



T.C.

İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**PULSE OKSİMETRE CİHAZIYLA YENİDOĞAN
DÖNEMİNDE KRİTİK KONJENİTAL KALP
HASTALIKLARININ TARANMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali AYBAR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Ramazan ÖZDEMİR

MALATYA-2016

TEZ ONAYI

T.C. Sağlık Bakanlığına

Bu alışma jürimiz tarafından uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Rehber Eğitim Görevlisi:

Doç. Dr. Ramazan ÖZDEMİR

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları ABD, Neonatoloji BD.

Üye:

Prof. Dr. Mukadder Ayşe SELİMOğLU

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları ABD, Çocuk Gastroenteroloji,
Hepatoloji ve Beslenme BD.

Üye:

Prof. Dr. Erdal YILMAZ

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları ABD, Çocuk Kardiyoloji BD.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgilerini ve deneyimlerini paylaşan, desteğini esirgemeyen başta tez danışmanı değerli hocam Doç. Dr. Ramazan ÖZDEMİR olmak üzere, pediatri kliniğinde uzun süre birlikte çalışma şansı bulduğum, her konuda desteğini gördüğüm değerli hocam Prof. Dr. Mukadder Ayşe SELİMOĞLU'na, çalışmanın başından sonuna kadar önerilerini ve desteğini eksik etmeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Cemşit KARAKURT ve Prof. Dr. Ahmet KARADAĞA'a ;

Ayrıca üzerimde emeği olan diğer tüm bölüm hocalarıma;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve birçok anı paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma;

Kliniğimizdeki tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma;

Bana her konuda destek olan sevgili aileme ve dostlarıma;

Var olma sebebim olan canım anneme ve babama;

Sevgisi ve desteği ile bana her zaman güç veren sevgili eşim Nurhan AYBAR'a ve çok sevdiğim çocuklarım Ayşe Naz ve Yusuf Asaf'a;

Sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
RESİMLER DİZİNİ	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ.....	viii
ÖZET	x
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Konjenital kalp hastalıkları	2
2.2. Epidemiyoloji	2
2.3. Etiyoloji	3
2.4. Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması	3
2.4.1. Konjenital kalp hastalıkların kliniğine göre sınıflaması	4
2.4.1.1. Asiyantotik konjenital kalp hastalıkları	4
2.4.1.2. Siyantotik konjenital kalp hastalıkları.....	15
2.4.2. Konjenital kalp hastalıkların EKO sonuuna göre sınıflaması	28
2.4.2.1. Kritik olmayan KKH.....	28
2.4.2.2. Kritik olan KKH.....	29
2.5. Konjenital kalp hastalıklarında tanı	29
2.5.1. Pulse oksimetre	30
2.5.1.2. Pulse oksimetre ile tarama yapılabilecek hastalıklar	32
3. OLGULAR ve YÖNTEM	33
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	56
KAYNAKLAR	57

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Sıklığı

Tablo 2. Tarama Durumuna Göre Bebeklerin Demografik Karakteristik Özellikleri

Tablo 3. Tarama Yapılan Bebeklerin Prenatal Durumuna

Tablo 4. Pulse oksimetre cihazı ile tarama durumuna göre konjenital kalp hastalığının durumu

Tablo 5. Kritik olmayan konjenital kalp hastalığı ve kritik olan konjenital kalp hastalığı olan hastaların pulse oksimetre cihazı ile tarama ve analizi

Tablo 6. Kritik Konjenital Kalp Hastalığı ile Kardiyak Semptom Arasındaki İlişki

Tablo 7. Duyarlılık, Seçicilik, Pozitif Öngörü Değeri, Negatif Öngörü Değeri

Tablo 8. Konjenital Kalp Hastalığı Tanısı Alan Hastaların Demografik İncelemesi

Tablo 9. Pulse Oksimetre İle Konjenital Kalp Hastalığı Taraması Yapılan

Çalışmaların Analizi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Perimembranöz Ventriküler Septal Defekt

Şekil 2. Müsküler Ventriküler Septal Defekt

Şekil 3. Patent Duktus Arteriosus

Şekil 4. Fallop Tetralojisi

Şekil 5. Büyük Arter Transpozisyonu

Şekil 6. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisinde Telekardiyografi

Şekil 7. Ebstein Anomalisi

Şekil 8. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu

Şekil 9. Pulse Oksimetre İle Kritik Konjenital Kalp Hastalığı Tarama Algoritması

Şekil 10. Taramada Kullanılan Algoritma

Şekil 11. Taramaya Katılan Yenidoğan Bebeklerin Cinsiyet Dağılımı

Şekil 12. Sensitite ve Spesifivite'nin Alıcı İşletim Karakteristiği (ROC) Eğrisi

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Masimo Radikal 7[®] pulse oksimetre cihazı

Resim 2. Pulse Oksimetre Ölçümünde İlk Basamak

Resim 3. Pulse Oksimetre Ölçümünde İkinci Basamak

Resim 4. Pulse Oksimetre Ölçümünde Üçüncü Basamak



SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AD	Aort Darlığı
ASD	Atrial Septal Defekt
AK	Aort Koarktasyonu
AV	Atrioventriküler
AVSD	Atrioventriküler Septal Defekt
BAT	Büyük Arter Transpozisyonu
d-BAT	Büyük Arterlerin D-Transpozisyonu
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
KKH	Konjenital Kalp Hastalığı
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
LA	Sol Atriyum
LV	Sol Ventrikül
LVH	Sol Ventrikül Hipertrofisi
MS	Mitral Stenoz
MR	Manyetik Rezonans
MY	Mitral Yetersizlik
PDA	Patent Duktus Arteriyosus
PFO	Patent Foramen Ovale
PVR	Pulmoner Vasküler Rezistans
PS	Pulmoner Valvüler Stenoz
RVH	Sağ Ventrikül Hipertrofisi

TA	Triküspit Atrezisi
TOF	Fallop Tetralojisi
TPVDA	Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi



ÖZET

AMAÇ: Konjenital kalp hastalıklarının (KKH) insidansı 1000 canlı doğumda yaklaşık olarak 8-10 civarındadır. KKH'lı çocukların yarısı bir yaşına girmeden kaybedilmektedir. Bu nedenle KKH'lı çocukların tanısının erken konulması ve tedavi planının yapılması gerekir. Bizim çalışmada amacımız pulse oksimetre cihazı ile postnatal erken dönemde yenidoğanların kritik KKH'ları açısından taramayı hedeflemekte ve kendi hastanemizin sonuçlarını ortaya koymaktır.

OLGULAR VE YÖNTEM: Temmuz 2015 ile Mart 2016 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Kadın Doğum Servisinde yatan yenidoğan bebekler ile hastanemizde doğup yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan gestasyonel olarak 34 haftadan büyük olan tüm yenidoğan bebekler çalışmaya alındı. Toplam 623 yenidoğan bebek pulse oksimetre cihazı ile tarandı.

BULGULAR: Tarama yaptığımız 623 yenidoğan bebeğin 298 (%47,8)'i kız, 325 (%52,2) 'i erkekti. 623 yenidoğan bebekten 594 (%95,3)'ü taramayı geçmiş olup, 29 (%4,7)'ü taramayı geçmedi. Taramayı geçmeyen bebeklere 24 saat içerisinde ekokardiyografi yapıldı. Taramadan kalan 6 (%20,6) bebeğe ekokardiyografi sonucuna göre kritik KKH tanısı konuldu. Taramadan geçen 594 bebek taburculuk sonrası 6 haftaya kadar takip edildi. Taramayı geçen 594 bebekten sadece bir bebeğe taburculuk sonrası ilk 4 hafta içerisinde kritik KKH tanısı konuldu. Bizim çalışmamızda pulse oksimetre cihazın duyarlılığı %85,7, seçiciliği %96,3, pozitif öngörü değeri %20,7 ve negatif öngörü değeri %99,8 olarak bulunmuştur.

SONUÇ: Kardiyovasküler malformasyonlar, konjenital malformasyonun sık türüdür. Ancak önemli bir bölümü rutin yenidoğan muayenesi ile tespit edilmez. Bizim çalışmamız doğrultusunda kritik KKH tanısı koymada pulse oksimetre ile yenidoğan bebeklerin tarama programına almasını gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Konjenital kalp hastalığı, Pulse oksimetre, Malatya



ABSTRACT

Objective: The incidence of congenital heart disease (CHD) varies from about 8/1,000 to 10/1,000 live births. Of the children with CHD, 50% is not expected to survive to one year of age. Therefore, it's necessary to diagnose children with CHD as soon as possible, and develop a treatment plan. This study aims to screen newborns in terms of critical CHD in the early postnatal period using the Pulse Oximeter as well as revealing the screening results of our hospital.

Patients and Methods: All newborns, hospitalized in İnönü University Turgut Ozal Medical Center Maternity Ward, and the newborns over 34 weeks of gestational age, who had been hospitalized in the neonatal intensive care unit (NICU) in our hospital between July 2015 and March 2016 were included in the study. A total of 623 newborns were screened using the Pulse Oximeter.

Results: Of the 623 neonates screened, 298 (47.8%) were female, and 325 (52.2%) were male. Of these 623 neonates, 594 (95.3%) passed the screening, whereas 29 (4.7%) were unable to pass the screening. These 29 neonates underwent echocardiography within the first 24 hours. Six (20.6%) neonates, who failed this screening, were diagnosed with critical CHD according to the results of echocardiography. The 594 neonates, who passed the screening, were followed-up until 6 weeks after the discharge. Only one of the 594 neonates was diagnosed with critical CHD within the first 4 weeks after discharge. In this study, the device was found to have 85.7% sensitivity, 96.3% selectivity, and 20.7% and 99.8% of positive and negative predictive values respectively.

Conclusion: Cardiovascular malformations is a common type of congenital malformations. However, significant portion of these malformations cannot be detected by routine neonatal screening. In line with our study results, newborn pulse oximetry screening is suggested for early detection of critical CHD.

Key Words; Congenital heart disease, Pulse oximeter, Malatya



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Konjenital kalp hastalıklarının (KKH) insidansı 1000 canlı doğumda yaklaşık olarak 8-10 civarındadır [1]. KKH olan bebeklerin % 40-50'si ilk bir haftada, % 50-60'ı ilk bir ayda tanı almaktadır. Farklı prognozlara sahip olmalarına karşın KKH'lı çocukların yarısı bir yaşına girmeden kaybedilmektedir [2]. Bu nedenle KKH'lı çocukların tanısının erken konulması ve tedavi planının yapılması; KKH'lı çocukların morbidite ve mortalitelerini azaltabilme adına önemlidir.

Ekokardiyografi (EKO) KKH'larının değerlendirilmesinde tanısal anlamda en önemli seçenektir. Yenidoğan döneminde hemodinamik değişikliklerin tamamlanmamış olması nedeniyle fizik muayene ve yardımcı inceleme yöntemleriyle KKH'nın tanısı koymak zordur. Bu nedenle KKH'dan şüphe edilen olgular mutlaka pediatrik kardiyoloji ile konsülte edilmeli ve EKO yapılmalıdır. Ancak I, II. düzey merkezlerde pediatrik kardiyoloji konsültasyonu ve pediatrik EKO yapılması her zaman mümkün olmamaktadır. Bu nedenle ayrıntılı fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarının iyi değerlendirilerek KKH'larının tanınması ve ileri merkezlere yönlendirilmesi gerekmektedir. Son yıllarda hekimlerin bu farkındalığını artırmak yenidoğan döneminde KKH'larını tanımak ve ciddiyetini belirlemek için tarama programlarında oksimetre cihazı kullanılmaya başlanmıştır.

Bizim bu çalışmada amacımız; pulse oksimetre cihazı kullanımı kolay, maliyeti çok düşük olması, özel bir eğitim/ihtisas gerekmemesi ve tarama testi olarak kullanılabilme imkanından dolayı postnatal erken dönemde yenidoğanların kritik KKH'ları açısından taramaların yapılması, bu cihazın spesifite ve sensitivitesinin belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

Kalp hastalıkları çocukluk çağında sıkça karşılaşılan, erişkin yaş grubundan farklı klinik bulgular gösteren, yoğun bakımlarda takip gerektirebilen hastalıkların başında gelmektedir. Kalp hastalıkları 3 grupta incelenmektedir

- Konjenital kalp hastalıkları
- Kardiyomiyopatiler
- Akkiz kalp hastalıkları

2.1. Konjenital kalp hastalıkları:

Konjenital kalp hastalığı terimi kardiyovasküler sistemde doğumda ya da doğumdan sonra tanımlanan, doğuştan olan yapısal veya fonksiyonel anomalileri içermektedir. Kalpteki yapısal bir kusur konjenital kalp defekti, konjenital kalp anomalisi veya kardiyovasküler malformasyon olarak isimlendirilmektedir [2, 3].

2.2. Epidemiyoloji:

KKH'ları tüm canlı doğumların % 0,8-1'inde görülmektedir [4]. Bu oran ölü doğumlarda % 3-4, abortuslarda % 10-25 dir. KKH'ları ile doğan bebeklerin % 40-50'sine ilk hafta, % 50-60'na ise birinci ayda tanı koyulabilmektedir [5]. Son yıllarda palyatif ve düzeltici cerrahideki gelişmelerle erişkin yaşa ulaşan vaka sayısı dramatik olarak artmıştır. Buna rağmen, KKH'ları doğumsal malformasyonlara bağlı ölümler içinde en başta yer almaktadır [6]. En sık görülen KKH lığı ventriküler septal defektir [5]. Bunu azalan sıklıkla atriyal septal defekt, patent duktus arteriosiz, fallot tetralojisi, pulmoner valvuler stenoz, büyük arterlerin transpozisyonu, aort koarktasyonu ve atriyoventriküler septal defekt izlemektedir [6].

2.3. Etiyoloji:

KKH'larının çoğunun etyolojisi bilinmemekle birlikte multifaktöryel nedenlerle oluştuğu düşünülmektedir [7]. Genetik yatkınlığın birlikteliği ile çevresel faktörlerin etkileşiminin KKH'larını geliştirdiği düşünülmektedir [7]. Ancak az sayıda KKH'ları kromozomal anomalilerle ilişkilidir. Trizomi 13 ve 18'in septal defektler ile tetrazomi 22p'nin (Cat-Eye Sendromu) total pulmoner venöz dönüş anomalisi ile Turner sendromunun sol taraf obstrüktif lezyonları ile Trizomi 21'in endokardiyal yastık gelişim defekti ile ilişkili olduğu saptanmıştır [8].

Yapısal kalp hastalığına neden olan kromozomal bozukluklar arasında Williams sendromu, DiGeorge sendromu, Allagille sendromu yer almaktadır [6]. Annede diyabetes mellitus, fenilketonüri, sistemik lupus eritematozus gibi hastalıkların olması, gebelikte kızamıkçık geçirmesi, ilaç kullanması (etanol, lityum, talidomid, varfarin, antikonvülzanlar) ise KKH'ı oluşumunun % 2-4'den sorumludur [6].

Birinci derece akrabada KKH olması insidansı üç kat arttırmaktadır [9]. Eğer iki tane birinci derece akrabada KKH varsa risk % 20-30'a çıkmaktadır. Bu nedenle yüksek riskli hastalara teşhis koymada fetal EKO yardımcı olabilmektedir [6]. KKH sıklığı tablo 1 de gösterilmiştir [10].

2.4. Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması:

KKH'ları kliniğe göre asiyanotik ve siyanotik olmak üzere iki grupta incelenmektedir. Son yıllarda ekokardiyografik bulgulara göre KKH'ları kritik, KKH olanlar ve kritik olmayan KKHlar olmak üzere iki gruba ayrılmıştır [11].

