile yapılan çalışmada supin pozisyondaki Pİ değeri, pron uyku pozisyonundan büyük olarak bulunmuştur (61). Pİ değerlerin ekstremiteler arasında farklılıklar gösterdiği görülmüştür. En yüksek değer sağ üst ekstremitede (preduktal) elde edilir. Ekstremiteler arasındaki bu farkların nedeni fetal dolaşımdan geçiş değişiklikleri nedeni olduğu düşünülmektedir (64). Doku

perfüzyonunu azaltan (hipotermi hipotansiyon gibi) durumlarda normal şartlardan farklı olarak pulsasyon dalgası okunması zorlaşabilir (Şekil 6).



Şekil 6: Doku Perfüzyonundaki Sinyal Akımlar (53)

Prob ile yüksek miktarda ışık teması (fototerapi, güneş ışığı, radyan ısıtıcıların ışığı), SpCO ve SpMet artmış seviyeleri, tırnak yatağı üzerindeki yabancı maddeler (kına, oje, metilen mavisi, gibi), tırnak ve cilt altında hematoma varlığı ya da probun uygunsuz şekilde yerleşimi okumalarda hatalara neden olabilir (60).

Sempatik uyaranlar, epidural anestezi ve ağrı Pİ değerlerinin düşük ölçümüne neden olmaktadır. Pİ ölçümü ile periferik vasomotor tonus ile fikir edinmek mümkündür. Periferik perfüzyon sepsiste bozulduğu için Pİ azalmıştır. Yapılan bir çalışmada yoğun bakım ünitesinde sepsis tanısı ile hastalarda, Pİ değerinin 0.3 ölçüldüğü zaman vazokonstriktör ihtiyacı ve erken resüsitasyon için eşik değeri olduğu bildirilmiştir (65).

2.4. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

KKH kardiyovasküler sistemin doğumsal, yapısal ve fonksiyonel anomalisidir. KKKH yaşamın ilk 28 günde invaziv işlem gerektiren lezyonlar için kullanılır (66).

2.5. KONJENİTAL KALP HASTALIĞI EPİDEMİYOLOJİSİ

KKH insidansı dahil olan hastalık çeşidine göre farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. KKH'ları tüm canlı doğumların %0.8-1'inde görülmektedir (67). Antenatal ve postnatal erken tanı imkanları geliştirilmesine ve tedavi imkanlarına rağmen doğumsal malformasyonlar içinde KKH en sık yenidoğan ölüm nedenidir (%7) (68, 69). Doğumlardaki orta ve ağır şiddette KKH oranı yaklaşık %0.6-0.8 dir. (70). KKH'ları ölü doğumlarda %3-4, abortuslarda %10-25 oranında görülmektedir (71, 72). KKH'lığı olan yenidoğanların %40-50'sine birinci hafta, %50-60'na ise birinci ayda teşhis konulabilmektedir (72). Son yıllarda palyatif ve düzeltici

cerrahideki gelişmeler oldukça umut vericidir. Zamanında tanı alan vakalar ileri yaşlara kadar yaşama şansı elde etmiştir. Konjenital Kalp Hastalıkları arasında en sık ventriküler septal defek (VSD) görülür (71). Bunu sırasıyla atriyal septal defekt (ASD), patent duktus arteriosus (PDA), fallot tetralojisi (TOF), pulmoner stenoz (PS), büyük arterlerin transpozisyonu (BAT), aort koarktasyonu (AK) ve atriyoventriküler septal defekt (AVSD) izlemektedir (68) (Tablo 2).

Tablo 2: Konjenital Kalp Hastalığı Sıklığı (68)

LEZYON TİPİ	SIKLIĞI %
Ventiküler Septal Defekt (VSD)	25-30
Atrial Septal Defekt (Sekundum)	6-8
Patent Duktus Arteriosus (PDA)	6-8
Aort Koarktasyonu (AK)	5-7
Fallot Tetralojisi (FT)	5-7
Pulmoner Stenozu (PS)	5-7
Aort Stenozu (AS)	4-7
Düzeltilmiş Büyük Arter Transpozisyonu(BAT)	3-5
Hipoplastik Sol Kalp Sendromu (HSKS)	1-3
Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA)	1-2
Trunkus Arteriosus (TA)	1-2
Triküspit Atrezisi	1-2
Tek Ventrikül	1-2
Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül	1-2
Diğerleri	5-10

2.6. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARININ ETİYOLOJİSİ

KKH'nın etiyojisi net olarak kanıtlanamamıştır. Bir çok vakada çevresel, genetik ve nutrisyonel faktörlerin neden olduğu düşünülmektedir (68, 73). Sadece %3'ü çevresel faktörlerden (rubella, fetal alkol sendromu) kaynaklanır. KKH, sendromların bir parçası olarak ortaya çıkabileceği gibi izole olarak da saptanabilir. KKH'ye sebep olduğu bilinen sendromlar arasında trizomi 21, 13 ve 18, DiGeorge sendromu, Turner sendromu, Williams sendromu, Noonan sendromu, Charge (göz kolobomu, kardiyak anomaliler, gelişim geriliği, koanal atrezi ve renal anormallikleri, kulak anormallikleri ve sağırılık) yer almaktadır (68). Noonan sendromunda, pulmoner stenoz (PS) en sık kardiyak anomalidir. Atriyoventriküler septal defektli (AVSD)

çocukların %75'i Down sendromludur. Bu hastalarda oluşan endokardiyal yastık defektinin 21. kromozomunun yokluğu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Trizomi 13 (Patau sendromu) ve Trizomi 18 (Edward sendromu)'in septal defektler ile tetrazomi 22p'nin (cat-eye sendromu) total pulmoner venöz dönüş anomalisi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (73). Turner (45 X0) sendromu obstrüktif sol kalp hastalıkları ile ilişkili bulunmuştur (73). (Tablo 3)

Tablo 3: Bazı Kromozom Bozukluklarındaki Konjenital Kalp Hastalıkları (68)

Hastalık	Kromozomal anomali	Konjenital kalp hastalığı insidansı	Sık görülen konjenital kalp hastalıkları
Patau sendromu	Trizomi 13	%90	VSD, ASD
Edward sendromu	Trizomi 18	%99	VSD, ASD
Down sendromu	Trizomi 21	%50	AVSD, VSD
Cri du chat sendromu	5p-	%25	VSD, PDA
Turner sendromu	45 X0	%35	AORT KOARKTASYONU

KKH etyolojisinde çalışmalarda maternal sağlığın etyolojide önemli rol aldığı gösterilmiştir. Annede diyabetes mellitus, sistemik lupus eritematozus, fenilketonüri gibi hastalıkların olması, gebelik esnasında ilaç kullanması (antikonvülzanlar, etanol, lityum, talidomid, varfarin gibi) KKH'ı % 2-4'ünden sorumludur (68, 74). Maternal diyabetin olması çift çıkışlı sağ ventrikül, Fallot tetralojisi, BAT ve VSD içine alan konotrunkal defektlerle yakından ilişkilidir. Rubella enfeksiyonu ile gebeliğinin birinci trimestride karşılaşılmış olması, konjenital kalp hastalıklı bir bebeğe sahip olması için yüksek risk faktörüdür. Gebelikte geçirilen viral enfeksiyonlar da doğumsal kalp bozukluklarının oluşmasında etkilidir (75).

KKH olan birinci derece akraba hastalık insidansını üç kat arttırmaktadır (76). Eğer KKH olan akraba sayısı iki tane ise risk %20-30'a çıkmaktadır. Bu nedenle fetal EKO yüksek riskli hastalar için teşhis koymada yardımcı olabilmektedir (68). Çocuğunda KKH bulunan ebeveynler için, sonraki gebelikleri planlamadan genetik danışmanlığa başvurması önerilir (77).

2.7. KONJENİTAL KALP HASTALIKLARININ SINIFLANDIRILMASI

Konjenital kalp hastalıkları (KKH) klinik şiddetine göre üç gruba ayrılırlar (78).

- Klinik Olarak Önemsiz: Fonksiyonel önemsiz, anatomik kardiyak anomali vardır, tedavi gerektirmezler. Bunlar küçük VSD, ASD, hafif PS (78).
- Klinik Olarak Önemli: Kardiyak fonksiyonları etkilenir. Kardiyak kollaps görülme ihtimali azdır. Bunlar VSD, AVSD, ASD ve iyi pulmoner arter anatomili fallot tetralojisidir (78).
- Kritik Konjenital Kalp: Geç tedavilerinde kardiyovasküler kollaps ile karşılaşılabilir. Bu grup hastalıklar; AK, KAA, BAT, AS, HSKS, PA, MA, TAPVDA yer alır (78). Hastalıkların bir çoğu duktus arteriozus bağımlıdır.

Kalp hastalığı olan yenidoğanlardaki belirti ve bulgulara göre %100 oksijen verilerek (hiperoksi) testine dayalı arteriyel oksijen saturasyonuna göre bir siyanotik ve asiyanotik konjenital kalp hastalıkları sınıflandırmaya imkan verir (Tablo 4). Diğer fiziksel bulgular ve laboratuvar testleri ile daha ileri bir sınıflama yapmak mümkündür.

2.7.1. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları

Siyanotik konjenital kalp hastalıklarında sistemik venöz kanın, sağ sol şant nedeniyle akciğerlerde oksijenlenmeden sistemik arteriyel dolaşıma geçmesi sonucu oluşur. Siyanotik konjenital kalp hastalığı olan bebeklere 10-20 dk %100 oksijen ile solutma yapılırca PaO₂ 100mmhg üzerine çıkmaz (Hiperoksi testi) (79).

Büyük Arterlerin Transpozisyonu (BAT), Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TAPVD), Triküspit Atrezisi, Fallot Tetralojisi, Trunkus Arteriozusdur.

2.7.2. Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları

Asiyanotik konjenital kalp lezyonları, sistemik arteriyel doygunluğunun normal sınırlarda olduğu durumlardır. Asiyanotik konjenital kalp hastalığı olan bebeklere 10-20 dk %100oksijen ile solutma yapılırca PaO₂ >100mmhg olur (79).

Soldan Sağa Şanlı KKH'ları ; ASD, VSD, PDA, AVSD, parsiyel venöz dönüş anomalisi, aortik pulmoner penceredir

Obstrüksiyonlu KKK'ları; pulmoner stenoz, aort stenozu, aort koarktasyonudur.

Tablo 4: Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflaması (21)

Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları
Sol-Sağ Şanlı Ventriküler Septal Defekt Atriyal Septal Defekt Patent Duktus Arteriyozus	Pulmoner Kan Akımı Azalmış Fallot Tetralojisi Pulmoner Atrezi Triküspid Atrezisi Pulmoner Darlık Ve Ventrikal Septum Defekti İle Birlikte Olan Büyük Arter Transpozisyonu
Obstrüktif Lezyonlar Aort Darlığı Aort Koarktasyonu Pulmoner Darlık	Pulmoner Kan Akımı Artmış Büyük Arter Transpozisyonu Trunkus Arteriyozus Tek Ventrikül Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi

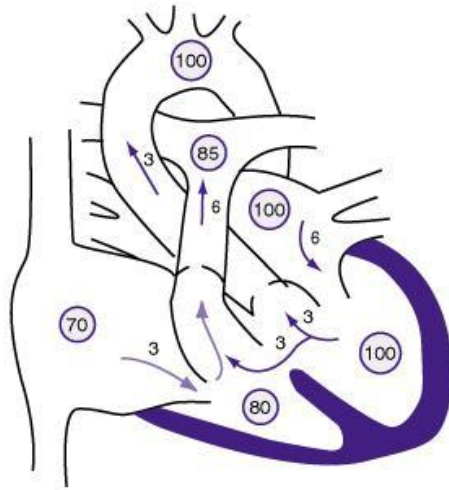
2.7.2.1. Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları Sınıflandırması

2.7.2.1.1. Ventriküler Septal Defekt (VSD)

Ventriküler septal defekt, sağ ve sol ventrikülü ayıran interventriküler septumun anatomik bütünlüğünü bozan bir veya daha çok açıklık olarak tanımlanabilir. Her 1000 canlı doğumda 1.5-2'dir (80). VSD, KKH'lar arasında %25 prevelans ile en sıktır (81). En yaygın konjenital defektlerden biridir ve tüm majör konjenital anomalilerin yaklaşık üçte birini oluşturur (82). Bebeklik dönemindeki ölümlerin %4.2'sini oluşturur (83). Klinik belirtileri etkileyen intrakardiyak şant hacmidir. Defektin lokalizasyonu ve boyutu intrakardiyak şant hacmi üzerinde etkisizdir. VSD'nin konumu, AV kapak eklerinin ve semilunar kapakların spontan kapanması ihtimali nedeniyle önem arz eder.

İnterventriküler septumun herhangi bir yerinde görülebilse de en sık tipi membranöz tipidir. İnterventriküler septum morfolojik olarak 4 bölüme ayrılarak incelenebilir (Şekil 6).

- i. Perimembranöz VSD' ler; en sık görülen tipidir (%80). İnlet (AV kapak tipi VSD), trabeküler (basit VSD) ve outlet (subpulmonik VSD) uzanımlı olabilir.
- ii. Musküler VSD'ler; kenarları tamamen septumun musküler kesimi içinde kalan defektlerdir.



Küçük VSD: Defekt çapı 4mm den küçüktür. Soldan sağa şant miktarı küçüktür. Bu yüzden kalpte hipertrofi ve dilatasyon oluşmaz. Pulmoner damar yatağı normal olduğu için pulmoner hipertansiyon (PHT) görülmez. Erken dönemde semptomları yoktur. Genellikle başka bir nedenle doktor başvurusunda veya rutin muayene sırasında üfürüm duyulması ile tanı konulur. Tek klinik bulgusu üfürümdür (14).

Büyük VSD: Defekt çapı 6mm den büyüktür. Soldan sağa şant oldukça fazladır. Pulmoner arter, sol atriyum ve sol ventrikül genişlemiş, pulmoner basınç artmıştır. Pulmoner direnç ve basınç giderek artar; pulmoner basınç, sistemik basıncı

geçince şant tersine döner. Tanı ve tedavide gecikme olursa hızla PHT gelişir ve geriye dönüşümsüz Eisenmenger sendromu gelişir (84). Geniş defekti olanlarda Pulmoner Vasküler Resisitans (PVR)'nın düşmesiyle pulmoner dolaşım artar. Zayıf kilo alımı, pulmoner ödem, takipne, retraksiyon, ral duyulması, hepatomegali, galo ritmi, gibi kalp yetmezliği semptomları saptanır (85).

Tanı: Rutin fizik incelemede üfürüm duyulmasıyla tanı alır. VSD gibi soldan sağa şantlı hastalarda defekt büyük olsa bile yenidoğan döneminde yapılan fizik muayenede üfürüm duyulmayabilir. Bunun nedeni yenidoğanda fetal hayattaki gibi pulmoner vasküler direnç ve pulmoner basınç yüksek, dolayısı ile sağ ventrikül basıncı da yüksektir. Gradyent soldan sağa şanta çok olanak vermez. Geniş defektli hastalarda 4-6 hafta arasında pulmoner basınç normale döner. Bu nedenle bulgular 4-6 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. Fizik muayenede üfürüm sternumun sol kenarında 3-4 interkostal aralıkta 3-4/6 pansistolik karakterdedir. Kardiyomegali geliştikçe, kardiyak apeks midklaviküler çizginin dışına doğru yer değiştirir. Pretermelerde erken dönemde kalp yetersizliği gelişirken miad yenidoğanlar pulmoner vasküler rezistans (PVR) yüksekliği nedeniyle soldan sağa şant az olduğundan asemptomatiklerdir (84, 85).

Ekokardiyografi: VSD'nin boyut ve pozisyonunu gösterir. EKO sol atrium ve sol ventriküldeki hacim yükünü saptayarak şantın miktarı ve yönünü belirler (21). Ayrıca EKO ile pulmoner-sistemik akımlar oranı, ventriküller arası basınç farkı, sağ ventrikül ve pulmoner arter basıncı değerlendirilir. EKO ve kateterizasyon tanıyı kesinleştirir. Eskiden VSD'li bebeklerin değerlendirilmesinde sıklıkla kardiyak kateterizasyon uygulanmaktaydı. Artık tanı için nadiren kullanılır.

Tedavi: Küçük defektler %30-50'si, 2 (iki) yaşına kadar spontan kapanır. Hafif bir PHT (yaklaşık 40 mmHg) ile orta derecede sol-sağ şant bulunan çocuklara 2 yaşında cerrahi girişim önerilir. Artmış PHT gelişen hastaların defektleri erken bebeklik döneminde kapatılmazsa pulmener vasküler hastalık gelişme riski vardır (21). İlk 6 ay içinde cerrahi düzeltmeye gönderilir (84).

2.7.2.1.2. Atriyal Septal Defekt (ASD)

Atriyal septal defektler embriyonik septal yapı gelişiminin duraksadığı yere göre sınıflandırılır. ASD sınıflandırması embriyogenez anormalliğini gösteren anatomiye göre 3 grupta ele alınır. Bunlar ostium sekundum, ostium primum ve sinus venozus tipidir. Atriyal septal defekt, konjenital kalp defektlerinin yaklaşık %10-15'inde görülür

ve prevalansı %0.1-0.2 dir (86). ASD hem tek başına hem de diğer KKH'ları ile beraber görülebilmektedir. ASD'nin kliniği lezyonun çapına, lokalizasyonuna ve diğer konjenital anomalilerinin birlikteliğine göre değişmektedir (86).

Ostium Primum Tipi; ASD'lerin %15-20'sinde görülür ve genellikle izole olarak görülmez atrioventriküler duktus defektlerinin bir parçasıdır (87).