LEZYON TİPİ	SIKLIĞI, %
Ventiküler septal defekt	25-30
Atrial septal defekt (sekundum)	6-8
Patent duktus arteriyosus	6-8
Aort koarktasyonu	5-7
Fallot tetralojisi	5-7
Pulmoner kapak stenozu	5-7
Aort kapak stenozu	4-7
Düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu	3-5
Hipoplastik sol kalp	1-3
Total anormal pulmoner venöz dönüş	1-2
Trunkus arteriosus	1-2
Triküspit atrezisi	1-2
Tek ventrikül	1-2
Çift çıkışlı sağ ventrikül	1-2
Diğerleri	5-10

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı

2.4.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Kliniğine Göre Sınıflaması

2.4.1.1 Asiyantik Konjenital Kalp Hastalıkları

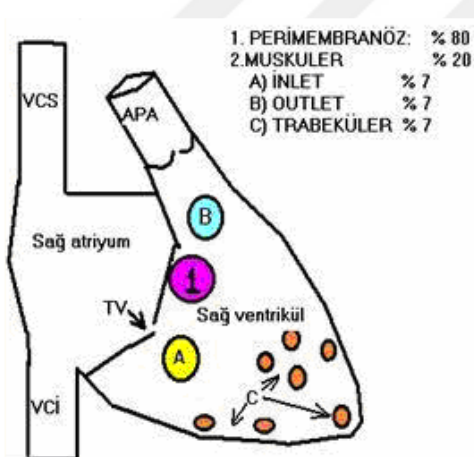
2.4.1.1.1. Ventriküler Septal Defekt (VSD):

Konjenital kalp hastalıklarının %25'ini oluşturan VSD en sık görülen KKH'dır. Prevalansı 1000 canlı doğumda 2,5 olarak bildirilmiştir [10]. Ventriküler

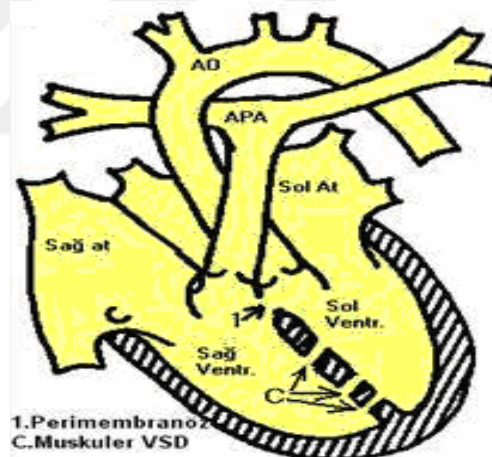
septumun herhangi bir lokalizasyonunda görülebilir. Kompleks bir yapı olan interventriküler septum morfolojik olarak 4 bölüme ayrılarak incelenebilir. Bunlar müküler yapıdaki inlet (ventrikül giriş yolu), trabeküler, outlet (ventrikül çıkış yolu) bölümleri ve fibröz yapıdaki membranöz septumdur.

Buna göre VSD'ler iki grupta incelenir [12, 13].

- i. **Perimembranöz VSD'ler**; en sık görülen tipidir (%80). İnlet (AV kapak tipi VSD), trabeküler (basit VSD) ve outlet (subpulmonik VSD) uzanımlı olabilir (Şekil 1).
- ii. **Musküler VSD'ler**; kenarları tamamen septumun müküler kesimi içinde kalan defektlerdir (Şekil 2).



Şekil 1. Perimembranöz VSD



Şekil 2. Musküler VSD

Küçük VSD: VSD çapı 0,5 cm' den küçüktür. Soldan sağa şant azdır. Bu yüzden kalpte hipertrofi ve dilatasyon yoktur. Pulmoner damar yatağı normaldir. Pulmoner hipertansiyon görülmez. Küçük VSD'li çocuklar erken dönemde semptom vermezler. Tek klinik bulgusu üfürümdür[14].

Orta VSD: VSD çapı 0,5-1 cm arasındadır. Soldan sağa şant fazla olduğu için sol ventrikül yüklenmesi, sol ventrikül hipertrofisi gelişir.

Büyük VSD: VSD çapı 1 cm'den büyüktür. Soldan sağa şant çok fazladır. Pulmoner arter, sol atriyum ve sol ventrikül genişlemiş, pulmoner basınç artmıştır. Pulmoner hipertansiyon gelişerek Eisenmenger sendromu gelişebilir [14].

Çocuklarda VSD tanısı genellikle rutin fizik incelemede üfürüm saptanması ile konur. VSD gibi soldan sağa şantlı hastalarda defekt büyük olsa bile yenidoğan döneminde yapılan fizik muayenede üfürüm saptanmayabilir. Çünkü yenidoğanda fetal hayattaki gibi pulmoner vasküler direnç ve pulmoner basınç yüksek, dolayısı ile sağ ventrikül basıncı da yüksektir. Bu nedenle soldan sağa şant azdır. Geniş defektli hastalarda pulmoner basınç ancak 4-6 hafta içinde normale döner. Bu yüzden klinik bulguların ortaya çıkışı 4- 6 hafta sonra olur. Oskültasyonda sternumun sol kenarında 3-4. interkostal aralıkta, 3-4/6 pansistolik üfürüm duyulur. Prematürelde erken dönemde kalp yetersizliği gelişirken miad yenidoğanlar pulmoner vasküler rezistans (PVR) yüksekliği nedeniyle soldan sağa şant az olduğundan asemptomatikler [14, 15]. EKO tanıyı kesinleştirir. [16].

2.4.1.1.2. Atriyal Septal Defekt (ASD):

ASD izole anomali olarak tüm KKH'larının %13'nü oluşturmaktadır. ASD tek başına olabileceği gibi diğer KKH'ları ile birlikte de görülebilmektedir. Klinik, ASD'nin çapına, lokalizasyonuna ve diğer konjenital anomalilerin varlığına ya da yokluğuna bağlıdır [17,18]. ASD embriyonik septal yapının gelişiminin durduğu yere göre sekundum, primum ve sinus venozus ASD olarak sınıflandırılmaktadır

ASD'ler 4 grupta incelenmektedir.

- i. **Sekundum ASD;** En sık rastlanılan ASD tipidir. Tüm ASD'lerin %70'ni oluşturmaktadır. Kadınlarda erkeklerden iki kat daha sık görülmekte ve bu defekt fossa ovalis bölgesinde bulunmaktadır [19, 20].
- ii. **Primum ASD;** ASD'lerin %15-20'ni oluşturmakta olup endokardiyal yastık gelişimindeki bozukluklardan kaynaklanmaktadır [21, 22].
- iii. **Sinüs venozus tipi ASD;** ASD'lerin %5-10'da görülmektedir. Fossa ovalisin üst tarafındadır [22, 23].
- iv. **Koroner sinüs tipi ASD;** normalde koroner sinüs tarafından işgal edilen pozisyona yerleşen nadir bir ASD tipidir [24].

Klinik'de ASD'ler süt çocukları ve daha büyük çocuklarda genelde asemptomatik seyrederek [22]. Orta derecede soldan sağa şanti olan çocuklarda hafif dispne ve yorgunluk gözlenebilmektedir. Daha büyük şanta sahip çocuklarda bu semptomlar daha belirgin seyrederek [22]. Fizik muayenede geniş ve sabit S2, 2-3/6 derece sistolik ejeksiyon üfürümü süt çocukları ve büyük çocuklarda ASD'nin tipik bulgularıdır.

Telekardiyografi'de sağ atriyum ve sağ ventrikül dilatasyonu nedeniyle kardiyomegali, periferik uzanan pulmoner vaskülaritede artışı, ana pulmoner arter ve dallarının proksimal kesimleri ise dilate görülür [22, 25].

Ekokardiyografi'de ASD tanısı konulmakta, defektin lokalizasyonu ve büyüklüğü yanı sıra kalp üzerine olan hemodinamik etkisi değerlendirilmektedir [26].

Prognoz ve komplikasyon; sekundum ASD'ler kendiliğinden kapanabilir ancak diğer tipler için bu söz konusu değildir. Pulmoner-sistemik kan akım oranı artması, sağ ventrikül volüm yüklenmesi bulguları, istirahat veya egzersizle

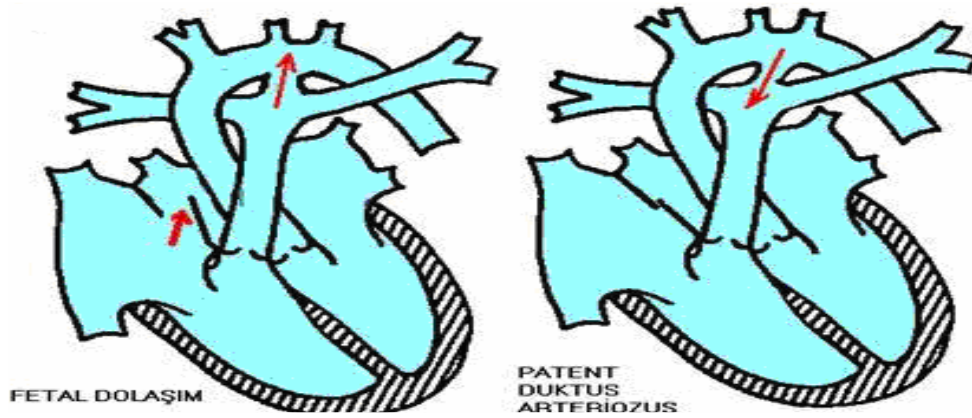
pulmoner hipertansiyon olan ASD'ler asemptomatik olsalar bile 3-5 yaşında kapatılmalıdır [25].

2.4.1.1.3. Patent Duktus Arteriyosus (PDA):

Duktus arteriyosus sistemik ve pulmoner dolaşımı birbirine bağlayan normal fetal anatomik bir yapıdır [27]. Kanın pulmoner yataktan sistemik dolaşıma geçmesini sağlar. Genellikle doğumdan hemen sonra kapanması beklenmektedir. PDA ise sol pulmoner arter ve inen aorta arasındaki normal fetal yapının devam etmesi olup sol subklaviyen arter çıkışının yaklaşık 5-10 mm distalinde bulunmaktadır [25]. Term bebeklerde sıklığı %0.03-0.08 arasında bildirilmektedir [28]. Tüm doğuştan kalp defektlerinin %5-10'unu oluşturmaktadır ve kızlarda daha sık görülmektedir (Şekil 3). Ayrıca erken gebelik sırasında maternal Rubella ile ilişkilidir.

Klinik'de izole küçük PDA formları genellikle asemptomatik olup eşlik eden diğer KKH'leri ile birlikte görülebilmektedir [27]. Duktus küçük ise klinik belirti oluşmamaktadır [25]. Tek klinik bulgu üfürümdür. Üfürüm sistol sonuna doğru giderek şiddetlenir, diyastol sonuna doğru ise giderek azalır.

Geniş PDA sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, ve konjestif kalp yetmezliği (KKY)'ne neden olabilmektedir [25, 29].



Şekil 3. Patent duktus arteriosus

Telekardiyografi'de büyük PDA'larda kardiyomegali ve vaskülerite artışı saptanır [30].

Tedavi, preterm bebeklerde ciddi morbidite nedeni olduğu için semptomatik PDA'nın erken tedavisi önerilmektedir. Soldan sağa şanlı PDA'lar kalp yetmezliğinin yanı sıra nekrotizan enterokolit, germinal matrikste kanama ve respiratuar distresli hastalarda bronkopulmoner displazi riskini artırır. Prematür hastalara medikal tedavi verilir [30, 31]. Küçük duktuslar infant döneminde kapanabilirler. Asemptomatik bile olsalar 1 yaşından önce kateter sırasında 'coil' ile veya buna uygun değilse ligasyon yapılarak kapatılması gerekir [30, 32].

2.4.1.1.4. Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD):

Endokardiyal yastık defekti olarak da bilinen AVSD prevalansı 1000 canlı doğumda 0,2-0,25'dir [25]. KKH'nın ise %2-5'ni oluşturmaktadır [33]. Down sendromu olan çocukların yaklaşık 1/3'de AVSD anomalisinin olduğu bilinmektedir [4]. AVSD olguları arasında Down Sendromlu olguların oranı çeşitli yayınlarda %25 ile %50 arasında değiştiği bildirilmektedir [34].

Dört ana komponenti bulunur; primum ASD, inlet VSD, tek AV kapak (mitral ve triküspit kapağın yerine tek bir kapak) ve AV kapaklarda kleft (yarık). Bunların hepsi bir arada bulunursa komplet AV kanal defekti, bir veya bir kaç bulunursa parsiyel AV kanal defekti olarak adlandırılır.

Klinik'de, semptomlar erken süt çocukluğu döneminde başlar, bir yaşından önce tüm hastalarda semptom görülmeye başlar. Sternumun sol alt kenarında sistolik trill, hiperaktif prekordiyum ile 3-4/6 derece pansistolik üfürüm duyulabilmektedir [25].

Telekardiyografi'de, genellikle kardiyomegali mevcuttur ve dört kalp odacığını da kapsamaktadır [33].

Ekokardiyografi, AV kapak yapısının aydınlatılmasında, anatomik sınıflamanın yapılması hakkında ayrıntılı bilgi verir [33].

Tedavi, Komplet AVSD tedavisinde 6-12 ay gibi erken dönemde görülen pulmoner hastalık riski nedeniyle erken cerrahi önerilir. Pulmoner banding ile palyasyon veya tam düzeltme yapılabilir [33, 35].

2.4.1.1.5. Aort Darlığı (AD):

Aort darlığı tüm konjenital kardiyak anomalilerin %5-%10'unu oluşturur [32, 36]. En sık valvuler aort darlığı (%70), ardından subvalvuler (%23) ve supralvalvuler darlık (%5-6) gelmektedir. Erkeklerde daha sık görülmektedir [25]. Valvüler darlıkların %70' inde kapak biküspittir. Supralvalvüler aort darlığı; sıklıkla Williams sendromu ile birlikte. Subvalvuler aort darlığının bir şekli ise ventriküler septum hipertrofisine bağlı gelişen idiyoPATİK hipertrofik subaortik darlıktır [37].

Klinik; darlığın derecesine bağlıdır. Darlığın derecesi arttıkça semptomların şiddetide artar [38].

Ekokardiyografi; Aort kapak yapısı, interventriküler septum, anulus, çıkan aorta, sol ventrikül duvar kalınlığı ve sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesine imkan vermektedir. Ayrıca sistolik basınç gradiyentinin ölçümü ile darlık şiddetinin kantitatif olarak belirlenmesini de sağlamaktadır [37].

Tedavi, Valvüler AD'li hasta semptomatik ise obstrüksiyon hemen giderilmelidir. Balon valvüloplasti veya cerrahi valvülotomi uygulanır [37]. Subaortik ve supravalvüler darlıklarda ise balon valvüloplasti yardımcı olmadığından cerrahi tedavi önerilmektedir [38].

2.4.1.1.6. Aort Koarktasyonu (AK):

Aort koarktasyonu tüm KKH'larının %5-8'ni oluşturmakta olup erkeklerde daha sık görülmektedir. Prevalansı 1000 canlı doğumda 0,33'dür [32]. Turner sendromlu hastaların %30'da AK saptanmaktadır [38]. Darlık %98 oranında sol subklaviyan arterin arkus aortadan çıkış yerinin hemen distalinde ve duktus arteriyozusun aortaya girdiği yerin tam karşısındadır [40]. AK yenidoğanda duktusun kapanmasıyla birlikte kalp yetmezliği yapan en sık asiyanotik konjenital kalp hastalığı olarak bilinmektedir [38].

Klinik, AK genellikle asemptomatiktir; çocukluk veya adölesan döneminde saptanan hipertansiyon veya üfürüm ile tanı alabilirler. Fizik muayenede femoral nabızlar zayıf veya hiç alınamayabilir. Üst ve alt ekstremiteler arasında sistolik kan basıncı farkı genellikle 20 mmHg'dan fazladır [41]. Obstrüksiyon ve diğer kardiyak lezyonlara bağlı olarak yenidoğan hastalarda konjestif kalp yetersizliği, ciddi asidoz

ve kötü perfüzyon görülebilmektedir. İnfant dönemden sonra hipertansiyon, sol kalp yetmezliği ve alt ekstremitte perfüzyon bozukluğuna bağlı, efor dispnesi, başağrısı, burun kanaması ve çabuk yorulma gibi semptomlar saptanmaktadır [40].

Ekokardiyografi, koarktasyonun yeri, derecesi, inen aortada poststenotik dilatasyon ve ilave kardiyak lezyonlar değerlendirilir. Doppler ile koarktasyonun distal ve proksimal bölgeleri arasındaki basınç gradienti ölçülebilir [3].

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi'de Koarktasyonun anatomisi, koarktasyonun proksimali ve distalindeki aort basınçları, basınç farkları, pulmoner arter basıncı, pulmoner vasküler rezistans, kollateral dolaşımın durumu, duktus ve şantın yönünün değerlendirilmesine olanak verir. Ayrıca tedavi amacıyla balon anjiyoplasti ve uygun vakalarda stent uygulanabilir [42].

Prognoz ve komplikasyonlar, Ameliyat olmayan hastalarda en fazla yaşam beklentisinin 30-35 yaş olduğu iddia edilmektedir [43]. Bu hastalarda subaraknoid kanama, aort rüptürü, aort disseksiyonu, sol kalp yetersizliği, enfektif endokardit ve miyokard enfarktüsü gibi komplikasyonlar bildirilmektedir [21, 43].

Tedavi, Asemptomatik çocuklarda ameliyatın en geç okul döneminden önce yapılması önerilir [21]. Semptomatik olan bütün hastalarda derhal cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Kritik AK tanısı konulan yenidoğana duktus açık tutmak için prostaglandin E1 infüzyonu, inotropik destek, diüretik tedavisi başlanarak acil transkateter veya cerrahi yolla koarktasyon giderilme planı yapılmalıdır [38, 40].

2.4.1.1.7. Pulmoner Valvuler Stenoz (PS):

Pulmoner valvuler stenoz izole veya diğer doğumsal kalp hastalıkları ile birlikte görülebilmektedir. İzole PS tüm KKH'larının %5-6'sında saptanmaktadır [6,

38]. Sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun en sık nedenidir. PS valvüleri, subvalvüleri ve supravvalvüleri olabilmekte sağ ventrikül kavitesindeki anormal kas demeti nedeni ile de obstrüksiyona neden olabilmektedir.

Valvüleri PS, Olguların %80'de darlık kapak seviyesindedir ve erkeklerde daha fazla görülmektedir. Pulmoner kapak; yaprakçıkların füzyonu veya yokluğu ile kalınlaşmış ve displastik görünüm almıştır [38, 44].

İfundibuler PS, İzole formları seyrek olarak görülmektedir. Genellikle geniş VSD ile ilişkilidir ve fallot tetralojisine eşlik etmektedir.

Supravvalvüleri PS, Pulmoner arterdeki darlık olup rubella ve Williams sendromu ile birlikte gözlenmektedir [38].

Klinik, Çocuklar hafif PS' da tamamıyla asemptomatiktir. Kritik PS' lu yenidoğanlar taşipneik ve siyanotiktir.

Telekardiyografi, Ağır PS'da kardiyomegali olabilir, akciğer damarlanması azalmıştır [45].

Ekokardiyografi, İki boyutlu EKO'da kalın pulmoner kapak yaprakçıkları sistolde kısıtlanmış hareketleri ile gözlenir. Pulmoner kapak anulusunun boyutu hesaplanabilir. Ana pulmoner arter sıklıkla dilatedir [46].

Prognoz ve komplikasyonlar, Sağdan sola şant gelişen olgularda beyin apsesi ile bütün vakalarda enfektif endokardit yönünden yüksek riski mevcuttur [47].

Tedavi, Kritik PS olan yenidoğanlarda prostaglandin E1 infüzyonuyla duktus arteriyozusun açık kalmasının sağlanması ve semptomatik hastalarda kateterizasyon ile ölçülen gradiyentin 30 mmHg'dan fazla saptanması, asemptomatik hastalarda kateterizasyon ile ölçülen gradiyentin 40 mmHg'dan yüksek saptanması durumlarında balon valvüloplasti uygulanması tavsiye edilmektedir [47]. Enfektif

endokardit profilaksisi her zaman gereklidir. Son yıllarda supralvuler PS'nin tedavisinde transkateter yöntemle stent uygulanması tercih edilmektedir [48].

2.4.1.1.8. Konjenital Triküspit Yetmezliği (TY):

İzole TY genellikle triküspit kapağın Ebstein anomalisi ile ilişkilidir. Ebstein anomalisi TY'nin şiddetine ve atriyal seviyedeki bir bağlantının (patent foramen ovale veya atrial septal defekt) varlığına bağlı olmak üzere, siyanozsuz veya değişen derecelerde siyanoz ile birlikte ortaya çıkar. Diğer çocuklar asiyanotik olma eğiliminde iken, yenidoğan döneminde saptandığı takdirde Ebstein anomalisi sıklıkla siyanoz ile ilişkilidir. TY sıklıkla sağ ventrikül disfonksiyonuna eşlik eder. Sağ ventrikül aşırı hacim yükü veya intrinsek myokardiyal hastalık, ya da her ikisinden dolayı dilate olduğunda, triküspit anülüsü büyüyerek kapak yetmezliğine neden olur. Sağ ventrikül dilatasyonu düzeltildiğinde TY düzelebilir ya da kapak anülüsünün cerrahi plikasyonu gerekebilir [32].

2.4.1.1.9. Aortik Kapak Yetersizliği (AY):

AY genellikle doğuştan olmakla birlikte biküspit aort kapağı, aort kapağının balon dilatasyonu sonrası, subaortik darlığa ikincil genişlemiş aort kökü ile birlikte Ehler-Danlos sendromu, Marfan sendromu gibi nedenlerle oluşmaktadır [47].

Klinik, Hafif yetersizliği olan hastalar asemptomatik iken ağır AY'de egzersiz intoleransı gelişebilmektedir. Hafif AY'de kalp sesleri normal, orta, ağır AY'de S1 şiddetinde azalma olmakta ve S2 normal veya tek duyulabilir. Ağır AY'de geniş nabız basıncı ve sıçrayıcı nabız duyulabilir [49].

Telekardiyograf, Sıklıkla çıkan aorta ve aort topuzunda belirginleşme vardır.

EKG, Hafif olgularda EKG normal iken ağır olgularda sol ventrikül hipertrofi (LVH) bulguları ve aritmiler görülebilmektedir [49].

Ekokardiyografi, LV çapını, fonksiyonunu belirlemede ve kapak yapısını değerlendirmede faydalıdır. Dilate sol ventrikül ve normal sol atriyum görülmektedir [49].

Tedavi, Hafif ve orta AY'li hastalar uzun süre asemptomatik iken semptomlar ortaya çıktıktan sonra hızla kötüleşmektedir. AY olan bütün olgulara enfektif endokardit proflaksi uygulanması gerekmektedir. Ağır AY'si olan semptomatik (göğüs ağrısı, senkop, egzersiz dispnesi) hastalar, ilerleyici LV fonksiyon bozukluğu ve genişlemesi olan hastalara cerrahi tedavi önerilmektedir [49].

2.4.1.2. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları:

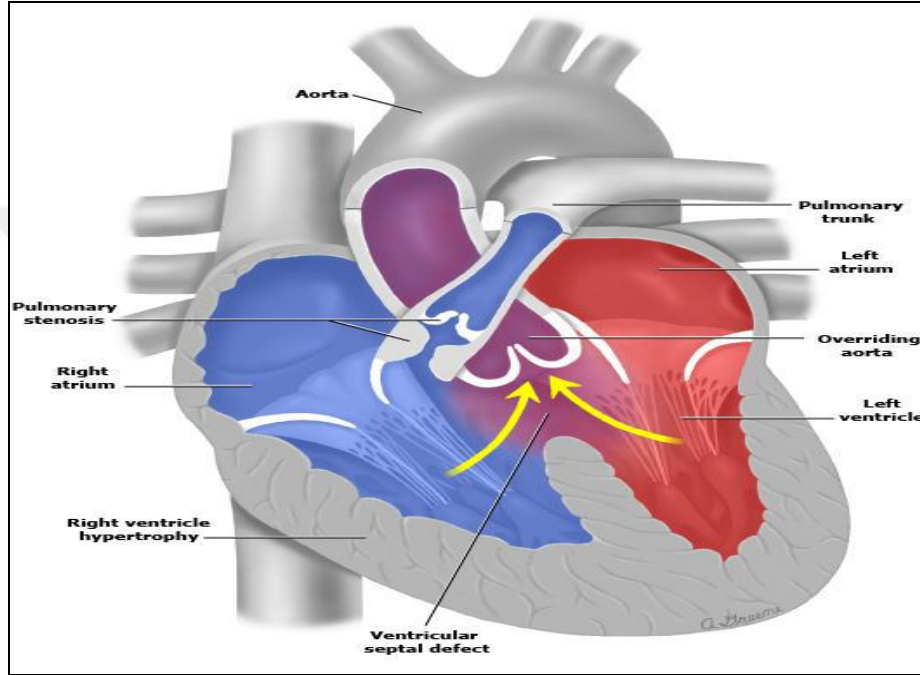
2.4.1.2.1.Fallot Tetralojisi (TOF):

TOF bir yaşından sonra en sık görülen siyanotik konjenital kalp hastalığıdır 10000 canlı doğumda 3,4 olarak bildirilmiştir. Dört komponentten oluşur [50].

1. Ventrikül dış akım obstrüksiyonu (pulmoner stenoz)
2. Ventriküler septal defekt,
3. Septal üste binme ile birlikte aortun dekstropozisyonu
- 4.Sağ ventriküler hipertrofidan meydana gelir [50] (Şekil 4).

VSD geniş ve genellikle perimembranöz, subaortik yerleşimlidir. Sağ ventrikül çıkış yolu darlığı hastaların %50'sinde infundibuler, %30'unda infundibuler ve valvuler, %10'unda valvülerdir. Hastanın kliniğini ve prognozunu en

fazla etkileyen pulmoner stenozun derecesidir. Sağ ventrikül hipertrofisi, artmış sağ ventrikül basıncı nedeniyle gelişen ikincil bir bulgudur. Aort değişen derecelerde dekstropozisyon gösterebilir. Aortanın %50' den fazla dekstropoze olması durumunda hastalık TOF ile aynı patofizyolojiyi gösteren “çift çıkışlı sağ ventrikül” olarak adlandırılır. TOF'de %20 olguda sağ arkus aorta görülebilir [51, 52].



Şekil 4. Fallot tetralojisi

VSD'den olan şantın yönü ve miktarı sağ ventrikül çıkış yolundaki darlığın derecesine bağlıdır. Tetralojiye ek olarak ASD de varsa “Fallot Pentalojisi” olarak isimlendirilir [51].

Hastalarda doğumdan sonra değişik derecelerde siyanoz ve hafif takipne vardır. Hipoksi şiddetliyse hasta hipotoniktir. TOF'li hastalarda kalp yetmezliği, kalbin hiçbir odacığının volüm yükü altında olmaması nedeniyle görülmez. Fizik muayenede S2 tektir, pulmoner stenoza bağlı olarak sol sternum kenarında sistolik üfürüm vardır [51].

TOF'lu hastalarda infundibulum bazı durumlarda spazma uğrayabilir. Genellikle sabahları hiperpne, siyanozda artma, dalgalılık ile kendini gösteren hipersiyanotik atak (hipoksik spell) görülür. Nöbetler birkaç dakikadan birkaç saate kadar sürebilir Ağır ataklarda şuur kaybı, konvulzyon, hemiparezi görülebilir. Tedavide hastaya diz-dirsek pozisyonu verilerek, oksijen tedavisi yapılarak varsa asidoz düzeltilir. Subkutan morfin sulfat hem hastayı sedatize etmek, hem de infundibuler spazmı azaltmak amacıyla kullanılır. Beta-bloker (propranolol) atak sırasında intrvenöz, atak geçtikten sonra da oral olarak profilaktik amaçlı verilir. Beta-bloker tedavisine yanıt vermeyen hastalar acil ameliyat endikasyonu vardır [51].

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 [32].

Telekardiyografi, Sağ ventrikül hipertrofisi nedeniyle apeks yukarı kalkmış görünümündedir. Bu görünüme 'tahta pabuç' görünümü adı verilmektedir. Sağdan sola şant nedeniyle pulmoner artere ve akciğere giden kan azaldığı için, pulmoner konus çökük ve akciğer damarlanması azalmıştır [53]. .

Ekokardiyografi, PS yeri ve derecesi, VSD, aortanın dekstrapozisyonu, sağ ventrikül hipertrofisi, anormal koroner arterlerin saptanmasında ve anomalilerin tespitinde yararlıdır.

Kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi, Pulmoner arter yatağını ve koroner arter anomalilerini görüntülemekte kullanır [51].

Prognoz ve komplikasyonlar, Hastalığın progresyonu sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun şiddetine bağlanmaktadır [54]. Siyanozu ciddi olan hastalarda gelişme geriliği, hipoksik nöbetler gelişebilmektedir ve bu hastalar siyanozu

sekonder polisitemi ve göreceli demir eksikliği anemisi yönünden takip edilmelidir. Ameliyat yapılamayan vakaların çok büyük bir bölümü hipoksi ve enfektif endokardit gibi nedenlerle çocukluk yıllarında kaybedilmektedir [23, 53]. Ameliyat yapılan hastaların % 1-5 kadarında aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm gözlenmektedir [54] .

Tedavi, Siyanozu çok şiddetli olan bir yenidoğanda prostaglandin uygulaması cerrahi yapılana kadar duktusun açık tutulması için yararlı olabilmektedir. Bir infanttaki hipoksik ataklar başlangıçta diz-göğüs pozisyonuna getirilerek, yüksek konsantrasyonda oksijen ve morfin sülfat uygulanarak tedavi edilmelidir. Eğer asidoz varsa ve hemen düzelmeyorsa intravenöz sodyum bikarbonat ve bir alfa-adrenerjik agonist verilmesi önerilmektedir. Hipoksik atakların önlenmesinde 0,5-1,5 mg/kg propranololun yararlı olduğu gösterilmiştir. Siyanotik nöbetleri olan 3-4 aylıktan küçük bebeklerde, hipoplastik pulmoner arteri olan çocuklarda, uygun olmayan koroner arter anatomisi olan hastalarda Blalock Taussig cerrahi uygulanmaktadır [21, 44]. Yeterli damar gelişimi ve kiloya ulaşan bebeklere tercihen 1 yaş ve öncesinde total düzeltme ameliyatı önerilir.

2.4.1.2.2. Triküspüt Atrezisi (TA):

Triküspit kapağın konjenital olarak agenezik olması sonucu oluşur. İnsidansı 10000 canlı doğumda 0,5 ila 1,2 civarında bildirilmiştir [55]. Sağ atriyumdan sağ ventriküle geçiş olmaz. Bütün sistemik venöz dönüş kalbin sol tarafına foramen ovale ya da bir ASD aracılığı ile geçer. Sol ventrikül kan akımı sağ tarafa VSD aracılığı ile geçer. Pulmoner akım tamamen PDA ya bağlı olabilir. TA'lı hastalar yaşamın ilk aylarında azalmış pulmoner kan akımı ve sonrasında siyanoz ile bulgu

verirler. Siyanoz pulmoner kan akımının kısıtlılığının derecesine bağlı olarak olur. Artmış sol ventriküler vuru görülür [55].

EKG'de sol aks görülür. Siyanoz ve sol aks birlikteliği triküspit atrezisini düşündürür. EKO ile tanı konur, yetersiz kalırsa kataterizasyon yapılır. Duktus bağlı bir hastalıktır. Duktusun açık kalması için prostoglandin E1 infuzyonuna ihtiyaç vardır. Kesin tedavisi cerrahidir.

2.4.1.2.3. Pulmoner Atrezi:

Pulmoner atrezi, VSD ile birlikte ya da VSD'siz görülebilmektedir.

Pulmoner atrezi ve VSD birlikteliğinde; sağ ventrikül kan akımı tümüyle aortayla olmaktadır. Pulmoner kan akımı PDA veya bronşiyal kollateral dolaşım ile gerçekleşmektedir.

Pulmoner atrezi ve normal ventrikül septum'lu olgular nadir görülmektedir. Sağ ventrikül ve pulmoner arterler hipoplazik olduğu için kan sağ atriyumdan PDA ya da ASD yolu ile sol atriyuma geçmektedir. Pulmoner atrezi ve ventrikül septumu normal olan yenidoğan bebeklerde duktus arteriyozusun kapanmaya başladığı ilk saatler veya ilk günlerde siyanoz belirginlemektedir. Erken dönemde tedavi edilmezse hastaların çoğunda ciddi siyanoz ve solunum sıkıntısı gelişmektedir.

EKO, Pulmoner atrezinin düzeyi belirlenmektedir. Doppler EKO ile pulmoner kapaktan dışa akım, major aortikopulmoner kollateral arterler ve PDA'nın olup olmadığı gösterilmektedir.

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, Oksijen satürasyonu ölçülerek atriyum düzeyinde sağ sol şant belirlenmektedir. Sağ ventrikül basıncı genellikle sistolik sol

ventrikül ve aorta basıncını geçmektedir. Sağ ventrikül anjiyografisinde triküspit kapak ve kavite hipoplazisi görülmekte, sağ ventrikül sinüzoidleri ile kollaterallerin dağılımı, koroner damarların yapısı incelenebilmektedir [6].

Prognoz ve komplikasyonlar, Erken dönemde pulmoner kan akımının değerlendirilmesi gerekmektedir. Aksi takdirde bu hastaların yaşamlarının ilk iki yılında kaybedileceği belirtilmektedir [53].

Tedavi, Amaç öncelikle duktusu açık tutmaktır. Cerrahi girişim yapılmayan vakaların iki aydan fazla yaşamaları genellikle olanaksızdır. Bu nedenle cerrahi girişime kadar prostaglandin E1 infüzyonu veya duktusun stentlenmesi işlemi yapılmalıdır [7].