Ostium Sekundum Tipi; En sık atriyal septal defektidir. Tüm ASD'lerin %60-70'ini oluşturur (88, 89). Kızlarda erkeklere göre iki kat sık görülmektedir. Defekt fossa ovaliste (sağ atriyumdaki foramen ovale kalıntısı) bulunur. Sekundum ASD vakalarının birçoğu sporadiktir. Ancak bazı genetik bozuklukluklar ile birlikteliği görülebilir. Otozomal dominant geçiş gösteren HoltOram Sendromunda (hipoplastik radius, 1. derece kalp bloğu, ASD *TBX5* gen mutasyonlar) veya sekundum ASD ve kardiyak iletim defektlerinde ortaya çıkmaktadır (21). Sekundum ASD erken çocukluk döneminde tanı alamazsa veya spontan düzelebildiği için gerçek insidansı daha yüksek olabilir.

Sinüs Venozus Tipi; %10 sıklıkla görülür. Atriyal septumu çaprazlayan superior veya inferior vena kavanın yerleşiminin yanlış olmasından kaynaklanır (90). Oldukça nadir tek atriyum anatomisi görülebilmektedir.

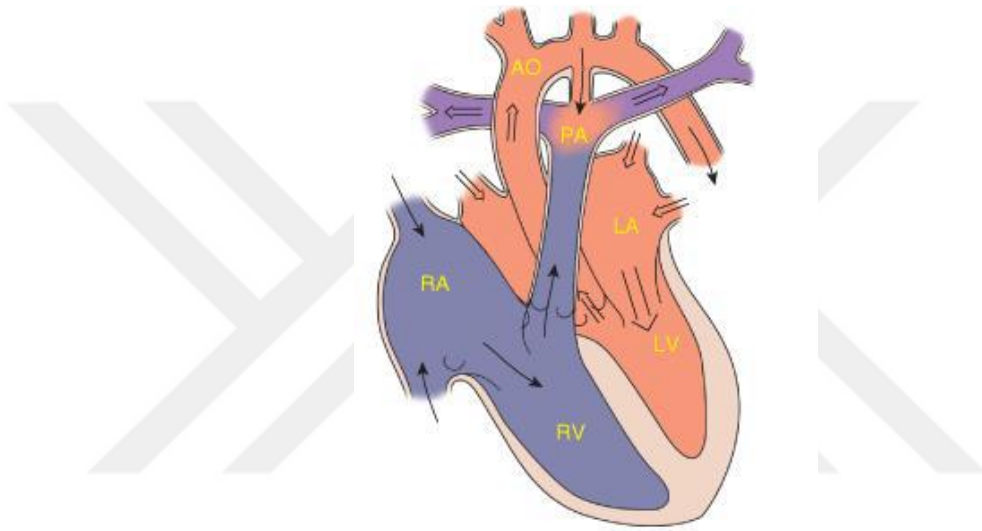
Tanı: İnfant ve çocuklar genellikle asemptomatik seyirlidir (77, 91). Semptomlar kusurun boyutuna, pulmoner arter basıncına ve şant derecesine göre değişiklik gösterir. Geniş sekundum ASD'ler nadiren kalp yetmezliği tablosunda karşımıza çıkabilir. Erken çocuklukta büyüme ve gelişme geriliği, geç çocuklukta egzersiz intoleransı görülebilir (92). Fizik muayenede sabit, çift, bölünmüş (S2) kalp sesinin eşlik ettiği midsistolik 2-3/6 derece ejeksiyon üfürüm duyulur. İkinci interkostal aralıkta en gürültülüdür.

Ekokardiyografi: ASD tanısı, defektin boyut ve lokalizasyonu gösterilirken hemodinaminin kalp üzerine etkisi değerlendirilmektedir (93).

Tedavi: Cerrahi ve transkatater kapama semptomatik olan tüm vakalarda ve asemptomatik olup ventrikül genişlemesi olan tüm vakalarda önerilir. Elektif kapama ilk bir yıldan sonra veya okula başlamadan öncedir (21).

2.7.2.1.3. Patent Duktus Arteriyosus (PDA)

Fetal dönemde aort ve pulmoner dolaşımı vasküler bağlantısına duktus arteriyosus denir. Görevi kanın pulmoner yataktan sistemik dolaşıma uzaklaştırılmasını sağlamaktır. Çoğu zaman doğum sonrasında fonksiyonel olarak kapanması beklenir. Doğum sonrasında da açık kalmasına patent ductus arteriozus denir. Duktusun aort tarafındaki ucu sol subklaviyen arterin yaklaşık 5-10 mm distalinde bulunmaktadır. Kızlarda erkeklere oranla 2 kat fazla görülür. 10.000 canlı doğumda 3 ila 8 arasında değişmektedir (70, 94) (Şekil 7).



Şekil 7: Patent Duktus Arteriozus (68)

DA doğumu takip eden 10 ila 15 saat içinde fonksiyonel hemodinamik kapanma ile sonuçlanır (95, 96). Genellikle 2-3 hfata sonra tamamlanır.

PDA gebelik erken dönemlerinde geçirilen maternal Rubella ile ilişkilidir. Fetal DA, düşük arteriyel oksijen içeriği ve plasenta tarafından üretilen dolaşımdaki prostaglandin E2 (PGE2) tarafından açık tutulur (97). Premtermlerde duktusun yapısındaki düz kasın yüksek PO_2 ' ye cevabı daha az olması sebebiyle kapanma ihtimali azalmaktadır (21). Bu nedenle PGE2'nin DA açıklığının korunmasındaki rolüne dayanarak pretermelerde nonsteroid antiinflatuar ilaçlar uygulanabilir.

Tanı: Klinikte belirti duktus boyutu küçük ise oluşmamaktadır. Eşlik eden diğer KKH'lari ile birlikte görülebilmektedir Tek klinik bulgu üfürümdür. Üfürüm karakteri sol klavikula altında, 1-2. interkostal aralıkta duyulan sistolo-diyastolik üfürümdür ve buna eşlik eden trıl vardır. Üfürüm sistolün sonuna yaklaştıkça şiddetlenir, diyastol sonuna yaklaştıkça azalır. Bu karakterdeki üfürüme “makine sesi”

denir. Geniş PDA, büyük VSD gibi kalp yetersizliği bulguları, büyüme gelişme geriliği sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, ve kalp yetersizliği bulgularına neden olabilmektedir.

Büyük PDA'da pulmoner arterler hem yüksek basınca, hem de yüksek volümle karşı karşıya kaldığı için hızlı şekilde pulmoner hipertansiyon gelişir ve Eisenmenger sendromuna dönüşür (98). Prematüre PDA'sı dışında spontan kapanmaz. Asemptomatik olsa da 1 yaşından önce 'coil' ile veya ligasyon yapılarak kapatılması gerekir. Ductus çapı küçüldükçe enfektif endokardit açısından risk altındadır (21).

Ekokardiyografi: Sol kalp boşlukları ve pulmoner arter geniş olarak bulunur. Doppler kullanılarak PDA görüntülenebilir.

Tedavi: Patent duktus arteriyozus tanısı almış yenidoğanda kalp yetmezliği gelişirse antikonjestif tedavi başlanmalıdır. Pretermelerde ise kalp yetmezliği bulgusu varsa destek tedavisi, sıvı kısıtlaması ve diüretik verilebilir. Duktus kapanmamışsa 3. günden sonra intravenöz Medikal tedavide indometazin ibuprofen ve parasetamolde kullanılabilir (99).

2.7.2.1.4. Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD)

Endokardiyal yastık defekti olarak da bilinen AVSD prevalansı 1000 canlı doğumda 0,3 ila 0,4'tür. KKH yaklaşık %4-5'ini oluşturur (94). AVSD ile Down sendromu birlikteliği oldukça sıktır, yaklaşık %40-50 (100, 101). AVSD'nin dört bileşeni vardır; primum ASD, inlet VSD, tek AV kapak (triküspit ve mitral kapağın yerine tek bir kapak) ve AV kapaklarda kleft (yarık). Bunların bir veya bir kaç bulunursa parsiyel AV duktus defekti, hepsi birlikte bulunursa komplet AV duktus defekti olarak isimlendirilir.

Klinik: Semptomlar erken süt çocukluğu döneminde başlar, semptomların görülmesi 1 yaşından öncedir. Fizik muaynede S1 normal veya sert, S2 fizyolojik çifttir hiperaktif prekordiyum, sternumun sol alt kenarında sistolik trill ile 3-4/6 derece pansistolik üfürüm duyulabilir (2). 1 yaş öncesinde başlayan kalp yetmezliği, tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, büyüme geriliği olur.

Ekokardiyografi: AV kapak yapısının aydınlatılmasında, anatomik sınıflamanın yapılması hakkında ayrıntılı bilgi verir (33). AV kapakların anormal aşağı yerleşimi kaz boynu deformitesine neden olur (21).

Tedavi: Komplet AVSD tedavisinde erken dönemde akciğer enfeksiyonu ve büyüme gelişme geriliği riski nedeniyle erken 6-12 ay gibi cerrahi önerilir. Cerrahi tedavide Pulmoner banding ile palyasyon veya tam düzeltme yapılabilir (74).

2.7.2.1.5. Aort Darlığı (AD)

Aort darlığı çocukluk döneminde görülen kardiyak malformasyonların %6'sını oluşturur. Aort darlığının en sık nedeni biküspit aort kapaktır. Sıklık olarak sıralayacak olursak birinci sırada valvuler aort darlığı, ikinci sıklıkta subvalvuler ve supralvalvuler darlık görülür. Erkeklerde 3/1 oranında daha sıktır. Supralvalvuler aort darlığını willams sendromu ile görülür (21).

Klinik: Darlık derecesi ile semptomların da şiddeti artar. Hafif-orta darlık olan vakaların çoğu asemptomatiktir. Ağır aort darlığı vakalarında egzersizle göğüs ağrısı, halsizlik, senkop ve ani kardiyak ölüm görülebilir.

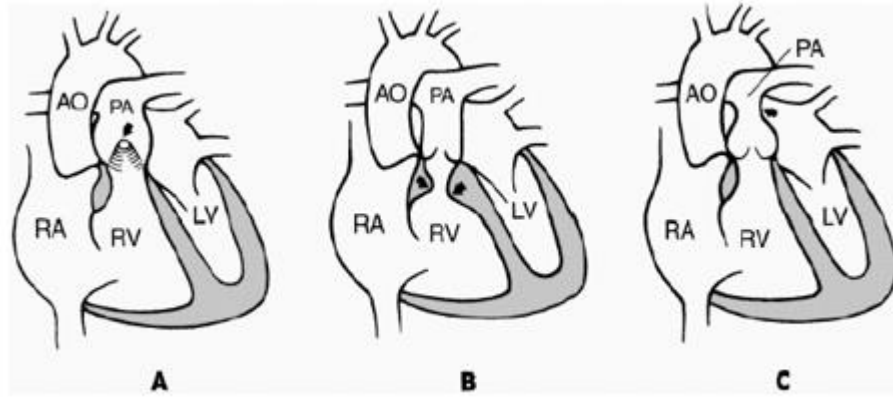
Ekokardiyografi: Obstrüksiyonun derecesini ve sol ventrikül (LV) fonksiyonunu, kapak yapısını ve aort yetmezliğinin derecesini ve çıkan aortanın değerlendirilmesine imkan vermektedir.

Tedavi: Valvüler AD'li olgunun dinlenme durumundaki EKG'sinde ST-T değişikliklerinin olması girişim için kesin bir endikasyon oluşturur. Bu durumda obstrüksiyon hemen giderilmelidir. Balon valvüloplasti veya cerrahi valvülotomi uygulanır. Subaortik ve supralvalvüler darlıklarda ise balon valvüloplasti yardımcı olmadığından cerrahi tedavi önerilmektedir (102).

2.7.2.1.6. Pulmoner Stenoz (PS)

Pulmoner valvuler stenoz izole görülebildiği gibi diğer konjenital kalp hastalıkları ile birlikte görülebilmektedir. KKH'larının %25-30'unda, izole PS ise KKH'larının %5-7'sinde görülür. Prevalansı 1000 canlı doğumda 0,36'dır (70). Periferik pulmoner darlıklar en sık olarak konjenital rubella, Noonan sendromu, Williams sendromu, Alagille sendromu ve Ehler Danlos sendromu ile birlikte görülür. Displastik pulmoner kapak vakalarının %50'sini Noonan sendromu oluşturur (21).

PS'un 3 tipi vardır. (Şekil 8)



Şekil 8: A)Valvüler Darlık B) İfundibuler Darlık C) Supravalvüler Darlık (102)

- Valvüler PS, vakaların %80'inde darlık kapak seviyesindedir ve kadınlara göre erkeklerde sıktır.
- İfundibuler PS, genellikle geniş VSD ile ilişkilidir ve fallot tetralojisi ile birlikte. İzole formları nadiren görülmektedir.
- Supravalvüler PS, pulmoner arterdeki darlık Williams sendromu ve rubella enfeksiyonu ile birlikte gözlenmektedir (68, 103).

Klinik: Hafif PS'li olgular asemptomatiktir. Orta ağır olgularda egzersiz dispnesi, göğüs ağrısı ve kalp yetmezliği gelişir. Kritik PS' lu yenidoğanlar taşipne ve siyanoz mevcuttur. Aortik odakta sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Valvüler darlıkta sağ üst sternal kenarda karotis üzerinde thril palpe edilir. Darlık miktarı arttıkça paradoksal çiftleşme duyulur.

Ekokardiyografi: Kalın pulmoner kapak yaprakçıklarının sistolde hareket kısıtlılığı gözlenir. Ana pulmoner arter genellikle dilatedir (46).

Tedavi: Valvüler PS'yi tedavide genellikle cerrahi gerekmez. Semptomatik hastalarda sağ ventrikül basıncı 60 mmHg'nın üzerinde olduğunda balon valvuloplasti uygulanır. Displastik pulmoner kapakçıkları ve hipoplastik anulusu olan hastalarda cerrahi gerekebilir (104). Cerrahi girişim, çok ağır olgularda ve balon valvuloplastinin başarısızlıkla sonuçlandığı durumlarda uygulanır (2).

2.7.2.1.7. Aort Koarktasyonu (AK)

Aort koarktasyonu (AK), sol subklavyen arterin hemen distalinde duktus arteriozusun yerleşiminde yer alan inen aortun daralmasıdır. Aort koarktasyonu tüm KKH'larının %4-6'ni oluşturmaktadır (94). Prevalansı 1000 canlı doğumda 4'dür (70,

94). Turner sendromunun bir özelliği olabilir ve hastaların %70 den fazlası biküspit kapak vardır darlık lokalizasyonu %98 oranında jukstaduktaldır (sol subklaviyan arterin arkus aortadan çıkış yerinin hemen distalinde) (68). Erkeklerde kadınlara oranla 3 kat daha fazla görülür (105).

Klinik: Genellikle asemptomatiktir. Çocukluk veya adölesan döneminde duyulan üfürüm ve hipertansiyon ile tanı almaları mümkündür. AK seyrek olarak, doğum sonrası birinci ayı içerisinde kollateral dolaşım henüz oluşmadığından kalp yetmezliğine neden olur. Dispne, yetersiz kilo alımı ve dolaşımsal şok bulguları doğumu takip eden ilk 6 haftasında gelişir. Fizik muayenede vakaların %40-60'ında aort kapağının biküspit olması nedeniyle sternum üst kenarında sistolik üfürüm duyulabilir, koarktasyon üfürümü en iyi sırttan duyulur. Nabız muayenesinde femoral nabızlar zayıf olarak veya hiç alınamayabilir. Sistolik kan basıncının üst ve alt ekstremiteler arasında farkı 20 mmHg'dan fazladır (84).

Ekokardiyografi: İnen aortada diffüz segmental darlık görüntülenir, arkus aorta veya isthmus hipoplazisi görüntülenir. Koarktasyonun yeri, derecesi, inen aortada poststenotik dilatasyon, ek kardiyak anomaliler değerlendirilir. Distal ve proksimal arasındaki gradiyent farkı ölçülebilir.

Tedavi: Düzletme cerrahisi asemptomatik çocuklarda geciktirmeden okul döneminden öncesinde önerilir (106). Kritik AK tanısı alan yenidoğanın yaşamla bağdaşması için duktus açık tutulmalıdır. Duktus kapanmışsa Prostaglandin E1 (PGE1) infüzyonu, inotrop desteği ile duktus açılmalıdır. Hastalar teşhis sonrası stabilize edilip acil transkateter veya cerrahi ile koarktasyon giderilme planlanmalıdır (21). Enfektif endokardit profilaksisi gerekmektedir (107).

2.7.3. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları Sınıflandırması

2.7.3.1. Fallot Tetralojisi (FT)

FT prevalansı 10.000 canlı doğumda yaklaşık 4-5 tir (94). Doğumsal kalp hastalıklarının %7-10'unu oluşturan en sık görülen siyanotik kalp hastalığıdır.

Sağ ventrikül çıkış yolu obstürüksiyonları, VSD, aort dektopozisyonu, konsantrik sağ ventrikül hipertrofisinden oluşan dört komponenti vardır. Tetralojiye ASD eklenirse "Fallot Pentalojisi" olarak isimlendirilir (102).

VSD geniştir. Genellikle perimembranöz, subaortik yerleşimli olur. Sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) darlığı %50 hastada infundibuler, %30'unda infundibuler ve valvuler, ve %10'unda valvülerdir.

Hastalığın şiddeti RV çıkış obstrüksiyonunun derecesine bağlıdır. Kan akış yönü, VSD'nin defekt derecesine göre değil, kan akışına karşı daha az direnç gösteren yola göre belirlenir. Daralmış RV çıkış yolu (RVOT) boyunca direncin az olduğu sol ventrikülden RV'ye ve pulmoner yatağa şant yapacaktır. (aorttan sistemik dolaşıma akış direncinden daha az) soldan sağa şant vardır ve hasta asiyanotik olacaktır.