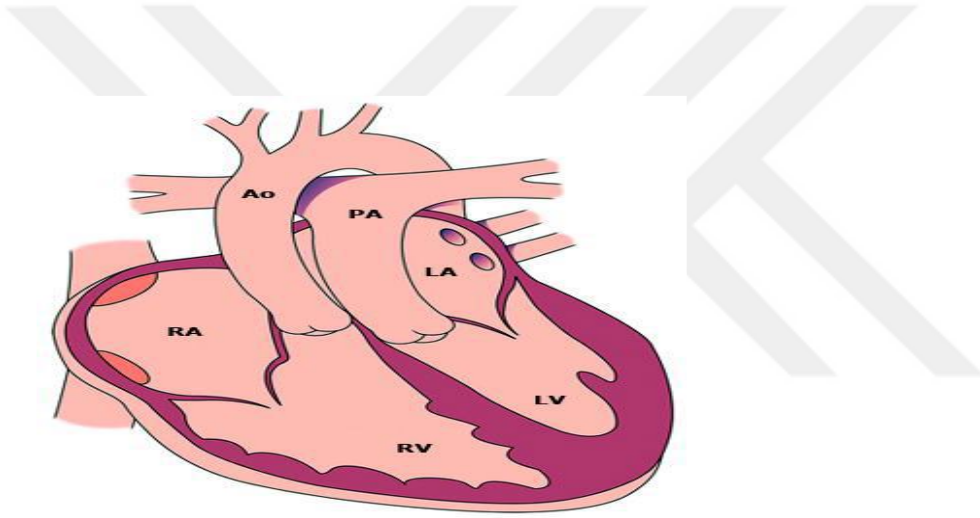
2.4.1.2.4. Büyük Arter Transpozisyonu (BAT):

BAT'nun prevalansı 1000 canlı doğumda 0,3'dür. KKH arasında sıklığı %5 dir [59]. Siyanotik kalp hastalıkları içinde TOF' sinden sonra ikinci sıklıkta görülür. Diabetik anne bebeklerinde ve erkek çocuklarda sıklığı artmıştır [32, 57].

Normal kalp anatomisinde sistemik venler normal olarak sağ atriyuma pulmoner venler ise sol atriyuma dökülür. Bu kardiyak anomalide atriyumlar ile ventriküller arasındaki bağlantılar normaldir. Buna karşılık aort sağ ventrikülden, pulmoner arter sol ventrikülden çıkar (Şekil 5). Normal bağlantılı damarlarda aort arkada ve pulmoner arterin sağındadır; büyük arterlerin D-transpozisyonunda (d-BAT) aort öndedir ve pulmoner arterin sağındadır. Sistemik dolaşım sonrası sağ kalbe gelen venöz kan aortaya pompalanırken, sol kalbe gelen oksijenlenmiş kan yine akciğerlere döner. Birbirine paralel iki dolaşım söz konusudur. Bu hastaların yaşaması için bu iki sistem arasında herhangi bir bağlantı olması gerekir (patent foramen ovale, duktus arterizos gibi). BAT'lu hastaların %50' sinde VSD görülür.

Cerrahi düzeltme yapılmayan hastalarda mortalite %90'dır [51]. Son yıllarda cerrahi tedavi ile mortalite çok azalmıştır [58, 59].

Klinik, Doğumda siyanoz mevcuttur. Dispne ve beslenme güçlüğü ile birlikte KKY bulguları, yenidoğan dönemi boyunca gelişir. BAT'lı hastada sağ ventrikül, sistemik ventrikül fonksiyonunu görür. Ventrikül septumu normal olan infantlarda üfürüm yoktur. Düzeltilmiş BAT'lı hastalarda ek anomali yoksa asemptomatiktir. Ancak yaşamın ilk haftalarında ilave defektli hastaların çoğu; VSD+PS veya geniş VSD sonucu olarak siyanoz ile semptomatik hale gelirler [46, 60].



Şekil 5. Büyük arter transpozisyonu

Telekardiografi, Pulmoner damarlanmada artış ve kardiomegali mevcuttur. Ayrıca büyük damarların tam ön-arka pozisyonunda olmasından ve hipoksi nedeniyle timus hipoplazisi bulunduğundan, bu hastalarda üst mediasten dardır. Kalbin görünümü 'yan yatmış yumurta'ya benzetilmektedir [61].

EKG, Düzeltilmiş BAT'da, sol prekordiyal derivasyonlarda Q dalgası bulunmaması ve sağ ventrikül hipertrofi bulguları olmaksızın V4' te R ve V1'de Q dalgası bulunması tipiktir [23, 53].

EKO, Öndeki büyük arterin karotid ve subklavian arterlere; arkadaki büyük arterin ise sağ ve sol pulmoner arterlere dallandığını göstererek tanı koydurmaktadır. Ayrıca PS, VSD ve ASD iki boyutlu EKO ile rahatça görülebilir.

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, Sağ ve sol ventrikül anjiyografilerinde büyük damarların yanlış ventriküllerden çıktığı gösterilmekte ve diğer kalp anomalileri dışlanmaktadır. Her iki ventrikül basınçlarının ölçümü de cerrahi yaklaşımın belirlenmesi açısından önemlidir [23].

Prognoz ve komplikasyonlar, Tam transpozisyonda; yenidoğan döneminde ilerleyici hipoksi, asidoz, kalp yetersizliği ölümlerine sonuçlanır ve cerrahi girişim yapılmazsa hastaların % 90'ı ilk 6 ay içinde ölürlür. Düzeltilmiş transpozisyonda ise klinik seyir eşlik eden defektlerin ve komplikasyonların varlığı ya da yokluğu ile belirlenmekte ve eşlik eden defektlere yönelik palyatif cerrahi girişimler gerekir [53].

Tedavi, Kalp yetersizliği ve asidoz düzeltilmelidir [53]. Yenidoğan döneminde duktusu açık tutmak için intra venöz prostaglandin uygulanabilmektedir. Bu gruptaki vakalar tedavi edilmezlerse %90'ı ilk altı ayda, % 98'i iki yaşın altında kaybedildiği söylenmektedir [23]. Postnatal 2. haftaya kadar kalp yetmezliği gelişmeden aorta ve pulmoner arterin kalpten çıktıkları bölgeden kesilip yerlerinin değiştirilmesi yani arteriyal switch operasyonu uygulanmalıdır [23].

2.4.1.2.5. Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi (TPVDA):

TPVDA pulmoner venlerin gelişim anomalisidir. Sistemik ve pulmoner venöz dönüşün kalp içinde tamamen karışımı sonucunda siyanoza yol açan bir konjenital anomalidir. Prevalansı 1000 canlı doğumda 0,05'tir. Literatürde KKH'larının % 8'ini oluşturmakta olup erkeklerde daha sık görülmektedir [62].

Pulmoner venlerle sol atrium arasında direk ilişki sağlanamayıp pulmoner venler sağ atrium ya da sistemik venlere açılmaktadır [53]. Suprakardiyak, kardiyak, infrakardiyak ve miks tipleri vardır.

Suprakardiyak tip; en sık görülen form (%45) olup ortak pulmoner venöz sinüs drenajı sağ vena cava superiora açılmaktadır.

Kardiyak tip; pulmoner venöz sinüs koroner sinüse veya pulmoner venler sağ atriya açılmaktadır.

İnfrakardiyak tip; pulmoner venöz sinüs drenajı portal ven, duktus venozus, hepatic ven veya vena cava inferiora açılmaktadır [53, 63].

Miks tip; diğer tiplerin kombinasyonudur.

Klinik; Hastalarda hayatın idamesi için mutlaka PFO ya da ASD doğum sonrası gereklidir. Klinik ASD'nin genişliği, pulmoner venöz obstrüksiyonun derecesi ve pulmoner vasküler rezistansa göre değişkenlik göstermektedir. Doğum sonrası ilk birkaç haftadan itibaren genellikle kardiyomegali, artmış pulmoner kan akımı ve orta derecede siyanoz ortaya çıkmaktadır [64].

Telekardiyografi, Kardiyomegali ve pulmoner vaskülarite artışı vardır, eğer anormal pulmoner venler, innominate vane ve sol superior vena kavaya giriyorsa daha büyük çocuklarda patognomonik kardan adam veya 8 görünümü mevcuttur (Şekil 6) [53].

EKO'de Pulmoner venlerin sol atriya drene olmadıkları, bazı olgularda ise pulmoner venlerin drenaj yolları gösterilmektedir [3]. Ayrıca sağ atriya ve ventrikülün dilatasyonu ile birlikte sol atriya ve ventrikülün hipoplazisi yol göstericidir.

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, Pulmoner arter basıncı değişik derecelerde yükselir, fakat belirgin pulmoner venöz veya vasküler obstrüksiyon varsa sistemik basıncı aşabilmektedir.



Şekil 6. Total pulmoner venöz dönüş anomalisinde telekardiyografi

Prognoz ve komplikasyonlar, Cerrahi müdahale yapılmazsa darlık olmayan süt çocuklarının üçte ikisinde bir yaşına varmadan ölüm meydana gelmektedir [53].

Tedavi, Hayatın erken döneminde acil düzeltici ameliyat önerilmektedir. Operasyonda asıl amaç ortak pulmoner venöz trunkus ile sol atriyum arasında kan akımını sağlayacak bir anastomoz yapmak ve sol-sağ kalp arasındaki şanta yol açan defekti kapatmaktır. Operasyon sonrası sonuçlar genelde yüz güldürücü olmakla birlikte ölüm oranları değişik yayınlarda operasyon yaşı ve eşlik eden lezyonlara bağlı olarak %2-20 arasında farklılık göstermektedir [64].

2.4.1.2.6. Trunkus Arteriyozus:

Trunkus arteriyozusta tek bir arteriyel gövde kalpten çıkar ve sistemik, pulmoner, koroner dolaşımını sağlar. Geniş perimembranöz bir VSD direkt trunkusun aşağısında mevcuttur. Koroner arter anomalileri tamamen yaygındır ve yüksek operatif mortaliteye neden olur. Hastaların %30'da sağ aortik ark, %10'da ise kesintili aortik ark görülür. %33 hastada hipokalsemiyle birlikte DiGeorge Sendromu kanıtları mevcuttur.

Klinik, Doğumdan hemen sonra siyanoz görülebilir. Birkaç gün ya da hafta içinde KKY bulguları ortaya çıkar. Beslenme ile birlikte nefes darlığı, büyüme geriliği ve tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları infantlarda sıklıkla mevcuttur [7, 21].

EKO, VSD, turunkal arter ve pulmoner arterin genişliği, eşlik eden anomaliler ve kapak yetersizlikleri tespit edilmektedir [66].

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, Kateter genellikle trunkus arteriyozustan pulmoner arterlere geçebilmekte, ventrikül ve pulmoner arter basınçları eşit olduğundan geç dönemde pulmoner arter basınçlarının sistemik basıncın üstüne çıkmasına neden olmakta ve Eisenmenger'e ait bulgular saptanmaktadır [6].

Prognoz ve komplikasyonlar, Pulmoner akımına bağlı olarak değişkendir. Genellikle ameliyat edilmeyen vakaların %75'i ilk 3-12 ayda kalp yetersizliği ile kaybedilmektedir [23].

Tedavi, Cerrahi girişimin, pulmoner damar hastalığı gelişmeden, ilk 3-4 ay içinde yapılması önerilmektedir. Kalp yetersizliği tedavisi ve enfektif endokardit profilaksisi uygulanmalıdır [23].

2.4.1.2.7. Tek Ventrikül:

Tek ventrikül, mitral ve triküspid kapakların ya da ortak atriyoventriküler kapağın tek bir ventriküle açıldığı anomalidir [67]. 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 büyük bir kısmında büyük arterlerin malpozisyonu, gözlenir. Tek ventriküllü hastalarda ventrikül sistolik

fonksiyonu, hem pulmoner hem de sistemik dolaşımı sağlar. Başlangıçta normal olan ventrikül fonksiyonu, basınç, volüm yükü ve eşlik eden patolojilerin etkisiyle bozulmaktadır [68].

Klinik, Tek ventriküllü hastalarda en önemli semptom, doğumdan sonra izlenen siyanozdur [67, 68].

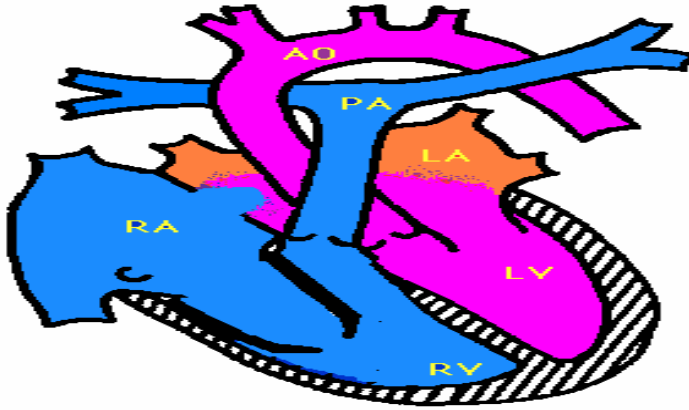
EKO, Tanı konulmasında ve diğer anomalileri göstermede etkindir

Tedavi ve prognoz, Anatomik özellikler dikkate alınarak yapılan takip çalışmalarında; çift girişli sol ventrikül, büyük arter transpozisyonu ve hafif derecede pulmoner darlık varlığında prognozun daha iyi olduğu bulunmuştur [68, 69]. Vakaların hemen yarısı ilk yaş içinde kaybedilir. Tıbbi tedavi olarak kalp yetersizliği tedavisi uygulanır. Hastalara mutlak şekilde enfektif endokardit profilaksisi yapılır. [67, 68].

2.4.1.2.8. Ebstein Anomalisi:

Tüm doğuştan kalp hastalıklarının %1'den azını oluşturmaktadır. Triküspit kapak anatomik olarak sağ ventrikül içerisine doğru yer değiştirmektedir. Bu durumda sağ ventrikülün bir kısmı sağ atriyum içerisine dahil olmaktadır. Sağ ventrikül küçük, sağ atriyum büyük ve triküspit kapakta yetersizlik mevcuttur (Şekil 7). Tüm hastalarda sağ-sol şant interatriyal bağlantı (PFO yada ASD) vardır ve siyanoz görülmektedir [6, 53] .

Semptomların şiddeti ve siyanozun derecesi değişkendir, triküspit kapağın yer değiştirme ölçüsüne ve sağ ventrikül dış akım yolu obstrüksiyonuna göre değişir. Hastaların çoğunda semptomlar hafiftir, genç erişkin yaşa kadar ortaya çıkmaz [32]



Şekil 7. Ebstein anomalisi

EKG, Sağ dal bloğu, normal veya geniş p dalgası ve PR aralığı, Wolf-Parkinson-White sendromu bulguları görülebilir [59].

EKO, Triküspit kapak yaprakçıklarının yer değiştirme derecesini, sağ atriyum genişlemesini ve sağ ventrikül dış akım yolu obstrüksiyonunu gösterir.

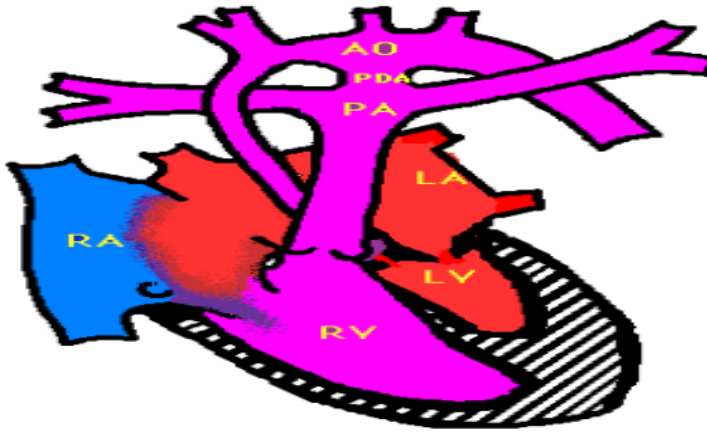
Tedavi, Cerrahi girişim sıklıkla erişkin yaşlarda gereklidir [32].

2.4.1.2.9. Hipoplastik Sol Kalp Sendromu:

Sol ventrikül ve çıkan aortanın ileri derece hipoplazisi, aorta ve mitral kapakların atrezileri ile karakterize, letal nadir görülen bir anomalidir (Şekil 8). Sistemik dolaşım duktus arteriosus aracılığı ile pulmoner arterden sağlanır. Duktusun kapanmasıyla sistemik hipoperfüzyon sonucu şok ve asidoz gelişir. Siyanoz doğumdan sonra ikinci günden sonra belirgin hale gelir [59].

Dinlemekle S2 tek ve serttir, S3 ve sistolik ejeksiyon klığı duyulur. Üfürüm genellikle yoktur.

EKO, Sağ ventrikül hakimiyeti ve hipertrofisi mevcuttur. Tanı ekokardiyografi ile konur.



Şekil 8. Hipoplastik sol kalp sendromu

Tedavide, Öncelikle duktusu açık tutmak için PGE1 infüzyonu yapılır. Kalp yetmezliği, şok ve asidoz tedavi edilir. Prognoz çok kötüdür ve hastalar genellikle kaybedilir. Cerrahi tedavisi oldukça zordur. Alternatif bir tedavi seçeneği de kalp transplantasyonudur [51, 59].

2.4.2. Konjenital Kalp Hastalıklarının EKO Sonuçuna Göre Sınıflaması

2.4.2.1 Kritik Olmayan KKH

Önemsiz KKH: Klinik bulgusu (üfürüm, anomal karaciğer büyümesi, taşikardi, nabız bozukluğu) olmayan küçük PDA, küçük intraatrial defek (PFO, küçük ASD) muskuler VSD ve düşük türbülanslı pulmoner arter olanlar önemsiz gruba girerler ve bu anomaliler 6 aydan sonra saptanamazlar [11].