RVOT derecesi arttıkça pulmoner yatağın kan akımına direnci de artar. RV obstrüksiyonu direnci artıracak kadar önemliyse, kanın VSD'yi RV'den sol ventriküle geçmesi ve artık direnci azalan aorttan çıkması daha kolay olacaktır. Artık sağdan sola şant oluşmuştur. Bu nedenle dolaşıma giren büyük miktarda doymamış kanla sonuçlanır ve siyanoza neden olur.

Artmış sağ ventrikül basıncı nedeniyle ikincil bulgu olarak sağ ventrikül hipertrofisi gelişir. Aort değişen derecelerde dekstropeze olabilir.

Klinik: Hastalarda RVOT genellikle ilerleyici olması nedeniyle yaşamın ilk yıllarında hipoksemi ve siyanoz değişik derecelerde olur ve giderek artar. Yenidoğanda duktusun kapanması ile birlikte pulmoner kan akımı daha da bozulacağından sağ ventriküler akım obstrüksiyonu hızla kötüleşir. Duktusu açık tutmak için prostoglandin E1 uygulanması gerekir (68). Bununla birlikte, mekanizması henüz aydınlatılamamış hipersiyanotik spell denilen (infundibulumun bazı durumlarda spazmı ile hiperpne, siyanozda artma) hipersiyanotik atak sırasında, hastalar oldukça ajitedirler. Nöbetler birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürebilir. Semptomlar bilinç kaybı, konvülzyon, havayolu obstrüksiyonu, asidoz veya ağlamanın sonucunda PVR artışı, periferik vazodilatasyon nedeniyle SVR düşmesi, kardiyak outputun düşmesi, oksijen gereksiniminin artması sonucu görülebilir (102).

Fizik muayenede S2 tektir, pulmoner stenoza bağlı olarak sol sternum kenarında erken bir sistolik klik ve kreşendo-dekreşendo üfürüm vardır (102). Siyanoz varsa dudaklarda ve tırnak yataklarında görülmesi daha kolaydır Siyanozu ciddi olanlarda gelişme geriliği oluşabilir.

Ekokardiyografi: Pulmoner darlığın yeri ve derecesi, VSD, aortanın dekstrapozisyonu, sağ ventrikül hipertrofisi saptanır. Ek anomali tespitinde yararlıdır.

Tedavi: Siyanoz şiddetli veya spell atağı sık olan hastalarda PGE1 uygulaması cerrahi yapılana kadar duktusun açık tutulması için kullanılabilir. Hipoksik spell tedavisinde hasta diz-dirsek pozisyonuna getirilerek, yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonu başlanır. Subkutan morfin sulfat hastanın ajitasyonunun azaltılmasında, infundibuler spazmın azaltılmasında ve cerrahi düzeltme zamanı uzamışsa kullanılır. Yeterli damar gelişimi içi kilo alan bebeklere 1 yaşına kadar (tipik olarak altı aylıktan önce) total düzeltme ameliyatı yapılır (108). Cerrahi onarım sağlanana kadar duktal açıklığı ve pulmoner akışı sürdürmesi için intravenöz prostaglandin tedavisi (alprostadil) önerilir (109).

2.7.3.2. Triküspit Atrezisi (TA)

Triküspit kapağın konjenital agenezisi veya olaması sonucu oluşan KKH'dır. İnsidansı 10000 canlı doğumda 0.5 ila 1.2 civarındadır. (110, 111). Sağ atriyoventriküler geçisin yokluğu ile karakterizedir. Tüm sistemik venöz triküspit kapak yokluğu nedeniyle dönüş kalbin sol tarafına foramen ovale ya da ASD aracılığı ile geçer. Sol ventrikül kan akımı sağ tarafa VSD aracılığı ile geçer siyanozun derecesi ve pulmoner kan akımı VSD'nin ve pulmoner darlığın varlığı ve şiddetiyle alakalıdır. Pulmoner akım tamamen PDA ya bağlı olabilir.

Fizik muayene: TA'lı hastalar doğumda başlayan siyanoz ile bulgu verirler. Siyanoz pulmoner kan akımının kısıtlılığının derecesine bağlı olarak olur. Artmış sol ventriküler vuru görülür (111). Çoğu zaman sol sternum kenarında VSD'ye bağlı sistolik üfürüm duyulur. Fizik muayenede S2 tektir.

Ekokardiyografi: Kesin tanı için EKO gereklidir (102). Yetersiz kalırsa kataterizasyon yapılır.

Tedavi: Kesin tedavisi cerrahidir. Duktus arteriyozusun kapanması ile ciddi hipoksi gelişir. PEG E1 infüzyonu, duktusun açık kalması için gereklidir. Balon atriyal septostomi, Glenn operasyonu (vena kava superior sağ pulmoner arter anastomozu), Fontan operasyonu (sağ atriyum ile pulmoner arterin kapaksız bir kondüitle anastomozu ve ASD'nin kapatılmasıdır) yapılabilir (112).

2.7.3.3. Pulmoner Atrezi

Pulmoner atrezi, VSD ile birlikte veya VSD'siz görülebilen kompleks bir konjenital kalp anomalisidir. VSD olmaksızın pulmoner atrezinin prevalansı 1000 canlı doğumda 0,06–0,08'dir (113).

Pulmoner atrezi ve VSD birlikteliğinde VSD'nin konumu, aortanın dekstropozisyonu, sağ ventrikül hipertrofisi bulguları FT ile aynı olmakla birlikte RVOT tamamen kapalıdır. Sağ ventrikül kan akımı tümüyle aortayla olmaktadır. Pulmoner kan akımı tamamen PDA veya sistemik-pulmoner kollateral arterler arteriyel dolaşım ile sağlanır (107).

Pulmoner atrezi ve normal ventrikül septum'lu olgular nadir olup triküspid atrezisine benzer. Sağ ventrikül ve pulmoner arterler hipoplazik olduğu için zorunlu sağdan sola şant ile kan sağ atriyumdan PDA ya da ASD yolu ile sol atriya geçmektedir. Pulmoner kan akımı PDA veya nadiren aortapulmoner kollateraller yoluyla sağlanır.

Klinik: VSD li ve VSD siz iki grupta da siyanoz doğumu takip eden günlerde başlar ve giderek belirginleşmeye başlar. Tedavi edilmediği takdirde hastaların çoğu kaybedilir.

Fizik muayene: İkinci kalp sesi tektir, triküspit yetmezliğine bağlı holosistolik üfürüm duyulur.

Ekokardiyografi: Pulmoner atrezinin düzeyi belirlenmektedir. Doppler EKO ile pulmoner kapaktan akımın dışı olmadığını, major aortikopulmoner kollateraller ve PDA'nın var olup olmadığı gösterilebilmektedir.

Pulmoner atrezi ve VSD'si olmayan yenidoğan bebeklerde duktus arteriyozusun kapanmaya başladığı ilk saatler veya ilk günlerde siyanoz artarken solunum sıkıntısı da eşlik etmektedir. Erken dönemde tedavi si geciken hastaların yaşamlarının ilk iki yılında kaybedilebilir (103).

Tedavi: İlk amaç duktusun açık kalmasını sağlamaktır. O yüzden cerrahi girişime kadar PGE1 infüzyonu veya duktusun stentlenmesi işlemi yapılmalıdır (77). Hastalara cerrahi girişim yapılamazsa vakaların iki aydan fazla yaşamaları genellikle zordur. Aorto-pulmoner şant operasyonu uygulanır (114).

2.7.3.4. Büyük Arterlerin Transpozisyonu (BAT)

Büyük arterlerin transpozisyonunu, prevalansı 10000 canlı doğumda 2.3-4.7'dir (115). KKH bozukluklarının %3'ünde, siyanotik KKH'larının ise %20'sini oluşturur (94). BAT, diyabetik anne bebeklerinde ve erkek çocuklarında sıklığı 3 kat daha artmıştır (68).

Anatomik olarak aort sol ventrikülen çıkar, pulmoner arter ise sağ ventrikül ile bağlantılıdır. Sistemik venler ile gelen kan normalde sağ atriya, pulmoner venler ile gelen kan ise sol atriya dökülür. Aort ve pulmoner arterin konumu; aort arkada ve pulmoner arterin sağ tarafındadır.

BAT; aortun sağ ventrikülden ve pulmoner arterin sol ventrikülden çıkarak aort öndedir ve pulmoner arterin sağında yer aldığı ventriküloarteriyel anatominin bozuk olduğu bir hastalıktır. Bu defektin fizyolojik olarak anlamı ise, kardiyovasküler sisteminin seri devre özelliğini kaybederek, sistemik ve pulmoner dolaşımların iki bağımsız paralel devre gibi çalışmasıdır.

BAT'da oksijenlenmiş kan pulmoner ven aracılığıyla, kalbin sol tarafına sonra pulmoner artere dökülerek sistemik dolaşıma katılmaksızın tekrar pulmoner dolaşıma geri döner. Sistemik venöz kan da vena cava aracılığıyla kalbin sağ tarafına sonra akciğerlere uğramadan tekrar aorta aracılığıyla sistemik dolaşıma döner.

Bu şekilde paralellik olan dolaşımın yaşamla bağdaşması için dolaşımın bağlantılar ile karışması gereklidir (PFO, ductus arteriosus, VSD, ASD gibi). BAT'lu hastaların %50' sinde VSD birlikteliği vardır (116).

Klinik: Bulgular iki paralel dolaşımın karışma derecesine ve diğer kardiyak anomalilerin varlığına bağlı olarak değişkendir. Doğumda siyanoz mevcuttur. Takipne doğumun ilk saatlerinde çıkar ve şiddeti giderek artar, müdahale edilmezse yaşamla bağdaşmaz (84). Hafif siyanozlu hastalarda belirgin belirtiler olmayabilir ve lezyon yalnızca nabız oksimetresi taraması aracılığıyla tespit edilebilir (117).

Basit büyük arter transpozisyonu (izole BAT, intakt ventriküler septumlu BAT) prenatal fetüsün oksijenizasyonu normale yakınken postnatal duktusun ve foramen ovalenin kapanması ile ağır hipoksiye girer.

Ventrikül septumu normal olan infantlarda üfürüm yoktur. Ventriküler septal defektli BAT olgularında konjestif kalp yetmezliği bulguları dispne, taşipne, beslenme güçlüğü zamanla semptomatik hale gelir.

Oskültasyonda aort kapağın önde oluşu nedeniyle S2 tek ve şiddetlidir. Pulmoner kapak yumuşak kapandığı için aortik kapağın kapanma sesi tarafından baskılanır. Küçük bir VSD veya sol ventrikül çıkış yolu tıkanıklığı olmadıkça üfürümler belirgin değildir. VSD olduğunda, pansistolik üfürüm duyulur.

Tedavi edilmeyen olgularda kısa bir sürede pulmoner ödem, buna bağlı olarak pulmoner hipertansiyon ve pulmoner vasküler hastalık gelişir. Pulmoner vasküler hastalık gelişimi VSD+ BAT'lı hastalarda, izole VSD'li hastalara göre erken olmaktadır.

Ekokardiyografi: genellikle tüm anatomik defektlerin saptanmasında altın standarttır. Arterler ve dallarının konumu görüntülenir. Ayrıca PS, ASD VSD, PS, sağ ventrikül çıkış darlığı EKO ile rahatça görüntülenebilir (118).

Tedavi: Öncelikle asidoz ve kalp yetmezliği bulguları düzeltilmelidir (103). Neonatal dönemde duktus açıklığını korumak amaçlı intravenöz PGE1 kullanılır. Bu vakalara cerrahi bir girişim yapılmazsa postnatal birinci hafta %30'u, birinci ayda %60, ilk 6 ayda hastaların %90'ı hayatını kaybeder (114). İki sirkülasyon arasındaki karışımın, sadece PFO ile olduğu vakalarda acilen balon atriyal septostomi yapılarak yeterli karışım sağlanmalıdır. Doğumu takip eden ikinci haftaya kadar kalp yetmezliği gelişmeden aorta ve pulmoner arteroarteriyal switch operasyonu uygulanmalıdır (114). Son yıllardaki erken cerrahi tedavi şansı ile mortalite oldukça azalmıştır (21).

2.7.3.5. Ebstein Anomalisi

Tüm doğuştan kalp hastalıklarının %1'den azını oluşturmaktadır. Triküspit kapağın sağ ventrikül içine doğru yer değiştirmesi olarak tanımlanabilir. Böylece sağ ventrikülün bir kısmı sağ atriyuma dahil olur ve sağ ventrikül normalden daha küçüktür. Kapak yapısı kaçaklara neden olur. Ayrıca kapak stenotik veya imperfore de olabilmektedir. Hemen bütün vakalarda sağ-sol şant interatriyal bağlantı (PFO ya da ASD) vardır ve siyanoz görülmektedir (21, 103). Dilate sağ atriyumun mekanik baskısı sonucunda sol ventrikül diastolik fonksiyonları azalacağı için, debide azalmaya neden olur (107). Bu hastalarda atriyal flutter veya wolf parkinson White (WPW) sendromu gibi aritmiler de sık görülür (119).

Klinik: Yenidoğan döneminde Ebstein anomalisi olan vakalar siyanotiktir. Siyanoz bebeklerde şiddetli olabilir. Üfürüm karakteri Sternum sağ alt kenarında pansistoliktir. Semptomlar hastaların çoğunda hafif olması nedeniyle erişkin yaşlara kadar tanı almaz (120).

Ekokardiyografi: Triküspit kapağın yer değiştime derecesini, sağ atriyum genişlemesini ve sağ ventrikül dış akım yolu obstrüksiyonunu gösterir.

Tedavi: Ağır, semptomatik olmayan Ebstein anomalili vakalar için konservatif yaklaşımlar tercih edilir. Semptomları ciddi olan hastalara PGE1 infüzyonu uygulanmalıdır. Anemi düzeltilmeli, pulmoner direnci düşürmeye yönelik olarak hiperventile edilmeli, asidoz düzeltilmeli, aritmi tedavi edilmelidir. Cerrahi girişim sıklıkla erişkin yaşlarda gereklidir (68).

2.7.3.6. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu

Hipoplastik sol kalp sendromu, küçük, nonfonksiyonel sol ventrikül ve sol yapılardan oluşan anomalidir. Hipoplastik sol kalp sendromu, tüm konjenital kalp hastalıklarının %1'ini oluşturur. Sistemik dolaşım pulmoner arterden duktus arteriozus aracılığı ile sağlanır.

Klinik: Duktusun kapanmasını takiben 48. saatte sistemik hipoperfüzyon nedeni şok ve asidoz gelişir (21). Yaşamın ilk haftalarında kalp yetmezliği bulguları belirginleşir. Dinlemekle S2 tek ve serttir, S3 ve sistolik ejeksiyon kliği duyulur. Üfürüm genellikle yoktur.

Ekokardiyografi: Sağ ventrikül baskın ve hipertrofisi vardır. Tanı EKO ile kesin tanı konur.

Tedavi: Duktusu açık tutmak için PGE1 infüzyonu başlanır. Kalp yetmezliği, şok ve asidoz tedavi edilir. Prognoz çok kötüdür. Cerrahi tedavisi zordur. Alternatif bir tedavi seçeneği de kalp transplantasyonudur (103).

2.7.3.7. Tek Ventrikül

Tek ventrikül, mitral ve triküspid kapakların ya da ortak atriyoventriküler kapağın bir ventriküle açıldığı anomalidir (114). Tüm konjenital kalp hastalıkları arasında %1–2 oranında görülür (68).

Sol ventrikül tipi %65–78 vakada izlenirken, %10–15 vakada sağ ventrikül tipi izlenir. %10–20 vakada hem sağ hem sol ventrikül özelliği gösteren ventrikül tipi saptanır. Hastaların çoğunda büyük arterlerin transpozisyonu vardır. Tek ventriküllü vakalarda ventrikül sistolik fonksiyonu, hem pulmoner hem de sistemik dolaşımı sağlar. Başlangıçta normal olan ventrikül fonksiyonu, basınç, hacim yükü ve eşlik eden patolojilerin etkisiyle bozulmaktadır (121).

Klinik: Seyir değişken olup eşlik eden intrakardiyak anomalilere bağlıdır. Tek ventriküllü hastalarda en önemli semptom, doğumdan sonra izlenen siyanozdur (121). Çift girişli sol ventrikül, büyük arter transpozisyonu ve hafif derecede pulmoner darlık varlığında prognoz daha iyi olduğu gösterilmiştir (121). Vakaların hemen yarısı ilk yaş içinde mortal seyreder.

Sistolik ejeksiyon üfürümü şiddetlidir. S2 şiddetli ve çift işitilir. S3 ve kısa middiyastolik rulman duyulur (114, 121). Pulmoner darlığın olmadığı vakalarda ise hafif siyanoz ile birlikte ciddi kalp yetmezliği gözlenir.

Ekokardiyografi: Tanı konulmasında ve ek anomalileri göstermede etkindir.

Tedavi Tıbbi tedavi olarak kalp yetmezliği tedavisi uygulanır. Düzeltici cerrahi yöntemler. Aortopulmoner şant, pulmoner artere band yerleştirilmesi anatomik yapıya göre uygulanacak palyatif girişimlerdir.

2.7.3.8. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA)

Total pulmoner venöz dönüş anomalisi dört pulmoner venin sol atriyumla normal bağlantılarını yapamadığı siyanotik konjenital bir anomalidir. 10.000 canlı doğumda 0.6 ila 1.2 arasındadır (70, 94). Tüm konjenital kalp hastalıklarının sadece % 0.7 ile 1.5'tir. Bu anomalide pulmoner ven ile sol atriyum arasında direkt bağlantı yoktur. Anormal drenaj sistemik venlere ya da direkt sağ atriyum içine olmaktadır (103).