Önemli KKH: Altıncı aydan sonra sebat eden PDA, PFO, musküler VSD, hafif anormal türbülanslı pulmoner arter; 6 aydan uzun süre izlem veya ilaç tedavisi gerektiren ancak ciddi veya kritik olarak tanımlanmayan kalp hastalıkları [11].

2.4.2.2. Kritik Olan KKH

Ciddi KKH: Bir yıl içinde müdahale (kardiyak kateterizasyon veya cerrahi) gerektiren herhangi bir kritik kalp hastalığı olarak tanımlanmamış KKH [11].

Kritik KKH: İlk 28 günde cerrahi gerektiren KKH veya ölümlü sonuçlanan KKH; Hipoplastik sol kalp, intakt ventriküler septumla birlikte olan pulmoner atrezi, büyük arterlerin transpozisyonu veya kesintili arkus aorta, aort kapak stenozu, pulmoner kapak stenozu, Fallot tetralojisi, total anormal pulmoner venöz bağlantı ve pulmoner atrezi [11].

2.5. Konjenital Kalp Hastalıklarında Tanı

Konjenital kalp hastalığı düşünülen yenidoğana yaklaşım olarak; detaylı öykü ve sistemik muayene yapılır. Hastanın asiyonotik-siyanotik grupta olup olmadığı pulse oksimetre ile taranıp, değerlendirilir.

Fizik muayenede nabız sayısı, kalp seslerinin özelliği, üfürüm varlığı ve karakteri, yeri, yayılımı, derecesi, femoral nabızlar, alt ve üst ekstremitte kan basıncı değerleri incelenir.

EKG'de ritm, aks, atrial dilatasyon, ventriküler hipertrofinin varlığı değerlendirilir. Telekardiyografi ile kalbin büyüklüğü, pulmoner vaskülarite özelliklerine bakılır. EKO, Kalp hastalıklarının değerlendirilmesinde ve tanı almasında altın standart bir yöntemdir [70]. Ultrasonografik dalgaların kalpte akustik impedansı farklı olan yüzeylerden yansımaları ile çoklu bölgelerden (subkostal, apikal, parasternal, suprasternal planlar) kardiyak yapılar görüntülenir. En büyük avantajı noninvaziv bir yöntem olmasıdır [71]. M-mode ve iki boyutlu ekokardiyografi kardiyak çapların ve kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi amacıyla kullanılır.

Kalp boşlukları, atriyoventriküler ve semilunar kapaklar, sol ventrikül duvar kalınlığı, duvar hareket bozuklukları, sol ventrikül sistolik fonksiyonları, intrakardiyak kitle ve trombüs, perikard hastalıkları değerlendirilebilir [71, 72].

Doppler EKO ses dalgalarının kalp boşlukları içerisindeki eritrositlere gidip gelişi ile oluşan frekans farkına dayanarak elde edilir. Basınçlar ve basınç farklılıkları bu teknikte hesaplanır [73].

Renkli doppler EKO ise kanın hareketinin renklendirilmesi esasına dayanır. Uluslararası standartlara göre proba doğru gelen akım kırmızı ile probdan uzaklaşan akım ise mavi ile gösterilir. Kapaklardaki darlık ve yetmezliklerin derecesi, intrakardiyak şantların tipi, yönleri ve sayıları renkli doppler EKO ile değerlendirilir [71]. Kompleks kardiyak anomalilerin detaylı değerlendirilmesi ve/veya cerrahi tedavi planı için kateterizasyon/anjyografi gerekebilir.

Deneyimli merkezlerde birçok KKH prenatal dönemde fetal EKO ile tanımlanmakta, programlı olarak postnatal tedavi planı yapılmaktadır. Obstetrik ultrason ile konjenital kalp hastalığından şüphelenildiğinde 18-22. haftalarda fetal EKO yapılır.

Yenidoğan döneminde tüm bu tanısal yaklaşımlara rağmen %40-50 olguya ilk hafta içinde, %50-60 olguya ilk ayda tanı konulabilmektedir [74].

2.5.1.Pulse Oksimetre

Arteriyal kandaki oksijen saturasyonunu noninvaziv olarak, oksimetri ve pletismografi prensiplerinin kombinasyonu ile ölçümüdür. 1930'lu yıllardan bu yana bilinen bu yöntem, 1970'li yılların sonlarına doğru cihazların geliştirilmesi ile günümüzde anestezi ve yoğun bakımda vazgeçilmez nesnelere haline gelmiştir. Bir ışık kaynağı ve ışık dedektöründen oluşan sensörün arasına parmak ucu, kulak

memesi gibi iyi perfüze olan dokuların yerleştirilmesi ile ölçüm yapılabilir. Kapiller dolaşımında arteriyoller pulsasyon olması dolayısıyla bu yönetime "pulse oksimetri" adı verilmiştir.

Oksimetrede temel kural, oksijene ve redükte hemoglobinin ayırt edilmesidir. Bu ayırım kızıl ve kızılötesi ışınların absorpsiyon oranının bir mikroprosesör yardımıyla analiz edilmesi sonucunda noninvaziv olarak pulse eden arteriyel oksijen satürasyonu (SpO₂) ölçülebilir. Pulse etmeyen venöz kan ve dokulardan, arteriyel pulsasyonun ayırt edilebilmesi için pletismografi yöntemi kullanılır.

Pulse oksimetre çalışma sistemi, oksijene hemoglobinin 640 nm dalga boyundaki kızıl, de-oksijene hemoglobininse 940 nm dalga boyundaki kızılötesi ışınları absorbe etmesi ilkesine dayanır [75, 76]. Pulse oksimetreler bu iki farklı dalga boyundaki ışığı yayan diotlar ve dokudaki kanın absorpsiyon oranını ölçen fotodedektörden oluşmaktadır. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobin miktarının birbirlerine oranlarına göre satürasyon değeri hesaplanır ve sonuç olarak yansıtılır [75, 76].

Piyasada iki çeşit pulse cihazı bulunmaktadır. Bunlardan biri fonksiyonel satürasyon (oksihemoglobin/oksihemoglobin+deoksihemoglobin), diğeri fraksiyonel satürasyonu (oksihemoglobin/oksihemoglobin+deoksihemoglobin+yaklaşık olarak karboksihemoglobin+methemoglobin) ölçmektedir. Bu hesap farkı sebebi ile % 1-2'lik oynamalar olabileceğinden cihazın hangisini ölçtüğü bilinmelidir. Amerikan Pediatri Akademisinin önerisi fonksiyonel satürasyonun ölçülmesi yönündedir [77, 78].

2.5.1.2.Pulse Oksimetre ile Tarama Yapılabilecek Hastalıklar

Hipoplastik sol kalp sendromları, pulmoner atrezi, fallot tetrolojisi, total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi, büyük arter tanspozisyonu, triküspit atrezisi, trunkus arteriosus pulse oksimetre taramasının öncelikli, persisten pulmoner hipertansiyon ise ikincil hedefleridir. Ek olarak tarama, 37 haftanın üzerinde yenidoğan yoğun bakım ihtiyacı olmayan, hastaneye yatma endikasyonu henüz bulunmayan, ya da ‘intermediate nurseries’adı verilen ikinci basamak yenidoğan servisinde bir haftadan kısa süre kalacak yenidoğanlara uygulanmalıdır. Pulse oksimetre ile taramanın sekonder kazancı sepsis, intrakranial kanama, dolaşım yetmezliği, akciğer enfeksiyonu, mekonyum aspirasyon sendromu, pulmoner hipertansiyon, kalıtsal hemoglobinopatiler gibi saturasyonu düşürecek kardiyak olmayan patolojileri de yakalayabilmektir [79, 80], Geçici pulmoner hipertansiyon nedeni ile henüz şant yönü sol-sağa dönmemiş VSD, PDA, ASD gibi defektler de tesadüfi olarak yakalanabilmektedir [78].

3. OLGULAR ve YÖNTEM

Çalışmaya, Temmuz 2015 ile Mart 2016 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Kadın Doğum Servisinde yatan yenidoğan bebekler ile hastanemizde doğup yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan gestasyonel olarak 34 haftadan büyük olan tüm yenidoğan bebekler çalışmaya alındı. Yenidoğan bebeklerin pulse oksimetre cihazı ile kritik KKH açısından taranması amaçlandı. Masimo Radikal-7[®] cihazı ile kritik KKH taraması yapılmadan önce aile onamı alındı. Antenatal kardiyak hastalığı olan bebekler çalışmaya dahil edilmedi. Yenidoğan bebeklere detaylı kardiyak muayene yapıldı ve kaydedildi.

Yeni jenerasyon Masimo Radical-7[®] pulse oksimetre (Irvine, CA, USA) cihazı (Resim 1) kolay kullanım için tasarlanmış olup, ölçüm bilgileri ön paneldeki ekranda gösterilmektedir. Ölçüm yapılırken kullanılacak olan kontrol butonları ve sensör kablosu bağlantısı ön panelde yer almaktadır. Cihaz oksijen saturasyonu ölçümüne ek olarak, methemoglobin ölçümü, total hemoglobin ölçümü, perfüzyon index gibi ölçümlerde yapabilmektedir. Ölçümlerde LNCS YI model neonatal sensörler kullanılmıştır.

Taranması planlanan yenidoğanların pulse oksimetre cihazı ile preduktal ve postduktal oksijen saturasyonları ölçüldü. Ölçümler yapılırken preduktal ölçüm için sağ elden pulse oksimetre ile ölçüm yapıldı. Postduktal ölçüm için ise sağ veya sol ayaktan pulse oksimetre ile ölçüm yapıldı. Ölçüm öncesi tüm yenidoğan bebeklerin sistemik muayeneleri yapıldı. Kardiyovasküler muayenesinde patoloji saptanan hastalar kaydedildi. Pulse oksimetre ile tarama yapılan hastalarda ölçüm sonucu pozitif ve negatif sonuçlar şeklinde belirlendi. Bu tarama sonucuna göre aşağıdaki

kriterlerden bir veya birkaçının birlikteliği en az iki ölçümde var olması halinde pozitif (ölçümden kalma) kabul edildi.

I-Masimo Radikal 7® pulse oksimetre cihazı ile yapılan ölçümde preduktal veya post duktal ölçümlerden birinde oksijen saturasyonu $< \%92$ olanlar,

II-Preduktal ölçüm ve postduktal ölçüm arasında $\geq \%3$ fark olanlar

III-Preduktal ve postduktal ölçümlerin birinde perfüzyon indeksi (PI) $< 0,7$ olanlar pozitif kabul edildi (Şekil 9).



Resim 1. Masimo Radikal 7® pulse oksimetre cihazı

Pulse Oksimetre Kullanımında İzlenen Yol:

Pulse oksimetre ile ölçüm 3 basamaktan oluşmaktadır.

İlk basamakta, pulse oksimetre sensörü sağ elin lateral dış kısmına 4.ve 5. parmağın üstüne konulmak ve avuç içini saracak şekilde tespit edilmektedir (Resim 2).



Resim 2. Pulse oksimetre ölçümünde ilk basamak

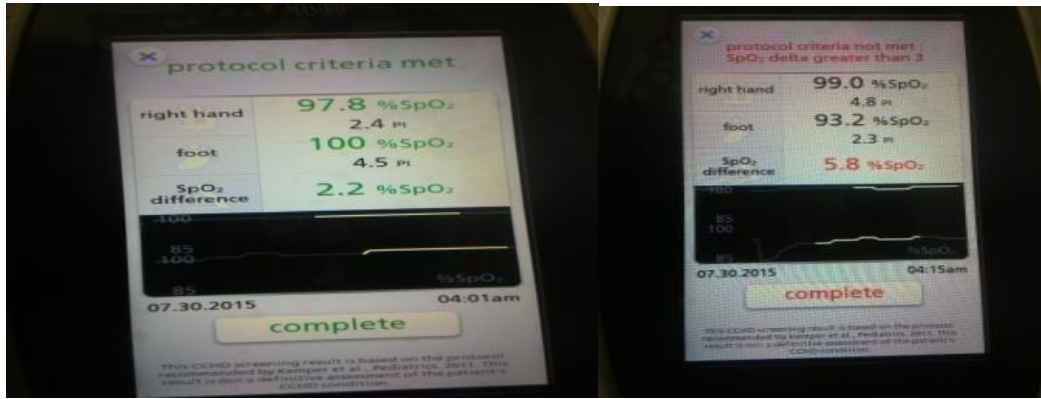
İkinci basamakta pulse oksimetre sensörü sağ veya sol ayağın lateral kısmına 4. ve 5. parmağın üstüne konulmakta ve ayak içini saracak şekilde tespit edilmektedir (Resim 3).



Resim 3. Pulse oksimetre ölçümünde ikinci basamak

Üçüncü basamakta, ise her iki ölçümün oksijen saturasyonu ve PI belirleniyor ve aradaki saturasyon farkı ölçülüyor (Resim 4).

Üçüncü basamakta yeşil renkli olan göstergeler negatifliği, kırmızı renkli göstergeler ise pozitifliği göstermektedir. İlk ölçümde pozitiflik tespit edildiğinde, iki ölçüm daha yapıldı ve kaydedildi. Bu üç ölçümden iki veya üç ölçümün pozitif olması durumunda hastaya 24 saat içerisinde EKO yapıldı. İlk ölçümü negatif olan ya da üç ölçümden sadece bir tanesi pozitif olan hastalar ise negatif olarak kabul edilip test sonlandırıldı.



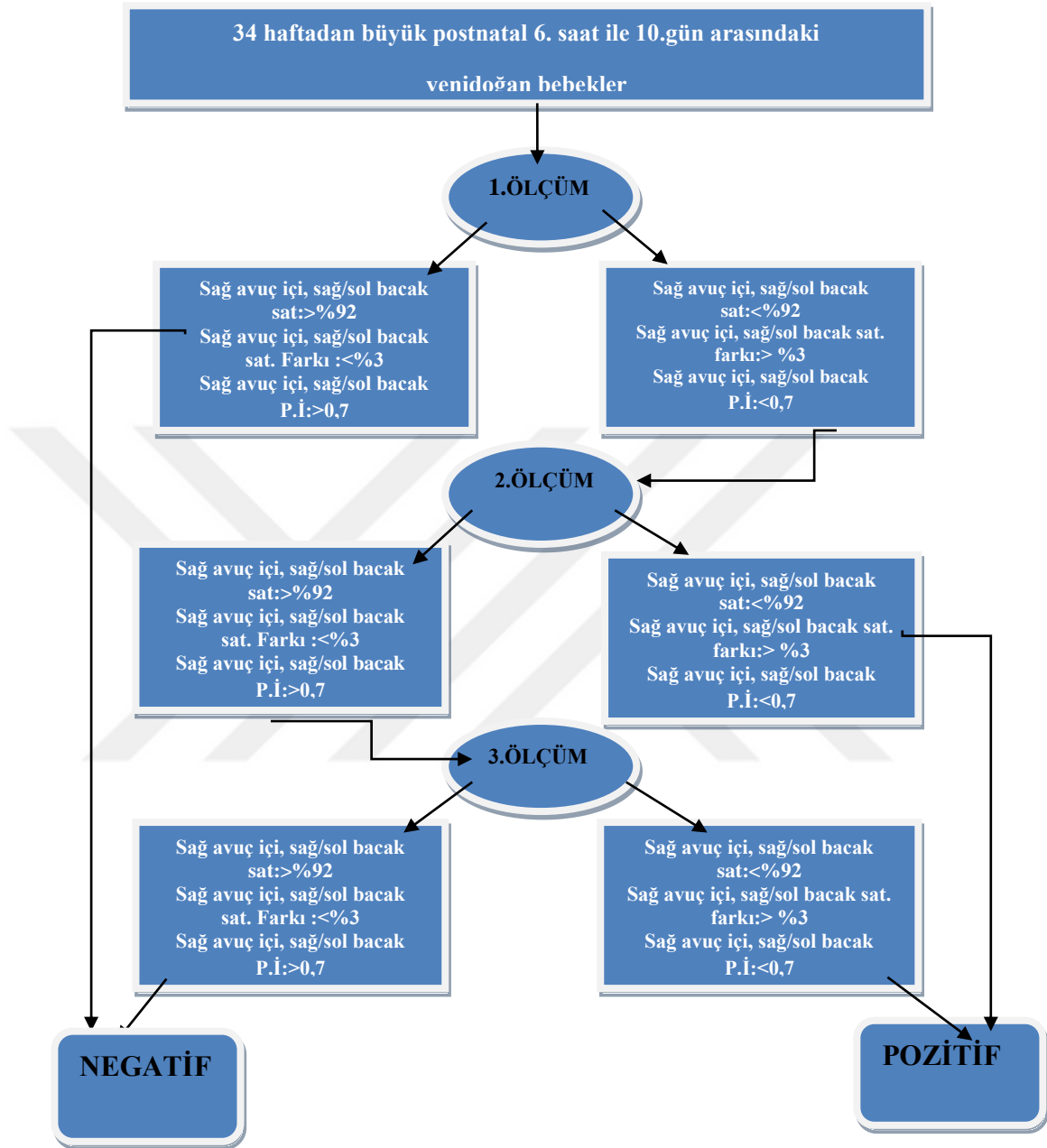
Resim 4. Pulse oksimetre ölçümünde üçüncü basamak

EKO yapılan hastalar sonucuna göre normal, önemsiz, önemli, ciddi ve kritik olarak 5 gruba ayrıldı [11].