Pulmoner venlerin drene olduğu tarafa bağlı olarak; suprakardiyak, kardiyak, infrakardiyak, miks tip olmak üzere dört ayrı formu vardır.

Suprakardiyak tip: En sık görülen form (%45) (103) ortak pulmoner venöz sinüs drenajı sağ vena cava superiora drene olmaktadır.

Kardiyak tip: Pulmoner venöz sinüs koroner sinüse veya pulmoner venler sağ atriyuma açılmaktadır.

İnfrakardiyak tip: Pulmoner venöz sinüs portal ven, duktus venozus, hepatik ven veya vena kava inferiora drene olur (103).

Miks tip: Diğer tiplerin kombinasyonudur (102, 122).

Klinik: Hastalarda postnatal hayatta kalabilmesi için mutlaka PFO/ASD gereklidir. Semptomlar ASD'nin genişliği, pulmoner venöz obstrüksiyonun derecesi ve pulmoner vasküler dirence göre değişir.

Üfürüm sternum sol kenarı boyunca sistolik ejeksiyon üfürümü, sternum sol alt kenarda middiyastolik üfürüm duyulur. S2 geniş, sabit ve çifttir. S3 ve S4 duyulabilir (123).

Ekokardiyografi: Pulmoner venlerin sol atriyauma akış olmadığı gösterilir. Ayrıca sağ atriyum ve ventrikülün dilatasyonu ile birlikte sol atriyum ve ventrikülün hipoplazisi vardır.

Tedavi: Erken postnatal dönemde tanı koymak acil düzeltici ameliyat yapılmalıdır. Operasyonda asıl amaç ortak pulmoner venöz trunkus ile sol atriyum arasında kan akımını sağlayacak bir anastomoz yapmaktır. Gelişen kalp yetmezliği ve pulmoner ödem tedavi edilir. Postop sonuçlar genelde yüz güldürücüdür. Mortalite oranları eşlik eden lezyonlara bağlı olarak %2-20 arasında farklılık göstermektedir (124).

2.7.3.9. Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül

Aort ve pulmoner arterin her ikisinin de morfolojik olarak sağ ventrikülden köken aldığı anomaliye çift çıkışlı sağ ventrikül olarak tanımlanır. Prevalansı 1000 canlı doğumda 0.09'dur.genellikle VSD eşlik eder.

Klinik bulgular VSD'nin tipine, büyük damarların ilişkileri, pulmoner darlık mevcudiyetine bağlıdır. Sol ventrikülden tek çıkış yolu VSD'dir. Bu hastalığın kliniği VSD, Fallot tetralojisi veya BAT kliniğine benzerlik gösterir. Çift çıkışlı sağ ventrikül ile birlikte pulmoner darlık varlığında klinik seyri Fallot tetralojisine benzer, pulmoner darlık derecesine bağlı olarak semptomatik olma yaşı değişkendir. Neonatal ve süt çocukluğu döneminden itibaren hipoksi, siyanoz, büyüme gelişme geriliği saptanır. İlk bir yıl içinde düzeltme cerrahisi planlanıp yapılmalıdır.

Ekokardiyografi: Tanı koymak mümkündür ve eşlik eden diğer kardiyak anomaliler gösterilir (68).

Tedavi: Erken infant döneminde kalp yetmezliği gelişebileceği için pulmoner banding ile geçici çözüm sağlanır. Geç çocukluk döneminde tam düzeltme ameliyatı yapılır (68).



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamıza; Aralık 2018 ile Eylül 2019 tarihleri arasında, Zekai Tahir Burak Hastanesi ve Eylül 2019 ile Aralık 2021 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi, Anne yanı bebek izlemi yapılan 34.-42. gebelik haftaları arasında; 24. saatini doldurmuş, normal spontan vajinal yol (NSVY) veya sezaryen (C/S) ile doğmuş, prenatal risk faktörü olmayan, 32422 yenidoğan dahil edildi. Bu çalışmaya Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın E2-22-1198 no'lu onay alındıktan sonra başlanmıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm bebeklerin demografik özellikleri kaydedildi. Yenidoğanların cinsiyeti, gebelik haftası, doğum ağırlığı, doğum şekli kaydedildi. Yenidoğanlar doğum şekline göre ameliyathanede veya doğumhanede bir pediatri/yenidoğan uzmanı tarafından değerlendirildi. Daha sonra postnatal 24. doğum saatini doldurmuş bebekler, bir yenidoğan uzmanı tarafından dikkatlice muayene edildi. Bu fizik muayene sırasında ve önceki muayenelerde aktivitesi ve tonusu iyi olan yenidoğanlardan üfürüm ve siyanoz saptanmayan hastalar dahil edildi. Hastalar yenidoğan döneminde takip edildi.

Bu şartları sağlayan yenidoğanların Masimo rainbow SET Radical-7® Pulse CO-Oximeter® (Şekil9) ile hastanın sağ el ve ayak saturasyon (SpO_2) ve perfüzyon indeksi (PI) değerleri ölçüldü. Bebekler anne emzirmesinden ve/veya biberonla beslendikten sonra sakin bir ortamda noninvaziv olarak ölçümler gerçekleştirildi. Prob sağ el ve ayak üzerinden üretici firma talimatlarına uygun şekilde yerleştirildikten sonra ciltten prob yardımıyla saturasyon (SpO_2) ve PI değerleri eş zamanlı şekilde ölçüldü. Her hasta ölçüm için yeni bir adheziv yeni doğan prob kullanıldı. PI ölçümü için prob ilk önce sağ üst ekstremitesine (preduktal) ardından ayak (postduktal) bağlandı (Şekil 10). Ölçüm esnasında 10 saniye kadar artefaktsız değer ölçüm sağlanana kadar beklendi. Masimo rainbow SET Radical-7® Pulse CO-Oximeter® PI değerinin alt ve üst sınırları %0.02-20.00 arasında bildirilmiştir (10).



Şekil 9: Masimo Rainbow Set Radical-7® Pulse CO-Oximeter® (125)

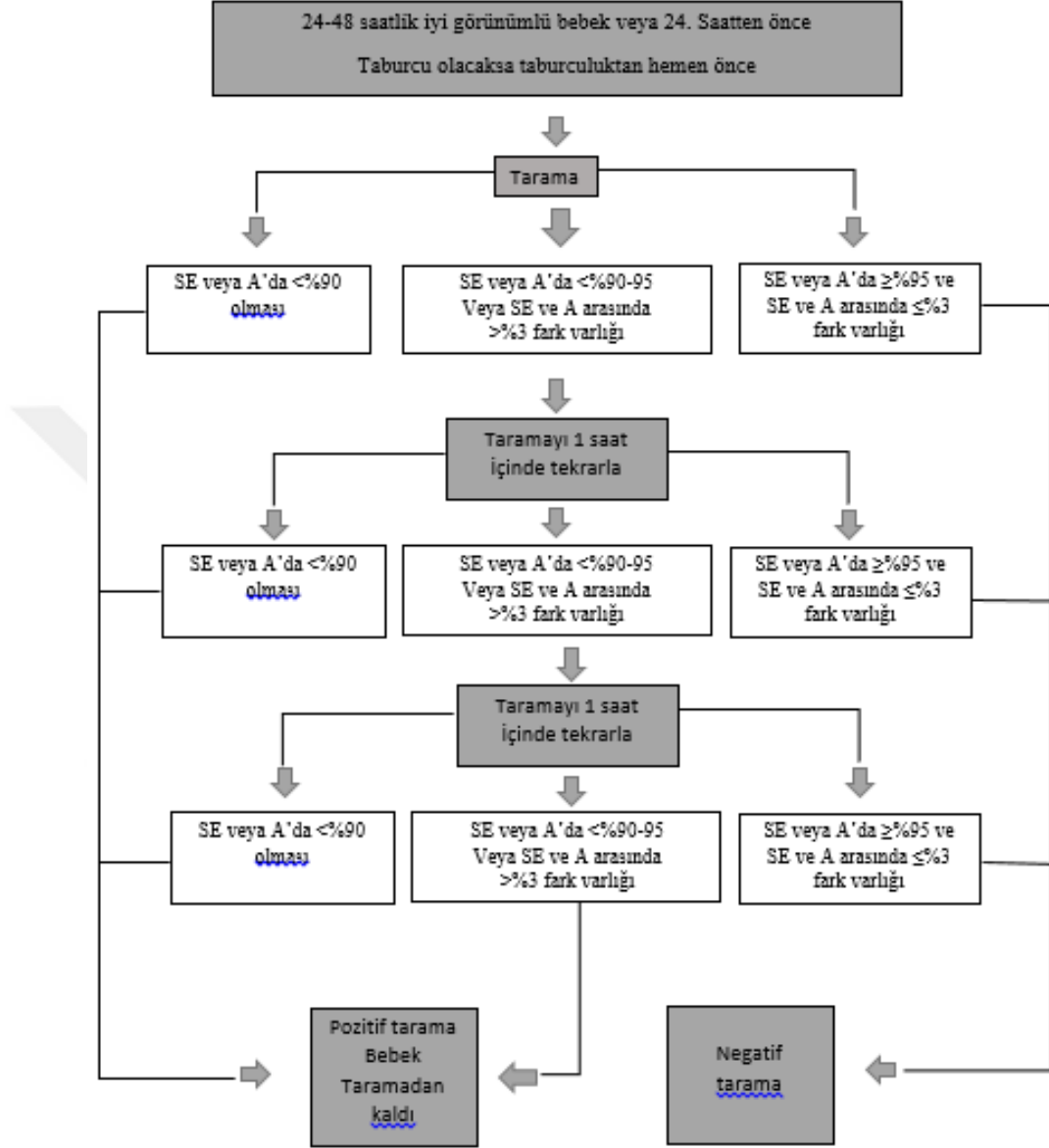
Çalışmadan öncesinde çalışmaya katılan yenidoğanların ebeveynlerinden yazılı bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Bu çalışma, 2008 Helsinki Bildirgesi'nin ilkelerine uygun olup, Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın E2-22-1198 no'lu onay alındıktan sonra retrospektif olarak hastalar taranmıştır. Postnatal 24. Saatinde nabız oksimetrisi ile SpO₂ ve Pİ ölçümleri eş zamanlı olarak yapılmıştır. Ölçüm sırasında değerleri değiştirecek faktörlere sebep olacak durumlar (ağlama, hareketlilik, vücut ısının sıcak ya da soğuk olması, cildin nemli olması, ölçüm kalitesinin tam olmadığı durumlar) çalışma dışı bırakılmış olup bu durumlarda uygun şartlar sağlandığında ölçümler tekrarlandı.



Şekil 10: Preduktal (Sağ El), Postduktal (Ayak) Prob Uygulama Yerleri(10)

Çalışmamızdaki nabız oksimetrisi taraması için protokol oluştururken pozitif tarama kriterinden ilki hem preduktal hem de postduktal oksijen saturasyonu ≤ 95 olması, ikinci kriterimiz preduktal ve postduktal saturasyon arasındaki > 3 'lük farkın olması olarak belirlendi. İlk kriteri ikinci kriter eklenmesi hem ölçüm değişkenliğinin ≥ 2 standart sapması olarak Granelli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada önerildiği gibi planlandı (126). Postanal 24. saatten sonra tekrarlayan üç pozitif nabız oksimetrisi ile SpO₂ ölçümü protokole uygun olarak kriterlerden herhangi birini karşılayan

bebeklerin taraması pozitif kabul edilerek kardiyoloji konsültasyonu istenerek ve EKO yapıldı. Ayrıca bu protokol aynı zamanda Türk Neonatoloji Derneği (TND) algoritmasına uygun şekilde yapıldı (5) (Şekil 11).



Şekil 11: Nabız Oksimetrisi Tarama Protokolü (5)

Çalışmamızın bir diğer ölçüm yöntemi olarak perfüzyon indeksi taraması için protokol oluştururken pozitif tarama kriteri için preduktal veya postdual Pİ 0.7 olması olarak belirlendi 10 saniye kadar artefaktsız ölçümün ardından eşik değer altında kalan ölçümde tarama pozitif olarak kabul edilerek kardiyoloji konsültasyonu istenerek ve EKO yapıldı (10).

Her iki yöntemden nabız oksimetrisi ve perfüzyon indeksi taramalarından geçen tüm hastalar doğum sonrası 4 hafta boyunca yenidoğan polikliğinde klinik olarak izlendi.

Çalışmaya Alınma Kriterleri:

- Aralık 2018 ve Aralık 2021 tarihleri arasında, anne yanında izlenen bilinen başka hastalığı olmayan geç preterm (34h-36h+6h) ve term (37h-42h) yenidoğanlar.

Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri:

- Fizik muyanede siyanoz, üfürüm saptanan yenidoğanlar.
- 34 haftadan küçük preterm yenidoğanlar.
- Antenatal takiplerde kardiyak hastalık, genetik hastalık, metabolik hastalık, herhangi bir konjenital anomali saptanmamış yenidoğanlar.
- Postnatal taraması yapılamadan her hangi bir nedenle yenidoğan yoğun bakım ünitesine (YYBÜ) yatırılan tüm yenidoğanlar.
- Aydınlatılmış onam formu alınamayan tüm yenidoğanlar.

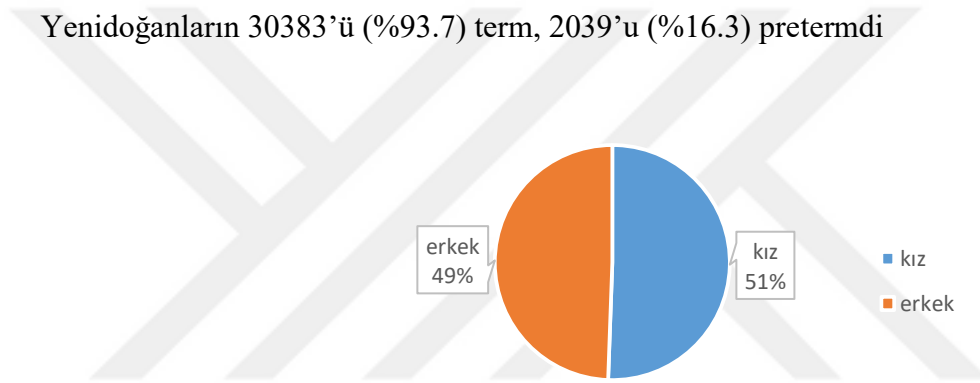
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Analiz için G*Power 3.0 versiyon kullanıldı. Efekt size 0,80 olarak belirlendi. α 0.05, β 0.20 olarak alınarak güç %80 olarak belirlenmiştir. Çalışmamız için örneklem büyüklüğü 31.013 vaka olarak hesaplanmıştır. Çalışma sırasında veri kaybı göz önüne alınarak 34184 vaka çalışmaya dahil edildi. Preduktal ve postduktal için nabız oksimetre ile SpO₂ ve Pİ ölçüldü. Verilerin analizi IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 25 paket programında yapıldı. Taraması pozitif olan hastalara EKO yapıldı. EKO sonuçlarına göre her iki yöntemin preduktal ve postduktal ölçümlerinin sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. Ayrıca her iki nabız oksimetrisi ve Pİ ölçüm yönteminin birlikte kullanımı ile sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. Pozitif test sonucu olan hastalarda, hasta olmayanlara göre olabilirliğini hesaplamak için youden indeksleri kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışmada Aralık 2018 - Eylül 2019 Zekai Tahir Burak Hastanesi ve Eylül 2019 - Aralık 2021 Ankara Şehir Hastanesi, anne yanı bebek izleminde takip edilen 34184 yenidoğan retrospektif olarak taranmıştır. Aralık 2018 ve Aralık 2021 tarihleri arasında 43906 doğum gerçekleşmiştir. 34184 yenidoğan anne yanı bebek servisinde izlenirken çalışmaya dahil edildi. 762 yenidoğan onam eksikliği, kayıp veriler nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır.

Çalışmaya dahiledilen 32422 yenidoğanın 16396'sı (%50.3) kız, 16026'sı (%49.4) erkekti (Şekil 12). Olguların doğum şekline göre 19428'i (%59.9) Normal spontan vajinal yol (NSVY), 12994'ü (%40.1) sezeryan (C/S) ile doğmuştu. Yenidoğanların 30383'ü (%93.7) term, 2039'u (%16.3) pretermdi



Şekil 12: Hastaların cinsiyet dağılımları

Gebelik haftası 34 hafta ile 42 hafta arasında; ortalama 38.5 ($\pm 1,39$ SD) hafta idi. Olguların doğum ağırlığı 1830 gr ile 5000 gr arasında; ortalama 3259 (± 436.30 SD) gram olarak bulundu. Taranan bütün yenidoğanların preduktal SpO₂'leri 65-100 arasında olup, ortalama SpO₂ 97.75(± 1.68 SD) olarak hesaplandı. Postduktal SpO₂ 65-100 arasında olup, ortalama SpO₂ 97.6 (± 1.77 SD) olarak hesaplandı. Preduktal Pİ ölçümleri 0.3-14.20 arasında olup ortalama Pİ 2.10 (± 1.01 SD) olarak hesaplandı. Postduktal Pİ 0.3-15.0 arasında olup, ortalama Pİ 2.0 (± 0.98 SD) olarak hesaplandı. Taranan bütün yenidoğanların preduktal SpO₂'leri 65-100 arasında olup, ortalama SpO₂ 97.75(± 1.68 SD) olarak hesaplandı. Postduktal SpO₂ 65-100 arasında olup, ortalama SpO₂ 97.6 (± 1.77 SD) olarak hesaplandı. Preduktal Pİ ölçümleri 0.3-14.20 arasında olup ortalama Pİ 2.10 (± 1.01 SD) olarak hesaplandı. Postduktal Pİ 0.3-15.0 arasında olup, ortalama Pİ 2.0 (± 0.98 SD) olarak hesaplandı (Tablo 5).