Çalışmamızın temel amacı kritik KKH taraması olmasından dolayı EKO sonucuna göre normal, önemsiz, önemli KKH olanları kritik olmayan KKH; ciddi ve kritik KKH olanları ise kritik olan KKH'ları şeklinde 2 gruba ayrıldı.

Çalışmaya alınan bebeklerin fizik muayenelerinde siyanoz, takipne (solunum sayısı ≥ 60 atım/dakika) ve üfürüm (şiddeti $\geq 3/6$)'den herhangi birinin olması durumunda bu hastalar semptomatik olarak kabul edildi. Bu hastalardan laboratuvar, görüntüleme ve fizik muayene sonucuna göre kardiyak semptomlu olanlara EKO yapıldı. EKO sonucuna göre hastaları kritik olan KKH ve kritik olmayan KKH şeklinde ayırım yapıldı.

Taramayı geçen hastalar doğum sonrası 6 hafta içerisinde KKH tanısı (kritik olan veya kritik olmayan) açısından takibe alındı. Ve cihazın hastaları kaçırıp kaçırmaması yönünden hesaplama yapılması planlandı.



*P.İ. :Perfüzyon indeksi, sat.:satürasyon

Şekil 9. Pulse oksimetre ile kritik konjenital kalp hastalığı tarama algoritması

Tarama yapılırken antenatal KKH açısından risk teşkil edilen hastalık ve ilaç öyküsü sorgulandı. Diyabetes mellitus; gebelik öncesinde tip 1 veya tip 2 diyabetes mellitus tanılarında herhangi birini alan ve/veya gebelikteki tarama testi olarak uygulanan oral glikoz yükleme testinde gestasyonel diyabetes mellitus tanısı alan anneler;

Hipertansiyon; gebelik boyunca antihipertansif ilaç kullanım öyküsü olanlar;

Enfeksiyon; gebelik boyunca konjenital kalp hastalığı riski olan özellikle toxoplazma gondi, rubella, sitomegalivirus enfeksiyonu ve herpes grubu enfeksiyon olması ve gebelik boyunca enfeksiyon nedeni ile bir haftadan fazla hastanede yatarak tedavi gören anneler;

İlaç kullanımı; herhangi bir sistemik hastalık nedeni ile ilaç kullanan ve KKH açısından teratojen olan (alkol amfetamin lityum fenitoin valporat v.b) ilaç öyküsü olan anneler sorgulandı.

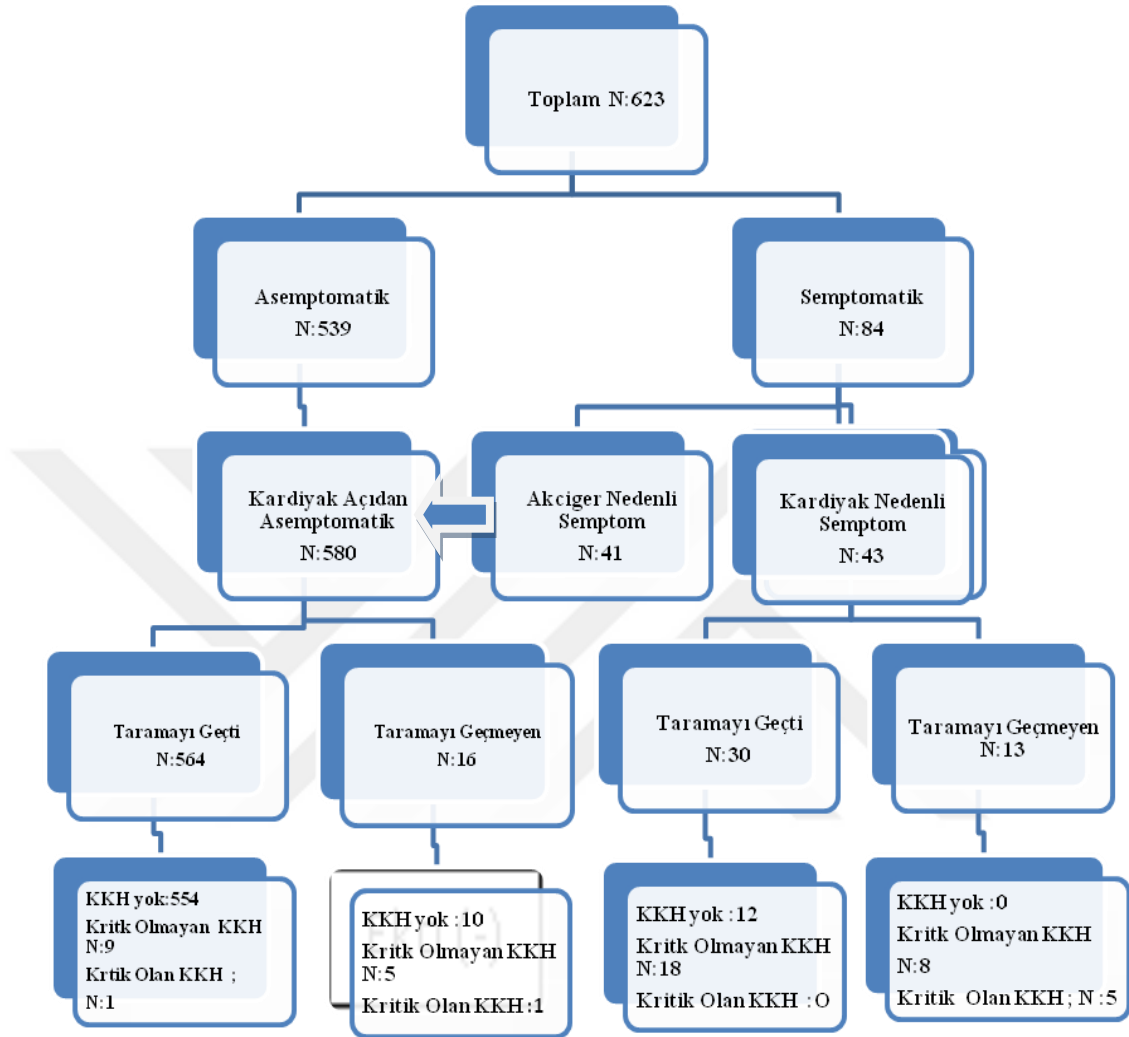
İstatistiksel analiz olarak SPSS for Windows 15.0 (Statistical Product and Service Solutions, Inc, Chicago, IL, ABD) paket programıyla gerçekleştirildi. Kategorik veriler sayı ve yüzde ile tanımlanmıştır ve karşılaştırmalarda Fisher kesin ki-kare ve süreklilik düzeltmeli ki-kare testleri kullanılmıştır. Sayısal veriler medyan, minimum ve maksimum değerler ile özetlenmiştir, karşılaştırmalarda ise Mann Whitney U testi uygulanmıştır. Tüm testlerde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma yapıldığı süre içerisinde 623 yenidoğan bebek çalışmaya alındı. Tüm yenidoğan bebeklere pulse oksimetre cihazı ile tarama yapıldı. Bu bebeklerden 594 (%95,3)'ü taramadan geçerken 29 (%4,7)'u taramdan kaldı.

Bebeklerden 84 (%13,4)'ünde takipne, siyanoz ve üfürümden biri olduğu için semptomatik olarak gruplandırıldı. Bu semptomatik olan 84 bebeğin fizik muayene, labatuvar ve radyolojik inceleme sonucuna göre 43'ünün semptomunun ve/veya semptomlarının kardiyak kaynaklı olduğuna karar verildi. Pulse oksimetre cihazı ile taramasından kalan hastalar (29 hasta) ve bu taramadan geçip kalmasına bakılmaksızın kardiyak kaynaklı semptomatik olduğu düşünülen tüm hastalara (43 hasta) pediatrik kardiyoloji bölümünce EKO yapıldı. EKO sonucuna göre hastalar KKH açısından kritik olan KKH ve kritik olmayan KKH şeklinde ayrıldı.

Kardiyak semptomu olan toplam 43 bebeğin 30'u taramadan geçti. Taramadan geçen bu 30 bebeğin 18'inin EKO'su normal iken 12 bebeğin EKO'su "kritik olmayan KKH" şeklinde değerlendirildi. Kardiyak semptomu olup taramayı geçmeyen 13 hastanın 8'inde kritik olmayan KKH, 5'inde kritik olan KKH tespit edildi. Kardiyak semptomu olmayan (asemptomatik) 580 bebeğin 564'ü taramayı geçerken 16'sı taramayı geçmedi. Asemptomatik olup taramayı geçmeyen 16 bebekten 10'unun EKO'su normal, 5'in EKO'su kritik olmayan KKH, birinin ise kritik olan KKH olduğu görüldü. Taramayı geçen 564 bebeğin doğum sonrası ilk 6 hafta içerisindeki takiplerinde 9'unda kritik olmayan KKH, birinde ise kritik olan KKH (ebstein anomalisi) saptandı (Şekil 10).



*KKH: Konjenital kalp hastalığı

Şekil 10. Taramada kullanılan algoritma

Tarama yaptığımız 623 yenidoğan bebeğin 298 (%47,8)'i kız, 325 (%52,2)'i erkekti (Şekil 11). Bebeklerin ortanca doğum haftası 38 (34-43) hafta, ortanca doğum ağırlığı 2940 (1570-5080) gram idi. Annelerin ortanca yaşı 29 (16-48) yaş idi. Taramadan geçen ve kalan yenidoğan bebeklerin doğum ağırlığı, doğum haftası ve anne yaşları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 2).



Şekil 11. Taramaya katılan yenidoğan bebeklerin cinsiyet dağılımı

	Taramadan geçen, n=594	Taramadan kalan, n=29	Toplam n=623	P
Cinsiyet, Kız/Erkek	282/312	16/13	298/325	0,41
Doğum ağırlığı, gram, ortanca (min-max)	2950 (1570-5080)	2900 (2000-4600)	2940 (1570-5080)	0,67
Doğum haftası, hafta, ortanca (min-max)	38 (34-43)	37,6 (34-40)	38 (34-43)	0,60

Tablo 2. Çalışmaya alınan hastaların demografik karakterisik özellikleri

	Taramadan geçen, n=594	Taramadan kalan, n=29	Toplam n=623	P
Annenin ilaç kullanım hikayesi, var/yok	81/513	4/25	85/623	0,91
Annede diyabet durumu, var/yok	69/524	7/22	76/623	0,05
Annede enfeksiyon durumu, var/yok	9/585	0/29	9/623	0,5
Annede tiroid hastalığı durumu, var/yok	24/569	0/29	24/623	0,2
Annede hipertansiyon durumu, var/yok	17/576	0/29	17/623	0,3

Tablo 3. Çalışmaya alınan bebeklerin prenatal dönemde konjenital kalp hastalığı açısından risk faktörleri

Taramaya katılan yenidoğan bebeklerin annelerinden 76 (%12,1)'sında diyabetes mellitus mevcuttu. Diayabetes mellitus olan annelerin 27 (%35,5)'si subkutan insülin tedavisi almış, 49 (% 64,5)'una ise diyet uygulanmıştı. Annelerin 85 (%13,6)'i gebeliğin herhangi bir döneminde ilaç kullanmışlardır. Annelerin 17 (%2,7)'sinde hipertansiyon mevcut olup hepsinde en az bir ilaç kullanımı vardı. Annelerin 24 (%3,8)'ünde tiroid hastalığı olup en az bir ilaç kullanımı vardı.

Annelerin 9 (%1,4)'unda enfeksiyon nedeni ile herhangi bir dönemde hastaneye yatışı yapılmış veya bir haftadan fazla antibiyoterapi almışlardır. Taramadan geçen ve kalan yenidoğan bebeklerin annelerinin diyabetes mellitus, hipertansiyon, ilaç kullanımı, enfeksiyon geçirme öyküsü ve tiroid hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 3).

EKO sonucuna göre 623 bebeğin 616 (%98,8)'sı kritik olmayan KKH, 7 (%1,2)'si kritik olan KKH şeklinde yorumlandı. Taramadan geçen hastalardan birinde (%0,2) kritik olan KKH görülürken taramada kalan hastaların 6 (%20,6)'sında kritik olan KKH görüldü. İstatistiksel olarak taramayı geçmeyen bebeklerle kritik olan KKH arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,01$) (Tablo 4).

	Kritik olmayan KKH, n (%)	Kritik olan KKH, n (%)	Toplam, n (%)
Taramadan geçen, n (%)	593 (99,8)	1 (0,2)	594 (100)
Taramadan kalan, n (%)	23 (79,3)	6 (20,7)	29 (100)
Toplam, n (%)	616 (98,8)	7(1,2)	623 (100)

$P<0.01$, KKH: Konjenital kalp hastalığı

Tablo 4. Pulse oksimetre cihazı ile tarama durumuna göre konjenital kalp hastalığının durumu

Ortalama ölçüm saati kritik olan KKH'lı bebeklerde 23 (6-72) saat ve kritik olmayan KKH'lı bebeklerde ise 25 (6-172) saat idi. Ölçüm saati açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,79$).

	Kritik olmayan KKH, n=616	Kritik Olan KKH, n=7	P Değeri
Ölçüm saat, ortanca (min-max)	25 (6-172)	23 (6-72)	0,79
Preduktal değer, ortanca (min-max)	97,3 (84-100)	89,6 (84-99)	<0,01
Postduktal değer, ortanca (min-max)	97,5 (90-100)	90 (87-100)	<0,01
Ölçümler arası fark, ortanca (min-max)	1,3 (0-9)	4,7 (0-15)	<0,01
Preduktal P.İ. ortanca (min-max)	2,6 (1-12)	2 (1-3)	0,04
Postduktal P.İ. ortanca (min-max)	2,7 (0-10)	1,5 (0-5)	0,02

KKH: Konjenital kalp hastalığı, P.İ: Perfüzyon indeksi

Tablo 5. Kritik olmayan konjenital kalp hastalığı ve kritik olan konjenital kalp hastalığı olan hastaların pulse oksimetre cihazı ile tarama ve analizi

Ortalama preduktal ve postduktal saturasyon ölçüm değeri kritik olmayan KKH bebeklerde (sıra ile %97,3 ve %97,5), kritik olan KKH bebeklerden (sıra ile %89,6 ve %90) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). Preduktal ve postduktal ortanca saturasyon ölçümleri arasında fark kritik olmayan KKH'larda (%1,3) kritik olan KKH'lardan (%4,7) anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,01$). Ortanca preduktal P.İ. kritik olmayan KKH'larda (2,6) kritik olan KKH'larından (2) anlamlı olarak

yüksek bulundu ($p=0,04$). Benzer şekilde postduktal P.İ. kritik olmayan KKH'larda (2,7) kritik olan KKH'larından (1,5) yüksek bulundu ($p=0,02$) (Tablo 5).

Kritik olmayan KKH 616 bebeğin 578 (%93,8) inde kardiyak semptom yok iken 38 (%6,2)'inde ise kardiyak semptom mevcut idi. Kritik olan KKH 7 hastanın 2 (%28,6)'sinde kardiyak semptom yok iken 5 (%71,4)'inde ise kardiyak semptom mevcut idi. Kritik KKH olma ile kardiyak semptom arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,01$) (Tablo 6).

	Kardiyak semptom yok, n (%)	Kardiyak semptom var, n (%)	Toplam, n (%)
Kritik olmayan KKH, n (%)	578 (93,8)	38 (6,2)	616 (100)
Kritik olan KKH, n (%)	2 (28,6)	5 (71,4)	7 (100)
Toplam, n (%)	580 (93,0)	43 (7,0)	623 (100)

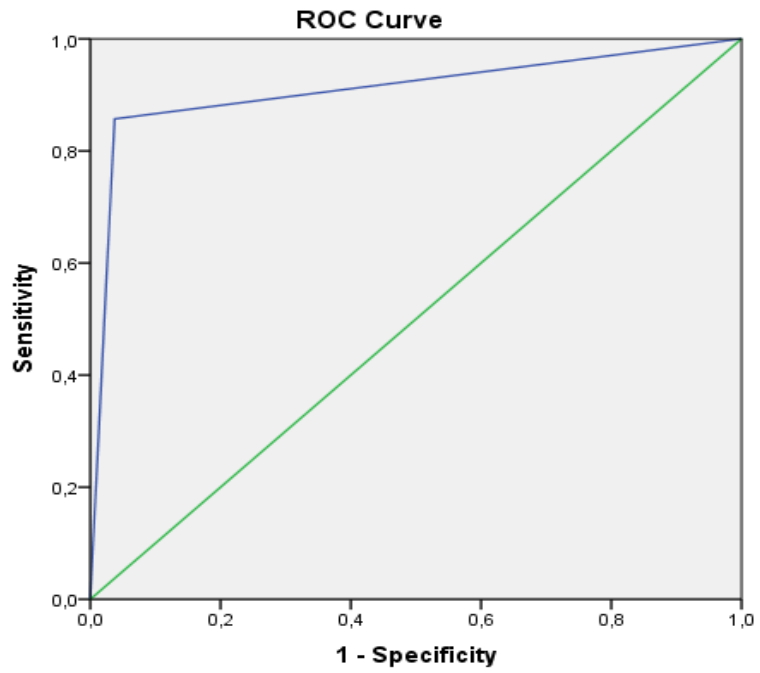
$P<0.01$ KKH: konjenital kalp hastalığı

Tablo 6. Kritik konjenital kalp hastalığı ile kardiyak semptom arasındaki ilişki

Kritik olan KKH tanısı alan 7 hastanın 6 (%85,7)'sı pulse oksimetre cihazı ile yapılan tarama ile yakalanmıştır, bir (%14,3) hasta ise taramadan kaçmıştır. Bizim çalışmamızda pulse oksimetre cihazın duyarlılığı %85,7, seçiciliği %96,3, pozitif öngörü değeri %20,7 ve negatif öngörü değeri %99,8 olarak bulunmuştur (Tablo 7, Şekil 12).

Duyarlılığı, %	85,7
Seçiciliği, %	96,3
Pozitif Öngörü Değeri, %	20,7
Negatif Öngörü Değeri, %	99,8

Tablo 7. Çalışmamızda kullanılan pulse oksimetre cihazın duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü değeri, negatif öngörü değeri



Şekil 12. Sensitivite ve spesifivitenin alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi

Pulse oksimetre ile taramadan geçmeyen 29 bebeğe yapılan EKO sonucuna göre 6'sı kritik olan KKH, 11'i kritik olmayan KKH olmak üzere toplam 17'sine KKH tanısı konuldu. Taramadan geçmeyen 12 bebeğin EKO sonucu ise normal olarak değerlendirildi. Taramadan geçen 594 bebeğin; kardiyak semptom olması

ve/veya taramayı geçen ve taburcu olan hastaların doğum sonrasındaki 6 haftalık takiplerinde bir bebeğe kritik olan KKH, 10 bebeğe ise kritik olmayan KKH olmak üzere toplam 11 bebeğe KKH tanısı konuldu. KKH tanısı alan 28 hastanın demografik karakteristikleri Tablo 8’de verilmiştir.

NO	EKO sonucu	Cinsiyet	DH	DA, gr	Tarama sonucu	KKH katagorisi
1	Arkus aorta hipoplazisi	E	37	3200	Geçmedi	Kritik olan KKH
2	Büyük arter transpozisyonu	E	40	2500	Geçmedi	Kritik olan KKH
3	Sağ arkus aorta	E	35	3500	Geçmedi	Kritik olan KKH
4	Arkus aorta hipolazisi	E	39	3500	Geçmedi	Kritik olan KKH
5	Fallop tetralojisi	K	35	2680	Geçmedi	Kritik olan KKH
6	Hipoplastik sol kalp sendromu	K	38	2360	Geçmedi	Kritik olan KKH
7	Ebstein anomalisi	E	36	2970	Geçti	Kritik olan KKH
8	Sekundum ASD	E	40	3500	Geçmedi	Kritik olmayan KKH

9	PDA	E	39	4560	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
10	Sekundum ASD	E	36	2035	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
11	Sekundum ASD	K	36	2300	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
12	Asimetrik septal hipertrofi	K	35	4600	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
13	Bilateral periferik pulmoner stenoz	K	39	3370	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
14	Sekundum ASD	K	40	2900	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
15	Perimenbranöz geniş VSD	K	40	3080	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
16	Sekundum ASD	K	36	2300	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
17	Sekundum ASD	K	38	2900	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
18	Sekundum ASD	K	35	2100	Geçmedi	Kritik olmayan KKH
19	VSD	E	39	3100	Geçti	Kritik olmayan KKH
20	VSD	E	38	4120	Geçti	Kritik olmayan KKH
21	VSD	E	40	3460	Geçti	Kritik olmayan KKH

22	3.derece trikuspit kapak yetmezliği	K	38	3350	Geçti	Kritik olmayan KKH
23	Sekundum ASD	E	37	2770	Geçti	Kritik olmayan KKH
24	Sekundum ASD	E	38	2750	Geçti	Kritik olmayan KKH
25	Sekundum ASD	E	41	4900	Geçti	Kritik olmayan KKH
26	PDA, sol ventrikül hipertrofisi	K	39	5080	Geçti	Kritik olmayan KKH
27	VSD	K	34	2130	Geçti	Kritik olmayan KKH
28	Apikal VSD	K	34	2135	Geçti	Kritik olmayan KKH

VSD: Ventriküler Septal Defekt, ASD: Atrial Septal Defekt, PDA: Patent Duktus Arteriosius,

DH: Doğum Haftası, DA: Doğum Ağırlığı, KKH: Konjenital Kalp Hastalığı

Tablo 8. Konjenital kalp hastalığı tanısı alan hastaların demografik incelemesi

5. TARTIŞMA

Konjenital kalp hastalıklarının insidansı 1000 canlı doğumda yaklaşık 8-10 civarında olup prenatal kayıpların en sık nedenini oluşturduğu bilinmektedir [1]. KKH olan bebeklerin %40-50'si ilk bir haftada, %50-60'ı ilk bir ayda tanı almaktadır. Farklı prognozlara sahip olmalarına karşın KKH'lıklı çocukların yarısı bir yaşına girmeden kaybedilmektedir [2]. Bu nedenle KKH'lıklı çocukların tanısının erken konulması ve tedavi planının yapılması; bu çocukların morbidite ve mortalitelerini azaltabilme adına önemlidir.

Kardiyovasküler malformasyonlar, konjenital malformasyonun sık türüdür. Ancak önemli bir bölümü rutin yenidoğan muayenesi ile tespit edilmez. Kardiyovasküler malformasyon tüm bebek ölümlerinin %6-10 ve konjenital malformasyon nedeniyle ölümlerin %20-40 oluşturmaktadır. Doğum ünitelerinde erken taburculuk görüşü giderek yaygınlaşması nedeni ile özellikle duktus bağımlı KKH'larının gözden kaçması ve bu bebeklerin evlerinde ciddi sıkıntıya girmelerine neden olmaktadır. KKH'ları nedeni ile ölen bebeklerin %10-30'u otopsi öncesinde tanı almazlar.

Yenidoğan bebeklerin non-invaziv bir yöntem olan oksijen saturasyonları ile takip edilmesi, duktus bağımlı KKH'lıklarının erken tespiti için önerilmektedir. Ancak propların nereye takılacağı, saturasyonların cut-off değerleri, fonksiyonel mi? fraksiyonel saturasyon değerinin mi? kullanılması ve perfüzyon indeksinin kullanılması, ve hangi hastaların taranması (term, preterm) ile ilgili tartışmalar sürmektedir. Biz pulse oksimetre cihazı ile hastanemizde 34 gestasyonel haftadan büyük doğan tüm yenidoğan bebekleri kritik olan KKH açısından taramaya aldık.

Duyarlılığı en üst düzeye çıkarmak, yanlış pozitifliği azaltmak için preduktal (sağ el) ve postduktal (her iki alt ekstremitte) satürasyon ölçümü yaptık. Satürasyon cut-off değeri olarak <92 ve iki ölçüm arası >3 fark olması, her iki ekstremitedeki perfüzyon indeksinin $<0,7$ olması şeklinde çalışmamızı planladık.

Biz çalışmamızda İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezinde doğan bebeklerin KKH insidansı %4,6 olarak bulduk. Mitchell SC. ve arkadaşlarının 56109 yenidoğan üzerinde yaptığı çalışmada 457 bebekte KKH saptanmış olup insidansı %0,8 saptamışlardır [81]. Meszaros M. ve arkadaşların yapmış olduğu çalışmada 2259 yenidoğan bebekten 23 (%1,02)'üne KKH tanısı konulmuştur [82]. Bizim çalışmamızda KKH hastalığının insidansın daha yüksek çıkmasının nedeni olarak hastanemizin neonatoloji, perinetaloji, pediatrik kardiyoloji üniteleri ile tam teşekküllü üçüncü düzey bir bölge hastanesi olması nedeni ile riskli hastaların hastanemize yönlendirilmesinden kaynaklandığını düşünüyoruz. Yapılan çalışmalarda KKH'nın belirgin bir cinsiyet ayrımı olmadığı görülmüştür. Çalışmamızda KKH görülme sıklığı açısından erkekler ve kızlar arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptandı ($p>0,05$).

Granelli ve arkadaşların yapmış olduğu çalışmada fizik muayene ile kritik KKH'larının %62,5'u saptanabildiği ancak, fizik muayene ve pulse oksimetre beraber kullanıldığında kritik KKH'larının %82,76'sının saptandığını göstermişlerdir [83]. Bekir ve arkadaşları major KKH tespitinde klinik muayenenin %46 duyarlı olduğunu göstermiştir [84]. Griebisch ve arkadaşları ciddi kalp hastalığının tespiti için fizik muayenenin %32,3 olduğunu göstermiştir [85]. Literatürde kritik KKH'larının tanısı için fizik muayenenin %32,3 ile %80,2 arasında tanı koydurucu olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. Bizim çalışmamızda 7 kritik KKH'dan 5 tanesinde fizik

muayene bulgusu mevcut idi. Bizim çalışmamızda sadece fizik muayene ile tanı koyma oranımız %71,4'tür. Buda literatür ile uyumludur. Granelli ve arkadaşları fizik muayene ve pulseoksimetre tarama sonuçların birlikte değerlendirilmesi ile daha güvenilir sonuçlara ulaşmışlardır [83]. Bizde fizik muayene ve pulse oksimetre sonuçlarının beraber değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Yapılan çalışmalarında tercih edilen pulse oksimetre ölçüm zamanlaması 0 ile 72 saat arasında değişkenlik göstermektedir. Ewer ve arkadaşları 0-48 saat arasında taramayı tercih ederken Riede ve arkadaşları 24 üncü saat bir kez ve 72 inci saatte bir kez olmak üzere ikili taramayı tercih etmişlerdir [11, 86]. Meberg ve arkadaşları 57959 yeni doğan bebekte yapılan çalışmada tarama ölçüm saati olarak postnatal ilk 24 saatte bakılmıştır ve bu ortanca 6 saate tekabül etmektedir [87]. Granelli ve arkadaşlarının ise ortanca 38 saat tarama yapmışlardır [83]. Bizim çalışmamızda ortanca tarama saati 25 saattir. Bu süre literatür ile uyumlu bulundu.

KKH taraması için yapılan çalışmalarda pulse oksimetre cihazları ile ilgili duyarlılık oranlarının %49 ile %77,8 arasında değiştiği görülmüştür [11, 83, 86]. Ewer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kritik KKH için duyarlılık %75, tüm KKH ları için ise %49,1 olarak tespit etmiştir [11]. Reide ve arkadaşlarının ise kritik KKH duyarlılığı %77,8 olarak bulmuştur [86]. Mahle WT ve arkadaşların 7421 yenidoğan taramasında kritik KKH tespit etmek için duyarlılık %69,6 bulunmuştur [75]. Granelli ve arkadaşların çalışmalarında cihazın duyarlılığını %62,0 olarak saptanmışlardır [83]. Biz çalışmamızda cihazın duyarlılığı %85,7 olarak bulduk. Bu yüksekliği çalışmada kullandığımız cut-off değerinin %92 olmasına bağlıyoruz. Diğer çalışmalardaki cut-off değerinin %95 olması duyarlılığını azalttığını düşünüyoruz.

Pulse oksimetrelerin kritik KKH için pozitif öngörü değeri literatürde %12,75 ile %30,71 arasında değişmektedir [83, 86]. Grannelli ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada pozitif öngörü değerini sadece fizik muayene ile %1,35 saptarken, sadece pulse oksimetre ile %20,69 olarak bulmuştur [83]. Riede ve arkadaşlarının ise pozitif öngörü değerini %25,93 olarak bulmuştur [86]. Biz çalışmamızda taramayı geçmeyen 29 hastanın 6'sında kritik KKH'lığı görülmüş olup pozitif öngörü değerimiz %20,68 olarak bulundu. Bu da diğer çalışmalarla uyumlu bulundu.

Literatürde yapılan çalışmalarda negatif öngörü değeri %99,90 civarında olduğu görülmüştür. Granelli ve arkadaşlarının çalışmalarında negatif öngörü değeri %99,97 olarak hesaplanmıştır [83]. Reide ve arkadaşların ise negatif öngörü değerini %99,99 olarak bulmuşlardır [86]. Biz çalışmamızda negatif öngörü değerini %99,8'i olarak bulduk. Bu da diğer iki büyük çalışma ile uyumlu bulundu.

Literatürde pulse oksimetre ile kritik KKH taraması yapılan çalışmalarda yanlış pozitiflik oranı %0,17-0,89 arasında değişmektedir [11, 83, 86]. Granelli ve arkadaşların yaptıkları çalışmada yanlış pozitiflik oranını %0,17 olarak bulmuşlardır [83]. Ewer ve arkadaşları ise kritik KKH tesbitinde yanlış pozitiflik oranını %0,84, tüm KKH'larında ise yanlış pozitiflik oranını %0,89 olarak bulmuşlardır [11]. Reide ve arkadaşları ise yanlış pozitiflik oranı %0,10 olarak bulmuşlardır [86]. Bizim çalışmamızda yanlış pozitiflik oranı %3,7 olarak bulundu. Çalışmamızdaki yanlış pozitiflik oranının yüksek çıkmasını vaka sayımızın az olmasına ve çalışmamızdaki KKH insidansının yüksek olmasına bağlıyoruz. Ayrıca diğer çalışmalarda tekrar ölçümleri olması yalancı pozitiflik oranını belirgin bir şekilde düşürmektedir. Richmond ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada tekrarlanan pulse oksimetre

ölçümlerinin yalancı pozitifliği %5 den %1'e düşürdüğü göstermiştir [88]. Biz yanlış pozitifliği azaltmak için en az iki farklı zamanda ölçüm yapmasını öneriyoruz.

Pulse oksimetre ile tarama giderleri için monitor ve sensor maliyetleri düşüktür. Tek kullanımlık sensor yerine tekrar kullanılabilen sensor kullanılırsa maliyet daha da düşer. Fakat enfeksiyon riski bir miktar artar [75, 89]. Ayrıca bulunulan merkezde EKO yapılmamakta ise EKO olan merkeze transport maliyeti giderlere eklenmelidir [90]. Giderlere karşılık, tedavisi geciktiğinde acil kompleks tedavi ve yoğun bakım gerektirecek hayatı tehdit edici (aort koarktasyonu, aort stenozu, pulmoner atrezi, BAT) hastalığı bulunan vakalardaki kazanç, göz önüne alınmalıdır. Ek olarak, yenidoğan dönemini sorunsuz geçirse dahi, tanısı geciktiğinde ayrıntılı tetkik, inceleme ve alternatif tedavi gerektirecek klinik olarak önemli KKH'larının erken tanısı da bu kazancın içinde görülmelidir [75]. Yapılan çalışmalarda, pulse oksimetre ile yenidoğan taramanın uygun yada en azından eşit maliyetli bir uygulama olduğu tahmin edilmektedir [75, 85, 90]. Zaman açısından bakıldığında işlemin basit ve yeni jenerasyon cihazlarla (daha çabuk stabilize olan) az vakit kaybettirici bir işlem olduğunu söyleyebiliriz. Griebisch ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada pulse oksimetri ile taramanın ortalama bir dakika, tarama amaçlı EKO'nun en az beş dakika, tanısal amaçlı EKO'nun ise 30 dakika sürdüğü hesaplanmıştır [85]. Bizim çalışmamızda preduktal ve postduktal ölçümlerin her biri için birer dakika saturasyon bakılacak şekilde cihaz ayarlandı. Toplamda ilk ölçümde taramayı geçmesi halinde iki dakika, taramayı geçmemesi halinde ise altı dakika ölçüm yapılmıştır. Taranmayan normal yenidoğan popülasyonunda EKO ile bir doğru pozitif hasta yakalayabilmek için bakılan hasta sayısı yaklaşık 11 olarak hesap edilmiştir. Saturasyon taramasıyla bu sayı 2,3 hastaya kadar gerileyebilmektedir [75].

Bu nedenle pulse oksimetre ile Kritik KKH tarama yapılmasını geç tanı konulmuş KKH olanlara göre daha düşük maliyeti olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızda ile diğer yapılmış olan çalışmaların karşılaştırılması Tablo 8. de belirtilmiştir.