Tablo 5: Tüm Yenidoğan Bebeklerin Demografik Özellikleri

	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Hafta	38.79	1.39	34.00	42.00
Doğum Ağırlığı	3259.81	436.30	1830.00	5000.00
Pre SPO ₂	97.75	1.68	65.00	100.00
Post SPO ₂	97.60	1.77	65.00	100.00
Pre Pİ	2.10	1.01	0.30	14.20
Post Pİ	2.00	0.98	0.30	15.00
SPO ₂ (Pre ve Post Ortalaması)	97.67	1.52	66.00	100.00
Pİ (Pre ve Post Ortalaması)	2.07	0.86	0.40	9.50

2039 preterm vakanın gebelik haftası 34 hafta ile 36+6 hafta arasında; ortalama 38.73 hafta (± 0.67 SD) idi. Preterm vakaların doğum ağırlığı 1830gr ile 4545gr arasında; ortalama 2814gr (± 411.83 SD) olarak hesaplandı. Taranan pretermelerin nabız oksimetreleri; preduktal SpO₂ 85-100 arasında olup, ortalaması 97.84 (± 1.62 SD) olarak hesaplandı. postduktal SpO₂ 65-100 arasında olup ortalaması 97.68 (± 1.88 SD) olarak hesaplandı. Taranan pretermelerin perfüzyon indeksleri; preduktal Pİ 0.3-7.7 arasında olup, ortalaması 1.96 (± 0.98 SD) olarak hesaplandı. postduktal Pİ 0.3-15.00 arasında olup, ortalaması 1.85 (± 0.98 SD) olarak hesaplandı (Tablo 6).

Tablo 6: Preterm Yenidoğanların Demografik Özellikleri

	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Hafta	35.73	0.67	34.00	36.6
Doğum Ağırlığı	2814.25	411.83	1830.00	4545.00
Pre SpO ₂	97.84	1.62	85.00	100.00
Post SpO ₂	97.68	1.88	65.00	100.00
Pre Pİ	1.96	0.98	0.30	7.70
Post Pİ	1.85	0.98	0.30	15.00
SpO ₂ (Pre/Post Ortalaması)	97.76	1.53	80.50	100.00
Pİ (Pre/Post ortalaması)	1.9289	0.86	0.50	8.40

Tablo 7: Term Yenidoğanların Demografik Özellikleri

	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
Hafta	39.02	1.15	37.00	42.00
Doğum Ağırlığı	3296.08	419.48	1870.00	5000.00
Pre SpO ₂	97.75	1.68	65.00	100.00
Post SpO ₂	97.59	1.76	65.00	100.00
Pre Pİ	2.11	1.01	0.30	14.20
Post Pİ	2.02	0.98	0.30	14.00
SpO ₂ (Pre/Post ortalaması)	97.67	1.52	66.00	100.00
Pİ(Pre/Post ortalaması)	2.09	0.86	0.40	9.50

30383 term vakanın gebelik haftası 37 hafta ile 42 hafta arasında; ortalaması 39.02 hafta (± 1.15 SD) idi. Term vakaların doğum ağırlığı 1870 gr ile 5000 gr arasında; ortalama 3296 gr (± 419.48 SD) olarak hesaplandı.

Taranan termilerin nabız oksimetreleri; preduktal SpO₂ 65-100 arasında olup ortalaması 97.75 (± 1.68 SD) olarak hesaplandı. Postduktal SpO₂ 65-100 arasında olup ortalaması 97.59 (± 1.76 SD) olarak hesaplandı.

Taranan termilerin perfüzyon indeksleri; preduktal Pİ 0.3- 14.20 arasında olup ortalaması 2.11 (± 1.01 SD) olarak hesaplandı. Postduktal Pİ 0.3-14.00 arasında olup ortalaması 2.02 (± 0.98 SD) olarak hesaplandı. (Tablo 7).

Tablo 8: Nabız Oksimetrisine Göre Vaka Dağılımı

	Eko' ya göre hasta	Eko' ya göre normal	Toplam
SpO ₂ Kalan	236	47	283
SpO ₂ Geçen	40	32099	32139
Toplam	276	32146	32422

Çalışmamız esnasında taranan 32422 vakadan 283 vaka nabız oksimetrisi tarama kriterlerinin herhangi birini karşılayamadığı için taramadan kalarak taraması pozitif olarak değerlendirildi. Pozitif tarama kriterine sahip olan 283 vakaya kardiyoloji konsültasyonu planlanarak EKO yapıldı. Vakaların 236'sında kardiyak hastalık saptandı. 47 vakanın herhangi birinde kardiyak hastalık saptanmadı. Nabız oksimetreden geçen 32153 vakanın 40'ında yapılan (24 hasta nabız oksimetrisinden

geçen ancak Pİ'nin yakaladığı hasta, geriye kalan 16 hasta ise hem nabız oksimetrisi hem de Pİ taramasından geçen ancak kardiyak hastalık olduğunu düşündüren klinik bulgular nedeniyle tekrar başvurularında değerlendirme sonucunda EKO'sunda kardiyak hastalık saptandı. Tüm vakaların 32146'sında taramadan geçen sağlıklı yenidoğanlardır (Tablo 8).

Tablo 9: Perfüzyon İndeksine Göre Vaka Dağılımı

	Eko' ya göre hasta	Eko' ya göre normal	Toplam
Pİ Kalan	37	5	42
Pİ Geçen	239	32141	32380
Toplam	276	32146	32422

Taranan 32422 vakadan 276 kişi perfüzyon indeksi tarama kriterlerini karşılayamadığı için taramadan kalarak taraması pozitif olarak belirlendi. Pozitif tarama kriterine sahip olan 276 vakaya kardiyoloji konsültasyonu planlanarak EKO yapıldı. Vakaların 37'sinde kardiyak hastalık saptandı. 5'inde herhangi bir kardiyak hastalık saptanmadı. Pİ'dan geçen 32380 hastanın 239'unda herhangi bir nedenle yapılan EKO'sunda kardiyak hastalık saptandı. (239 hastanın 223'ü nabız oksimetresinden kaldığı için EKO'suna kardiyak hastalık saptananan hastalar, geriye kalan 16 hasta ise hem nabız oksimetrisi hem de Pİ taramasından geçerek kardiyak hastalığı olduğu için tekrar başvurularında kardiyak hastalığı olduğu anlaşılan hastalardır). Tüm vakaların 32146'sında taramadan geçen sağlıklı yenidoğanlardır (Tablo 9).

Tablo 10: Nabız Oksimetrisin ve Pİ Birlikte Vaka Dağılımı

	Ekoya göre hasta	Ekoya göre normal	Toplam
SpO ₂ veya Pİ Kalanlar	260	51	311
2 Testten Geçenler	16	32095	32111
Toplam	276	32146	32422

Nabız oksimetrisi veya Pİ'dan herhangi birinden kalan 311 vaka vardı. Nabız oksimetrisi veya Pİ'dan en az birinden kalanların sayısı 260'dır. Her iki taramadan kalan sayı 14 kişidir. Testlerin herhangi birinden kalanların 276'sında kardiyak hastalık saptanmıştır (Tablo 10). Hem nabız oksimetrisi hem Pİ'dan kalan 14 kişiden yalnızca 1 kişi normal EKO bulgularına sahipti. EKO'ya göre hastala çıkanların

%47'si normal spontan vajinal yol ile %52'si sezeryan yol ile doğmuştu. Bu hastaların %8.9'u preterm, %91.1'i termdi (Tablo 11).

Tablo 11: Nabız Oksimetrisinden Kalanların Preterm/Term ve Hasta/Sağlam Oranı

	Preterm	Term	Toplam
Ekoya göre hasta	3 (% 6.38)	44 (%93.62)	47 (%100)
Ekoya göre normal	21 (%8.90)	215 (%91.10)	236 (%100)

Nabız oksimetrisinden kalan ve EKO'ya göre hasta oların %2.54'ü siyanotik kalp hastalığı, %97.46'sı asiyanotik hastalık tanısı aldı. (Tablo 12)

Tablo12: Nabız Oksimetrisinden Kalan Hastaların Siyanotik/Asiyanotik Oranı

	Sayı	Yüzde
Siyanotik	6	%2.54
Asiyanotik	230	%97.46
Toplam	236	%100

Pİ'dan kalan ve EKO'ya göre hasta oların %2.70'ü siyanotik kalp hastalığı. %97.30'u asiyanotik hastalık tanısı aldı. (Tablo 13)

Tablo13: Pİ'den Kalan Hastaların Siyanotik/Asiyanotik Oranları

	Sayı	Yüzde
Siyanotik	1	%2.70
Asiyanotik	36	%97.30
Toplam	37	%100

Nabız oksimetrisinin tek başına duyarlılığı %85.5, Pİ'nin tek başına duyarlılığı %13.4 olup nabız oksimetrisine perfüzyon indeksi ile birlikte kullanımında duyarlılık %94.2'ye çıkmaktadır.

Nabız oksimetrisinin tek başına seçiciliği %99.9, Pİ'nin tek başına perfüzyon indeksinin tek başına seçiciliği %100'dür. Nabız oksimetrisine Pİ'nin ile birlikte kullanımında seçicilik %99.8'dir.

Nabız oksimetrisi için pozitif prediktif değer %83, Pİ için pozitif prediktif %88 iki yöntem birlikte pozitif prediktif %83 olarak bulunmuştur.

Nabız oksimetrisi için negatif prediktif değer %99, Pİ için negatif prediktif %99 iki yöntem birlikte negatif prediktif %100'dür.

Nabız oksimetsisi için yanlış pozitifliğini %0.1, Pİ için yanlış pozitiflik %0.02 iki yöntem birlikte kullanımında yanlış pozitifliğini % 0.2 olarak hesaplanmıştır. Birlikte kullanımında yanlış pozitiflik yaklaşık 2 kat artışa neden olmaktadır.

Nabız oksimetsisi için yanlış negatiflik %14.5, Pİ için yanlış negatiflik %86.6 iki yöntem birlikte kullanımında yanlış negatiflik %5.6'a gerilemektedir.

Tablo 14: EKO Sonuçlarına Göre Nabız Oksimetrisinin Duyarlılık, Yanlış Negatif, Seçicilik, Yanlış Pozitif, Pozitif Prediktif, Youden İndeksi ve Negatif Prediktif Değerleri

SPO ₂		%95 Güven Aralığı	
Duyarlılık	0.855	0.81	0.90
Yanlış Negatif Oranı	0.145		
Seçicilik	0.999	0.9981	0.9990
Yanlış Pozitif Oranı	0.001		
Pozitif Prediktif Değer	0.834	0.7906	0.8773
Youden İndeksi	0.854		
Negatif Prediktif Değer	0.999	0.9984	0.9991

Her iki test pozitif çıkan hastalar arasında youden indeksi ile karşılaştırıldığında Nabız oksimetrisi Pİ'dan daha 0.85'e 0.13 ile tanısal anlamda daha güçlüdür. Nabız oksimetrisi ile kombine test karşılaştırıldığında ise youden indeksi ile bu değer 0.85'ten 0.94'e çıkarak tanısal anlamda testin gücü artış göstermektedir.

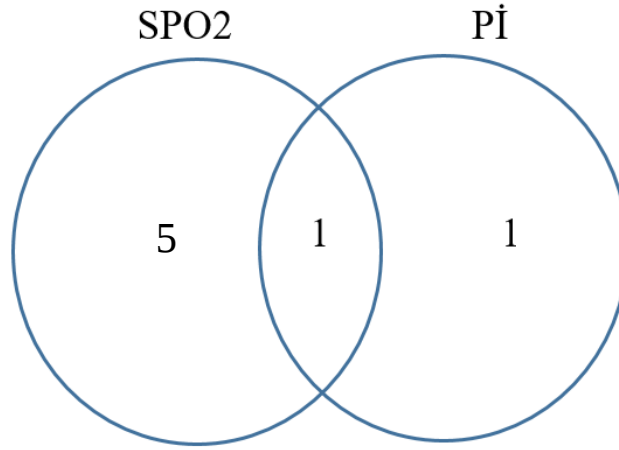
Tablo 15: EKO Sonuçlarına Göre Perfüzyon İndeksinin Duyarlılık, Yanlış Negatif, Seçicilik, Yanlış Pozitif, Pozitif Prediktif, Youden İndeksi ve Negatif Prediktif Değerleri

Pİ		%95 Güven Aralığı	
Duyarlılık	0.134	0.09	0.17
Yanlış Negatif Oranı	0.866		
Seçicilik	1.000	0.9997	0.99998
Yanlış Pozitif Oranı	0.0002		
Pozitif Prediktif Değer	0.881	0.7830	0.9789
Youden İndeksi	0.134		
Negatif Prediktif Değer	0.993	0.9917	0.9936

Tablo16: EKO Sonuçlarına Göre Nabız Oksimetrisinin ve Perfüzyon İndeksinin Duyarlılık, Yanlış Negatif, Seçicilik, Yanlış Pozitif, Pozitif Prediktif, Youden İndeksi Ve Negatif Prediktif Değerleri

SPO ₂ ve Pİ Birlikte		%95 Güven Aralığı	
Duyarlılık	0.942	0.91	0.97
Yanlış Negatif Oranı	0.058		
Seçicilik	0.998	0.9980	0.99885
Yanlış Pozitif Oranı	0.002		
Pozitif Prediktif Değer	0.836	0.7949	0.8772
Youden İndeksi	0.940		
Negatif Prediktif Değer	1.000	0.9993	0.9997

Çalışmamızın vakalarının nabız oksimetrisi taraması pozitif olan 283, Pİ taraması pozitif olan 42 ve her iki taramadan kalan hasta sayısı 14 olarak bulundu. Herhangi bir taramadan kalan toplam bebek sayısı 311’ dir. Pozitif tarama sonuçlarına göre EKO yapılan yenidoğanın 276’sına KKH tanısı konuldu. Bu hastaların 269’unda kritik olmayan kardiyak anomali, 7’sinde KKKH tespit edilmiştir.



Şekil 13: Nabız Oksimetrisi ve Pİ Taramasından KKKH Tanısı Alanlar

KKKH tespit edilen 7 vakanın tanıları; 1 aort koarktasyonu, 1 ebstein anomalisi, 1 hipoplastik sol kalp, 1 trunkus arteriozus, 1 fallot tetrolojisi, 1 triküspit atrezi, 1 pulmoner atrezi tespit edilmiştir. Bunlardan pulmoner atrezi her iki testten kalan tek hastadır. Aort koarktasyonu vakası ise sadece Pİ’den kalmıştır.

269 kritik olmayan kardiyak anomali içerisinde 81 ASD, 15 VSD, 1 AVSD, 1 MVP, 1 MY, 2 biküspit aorta, 9 septal hipertrofi, 4 PS tespit edilmiştir. 155 vakada ise EKO’da PFO, PDA, aberran band gibi minör kardiyak anomali tanıları almıştır.

Çalışmamızda yanlış negatif olup nabız oksimetrisi ve Pİ taramasından geçen hastaların 3'ünde KKKH tanısı aldı. 1 hipoplastik sol kalp, 1 aort koarktasyonu, 1 fallot tetrolojisi tespit edildi.

269 kritik olmayan kardiyak anomali içerisinde 81 ASD. 15 VSD. 1 AVSD. 1 MVP, 1 MY, 2 biküspit aorta, 9 septal hipertrofi, 4 PS tespit edilmiştir. 155 vakada ise EKO'da PFO, PDA, aberran band gibi minör kardiyak anomali tanıları almıştır. Çalışmamızda nabız oksimetrisi ve Pİ taramasından geçen hastaların 3'ünde hastaneden ayrıldıktan sonra KKKH tanısı aldı. Yanlış negatif tanılarımız KKKH olanlar 1 hipoplastik sol kalp, 1 aort koarktasyonu, 1 fallot tetrolojisiydi.



5. TARTIŞMA

Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı %0.1-0.8'dir (3). Yenidoğanlarda konjenital kalp hastalıkları sadece rutin yenidoğan fizik muayene esnasında her zaman tespit edilmeyebilir (127-129). Bu nedenle ölen bebeklerin %10-30'una ancak otopsi ile tanı aldığını gösteren çalışmalar vardır (127-130). Dünyada yapılan pek çok çalışma ile KKH erken teşhisi için uygun bir tarama programı gerçekleştirilmeye çalışılmaktadır. Antenatal USG kullanım sıklığı artması ve fizik muayene sayesinde; kalp hastalığı saptama sıklığı artış göstermiştir (9). Duktus bağımlı konjenital kalp hastalıklarının ile yaşamla bağdaşması için duktus arteriozusun açık olması hayati önem taşır (128). Duktus bağımlı KKH ile doğan bebekler, duktus kapanmadan önce asemptomatik ve normal fizik muayene bulguları ile taburcu edilebilir. Daha sonra yenidoğanlar şok ve derin asidoz bulguları ile başvurabilir. Bu risk dünyada doğum sonrası hastaneden erken taburculuğa eğilim olması sebebiyle artmıştır (126).

Son yıllarda yenidoğanlar nabız oksimetri ile SpO_2 ölçülerek KKH'lığı erken teşhisinde yardımcı olmak için taramalar yapılmaktadır. Ancak sadece nabız oksimetri ile KKH'nın taranması duktus bağımlı konjenital kalp hastalıklarının atlanabileceği, tarama sonuçlarının yanlış negatif olabileceği birçok çalışmada bildirilmiştir (126, 130). Bu nedenle perfüzyon indeksi (PI) ölçümünün nabız oksimetre ile SpO_2 ölçümüne eklenmesi ile KKKH taramasına olumlu katkısı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (9, 10).