Çalışma, yıl	Hasta sayısı, n	Cut-off, %	Tarama şekli	Zaman, Ortanca, saat	Sensitivite %	Spesivite %	Yanlış pozitiflik
Meberg, 2009	57959	95	Sadece alt ekstremite	6	?	?	?
De -wahl Granelli, 2009	38821	95 ve preduktal-postduktal >%3 fark	Sağ üst ve alt ekstremite	38	62	99,8	0,17
Riede, 2010	41445	95	Sadece alt ekstremite	24-72	77,8	99,9	0,10
Ewer, 2011	20055	95 preduktal-postduktal >%2 fark	Sağ üst ve alt ektrimite	12,4	75,0	99,1	0,89
Bizim çalışma, 2016	623	<92 ve preduktal-postduktal >%3 fark P.İ <0,7	Sağ üst ve alt ektrimite	29	85,7	96,3	3,7

P.İ: Perfüzyon indeksi, KKH: konjenital kalp hastalığı

Tablo 9. Pulse oksimetre ile konjenital kalp hastalığı tarama yapılan çalışmaların analizi

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma ile amacımız en az işgücü, zaman kaybı ve en ekonomik olarak özellikle kritik konjenital kalp hastalıklarının atlanmadan tanı konmasıdır. Görülüyor ki tek başına hiçbir yöntem yeterli duyarlılık ve özgüllüğe sahip değildir. Bu sebeple, hastaların değerlendirilmesinde bütüncül yaklaşımla, antenatal tarama, anamnez, fizik muayene, vital bulguların değerlendirilmesi uygun şekilde kombine edilmelidir. Pulse oksimetre taraması ucuz, güvenilir, hızlı ve noninvaziv bir yöntem gibi gözükmemektedir. Ancak yaygın şekilde uygulama için pediatrik kardiyoloji ve/veya EKO ya ulaşımı nispeten zor olan birimler de göz ardı edilmemelidir. Bizim çalışmamız ve diğer tüm çalışmalar doğrultusunda kritik KKH tanısı koymada pulse oksimetre ile yenidoğan bebeklerin tarama programına almasını gerektiğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Flanagan MF, Yeager SB, Weindling SN. Cardiac disease. In: Avery BG, Fletcher MA, MacDonald MG (eds). Neonatology Pathophysiology & Management of the Newborn (5th ed). Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 1999; 577–596.
2. Botto LD, Correa A. Decreasing the burden of congenital heart anomalies: anepidemiologic evaluation of risk factors and survival. Prog Pediatr Cardiol 2003; 18: 111-121.
3. Candan İ, Oral D. Kardiyoloji. 1. Basım, Ankara tıp yayınları, Ankara 2002; 1065-1084.
4. Van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. Nat Rev Cardiol 2011; 8: 50-60.
5. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. Circulation 1993; 87:121
6. Bernstein RE, Kliegman RM. Konjenital Kalp hastalıkları. Nelson Pediatri (Çev: Teoman Akçay), Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2008; 1499-1554.
7. Gürkan B. Konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesi. In: Yurdakök M, Erdem G (eds). Türk Neonatoloji Derneği Neonatoloji Kitabı.1. baskı. Ankara: Alp Ofset; 2004; 503-512.
8. Morris CD. Lessons from epidemiology for the care of women with congenital heart disease. Prog Pediatr Cardiol 2004; 19: 5-13.

9. Oyen N, Poulsen G, Boyd HA. Recurrence of congenital heart defects in families. *Circulation* 2009; 120: 295-301.
10. Bernstein D. Epidemiology and genetic basis of congenital heart disease. *Nelson Textbook of Pediatrics* (Ed. Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB), 16.baskı, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; 1499-1502.
11. Ewer AK, Middleton LJ, Furnston AT, Bhoyar A, Daniels JP, Thangaratinam S, et al. Pulse oximetry screening for congenital heart defect in newborn infants (PuseOx): a test accuracy study. *Lancet* 2011; 378: 785-794.
12. Edwards W D. Classification and terminology of cardiovascular anomalies. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ), 6.baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 118-137.
13. Park MK. Pathophysiology of left-to-right shunt lesions. *Pediatric cardiology for practitioners* (Ed. Park MK, Troxler RG), 4. baskı, Mosby, USA 2002; 98-105.
14. McDaniel LN, Gutgesell HP. Ventricular septal defects. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 636-650.
15. Deal BJ, Johnsrude CL, Buck SH. Congenital heart disease. *Pediatric ECG interpretation: An illustrative guide* (Ed. Deal BJ, Johnsrude CL, Buck SH), 1. baskı, Blackwell Publishing, USA 2004; 88-121.
16. Park MK. Left-to-right shunt lesions. *Pediatric cardiology for practitioners* (Ed. Park MK, Troxler RG), 4.baskı, Mosby, USA 2002; 129-154.

17. Graham TP. When to operate the child with congenital heart disease. The pediatric clinics of North america-symposium on pediatric cardiology, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1984; 1275-1290.
18. Van der Linde D, Konings EE, Slager MA. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2011; 58: 2241-2247.
19. Riggs T, Sharp SE, Batton D. Spontaneous closure of atrial septal defects in premature vs. full-term neonates. Pediatr Cardiol 2000; 21: 129-134.
20. McMahon CJ, Feltes TF, Fraley JK, JT Bricker. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. Heart 2002; 87: 256-259.
21. Heper C, Heper Y, Moğol E. Multidisipliner Kardiyoloji. 1. Baskı, Alfa yayınları, İstanbul, 2000; 75-110.
22. Markham LW. Atrial septal defect workup. Medscape, 2012. (<http://emedicine.medscape.com/article/162924> workup).
23. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. Cilt: 2, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2010; 1157-1187.
24. Jamil A, Aboulhosn S, John S. Congenital heart disease. Ed: Walsh RA, Fang JC, Fuster V, Hurst's The Heart. 13 th ed., İstanbul Tıp Kitabevi, New york, 2013; 513-26.
25. Myung KP. Sol-Sağ ğant Lezyonları. Pediatrik Kardiyoloji. BeĞinci baskı (Çev: Nazan Özbarlas) Nobel Kitabevi, Adana, 2009; 161-191.
26. Muta H, Akagi T, Egami K. Incidence and clinical features of asymptomatic atrial septal defect in school children diagnosed by heart disease screening. Circ J 2003; 67: 112-115.

27. Mancini MC, Berger S. Patent Ductus Arteriosus Surgery. Medscape, 2012 (<http://emedicine.medscape.com/article/904895> overview).
28. Piccoli GP, Wilkinson JL, Macartney FJ, et al. Morphology and classification of complete atrioventricular defects. *Br Heart J* 1979; 633-642.
29. Sarioğlu A, Batmaz G. Konjenital kalp hastalıkları. Yüce Yayım, İstanbul, 1998; 385-436.
30. Moore P, Brook MM, Heymann MA. Patent ductus arteriosus. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) da 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 652-667.
31. Dooley KJ. Management of the premature infant with a patent ductus arteriosus. *The pediatric clinics of North america-symposium on pediatric cardiology*. W.B.Saunders Company, Philadelphia 1984; 1159-1172.
32. Bernstein D. Congenital heart disease. *Nelson Texbook of Pediatrics* (Ed. Berhman RE, Kliegman RM ,Jenson HB) 16.baskı, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; 1499-1554.
33. Feldt RH, Porter JC, Edwards WD. Atrioventricular septal defects. Ed: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, Moss and Adams. *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult*, 6th edition, , Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2001; 617-635.
34. Spicer RL. Cardiovascular disease in Down syndrome. *The pediatric clinics of North America-Symposium on Pediatric Cardiology*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984; 1331-1342.

35. Açıkel Ü, Yürekli İ. Atriyoventriküler septal defektler. Kalp damar cerrahisi Cilt I (Ed. Duran E), Çapa tıp kitapevi, İstanbul, 2004; 369-375.
36. Thomas RL, Parker GC, Overmeire BV, Aranda JV. A meta-analysis of ibuprofen versus indometacin for closure of patent ductus arteriosus. Eur J Pediatr 2005; 164: 135-140.
37. Freed MD. Aortic stenosis. Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 972-986.
38. Myung KP. Obstrüktif Lezyonlar. Pediatrik Kardiyoloji. beşinci baskı (Çev: Nazan Özbarlas) Nobel Kitabevi, Adana, 2009; 192-214,
39. Singh GK. Aortic stenosis. Indian J Pediatr 2002; 351-358.
40. Shah SN, Forker AD. Aortic coarctation. Medscape, 2012 (<http://emedicine.medscape.com/article/150369> overwiev).
41. Beekmann RH. Coarctation of the aorta. Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 988-1008.
42. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler) Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002; 947-973.
43. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

- (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118: 2395-2451.
44. Almeda FQ, Kavinsky CJ, Pophal SG, Klein LW. Pulmonic valvular stenosis in adults: diagnosis and treatment. *Cath Card Int* 2003; 60:546-57.
 45. Latson LA, Prieto LR. Pulmonary Stenosis. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 820-842.
 46. Park MK. *Pediatric cardiology for practitioners*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1996; 131-245.
 47. Bonow RO, Blase A, Kanu C, Antonia C, David P, Faxon DP. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *JACC* 2008; 118: 523-561.
 48. Schneider M, Zartner P, Sidiropoulos A, Konertz W, Hausdorf G. Stent implantation of the arterial duct in newborns with duct-dependent circulation. *Eur Heart J* 1998; 19: 1401-1409.
 49. Ortiz EE. *Congenital Heart Disease*. Ed: Anderson RH, Baker EJ, Daniel P, Andrew NR, Michael LR, *Pediatric Cardiology*, 3th edition, , New York: Churchill Livingstone, 2010; 110-379
 50. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Improved national prevalence estimates for 18 selected major birth defects. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 54: 1301.
 51. Park MK. Cyanotic congenital heart defects. *Pediatric cardiology for practitioners* (Ed. Park MK, Troxler RG), 4. baskı, Mosby, USA 2002; 17-240.

52. Scheider DJ, Levi DS, Serwacki MJ, Moore SD, Moore JW. Overview of interventional pediatric cardiology in 2004. *Minerva Pediatr* 2004; 56: 1-28.
53. Myung KP. Siyanotik Doğuştan Kalp Hastalıkları. *Pediyatrik Kardiyoloji*. Beşinci baskı (Çev: Nazan Özbarlas), Nobel Tıp Kitabevi, Adana, 2009. s. 215-302.
54. Demirağ MK, Keçeligil HT. Fallot tetralojisi ve cerrahi tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2006; 2: 51-58.
55. Di Felice V, Zummo G. Tetralogy of fallot as a model to study cardiac progenitor cell migration and differentiation during heart development. *Trends Cardiovasc Med* 2009; 19-130.
56. Myung KP. Kalp Kapak Hastalıkları. *Pediyatrik Kardiyoloji*. Beşinci baskı (Çev: Nazan Özbarlas) Nobel Kitabevi, Adana, 2009; 389-401
57. Freedom RM, Wernovsky G, Hagler DJ. Abnormalities of the origin of the great arteries. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 1027-1127.
58. Rao PS. Tricuspid Atresia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2000; 2:507. .
59. Bernstein D. Cyanotic congenital heart lesions: lesions associated with decrease pulmonary blood flow. *Nelson Textbook of Pediatrics*(Ed.Berhman RE, Kliegman RM ,Jenson HB) 16.baskı, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; 1524-1534.

60. Neches WH, Park SC, Ettetdgut JA. Transposition of the great arteries. İn: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds). The Science and Practice of Pediatric Cardiology (2nd ed) Vol I. Baltimore: Williams and Wilkins, 1998; 1463-1503.
61. Çil E. Çocukluk çağında telekardiyografik değerlendirme. Güncel Pediatri Dergisi 2003; 1: 42-49.
62. Proagh VS, Geva T. Anomalies Of The Pulmonary Veins. Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 736-771.
63. Ward KE. Anomalous pulmonary venous connections, pulmonary vein stenosis, and atresia of the common pulmonary vein. Ed: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, The Science and Practice of Pediatric Cardiology, 2th edition, Baltimore: Williams and Wilkins, 1998; 1431-1463.
64. Bingöl H, Bolcal C, Yılmaz AT, Karaeren H, Tatar H. Erişkin total pulmoner venöz dönüş anomalisinde cerrahi yaklaşım: olgu sunumu. Gülhane Tıp Dergisi 2003; 45: 85-87.
65. Çeliker A, Bilgiç A, Karagöz T, Paç A. Endovascular stent implantation in congenital heart defects. Turk J Pediatr 2001; 43: 59-64.
66. Bhimji S, Setnik G. Tetralogy of Fallot. Medscape, 2012 (<http://emedicine.medscape.com/article/2035949> overwiev).
68. Belgi A, Kardelen F, Kabukçu M, Sancaktar O. Opere edilmeden erişkin yaşa ulaşan tek ventrikül olgusu. Ana Kar Der 2002; 2: 70-72.

69. Matsuda H, Kawashima Y, Kishimoto H, et al. Problems in the modified Fontan operation for univentricular heart of the right ventricular type. *Circulation*. 1987; 76: 45-152.
70. Wiles HB. Imaging congenital heart disease. *The pediatric clinics of North America- congenital heart disease* (Ed. Gillette PC), W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1990; 37: 115-136.
71. Kimball TR, Meyer RA. Echocardiography. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed. Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ) 6. baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2001; 204-232.
72. Gutgesell HP, Huhta JC, Latson LA. Accuracy of 2-dimensional echocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1985; 55: 514-518.
73. Snider AR. Use and abuse of the echocardiogram. *The pediatric clinics of North america-symposium on pediatric cardiology*. W.B.Saunders Company, Philadelphia 1984; 1345-1364.
74. Higgins CB. The circulatory system ,Diagnostic tools. In : Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetter MK, Lister G, Stegel NJ, eds. *Rudolph's Pediatrics.USA: The McGraw-Hill Companies*. 2002; 1753-1780.
75. Frank LH, Bradshaw E, Beekman R, Mahle WT, Martin GR Critical congenital heart disease screening using pulse oximetry. *J Pediatr*. 2013; 62: 445-453.
76. Dawson JA, Morley CJ. Monitoring oxygen saturation and heart rate in the early neonatal period. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010; 15: 203-207.

77. Ward KE, Pryor RW, Matson JR. Delayed detection of coarctation in infancy :implications timing for follow-up. *Pediatrics*. 1990; 86: 972-976.
78. Valmari P. Should pulse oximetry be used to screen for ongenital heart disease? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007; 92: 219-224.
79. Thangaratinam S, Brown K, Zamora J, Khan KS, Ewer AK Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in asymptomatic newborn babies: a systematic review and meta-analysis *Lancet* 2012; 379: 2459-2464.
80. Ewer AK. Review of pulse oximetry screening for critical congenital heart defects in newborn infants. *Curr Opin Cardiol* 2013; 28: 92-96.
81. S. C. Mitcell, m.d., m.p.h., s. B. Korones, m.d., and h.w. Berendes, m.d. american heart assiyocasion.USA. 1971; 43: 323-332.
82. Meszaros M. Nagy A. Czeizel A. Incidence of Congenital Heart Disease in Hungary, karger medical and scientitic publishers Budapest 1975; 25:513–519.
83. Granneli A, Vennegren M, Sanberg K, Mellerder M, Bejлум C. Impact of Pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a swedish prospective screening study in 39 821 newborns. *Bmj* 2009; 338: 3037.
84. Bekir AF, Habib HS. Konjenital kalp hastalığı taramasında pulse oksimetre ve klinik muayene birleştiren.*Pediatr Cardiology* 2005; 26: 832-835.
85. Griebisch I Knowles RL, Kahverengi J, Bull C, Wren C, Dezateux CA . Klinik muayene, pulse oksimetre ve konjenital kalp kusurları için yenidoğan taraması ekokardiyografi klinik ve ekonomik etkilerini karşılaştıran: bilgi

analizi olasılıklı maliyet etkinliği modeli ve değer Int J Technol değerlendirin Sağlık 2007; 23:192-204.

86. Riede FT, Wörner C, Dahnert I, Möckel A, Kostelka M, Schneider P. Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine: results from a prospective multicenter study. *Eur J Pediatr.* 2010; 69:975-981.
87. Meberg A, Andreassen A, Brunvald L, Markestad T, Moster D, Nietsch L et al. Pulse oximetry screening as a complementary strategy to detect critical congenital heart defects *Acta Paediatrica* 2009; 98:682-686.
88. Richmond S, Reay G, asemptomatik yenidoğanda Ebu Harb M. Rutin oksimetre. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2002; 87(2):83-88
89. Walsh W. Evaluation of pulse oximetry screening in middle tennessee cases for consideration before universal screening. *J Perinatol.* 2011; 31:125-129.
90. Hoffman JIE. It is time for routine neonatal screening by pulse oximetry. *Neonatology.* 2011; 99:1-9.