Çalışmamızda nabız oksimetre ve PI ölçerek KKH'nın taraması yapıldı. Fizik muayenesi normal bebeklerin hem SpO_2 hem PI ölçümleri yapıldı. Tarama sonucu pozitif olanlara kardiyoloji konsültasyonu istenerek EKO yapıldı. Çalışmamıza 32422 anne yanında yatan stabil olan yenidoğanlar dahil edildi.

Çalışmamızda nabız oksimetrisi taraması pozitif olan 283, PI taraması pozitif olan 42 ve her iki taramadan ortak kalan hasta sayısı 14 olarak bulundu. Herhangi bir taramadan kalan toplam bebek sayısı 311'dir. Pozitif tarama sonuçlarına göre EKO'su yapılan yenidoğanlarda 276 KKH teşhisi konuldu. Bu hastaların 269'unda kritik olmayan kardiyak anomali, 7'sinde KKKH tespit edildi.

Diller ve ark'nın 77000 yenidoğan ile Gürcistan'da KKKH açısından nabız oksimetrisi temelli retrospektif çalışmasında, duyarlılık %14, seçicilik %99 olarak bildirmiştir. Diller ve arkadaşları nabız oksimetrisinin atladığı yanlış negatif hasta

sayısı 6 olup, 1 hipoplastik sol kalp, 1 fallot tetralojisi ve 4 aort koarktasyonu vardı (7). Yanlış pozitif oranı %0.043 oldukça düşük bulunmuştur (7). Diller ve ark'nın nabız oksimetre duyarlılığı bizim çalışmamızdan düşük bulunmuştur. Diller ve ark duyarlılığın düşük olmasının sebebini antenatal tanısı olan hastaları dışlamalarından kaynaklandığını bildirmişler. Ancak biz de çalışmamızda antenatal KKH tanılı hastaları dahil etmedik duyarlılığımız Diller ve ark'dan oldukça yüksektir (%85). Hem antenatal izlem hem de nabız oksimetri yönteminin KKKH tanısı koymak için yetersiz olması sebebiyle bu yöntemlere güvenerek KKKH tanısını dışlamanın yanıltıcı olacağını bildirmiştir. Nabız oksimetrisinin de, KKKH olan yeni hastaları tespit etmekte zorlandığını bildirmişler (7). Yanlış pozitif hastalar için kardiyak dışı hastalıkların erken evrelerinde nabız oksimetrisinin düşük saptayabileceğinin önemini vurgulanmıştır. Granelli ve ark'ları 39821 yenidoğan ile İsveç'te yaptığı prospektif bir çalışmada fizik muayene ve nabız oksimetri yöntemini karşılaştırmaktadır. Nabız oksimetrisinin duyarlılığı %62.07, seçicilik %99.8, pozitif prediktif değer %20.69, negatif prediktif değeri %99.9 olarak hesaplamıştır. Fizik muayene ve nabız oksimetrisi kullanıldığında duyarlılığın %82.76 olduğunu bildirmişlerdir ve taburculuk öncesinde Granelli ve ark rutin fizik muayeneye nabız oksimetrisi taramasına eklenmesini KKH erken teşhisine katkısı olduğunu bildirmiştir (126). Granelli ve ark'ları nabız oksimetri taraması için yanlış pozitifliği %0.17 ile düşük bir orandır. Granelli ark çalışmasında fizik muayenenin yanlış pozitifliği nabız oksimetrisine göre 10 kat yüksektir. Nabız oksimetresi ile tespit edilen yanlış pozitif hastalarının %45'inde KKKH olmasa da önemli akciğer sorunları veya enfeksiyon olduğunu bildirmiştir (126). Granelli ve ark'ları nabız oksimetri taraması ve fizik muayeneden geçerek eve taburcu ettikleri 5 yenidoğan kesintili arkus aorta tanısı almıştır (126). Granelli ve ark'nın nabız oksimetri yöntemi ile duktus bağımlı konjenital kalp hastalıklarını taradıkları ilk en büyük çalışmalardan biridir. Çalışmalarının nabız oksimetrisi duyarlılığı %62.5 ve yanlış pozitif oranı %0.17 dir. Bizim çalışmamızın nabız oksimetri duyarlılığından (%85.5) düşük, yanlış pozitif oranı (%0.10) ise benzerdir. Granelli ve ark'nın bir önceki fizik muayene ve nabız oksimetrisi çalışmasıyla ortak 10000 vaka ile İsveç'te yaptığı prospektif çalışmasında Pİ eşik değeri 0.7 kullanarak kritik sol kalp hastalıklarında duyarlılığın %53'ten, Pİ eşik değerini 1.0 aldığı zaman duyarlılığın %100'e çıktığını hesaplamıştır (10). Obstrüktif sol kalp grubundaki 9 yenidoğandan 7'sini nabız oksimetrisi ile teşhis edilmiştir. Bu 9 yenidoğanın tanıları; 4 aort koarktasyonu, 2 kesintili arkus aorta, 2

hipoplastik sol kalp ve 1 kritik aort stenozudur. Ancak Pİ ölçümü de eklendiğinde 9 bebekten 9'unda teşhis konulmuştur (10). Pİ'nin nabız oksimetrisi taramasına eklenmesi ile 2 yenidoğan daha taramadan kalmış ve 1'i Aort koarktasyonu, diğeri hipoplastik sol kalp tanısı almıştır (10). Önceki bağlantılı çalışmalarına göre Pİ ile yanlış pozitiflik oranı %5 artmıştır. Pİ ve nabız oksimetre taramasının birlikte kullanımı, obstrüktif sol kalp hastalığının saptanması için duyarlılıktaki artış ile birlikte yanlış pozitiflikte de artışa neden olmuştur. Obstrüktif sol kalp hastalıklarında Pİ değeri eşik değerini belirlenmesi, erken teşhis iyileştirmek için yeni çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu bildirmiştir (10). Nabız oksimetrisi ve Pİ taramalarının KKH teşhisinde farklı hasta gruplarını teşhis etmedeki başarıları sebebiyle birbirini tamamladığını anlamının önemini vurgulamıştır (10).

Pİ için henüz genel geçerli bir referans değeri tanımlanmamıştır. Perfüzyon indeksinin sirkadiyen ritmden, uyku uyanıklık halinden, supin/prone pozisyonundan, açlık/tokluktan, ırksal, yüksek irtifa gibi değerlerinden etkilenebileceği tartışılmaktadır. Literatürdeki çalışmalarda Pİ için farklı eşik değerler kullanılmaktadır (10, 15, 16, 58, 131). Jegatheesan ve arkadaşları 3500 yenidoğan ile Amerika'da yaptığı çalışmada Pİ eşik değeri olarak 0.6'yı tanımlamıştır (58). Jegatheesan ve ark'nın tanımladığı Pİ eşiği (0.6) daha büyük çalışmalarda kesin yetersiz perfüzyon ile ilişkili bulunmuştur (126). Düşük Pİ değerlerinin bazı hastalıkların (sepsis, pnömoni gibi) taramasında kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (16, 56, 66). Siefkes ve ark'nın 144 yenidoğan ile yaptığı antenatal konjenital kalp tanısını bildiği 10 hastanın da dahil olduğu çalışmada nabız oksimetrenin KKH'da duyarlılığını %38.5, KKKH duyarlılığını %62 ve seçicilik %100 hesaplamıştır. Siefkes ve ark'nın çalışmasında Pİ 0.5 kullanıldığında, KKKH duyarlılığı %85 ve seçiciliği %93 olarak hesaplamıştır. Nabız oksimetre ile Pİ taramasını birlikte kullandıklarında duyarlılığı KKKH olan hastalarda %62'den %85'e artmış, tüm KKH olan hastalarda ise duyarlılık %38'den %71'e artmıştır. Nabız oksimetrisine Pİ eklenmesinin önemini vurgulamıştır. Ancak nabız oksimetresine Pİ eklenmesi obstrüktif KKKH yanlış pozitiflik sayısında 10 kat artış göstermiştir (8). Siefkes ve ark Pİ eşik değerini 0.5 olarak belirlemişler. Pİ eşiğini 0.9 veya 0.7 alan diğer çalışmalara göre daha yüksek %2.44 yanlış pozitif oran bulmuşlardır (Granelli ve ark yanlış pozitifliğe (%0.2) kıyasla) (126). 10 kat daha fazla yanlış pozitiflik sebebini eşik değerlerinin Granelli ve ark'dan daha düşük olması olarak

belirlenmişlerdir. Siefkes ve ark duyarlılık ve özgüllük üzerine bir Pİ eşikini belirlemek ve bunun etkisini tahmin etmek için daha fazla çalışma gerekliliğini vurgulamıştır (8). 3 aort koarktasyonu, 2 fallot tetralojisi vakaları saturasyon taramasından geçmiş ancak Pİ taramasından kalmıştır (8). Siefkes ve ark yanlış negatif olarak atladığı tanılar, Ailes ve ark 1 yaşından küçük hastalarla yaptığı yaptığı saturasyon taraması ile atlanma olasılığı en sık hastalıklar aort koarktasyonu/kesintili arkus aorta sıralamasına ile uyumludur (132). Çalışmamızda Granelli ve ark ve Uygur ve ark ile Pİ eşik değeri aynı, Siefkes ve ark'ndan daha yüksek Pİ eşik değeri kullandık. Çalışmamızın Pİ yanlış pozitifliği (%0.02) her üç çalışmadan daha düşüktü. Literatüre kıyasla çalışmamızda yanlış pozitifliğimizin oldukça düşük olmasının sebebi büyük örneklemde ve Pİ taraması pozitif hasta sayısının azlığından kaynaklanmış olabilir.

Uygur ve ark 3175 yenidoğan ile Türkiye'de yaptığı retrospektif çalışmada KKKH nabız oksimetrisi duyarlılık %75.9, seçicilik %99.7 dir (131). Pİ eşik değerini preduktal 1.2 olarak aldıkları zaman preduktal duyarlılık %63.6, seçicilik %97.2, pozitif prediktif değer %19.4'dır. Aynı çalışmada postduktal Pİ eşik değeri 1.1 olarak belirlendiği zaman duyarlılık %60.6, seçicilik %96.3, pozitif prediktif değer %14.8'dir (131). Uygur ve ark aynı çalışmada Pİ eşik değeri pre-postduktal 0.7 aldıkları zaman duyarlılık %42.4'e gerilediğini, seçicilik %97.6'a artış gösterdiğini, pozitif prediktif değeri %16.7'e artış gösterdiğini, negatif prediktif değeri %99.3'e azaldığını bildirmişlerdir (131). Pİ eşik değeri 1.2'den 0.7 ye düşürdüklerinde yanlış pozitif %2.7'den. %3.6'ya artış gösterdiğini bildirmişlerdir (131). Uygur ve ark nabız oksimetre ve Pİ kullanılarak yaptığı taramada nabız oksimetrisi ile 7 hastaya (aort koarktasyonu, TAPVD, BAT, pulmoner atrezi ve trunkus arteriyozus) teşhis edildiğini bildirmiştir (131). Uygur ve ark nabız oksimetre perfüzyon indeksi kullanılarak yapılan nabız oksimetre ile taraması negatif olan perfüzyon indeksi eşik değeri (preduktal 1.2/ postduktal 1.1) altında kalan bir hastaya aort hipoplazisi / aort koarktasyonu teşhis edebilmiştir (nabız oksimetrisi için yanlış negatif) . Hem nabız oksimetrisi hem de Pİ taramaları negatif olan iki hastaya pulmoner stenozlu VSD ve fallot tetralojisi teşhisi almıştır (hem nabız oksimetrisi hem de Pİ için yanlış negatif) yanlış negatiflik %24.2 dir (131). Uygur ve ark obstrüktif sol kalp hastalığının erken Pİ ölçümü ile tanıya yardımcı olabileceği sonucuna varmışlardır (131). Uygur ve ark Pİ eşik değerlerini 0.7'den 1.2'ye artırdığı zaman hem duyarlılık hem de yanlış pozitiflik oranında artış bildirmiştir. Uygur ve ark ile bizim çalışmamızın Pİ eşik

değeri aynı olduğu zaman, duyarlılığımız Uygur ve ark'na göre düşük bulundu. Pİ değerlerindeki her artış daha fazla sayıda vakaya EKO yapılma sayısında artış gerektirdiği için, gereksiz iş yükünü artıracaklarını düşünmekteyiz. Nabız oksimetrisi ile bizim çalışmamızın duyarlılığı %85, seçicilik %99.9 olarak bulundu. Uygur ve ark'nın, Siefkes ark'nın nabız oksimetrisi duyarlılığı çalışmamızdan düşük bildirilmiştir. Sonuçlarımız literatür sonuçlarıyla uyumluydu.

Schenanın ve ark'nın 2014'te yaptığı 42169 hasta ile İtalya'da prospektif çok merkezli 2. ve 3. Basamak hastanelerin bulunduğu nabız oksimetrisi ve Pİ ile birlikte kullanıldığı bir çalışma yürütmüştür. Nabız oksimetrisi ve Pİ eşik değerini 0.9 olarak aldıkları çalışmalarında yüksek eşik ile kabul edilebilir bir yanlış pozitif oranı korurken yanlış negatif vakaları en aza indirmesi amaçlanmıştır (9).

Çalışmalarının duyarlılığı %42.8, seçiciliği % 99.54, pozitif prediktif değeri %1.54, negatif prediktif değeri % 99.99 olarak bildirmişlerdir. Nabız oksimetsi ve Pİ ile birlikte kullandıklarında, yanlış pozitif oranı %0.45 bulmuşlardır (Pİ için %0.27) (9). Çalışmalarının sonucunda taburculuk öncesi özellikle 2. Basamak hastanede KKKH taramasının nabız oksimetsi ve Pİ birlikte taramasının faydalı olduğunu bildirmişlerdir (9). Schena ve ark'ları aort koarktasyonu vakalarının tümünün nabız oksimetrisini normal bulmuşlardır. Sadece bir aort koarktasyonu vakasının Pİ oldukça düşük saptanmış olup 0.3'tür. Her iki testten geçerek 3 aort koarktasyonu vakası atlanarak eve taburcu etmişlerdir. Literatürde nabız oksimetre taramasının obstrüktif sol kalp hastalıklarında özellikle aort koarktasyonu, aort stenozu ve hipoplastik sol kalp saptanmasında yeterli olmayacağını bildiren çalışmalar mevcuttur (133). 3 aort koarktasyonu vakasının 2'si taburculuk sonrası şok tablosu ile başvurmuş, diğer aort koarktasyonu vakası aile hekimince zayıf femoral nabız ile teşhis edilmiştir. Schena ve ark Pİ tarama yönteminin aort koarktasyonu için kesin bir teşhis yöntemi olmadığını ancak nabız oksimetrisinin kaçırdığını bazı vakaları yakalayabildiği için birlikte taramayı önermişlerdir (9). Çünkü Schena ve ark hem antenatal hem postnatal tanısı atlanan sol kalp obstrüksiyonu (en sık gözden kaçan tanı olan aort koarktasyonu) vakalarının her iki yöntemle taramanın faydalı olduğu sonucuna ulaşmışlardır (9). Çalışmamızda Granelli ve ark, Siefkes ve ark, Uygur ve ark ve Schena ve ark'nın çalışmalarında nabız oksimetrisi ile en sık atlanan tanı olan aort koarktasyonu bizim çalışmamızda da aort koarktasyonu olan hasta nabız oksimetrisinden geçmişti. Ancak postduktal oldukça düşük Pİ (0.3) değeri teşhis edildi. Nabız oksimetri taramasıyla 6

KKKH teşhis edildi. Her iki taramadan ortak kalan hasta KKKH pulmoner atrezi tanısı aldı. Her iki yöntemi birlikte kullanarak toplamda 7 KKKH tespit edildi. Ancak her iki yöntem ile teşhis edemediğimiz 3 KKKH oldu (1 aort koarktasyonu, 1 hipoplastik sol kalp, 1 fallot tetraolojisi). Çalışmamızda biz de Pİ ve nabız oksimetrisini birlikte kullanarak teşhis edilen KKKH sayısında artış sağladık. Ancak atlanan tanı sıklığında ilk sırada yer alan aort koarktasyonu vakalarını %50 oranla teşhis edebildik. Uygur ve ark nabız oksimetre taramasından geçip Pİ'den kalan hastalarda SpO₂ normal iken periferik perfüzyondaki erken değişiklikleri Pİ'nin yakalayabildiğini bildirmişleridir (131). Ancak Pİ'nin de atalayabildiği hastalar olamasından dolayı Uygur ve ark, Schena ve ark bu hastalık grubunun tarama sonuçlarını iyileştirmeyi hedefleyen stratejilerin gerekliliğini vurgulamıştır (131). Yüksek eşik ile kabul edilebilir bir yanlış pozitif oranı korurken yanlış negatif vakalarının en aza indirmesi amaçlanmıştır (9).

Çalışmamızda KKH taraması için eşik değeri 0.7 olarak kullanınca Pİ duyarlılığını %13.4, seçicilik %99.9, yanlış negatifliği %86.6, yanlış pozitiflik oranı % 0.02, pozitif prediktif %88, negatif prediktif %99.3 olarak hesapladık. Pİ duyarlılığımız diğer çalışmalara kıyasla düşüktü (%13.4). Çalışmamızda Pİ'nin KKKH teşhis oranı nabız oksimetreye göre düşük bulundu. Bu farklılık Pİ için alından eşik değerlerin farklı olması ve KKKH özellikle duktus bağımlı konjenital kalp hastalıkları nedeniyle olabilir. Duktusun açık olduğu dönemde yeterli perfüzyon sağlanmaktadır. Çalışmamızda duktus bağımlı KKH'nın taraması henüz duktus kapanmadan, erken dönemde Pİ yaptığımız için taramadan geçmiş olabilir. Diğer çalışmalara kıyasla duyarlılığımızın düşük olması bu nedenden kaynaklanıyor olabilir. Fakat seçiciliğimiz ise diğer çalışmalar ile benzerdi.

Literatürdeki çalışmalarda Pİ için farklı eşik değerler kullanılmaktadır (10, 15, 16, 58, 131). Eşik değeri arttıkça yanlış pozitiflik oranı artmakta olup eşik değeri düşüncü yanlış pozitiflik azalmaktadır. Düşük eşik değerlerinde ductus bağımlı KKH'nda duyarlılık artarken, yanlış negatif sayısında artışa neden olduğu için Pİ ölçümü KKH taramasında genellikle tek başına kullanımı önerilmemektedir. Bizim çalışmamızda yalnızca nabız oksimetrisi duyarlılığını %85.5 oldukça yüksek hesapladık. Sonuçlarımız literatürle benzerlik göstermektedir. SpO₂'ye Pİ'nin eklenmesinin duyarlılık %94.2'ye çıkmaktadır. Toplam KKKH sayısı 10 olarak bulundu 7 tanesi her iki yöntem kullanılarak tespit edildi. Ancak her iki yöntemde

başarısız olduğu 3 KKKH vardı. Uygur ve ark'ları benzer şekilde sadece nabız oksimetrisi ile KKKH atlanan vakalar bildirilmektedir ve bu nedenle KKKH taramasında nabız oksimetrisi ile birlikte Pİ kullanılması önerilmektedir (8, 131).

Pİ nin KKKH'ndan duktus bağımlı KKH'larının taramasında etkili olduğu bildirilmektedir. Pİ değeri düştükçe KKKH duyarlılıkta artması ile birlikte yanlış pozitif oranlarında da artış olduğu bildirilmektedir. Biz de çalışmamızda Pİ için 0.7 olarak belirledik. Nabız oksimetrisi ile birlikte kullanılınca teşhis oranlarını yükseldiğini gözlemledik. Pİ için hem aynı irtifada hem de aynı ırklara uygun henüz kanıtlanmış referans değerleri mevcut değildir. KKKH taraması için eşik değeri farklı alan birçok çalışma vardır. Bu çalışmaların hepsi hem duyarlılığı yüksek olmasını hem de yanlış pozitiflik oranının az olmasını hedeflenip EKO yapılmasında sıklığını azaltmayı da hedeflemiştir. Eşik değerimiz 0.9 olarak belirleseydik hipoplastik sol kalp ve ebstein anomali olan iki hasta da taramadan kalarak EKO yapılarak tanı alabilirdi.

Taburculuk işlemleri sırasında asemptomatik olmaları sebebiyle ve mortalite ile sonuçlanma olasılığı en yüksek olan konjenital kalp hastalıkları, duktus bağımlı sistemik dolaşıma sahip hipoplastik sol kalp sendromu, kesintili arkus aorta ve aort koarktasyonudur (8, 127, 128, 130). Hastenimizde KKH taraması için görevlendirilmiş nabız oksimetrisi ve Pİ ölçümü için anne yanı servisinde görevli bebeklerde sadece ölçümünü yapan sağlık personellerimiz bulunmaktadır. KKH'nda Siefkes ve ark antenatal veya postnatal teşhisin zor olduğunu ve erken teşhisin önemini (8), Granelli ve ark ancak erken teşhisin mortalite ve morbiditeye katkı sağladığı bildirmiştir. Bu çalışmalara benzer şekilde nabız oksimetrisinin teşhis edebildiği KKH'nın yanı sıra nabız oksimetrisi taramasından geçen ancak 1 KKKH hastasını da Pİ yardımıyla teşhis edebildik. Önceki çalışmalarda yanlış pozitiflik sayılarının artışı ile kabul edilebilir iş gücüyle EKO yapımı sayesinde duyarlılık da artırılmıştır (9). Granelli ve ark KKH taramasının şu an ek bir maliyet getirmeyeceğini, KKH sekonder nörolojik morbiditenin önlenmesinde ve ybbü ihtiyacının azaltılması sebebiyle, maliyet etkin olacağını düşünmektedir (126).

Siefkes ve ark Pİ'nin en azından nabız oksimetrisi ile kaçırılan bazı aort koarktasyonu vakalarını tespit edebildiğini, daha fazla değerlendirme gerektirdiğini göstermiştir (9). Siefkes ve ark nabız oksimetre taramasında perfüzyon indeksini eklemenin artan bir yanlış pozitif oranı pahasına KKH erken teşhisi için

eklenebileceğini, ancak bunun için Pİ eşiği hakkında ek çalışmaların önemini vurgulamıştır (8).

Schena ve ark eşik değeri daha düşük tutmanın faydasını düşünseler de daha büyük örnekleme daha fazla değerlendirme yapılmasını önermişlerdir. Yine de Pİ'nin, tespit edilmesi en zor lezyonlarla ilgili gereksiz EKO'da artış nabız oksimetrisine duyarlılık artış sağladığını bildirmektedir (9). Ayrıca Schena ve ark mevcut hiçbir tarama yönteminin (doğum öncesi veya doğum sonrası), büyük popülasyondaki tüm bebeklerin taburcu edilmeden önce teşhis edilmesini garanti edemediğini kabul etmemizi, ebeveynlere bu risk hakkında yeterli bilgilendirme yapılması gerektiğini önermiştir (9).

Sonuç olarak;

KKH erken teşhisine nabız oksimetri yöntemine perfüzyon indeksi eklenmesi duyarlılıkta artış sağlamıştır. İki yöntemin birlikte kullanılması sayesinde teşhis konulabilen her hasta için erken tedavi şansı ile mortaliteyi azaltmaya katkı sağlayabilir. Ayrıca bu hastaların daha erken dönemde tespit edilerek yenidoğan yoğun bakım ünitesinde tedavilerine erken başlanması ile oksijenizasyon bozulmasına bağlı ortaya çıkabilecek sekellerin azaltılmasına da katkı sağlayacaktır. Böylece hastanın erken teşhisi ve tedavisi sonucunda yaşam kalitesinde artış, uzun dönem nörolojik morbidetelerde azalma, maliyet açısından faydalı etkileri olabilir. Hastaları daha uzun süre takip edecek prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Hem perfüzyon indeksi hem nabız oksimetri yöntemi ile ölçüm yöntemlerinin, hastaneden taburculuk sonrası kontrol muayenesinde tekrar edilmesi taramaya katkı sağlayabilir.

Çalışmanın güçlü yönleri;

- * Ülkemizde yapılmış en büyük popülasyonda çalışmadır.
- * Nabız oksimetrisi'nin KKH taramasında duyarlılığını, perfüzyon indeksi eklenmesi ile duyarlılığına önemli katkısının olduğunu gösteren bir çalışmadır.
- * Tüm anne yanında izlenen yenidoğanlara nabız oksimetrisi ve perfüzyon indeksi ölçümleri için görevli sağlık personeli ile yapıldığı için anne yanı bebek izleminde rutin hemşirelik bakım süresini etkilenmedi, aynı sağlık personellerinin ölçümlerine dayanan çalışmadır.

Çalışmanın kısıtlılıkları

- * Hasta popülasyonu geniş olduğu için taramadan geçen tüm hastaların kontrol muayenesi sonuçlarına ulaşmadık.
- * Ayrıca hasta takip veri tabanlarımız aracılığıyla başka hastaneye başvurularında kısıtlı bilgi edinebildik.
- * Aynı hastalarda farklı Pİ eşik değerleri için konjenital kalp hastalıkları dağılımı sonuçları karşılaştırılabilir.



6. SONUÇ

- 1- Çalışmaya 34-42 hf arasında, 16396'sı (%50.6) kız, 16026'sı (%49.4) erkek 32422 hasta katılmıştır. Hastaların erkek/kız oranı 1.02 şeklindeydi.
- 2- Hastaların doğum haftaları $38,79 \pm 1,39$ hf olarak bulundu.
- 3- Nabız oksimetrisinin duyarlılığı %85, perfüzyon indeksinin duyarlılığı %13, her iki yöntemin birlikte kullanımı ile duyarlılık %94,2'ye artmaktadır.
- 4- Nabız oksimetrisinin yanlış negatifliği %14, perfüzyon indeksinin yanlış negatifliği %13, her iki yöntemin birlikte kullanımı ile yanlış negatiflik %5'e gerilemektedir.
- 5- Nabız oksimetrisinin yanlış pozitifliği %0.1, perfüzyon indeksinin yanlış pozitifliği %0.02 olup oldukça düşüktür ve her iki yöntemin birlikte kullanımı ile yanlış pozitifliği %0.2'ye çıkmaktadır.
- 6- 269 kritik olmayan kardiyak anomali tespit edildi. 81 ASD. 15 VSD. 1 AVSD. 1 MVP, 1 MY, 2 biküspit aorta, 9 septal hipertrofi, 4 PS tespit edilmiştir. 155 vakada ise EKO'da PFO, PDA, aberran band gibi minör kardiyak anomali tanıları almıştır.
- 7- 7 KKKH tanısı konuldu, 1 KKKH (pulmoner atrezi) her iki yöntem ile tanı aldı. 1KKKH (aort koarktasyonu) sadece Pİ ile 6 KKKH (1 aort koarktasyonu, 1 ebstein anomalisi, 1 hipoplastik sol kalp, 1 trunkus arteriozus, 1 fallot tetrolojisi, 1 triküspit atrezi) nabız oksimetrisi ile tanı aldı.
- 8- Her iki yöntemin taramada atladığı KKKH olan vakalar; 1 hipoplastik sol kalp, 1 fallot tetrolojisi, 1 aort koarktasyonudur.
- 9- Çalışma sırasında tanı alan aort koarktasyonu olan 2 hasta da nabız oksimetrisi tarama yönteminden geçmiştir. Sadece 1 hasta Pİ'den kalmış, diğer hasta Pİ'den de geçerek taburculuk sonrası YYBÜ kabul edilmiştir

7. KAYNAKÇA

1. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/cocukergen>
2. Park, M. and P.J.A.P.-I.J.o.P. Winberg, *Pediatric cardiology for practitioners*. 1996. **85**(6): p. 646-646.
3. Kemper, A.R., et al., *Strategies for implementing screening for critical congenital heart disease*. Pediatrics, 2011. **128**(5): p. e1259-67.
4. Singh, J.K., et al., *Accuracy of pulse oximetry in assessing heart rate of infants in the neonatal intensive care unit*. 2008. **44**(5): p. 273-275.
5. *Türk Neonatoloji Derneği Neonatal Hemodinami ve Hipotansiyona Yaklaşım Rehberi*. 2018.
6. *Türk Neonatoloji Derneği Uygulaması Konjenital Kalp Hastalığı Taraması*.
7. Diller, C.L., et al., *A modified algorithm for critical congenital heart disease screening using pulse oximetry*. 2018. **141**(5).
8. Siefkes, H., et al., *Oxygen saturation and perfusion index-based enhanced critical congenital heart disease screening*. 2020. **37**(02): p. 158-165.
9. Schena, F., et al., *Perfusion index and pulse oximetry screening for congenital heart defects*. 2017. **183**: p. 74-79. e1.
10. Granelli, A.d.W. and I.J.A.p. Östman-Smith, *Noninvasive peripheral perfusion index as a possible tool for screening for critical left heart obstruction*. 2007. **96**(10): p. 1455-1459.
11. Zaramella, P., et al., *Foot pulse oximeter perfusion index correlates with calf muscle perfusion measured by near-infrared spectroscopy in healthy neonates*. 2005. **25**(6): p. 417-422.
12. Lima, A. and J.J.A.p.i.i.c.m. Bakker, *Noninvasive monitoring of peripheral perfusion*. 2006: p. 131-141.
13. Alderliesten, T., et al., *Perfusion index in preterm infants during the first 3 days of life: reference values and relation with clinical variables*. 2015. **107**(4): p. 258-265.

14. Partridge, B.L.J.J.o.c.m., *Use of pulse oximetry as a noninvasive indicator of intravascular volume status*. 1987. **3**(4): p. 263-268.
15. Lima, A.P., P. Beelen, and J.J.C.c.m. Bakker, *Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion*. 2002. **30**(6): p. 1210-1213.
16. De Felice, C., et al., *Early postnatal changes in the perfusion index in term newborns with subclinical chorioamnionitis*. 2005. **90**(5): p. F411-F414.
17. Zenciroğlu A., Ö.S., Temel Yenidoğan Bakımı, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı and M.-. Genel Müdürlüğü Çocuk ve Ergen Sağlığı Daire Başkanlığı.
18. Beauchamp, G.K., J.A.J.J.o.p.g. Mennella, and nutrition, *Early flavor learning and its impact on later feeding behavior*. 2009. **48**: p. S25-S30.
19. Tezel, A., Özkan, H., & Çelebioğlu, A., (2005). Ebeler Apgar Değerlendirmesini Ne Kadar, v. Biliyorlar?. Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Sağlık Bilimleri Dergisi, and 163-70.
20. Pearl E, Joseph B. Nemours Foundation. *Breastfeeding vs. formulafeeding*. *Kids Health*. 2018;4-5. Retrieved from http://kidshealth.org/parent/growth/feeding/breast_bottle_feeding.html#.
21. Kliegman RM, S.B., Geme JS, Schor NF, Behrman RE. , Nelson textbook of pediatrics: Elsevier Health Sciences; 2015.e-book, 2019.e-book: p. 1549-1609.
22. Aydoğan Ü. Fetal ve neonatal dolaşım. Neonatoloji (Ed. Dadaloğlu T) Nobel tıp kitapçıları, A., 2000: p. 387-390..
23. Martin, J. R. (2015). *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine*. 10th. Philadelphia, Pa, USA: Saunders.: p. 460-63.
24. Headley, J.M.J.C.C.N.Q., *Invasive hemodynamic monitoring: applying advanced technologies*. 1998. **21**(3): p. 73-84.
25. Anderson, A., *Myocardial development*. Fetal and neonatal Cardiolgy, Philadelphi, 1990(W. B.Saunders): p. 17-38.
26. Johnson, P., et al., *Intracardiac pressures in the human fetus*. 2000. **84**(1): p. 59-63.

27. Guyton AC, Hall JE *Tıbbi Fizyoloji* (Ed. Guyton AC, Hall JE. Çeviri Ed. Çavuşoğlu H).19. baskı (Türkçe)Fetal ve neonatal fizyoloji,1047-1056
28. Dietz B, S.T., *Enhancing the accuracy of hemodynamic monitoring*. J Nurs Care Qual., 2002: p. 27-34.
29. Şahinoğlu H.Yoğun bakım: Sorunları ve tedavileri,Türkiye Klinikleri. Yayıneri no: 21,2. Baskı 2003.
30. Turner, M.A.J.A.A.C.C., *Doppler-based hemodynamic monitoring: a minimally invasive alternative*. 2003. **14**(2): p. 220-231.
31. Polanco PM, Pinsky MR.*Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside Surg Clin North Am*. 2006; 86, 1431-56.
32. Kaplan, L.J., et al., *Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients*. 2001. **50**(4): p. 620-628.
33. GRANELLI, A.D.W., et al., *Screening for duct-dependent congenital heart disease with pulse oximetry: a critical evaluation of strategies to maximize sensitivity*. 2005. **94**(11): p. 1590-1596.
34. Yetkin, U., N. Karahan, and A.J.V.T.D. Gürbüz, *Klinik uygulamada pulse oksimetre*. 2002. **9**(4): p. 126-133.
35. Severinghaus, J.W. and P.B.J.J.o.c.m. Astrup, *History of blood gas analysis. VI. Oximetry*. 1986. **2**(4): p. 270-288.
36. Vegfors, M., et al., *Assessment of peripheral blood flow using a pulse oximeter*. 1990. **6**(1): p. 1-4.
37. Kagle, D.M., et al., *Evaluation of the Ohmeda 3700 pulse oximeter: steady-state and transient response characteristics*. 1987. **66**(3): p. 376-380.
38. NARANG, V.P.J.T.J.o.t.A.S.o.A., *Utility of the pulse oximeter during cardiopulmonary resuscitation*. 1986. **65**(2): p. 239-239.
39. MURPHY, K.G., J.A. SECUNDA, and M.A.J.T.J.o.t.A.S.o.A. ROCKOFF, *Severe burns from a pulse oximeter*. 1990. **73**(2): p. 350-352.
40. Sandberg, K.L., H. Brynjarsson, and O.J.A.P. Hjalmarson, *Transcutaneous blood gas monitoring during neonatal intensive care*. 2011. **100**(5): p. 676-679.

41. Keenan, R.L. and C.P.J.J. Boyan, *Cardiac arrest due to anesthesia: a study of incidence and causes*. 1985. **253**(16): p. 2373-2377.
42. Tremper, K.K.J.C., *Pulse oximetry*. 1989. **95**(4): p. 713-715.
43. Cecil, W.T., et al., *A clinical evaluation of the accuracy of the Nellcor N-100 and Ohmeda 3700 pulse oximeters*. 1988. **4**(1): p. 31-36.
44. Clark, J.S., et al., *Noninvasive Assessment of Blood Gases*-3 3. 1992. **145**(1): p. 220-232.
45. Poets, C.F. and D.P.J.P. Southall, *Noninvasive monitoring of oxygenation in infants and children: practical considerations and areas of concern*. 1994. **93**(5): p. 737-746.
46. Hess, D.J.R.c., *Detection and monitoring of hypoxemia and oxygen therapy*. 2000. **45**(1): p. 65-80; discussion 80.
47. Eberhard, P.J.A. and Analgesia, *The design, use, and results of transcutaneous carbon dioxide analysis: current and future directions*. 2007. **105**(6): p. S48-S52.
48. Szocik JF, B.S., Tremper KK, *Fundamental principles of monitoring instrumentation*. Miller's anesthesia. Miller RD ed., 2005. **Pennsylvania Elsevier**: p. 1191-1226.
49. öncel, t.u., *pulse oksimetre*. türk yoğun bakım dergisi, cilt 4 sayı 2 2006.
50. Yelderman, M. and J. Corenmen, *Real time oximetry*, in *Computing in anesthesia and intensive care*. 1983, Springer. p. 328-341.
51. Hess, D.R., *Pulse Oximetry: Beyond SpO₂*. Respir Care, 2016. **61**(12): p. 1671-1680.
52. Hanning, C. and J.J.B. Alexander-Williams, *Fortnightly review: pulse oximetry: a practical review*. 1995. **311**(7001): p. 367-370.
53. Mardirossian, G. and R.E.J.A.p. Schneider, *Limitations of pulse oximetry*. 1992. **39**(6): p. 194.
54. Keogh, B.F., *When pulse oximetry monitoring of the critically ill is not enough*. Anesth Analg, 2002. **94**(1 Suppl): p. S96-9.
55. Yenidoğan, H.N.K.v.H.S.Y.E., et al.

56. De Felice, C., et al., *The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates*. Eur J Pediatr, 2002. **161**(10): p. 561-2.
57. Goldman, J.M., et al., *Masimo signal extraction pulse oximetry*. J Clin Monit Comput, 2000. **16**(7): p. 475-83.
58. Jegatheesan, P., et al., *Perfusion index in healthy newborns during critical congenital heart disease screening at 24 hours: retrospective observational study from the USA*. 2017. **7**(12): p. e017580.
59. Hales, J., et al., *Observations on a new non-invasive monitor of skin blood flow*. 1989. **16**(5): p. 403-415.
60. Hakan, N., et al., *Reference values of perfusion indices in hemodynamically stable newborns during the early neonatal period*. Eur J Pediatr, 2014. **173**(5): p. 597-602.
61. Sahni, R., et al., *Interactions among peripheral perfusion, cardiac activity, oxygen saturation, thermal profile and body position in growing low birth weight infants*. 2010. **99**(1): p. 135-139.
62. Cresi, F., et al., *Perfusion index variations in clinically and hemodynamically stable preterm newborns in the first week of life*. 2010. **36**(1): p. 1-5.
63. Richardson, D.K., et al., *SNAP-II and SNAPPE-II: Simplified newborn illness severity and mortality risk scores*. 2001. **138**(1): p. 92-100.
64. Kinoshita, M., et al., *Perfusion index in the very preterm infant*. 2013. **102**(9): p. e398-e401.
65. Rasmy, I., et al., *Evaluation of perfusion index as a predictor of vasopressor requirement in patients with severe sepsis*. 2015. **44**(6): p. 554-559.
66. Ewer, A.K., et al., *Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (PulseOx): a test accuracy study*. Lancet, 2011. **378**(9793): p. 785-94.
67. Van Der Bom, T., et al., *The changing epidemiology of congenital heart disease*. 2011. **8**(1): p. 50-60.
68. Bernstein RE, K.R., Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, *Konjenital Kalp hastalıkları*. Nelson Pediatri (Çev: Teoman Akçay), 2008: p. 1499-1554.

69. Lawn, J.E., et al., *4 million neonatal deaths: when? Where? Why?* 2005. **365**(9462): p. 891-900.
70. Hoffman, J.I. and S.J.J.o.t.A.c.o.c. Kaplan, *The incidence of congenital heart disease*. 2002. **39**(12): p. 1890-1900.
71. Gersony, W.M.J.C.M.o.C.H.D.f.I.t.A., *VENTRICULAR*. 2013: p. 19.
72. Behrman, R.E., R.M. Kliegman, and H.B. Jenson, *Nelson textbook of pediatrics*. Vol. 671. 2004: Saunders Philadelphia.
73. Morris, C.D.J.P.i.P.c., *Lessons from epidemiology for the care of women with congenital heart disease*. 2004. **19**(1): p. 5-13.
74. Levy, H.L., et al., *Congenital heart disease in maternal phenylketonuria: report from the Maternal PKU Collaborative Study*. 2001. **49**(5): p. 636-642.
75. Mone, S.M., et al., *Effects of environmental exposures on the cardiovascular system: prenatal period through adolescence*. 2004. **113**(Supplement_3): p. 1058-1069.
76. Øyen, N., et al., *Recurrence of congenital heart defects in families*. 2009. **120**(4): p. 295-301.
77. Ofset, G.B.A.A., *Konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesi*. In: Yurdakök M, Erdem G (eds). *Türk Neonatoloji Derneği Neonatoloji Kitabı*.1. baskı, 2004: p. 503-512.
78. Güven H, B.A., Kozan M, Aydınlioğlu H, Helvacı M, Dorak C., *Yenidoğan servislerinde konjenital kalp hastalıkları*. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2006: p. 49-811.
79. lange, neonatoloji, 2017: p. 606-6014.
80. Hoffman, J.J.P.c., *Incidence of congenital heart disease: I. Postnatal incidence*. 1995. **16**(3): p. 103-113.
81. Yurdakul Ertürk, E., et al., *A Retrospective Evaluation of the Patients with Congenital Heart Disease in Neonatal Intensive Care Unit*. *Güncel Pediatri*, 2016. **14**: p. 67-73.

82. *European Commission EUROCAT Prevalence charts and tables. Accessed at*
Accessed on October 22. [https://eu-rd-](https://eu-rd-platform.jrc.ec.europa.eu/eurocat/eurocat-data/prevalence_en)
[platform.jrc.ec.europa.eu/eurocat/eurocat-data/prevalence_en](https://eu-rd-platform.jrc.ec.europa.eu/eurocat/eurocat-data/prevalence_en)
83. *Racial differences by gestational age in neonatal deaths attributable to*
congenital heart defects --- United States, 2003-2006. MMWR Morb Mortal
Wkly Rep, 2010. 59(37): p. 1208-11.
84. Allen, H.D., et al., *Moss & Adams' heart disease in infants, children, and*
adolescents: including the fetus and young adult. 2013: Lippincott Williams &
Wilkins.
85. Deal, B.J., C.L. Johnsrude, and S.H. Buck, *Pediatric ECG interpretation: An*
illustrative guide. 2004: John Wiley & Sons.
86. Van Der Linde, D., et al., *Birth prevalence of congenital heart disease worldwide:*
a systematic review and meta-analysis. 2011. **58**(21): p. 2241-2247.
87. Aybar, A., *Pulse oksimetre cihazıyla yenidoğan döneminde kritik konjenital kalp*
hastalıklarının taranması. 2016.
88. GÜL SAĞIN SAYLAM *Türk Kardiyol Dern Arfl - Arch Turk Soc Cardiol 34(2)*
2006 110-125.
89. Riggs, T., et al., *Spontaneous closure of atrial septal defects in premature vs full-*
term neonates. 2000. **21**(2): p. 129-134.
90. al Zaghal, A.M., et al., *Anatomical criteria for the diagnosis of sinus venosus*
defects. 1997. **78**(3): p. 298-304.
91. Rostad, H., S.J.S.j.o.t. Sörland, and c. surgery, *A Trial Septal Defect of Secundum*
Type in Patients Under 40 Years of Age: A Review of 481 Operated Cases.
Symptoms, Signs, Treatment and Early Results. 1979. **13**(2): p. 123-127.
92. Andrews, R., et al., *Atrial septal defect with failure to thrive in infancy: hidden*
pulmonary vascular disease? 2002. **23**(5): p. 528-530.
93. Muta, H., et al., *Incidence and clinical features of asymptomatic atrial septal*
defect in school children diagnosed by heart disease screening. 2003. **67**(2): p.
112-115.

94. Reller, M.D., et al., *Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005*. 2008. **153**(6): p. 807-813.
95. Iwashima, S., et al., *Closure time of ductus arteriosus after birth based on survival analysis*. 2018. **121**: p. 37-43.
96. Heymann, M.A. and A.M.J.Pr. Rudolph, *Control of the ductus arteriosus*. 1975. **55**(1): p. 62-78.
97. Smith, G.C.J.Pr., *The pharmacology of the ductus arteriosus*. 1998. **50**(1): p. 35-58.
98. Ergün, Ç.J.G.P., *Yenidoğan ve prematürelerde patent duktus arteriyozus*. 2006. **4**(3): p. 69-71.
99. Jones, L., et al., *Network meta-analysis of indomethacin versus ibuprofen versus placebo for PDA in preterm infants*. 2011. **96**(1): p. F45-F52.
100. Riede, F.T., et al., *Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine—results from a prospective multicenter study*. 2010. **169**(8): p. 975-981.
101. Korenberg, J.R., C. Bradley, and C.J.A.j.o.h.g. Distech, *Down syndrome: molecular mapping of the congenital heart disease and duodenal stenosis*. 1992. **50**(2): p. 294.
102. Park, M.J.P.C.f.P.F.E.P., A. Timer Mirror Company, *Specific heart defects*. 2002: p. 174-240.
103. PARK, M.K., *Pediatric Kardioloji. beşinci baskı (Çev: Nazan Özbarlas) Nobel Kitabevi, 2009 adana: p. 192-214.*
104. Stanger, P., et al., *Balloon pulmonary valvuloplasty: results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry*. 1990. **65**(11): p. 775-783.
105. Kervancioğlu P, Kervancioğlu M. İyi gelişmiş kollateraller ve 15 yaşına kadar asemptomatik kalmış kritik segmental aort koarktasyonu olgusu, *Dicle Tıp Dergisi* 33(3),2006,185-188.
106. Heper C, H.Y., Moğol E. *Multidisipliner Kardioloji.*, 2000: p. 75-110.

107. Porter JC, F.R., Edwards WD, Seward JB, Schaff HV. Atrial, et al., *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult 6th ed.* 2001: p. 603-16.
108. Al Habib, H.F., et al., *Contemporary patterns of management of tetralogy of Fallot: data from the Society of Thoracic Surgeons Database.* 2010. **90**(3): p. 813-820.
109. Abe, K., et al., *Long-term administration of prostaglandin E1: report of two cases with tetralogy of Fallot and esophageal atresia.* 1982. **10**(3): p. 155-158.
110. Rao, P.S.J.C.t.o.i.c.m., *Tricuspid Atresia.* 2000. **2**(6): p. 507-520.
111. Di Felice, V. and G.J.T.i.c.m. Zummo, *Tetralogy of fallot as a model to study cardiac progenitor cell migration and differentiation during heart development.* 2009. **19**(4): p. 130-135.
112. Snider, A.R.J.P.C.o.N.A., *Use and abuse of the echocardiogram.* 1984. **31**(6): p. 1345-1366.
113. Ferencz, C., et al., *Congenital heart disease: prevalence at livebirth: the Baltimore-Washington Infant Study.* 1985. **121**(1): p. 31-36.
114. Tanman B, C.T., Dindar A., *Cilt: 2 Doğumsal kalp hastalıkları, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul,, 2010: p. 1157-1187.*
115. Control, C.f.D. and Prevention, *Improved national prevalence estimates for 18 selected major birth defects--United States, 1999-2001.* 2006. **54**(51): p. 1301-1305.
116. Moene, R.J., A. Oppenheimer-Dekker, and M.M.J.T.A.j.o.c. Bartelings, *Anatomic obstruction of the right ventricular outflow tract in transposition of the great arteries.* 1983. **51**(10): p. 1701-1704.
117. Fulton, D.R. and D.A.J.U.t.D. Kane, *Pathophysiology, clinical manifestations and diagnosis of D-transposition of the great arteries.* 2016. **19**: p. 1-4.
118. Mavroudis, C. and C. Backer, *Pediatric cardiac surgery.* 2013: Blackwell Publishing Ltd.
119. Lang, D., et al., *Pathologic spectrum of malformations of the tricuspid valve in prenatal and neonatal life.* 1991. **17**(5): p. 1161-1167.

120. Seward, J., et al. *Ebstein's anomaly in an 85-year-old man*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 1979.
121. Belgi, A., et al., *Opere edilmeden erişkin yaşa ulaşan tek ventrikül olgusu*. 2002. **2**: p. 70-72.
122. Ward, K.J.T.s. and p.o.p. cardiology, *Anomalous pulmonary venous connections; Pulmonary vein stenosis; atresia of the common pulmonary vein*. 1990: p. 1145-1173.
123. Drinkwater, D., H.J.B.A. D'Agostino, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naumheim KS. Glenn's thoracic, and c. surgery, *Anomalous pulmonary and systemic venous connections*. 1996. **6**: p. 1105-14.
124. Bingöl, H., et al., *Erişkin total pulmoner venöz dönüş anomalisinde cerrahi yaklaşım: olgu sunumu*. 2003. **45**(1): p. 85-87.
125. <https://www.masimo.com/products/continuous/radical-7/>.
126. Granelli, A.d.-W., et al., *Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39 821 newborns*. 2009. **338**.
127. Abu-Harb, M., E. Hey, and C.J.A.o.d.i.c. Wren, *Death in infancy from unrecognised congenital heart disease*. 1994. **71**(1): p. 3-7.
128. Wren, C., et al., *Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination*. 1999. **80**(1): p. F49-F53.
129. Kuehl, K.S., C.A. Loffredo, and C.J.P. Ferencz, *Failure to diagnose congenital heart disease in infancy*. 1999. **103**(4): p. 743-747.
130. Mellander, M. and J.J.A.P. Sunnegårdh, *Failure to diagnose critical heart malformations in newborns before discharge—an increasing problem?* 2006. **95**(4): p. 407-413.
131. Uygur, O., et al., *The value of peripheral perfusion index measurements for early detection of critical cardiac defects*. 2019. **60**(1): p. 68-73.
132. Ailes, E.C., et al., *Estimated number of infants detected and missed by critical congenital heart defect screening*. 2015. **135**(6): p. 1000-1008.
133. Liske, M.R., et al., *Report of the Tennessee task force on screening newborn infants for critical congenital heart disease*. 2006. **118**(4): p. e1250-e1256.

8. EKLER

EK-1: ONAM FORMU

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Ankara şehir hastanesinde olan Asistan Dr. Merve SEZEN TOSUN ‘un yürüttüğü, “Asemptomatik yenidoğanlarda konjenital kalp hastalığının nabız oksimetri yöntemi ile taranmasına perfüzyon indeksinin eklenmesinin etkisinin araştırılması” kapsamında ben.....kızım/oğlum.....’un konjenital kalp hastalıkları taramasında ve erken teşhisinde yeri olan nabız oksimetrisi ve periferik perfüzyon indeks ölçülmesine izin veriyorum. Araştırmaya gönüllü katılan kişilere verilen metni okudum. Yapılacak işlemlerle ilgili sözlü açıklama yapıldı. Çalışma ile ilgili tüm sorularıma tatmin edici yanıtlar aldım. Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Çalışma Ankara Şehir Hastanesinde Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Anne yanı bebek izlemi servisinde yatan yenidoğanlarda yapılacak ve Araştırma Görevlisi Asistan Dr. Merve SEZEN TOSUN tarafından yürütülecektir.

Bebeğin varisinin Adı, Soyadı : İmza
Annenin Adı, Soyadı : İmza:
Araştırmacının Adı, Soyadı : İmza:

Olur alma işlemine tanıklık eden kurum yetkilisinin

Adı, Soyadı : İmza:

Araştırmacının adı,soyadı,ünvanı: Prof. Dr. Abdullah KURT

Adres: Ankara Şehir Hastanesi Neonatoloji Hastalıkları Öğretim Üyesi

Tel:

EK-2: ETİK KURUL KARAR FORMU



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E2-22-1198 No’lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği’nden “Asemptomatik Yenidoğanlarda Konjenital Kalp Hastalığının Nabız Oksimetri Yöntemi İle Taranmasına Perfüzyon İndeksinin Eklenmesinin Etkisinin Araştırılması ” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

05/01/2022

Prof. Dr. Fuat Emre Canpolat
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

--

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Asemptomatik Yenidoğanlarda Konjenital Kalp Hastalığının Nabız Oksimetri Yöntemi İle Taranmasına Perfüzyon İndeksinin Eklennesinin Etkisinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul
	AÇIK ADRESİ:	
	TELEFON	
	FAKS	
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ

KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Abdullah KURT			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği			
KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Şehir Hastanesi			
VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
DESTEKLEYİCİ	-			
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
	FAZ 2	☐		
	FAZ 3	☐		
	FAZ 4	☐		
	Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
	İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
	İlaç dışı klinik araştırma	☐		
	Diğer ise belirtiniz: Retrospektif Çalışma (Dr. Merve Sezen TOSUN'un tezi)			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Asemptomatik Yenidoğanlarda Konjenital Kalp Hastalığının Nabız Oksimetri Yöntemi ile Taranmasına Perfüzyon İndeksinin Eklenmesinin Etkisinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:E2-22-1198	Tarih: 05/01/2022		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Asemptomatik Yenidoğanlarda Konjenital Kalp Hastalığının Nabız Oksimetri Yöntemi ile Taranmasına Perfüzyon İndeksinin Eklenmesinin Etkisinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki			Katılım *	İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Sağ. Mens. Olm. Üye. M. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☒	
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Mühendis Merve ÖZYÜKSEL	Biyomedikal Mühendis	Ankara Şehir Hastanesi/ CCN Teknik	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza: