T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANA BİLİM DALI

PATENT DUKTUS ARTERİYOSUSDA CERRAHİ TEDAVİ VE KLİNİK SONUÇLARI

Dr. Mehmet TORT

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2013

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **III**

TEŞEKKÜR ..... **IV**

ÖZGEÇMİŞ ..... **V**

KISALTMALAR DİZİNİ ..... **VI**

GRAFİKER DİZİNİ ..... **VII**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **VIII**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **X**

ÖZET ..... **XI**

ABSTRACT ..... **XIII**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. Tarihçe 2

2.2. Embriyoloji ve Histolojisi 4

2.3. Duktus Arteriozus Anatomisi 7

2.4. Fetal Dolaşım Ve Duktus Fizyolojisi 10

2.5. Etyolojisi Ve İnsidansı 15

2.6. Fizyopatolojisi 17

2.7. Klinik Belirtiler ve Bulgular 18

2.8. Tanı Metodları 21

2.8.1. Elektrokardiyografi 21

2.8.2. Teleradyografi 22

2.8.3. Ekokardiyografi 24

2.8.4. Manyetik Resonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi 25

2.8.5. Kardiyak Kateterizasyon 26

2.9. Ayırıcı Tanı 29
2.10. Komplikasyonlar 31
2.10.1. Konjestif Kalp Yetmezliği 31
2.10.2. İnfektif Endarterit 32
2.10.3. Anevrizma gelişimi 33
2.10.4. Pulmoner Vaskuler Hastalık ve Pulmoner Hipertansiyon 34
2.10.5. Multiorgan Yetmezliği 35
2.10.6. Eisenmenger Sendromu 36
2.11. Tedavi 38
2.12. Postoperatif Komplikasyonlar 63
3. MATERYAL METOD 67
4. BULGULAR VE SONUÇLAR 71
5. TARTIŞMA 82
6. SONUÇ 91
7. KAYNAKLAR 93

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nın 24.05.2012 tarih ve B.30.2.ATA.0.01.00/39 sayılı kararı ile 3 nolu toplantısında, Araştırma Görevlisi Mehmet TORT tarafından hazırlanan **"Patent Duktus Arteriozusda Cerrahi Tedavi ve Klinik Sonuçları"** isimli bilimsel tez çalışması protokolü ve ekli belgeleri gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın Etik kurallara uygun olduğuna mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yetişmemde büyük emekleri olan, başta Üniversitemiz Rektörü Değerli Hocam Sayın Prof. Dr. Hikmet KOÇAK olmak üzere, Anabilim dalı Başkanımız ve Tez Danışmanım Değerli Hocam Sayın Prof. Dr. Münacettin CEVİZ'e

Yetişmemde emeği geçen kıymetli hocalarım Sayın Prof. Dr. Necip BECİT'e, Sayın Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ'ye, Sayın Prof. Dr. Azman ATEŞ'e, Sayın Ydr. Doç. Dr. Abdurrahim ÇOLAK'a ve Yrd. Doç. Dr. Uğur KAYA'ya

Anabilim Dalımızın çalışmakta olan yada uzmanlığını tamamlayarak ayrılmış olan destek ve yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarım ile hemşire, perfüzyonist, sekreter ve personele,

Bu günlere gelmemde ve yetişmemde büyük emekleri olan anneme, babama ve kardeşime,

Asistanlık eğitimim süresince göstermiş olduğu destek ve sabrından dolayı eşim Kerime TORT ve oğullarım Serdar ve Levent'e,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet TORT

ÖZGEÇMİŞ

1 Eylül 1982 tarihinde Çivril/DENİZLİ'de doğdum. İlköğretim okulunu Kırıkkale'de Orta ve Lise öğrenimimi Denizli'de tamamladım. 1999 yılında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesinde tıp eğitimine başladım. Temmuz 2006 yılında Tıp eğitimini tamamlayarak Tıp Fakültesinden mezun oldum. Haziran 2007 yılında Erzurum Atatürk Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında ihtisasa başladım. Halen aynı bölümde araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Yabancı dilim İngilizce, evli ve iki çocuk babasıyım.

KISALTMALAR DİZİNİ

AK : Aort Koarktasyonu

AO : Aort

ASD : Atrial Septal Defekt

BPD : Bronkopulmoner Displazi

CT : Bilgisayarlı Tomografi

DAO : Desendan Aort

EKG : Elektrokardiyografi

EKO : Ekokardiyografi

KRY : Kronik Renal Yetmezlik

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

PA : Pulmoner Arter

PAB : Pulmoner Arter Basıncı

PDA : Patent Duktus Arteriozus

TELE : Teleradyografi

VSD : Ventriküler Septal Defekt

GRAFİKER DİZİNİ

Grafik 1. Yıllara göre olgu dağılımı 71

Grafik 2. Yaşa Göre Olgu Dağılımı..... 72

Grafik 3. Hastalarımızda fizik muayene bulguları..... 74

Grafik 4. Değerlendirmeye alınan hastaların EKG yorumları..... 75

Grafik 5. Tanı için yardımcı tetkikler oranı..... 75

Grafik 6. Hastalar eşlik eden hastalıklar..... 77

Grafik 7. Sol posterolateral torakotomi ile cerrahisi yapılan hastalarımızın oranları... 80

Grafik 8. Tüm hastalarımızın cerrahi tiplerinin oranları 80

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Embriyolojik Aortik Ark 6

Şekil 2. Krichenko ve ark. Tanımlamasına göre patent duktus arteriosus tipleri. 9

Şekil 3. Fetal dolaşım 11

Sekil 4. PDA'lı bir hastada sol ventrikül hipertrofisi EKG bulguları 22

Şekil 5. Sol atriyum ve sol ventrikül hipertrofisi ve pulmoner hipertansiyonlu bir hastada X-Ray görüntüsü 23

Şekil 6. PDA'sı olan ve olmayan iki hastanın Carina Angle (CA) açılarının gösterilmesi 24

Şekil 7. Kliniğimizde cerrahisi gerçekleştirilen bir hastanın Ekokardiyografi ile PDA görüntülenmesi 25

Şekil 8. PDA kateterizasyonunda sol anahtar bulgusu 27

Şekil 9. Aortografi ile PDA'nın görüntülenmesi 28

Şekil 10. A.Coil B.Uygulama öncesi PDA'nın kateterizasyon ile gösterilmesi C.Coil uygulanırken scopi ile görüntülenmesi D. İşlemden sonra kateterizasyon ile PDA şant kontrolü 45

Şekil 11. Amplatzer Duct Occluder çeşitleri 46

Şekil 12. Sol posterolateral torakotomi ile sol thorakal boşluğa girilmesi 50

Şekil 13. Duktus arteriyozusun cerrahi anatomisi. A: Ekstraperikardiyal yaklaşım B: İntraperikardiyal Yaklaşım 52

Şekil 14. Vagus sinirinin plevral flepte medial ekartasyonu 52

Şekil 15. Duktusun dissektör veya rihgt angle ile dönülmesi 54

Şekil 16. Duktusun dönülmesi amacıyla aort posteriyorunun diseksiyonunu hızlandırmak için umblikal teyplerin kullanılması 55

Şekil 17. Duktus dokusunun ligasyon sonrası görünümü 56

Şekil 18. Duktus arteriyozusun klempler konarak kesilmesi ve ince, absorbe olmayan sütürler ile kendi üzerine dikilmesi 58

Şekil 19. Duktus arteriyozusun yama kullanılarak kapatılması 59

Şekil 20. Duktus arteriyozusun anteriyor yaklaşımla ortaya konması ve görünümü 61

Şekil 21. A-Ana pulmoner arterin açılması ve foley kateterinin duktus arteriyozus içinden yerleştirilmesi. B- Duktus arteriyozusun pulmoner tarafının foley sonda aort tarafında şişirilmişken yama tekniği ile kapatılması. 62

Şekil 22. Perioperatif Duktus Arteriozus Görünümü 69

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. PDA etiyolojisi 15

Tablo 2. PDA'dan ayırıcı tanı gerektiren diğer kardiyovaskuler patolojiler 29

Tablo 3. PDA komplikasyonları 31

Tablo 4. PDA'da tedavi yöntemleri 38

Tablo 5. PDA'da yaşa ve ek patolojilere göre tedavi endikasyonları 40

Tablo 6. PDA Cerrahisinde Yaklaşımlar 48

Tablo 7. Divizyon Tekniği Endikasyonları 57

Tablo 8. PDA'nın Postoperatif Komplikasyonları 64

Tablo 9. Opere edilen hastaların hastaneye başvurma nedenleri 73

Tablo 10. Gross ve arkadaşlarının 3986 vakalık çalışmalarında operatif mortalite 89

ÖZET

Patent duktus arteriozus (PDA), santral pulmoner arteriyel sistem ile sistemik arteriyel sistem arasında konneksiyon oluşturan normal bir fetal vaskuler yapı olup, bu anatomik bağlantının postnatal hayatta da devamlılık göstermesi halidir. Duktus arteriosus'taki bu kapanma yolundaki süreç ilk 3 ay içerisinde tamamlanmaz ise artık "Patent Duktus Arteriosus"dan söz etmek mümkündür.

Bu çalışmada Ocak 2001- Aralık 2012 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Patent Duktus Arteriozus tanısı ile operasyon gerçekleştirilmiş 126 vakaya ait veriler retrospektif olarak taranmıştır. Hastaların yaşları 5 günlük ile 47 yaş arasında değişmekte olup yaş ortalamaları 5.48 (±0,70) olarak bulunmuştur. Bu olguların 60'ü (%47.6) kadın, 66'ü (%52.4) erkektir.

Hastaların hastaneye gelişinden itibaren klinik semptomları, fizik muayeneleri, tanıya yardımcı tetkikleri, operasyon türleri ve operasyondan sonraki genel durum ve komplikasyonları taburcu süresine kadar incelenmeye alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların en sık başvuru nedeni başka bir sağlık kuruluşundan tanısı tespit edilip kliniğimize yönlendirmesi sonucu olmuştur. Toplam 126 hastanın 121'ine posterolateral torakotomi yöntemi ile PDA kapatılması sağlanmış olup 5 hastanın eşlik eden diğer doğumsal kardiyak patolojilerine müdahale edilmesi amacıyla median sternetomi ile kardiyopulmoner bypass altında PDA kapatılması sağlanmıştır.

Hastalarımızda operasyon öncesi pulmoner arter basınçları, sağ ve sol atriyum çapları ölçümü alınmış ve operasyondan sonraki 1. ay ve 6. ay kontrollerinde operasyona sekonder değişimleri izlenmiştir. Operasyon sonrasında pulmoner arter basınçları, sağ ve sol atriyum çapları anlamı bir şekilde azaldığı izlenmiştir ($p<0.01$).

Sonuç olarak; PDA kapatılmasında torakotomi ile cerrahi yaklaşım, çocuk ve erişkinlerde olduğu kadar ileriki yaşlardaki hastalarda da başarı ile uygulanabilen bir tedavidir. İleriki yaşlardaki PDA diagnostik, terapötik ve prognostik olarak cerrahi mortalite ve morbidite riski yükselmekle beraber cerrahi tedavi sonuçları oldukça iyidir.

Anahtar Kelimeler: Patent Ductus Arteriozus, Pulmoner Arter Basınçları, PDA cerrahi türleri

ABSTRACT

Patent ductus arteriosus (PDA), between central pulmonary arterial system and the systemic arterial system forming connections is a normal fetal vascular structure and the persistence of these anatomical connection is the state of postnatal life. İf the ductus arteriosus closing process is not completed within the first 3 months so "patent ductus arteriosus" it is possible to speak of.

In this study, January 2001 - December 2012 at Ataturk University, at Department of Cardiovascular Surgery that carried out the operation with the diagnosis of patent ductus arteriosus were reviewed retrospectively with in the data of 126 cases. The Patients' ages were ranged from 5 days to 47 years old and the avarage age 5.48 (± 0.70), respectively. 60 of these cases (47.6%) were female, 66'ü (52.4%) were male.

From the arrival of the hospital the patients, clinical symptoms, physical examination, diagnostic tests , the overall situation and the types of operation and postoperative complications were discharged within the period of the study.

The most common reason for admission of the patients diagnosed with in other medical facilities have been identified and as a result of the guidance to our clinic. In 121 of 126 patients were operated with posterolateral thoracotomy PDA closure method . the other 5 patients in order to interfere with other accompanying congenital cardiac pathologies PDA closure were provided cardiopulmonary bypass with median sternetomi.

Preoperative pulmonary artery pressure, and right and left atrial diameters were measured and than post operative 1 months and 6 months , the secondary changes were observed in controls. After the operation, decreasing of pulmonary artery pressure and the decrasing of the right and left the atrial diameter was observed ($p < 0.01$).

As a result, by posterolateral thoracotomy surgical approach, as well as children and adults can be applied with success in the treatment of patients with advanced ages. Advanced ages, PDA diagnostic, therapeutic, and prognostic risk of surgical morbidity and mortality is high in order to the results of surgical treatment is quite good.

Keywords: Patent ductus arteriosus, pulmonary artery pressure, PDA types of surgery

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Patent duktus arteriozus (PDA), santral pulmoner arteriyel sistem ile sistemik arteriyel sistem arasında konneksiyon oluşturan normal bir fetal vaskuler yapı olup, bu anatomik bağlantının postnatal hayatta da devamlılık göstermesi halidir. Duktus arteriozus, desandan aortanın başlangıç kısmı ile sol pulmoner arter proksimal kısmı arasında bulunan arteriyel vaskuler anatomik bir yapıdır. Nadiren desandan aort dışındaki aort veya dallarından da (asendan aort, brakiosefalik arter, karotis veya subklavian arterler, distal desandan aort) kaynaklanabilir, ana ve sağ pulmoner artere birleşebilir ki bu durumda atipik PDA'dan bahsedilir(19). Fetal yaşamda fonksiyonel olarak işlev gören bu arteriyel yapı doğumdan hemen sonra önce fizyolojik, sonra anatomik olarak kapanır. Duktus yapısı anatomik kapanma sonrası fibröz bir kalıntıya dönüşerek ligamentum arteriozum adını alır.

Duktus arteriozus'taki bu kapanma yolundaki süreç ilk 3 ay içerisinde tamamlanmaz ise artık "Patent Duktus Arteriozus"dan söz etmek mümkündür(20).

Bu çalışmada Ocak 2001-Aralık 2012 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Patent Duktus Arteriozus tanısı ile cerrahi operasyonu gerçekleştirilen 126 hastanın preoperatif ve postroperatif durumlarını retrospektif olarak incelemek ve cerrahi teknik ve sonuçlarını ortaya koymak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Duktus arteriozus ilk olarak milattan sonra ikinci yüzyılda Galen (ms.129-200) tarafından tanımlanmıştır. Galen her ne kadar kanın dolaştığını kavrayamamışsa da fetal dolaşımın çoğu özelliklerini kavramıştı. Fetal kanın veni, vena cava inferiora bağlanan kısa bir damarla ayrıldığını biliyordu. Galen ayrıca kanın sağ ventrikülü bypass etmek için foramen ovaleden geçerek sol ventriküle gelen bir kısım kanın da pulmoner arter ile aort arasındaki fetal bir kanalla akciğeri bypasslıyarak sistemik dolaşıma gönderildiğini biliyordu(1).

Fallopi(1561) ve Arantius(1564) duktusun yapısını incelemişlerdir. Harvey (1628) duktusun bebek fetal dolaşımındaki fizyolojik önemini göstermiştir(2). Fakat Botallo duktusu ilk ispatlayan kişi olarak ödüllendirilmiştir. Duktus arteriozusun Galen'e ait bir yapı olarak bilinirken "Duktus Botalli" olarak tanımlanması 1960 yılında Van Horne Botallo'nun çalışmalarının bir derleme ile toplanmasına dayanmaktadır. Bu derlemede bir yanlış tercüme sonucu duktusun anatomisini gösteren bir şekil kendi çizimi olarak gösterilmiş ve bu hata sonraki üçyüzyıl boyunca bu yapı *Botalli'nin Duktusu* olarak bilinmiştir(3).

Fabrizi d' Acquapendente; De Formato Foetu adlı eserinde; insan ve diğer memelilerin fetal anatomileri üzerine detaylı tanımlamalar yapmıştır. İki yıl boyunca Padura'da Fabrizi'nin öğrenciliğini yapan William Harvey; kanın aktif sirkülasyonu kavramını oluşturarak dehasını göstermiştir.1628 deki yayınında; duktus arteriozusun boyutunun büyüklüğünün nedenini; fetal yaşam boyunca bu duktus üzerinden sağdan sola olan kan akımına bağlamıştır. Harvey 'in hatalı olduğu tek nokta fetusta akciğere hiç kan gitmediğini düşünmesidir.1651 de Highmore; foramen ovale ve duktus arteriozusun solunumun başlamasıyla kapanmalarını tanımlamıştır. İnanışına göre; kan

akımının akciğerlere yönlenmesi duktusun kollapsına neden oluyordu. Strassman 1894 ‘de, Aranzi’nin 1564 de ortaya attığı ve aortik istmus ile duktus arasında kalan bir flebin doğum sonrası bu damarı kapattığını öne süren teoriyi yeniden ortaya attıysa da böyle bir valfin olmadığı bilinmektedir. 1856 da Virchow; duktusun kapanmasının, duvardaki düz kasların kasılmasıyla oluştuğunu öne sürmüştür. 1900 de Gerard; fonksiyonel kasılmayı anatomik obliterasyonun takip ettiği iki aşamalı kapanmayı ortaya koymuştur(4).

1898’de Gibson’un yaptığı tipik “makinemsi” üfürümün takdire değer tanımına göre;

“Yumuşak başlar ve ikinci ses civarında veya hemen sonra doruğa ulaşacak şekilde yoğunluğu gittikçe artar ve ondan sonra sonlanana kadar dereceli olarak azalır. İkinci ses yüksek ve metalik duyulabilir” Bu tanımda özellikle değerli olan nokta üfürümün ikinci ses boyuncaki doğru zamanlamasıdır, fonokardiyografi ile de bol bol gösterilmiştir. Buna rağmen, üfürüm yıllar boyunca sistolik şiddetlenmeyle beraber ‘devamlı’ olarak tanımlanmıştır(4).

6 mayıs 1907 de John C. Munro, Philadelphia Cerrahi Akademisi’ nden önce yayınladığı bir yazıda, patent olan duktusun kapanmasının bağlama (ligasyon) veya ezme ile mümkün olduğunu belirtmiş ve prosedürün ana hatlarını detaylıca anlatmıştır(5). Buna rağmen, sonraki otuz yıl boyunca kendisinin veya herhangi birinin bunu deneyip denemediğine dair bir kayıt yoktur.

1907 de John Munro; ilk kez duktusun cerrahi ligasyonunu önermesinden 31 yıl sonra 1938 de Graybiel ve arkadaşları 22 yaşında bakteriel endokarditli bir bayanda ilk kez cerrahi ligasyonu denemişlerdir. Plikasyon dikişleri ile oblitere etmeye çalışmışlar ancak duktusu başarıyla ligatüre edemediler. Ameliyattan yaşayarak ancak devam eden

bir üfürümle çıkan hasta ameliyat sonrası 4.gün gastrik dilatasyon ve aspirasyon pnomonisiyle kaybedildiği bildirilmiştir (6).

Robert E. Gross; 26 Ağustos 1938 tarihinde, Boston Çocuk Hastanesin'de tedaviye dirençli kalp yetmezliği olan 7 yaşındaki bir çocukta PDA'yı başarıyla ligatüre etti ve konjenital kalp malformasyonları cerrahisinde büyük bir dönemi başlatmıştır(7). Daha sonra yine Gross; divizyonu, PDA tedavisinde ligasyondan daha iyi bir metod olarak geliştirdi ve 14 başarılı vaka serisi olarak yayınlandı(8). Tourof ve Vesell; 1940 da bakteriel endokarditli bir hastada duktusun başarıyla divizyonunu yaptılar ve enfeksiyonu tedavi ettiler(9).

1959 da Burnard; premature bebeklerde daha yüksek PDA insidensini belirtti(10). 1963 de Powell ve Decancq birbirlerinden bağımsız olarak prematüre bir bebekte PDA ligasyonunu bildirdiler(11,12).

1966 da Porstmann ve arkadaşları; ilk kez PDA 'nın kateter yardımıyla, torakotomisiz, bir ivalon köpük yerleştirerek kapatılmasını başardılar(14).

1976 da Friedman ve Heymann; birbirlerinden bağımsız olarak prematüre bebeklerde PDA'nın farmakolojik metotlarla kapatılmasını tarif ettiler(14,15).

1979 da Rashkind ve Cuaso bebeklerde PDA ' nın transkateter bir aletle kapatılmasını bildirdiler(16). 1988 de Wessel ve arkadaşları; bu aleti kullanarak PDA'nın hastanede yatmadan kapatılmasını bildirdiler (17).

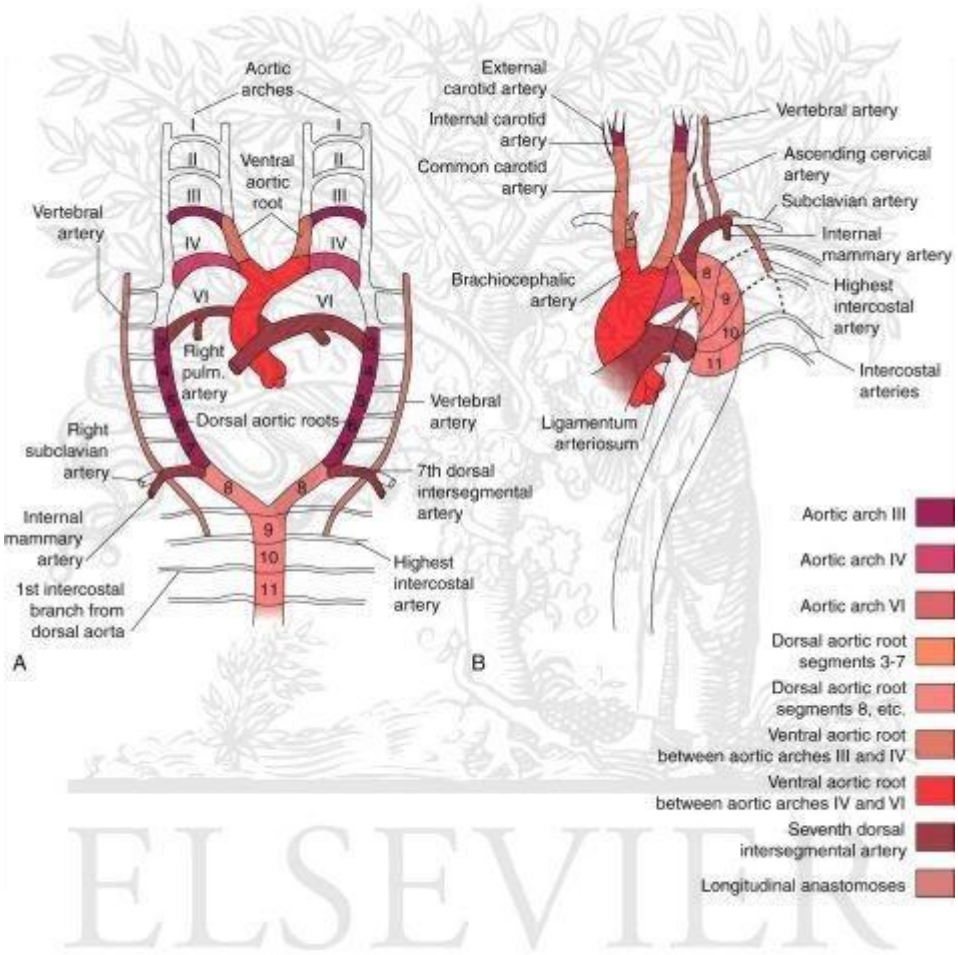
Son olarak Laborde ve arkadaşları 1993 de; PDA' nın torakoskopik yolla kapatılmasını bildirdiler (18).

2.2. Embriyoloji ve Histolojisi

Ductus arteriozus tüm memeli fetüslerinde normalde bulunan, sol 6. aortik arkın distal parçasından gelişen ve ana pulmoner arter ile desenden aort arasında bağlantı

sağlayan, term yeni doğanda sol subclavian arter orjininin distalinde yer alan geniş bir kanaldır (21).

Aortik ark, baş ve boyun damarları, proksimal pulmoner arterler ve duktus arteriozus; aortik kese, arteriyel arklar ve dorsal aortadan gelişirler. Kalp tüpü oluştuğunda distal çıkış bölgesi sağ ve sol birinci aortik ark olarak ikiye bölünür ve çift dorsal aorta ile birleşir. Dorsal aorta daha sonra desenden aortayı oluşturmak için füzyona uğrar. Proksimal aorta aortik kapaktan sol karotid artere kadar aortik keseden oluşur. Bir ve ikinci arklar 22. günde büyük oranda geriler. Üçüncü ark innominate arter, ana ve internal karotid arterlerin oluşumunda yer alır. Dördüncü sağ aortik ark innominate ve sağ subklaviyan arteri oluştururken sol dördüncü aortik ark sol karotid arter ve duktus arteriosus arasındaki aortik arkın oluşmasını sağlar. Beşinci ark, tamamlanmış dolaşımda majör yapılar içinde bulunmaz. Altıncı sağ aortik ark daha çok distal pulmoner artere bağlanarak proksimal sağ pulmoner arteri oluşturur. Altıncı sol aortik ark, duktus arteriozusu oluşturur (Şekil 1). Aortik akın oluşumu sırasında sağ aortik ark, çift çıkışlı sağ ventrikül ve vasküler halka gibi anomaliler meydana gelebilir(22-23).



Şekil 1. Embriyolojik Aortik Ark
(Sabiston Textbook of Surgery: Expert Consult Premium Edition: Enhanced Online Features, 18 th edition 2007, page 1854)

Duktus arteriozusun mikroskobik yapısı komşu ana pulmoner arter ve aortadan farklılıklar gösterir. Duvar kalınlıkları benzer olmasına rağmen aorta ve pulmoner arterin media tabakası başlıca çepeçevre düzenlenmiş elastik fibril katmanından oluşurken duktus arteriozusun media tabakası büyük ölçüde hyaluronik asitten zengin , sağa ve sola dönen spiral düzenlenmişdüz kas katmanından ibarettir. Duktus arteriozusun intima tabakası bitişiğindeki arterden daha kalındır ve mukoid madde içeriği daha yüksektir. Subendotelial bölgede küçük ince duvarlı damarlar mevcuttur(24).

Kapanması geçiken basit PDA'dan farklı olarak kalıcı PDA'larda intima kalınlaşmış ve parçalanmamış elastik lamina tabakası ile media tabakasından ayrılmıştır. Media tabakası helikoid spiral yerleşimli muskuler yapılar ve çeşitli derecede mukoid madde içerir. Elastik materyaller içermesi nedeni ile duktus duvarı aort duvarına benzer (aortifiasyon) (25). Küçük çocuklarda bu yapıya karşın, iler yaşlardaki ve özellikler pulmoner hipertansiyon gelişmiş çocuklarda duktus duvarı incelmiş ve gevşekleşmiş olup, hafif travmalarda bile kolayca zedelenebilir. Yaşlı hastalarda ise duktusta kalsifikasyon görülebilir, aort tarafını tutar ve descendan aortaya uzanabilir (26).

Ductus normalde inen torasik aortanın üst bölümünde, sol subklavian arterin 2-10 mm distalinde yer alır. Aortadan çıkarak santrale doğru gider ve sol pulmoner arterin pulmoner trunkustaki orjini bölgesine ulaşır. Duktus arteriozus sıklıkla 5-10 mm uzunluğunda geniş bir aortik orifis ile bundan daha dar ve akımı kısıtlayan pulmoner orifisli bir damar parçasıdır. Duktus arteriozus bundan daha uzun veya kısa olabiliceği gibi, pulmoner orifisin aortik orifisten daha geniş olduğu vakalarda bildirilmiştir(27). Duktus arteriosusun çapı birkaç mm.den 1-2 cm.ye kadar değişebilir(28). Fetusda duktus pulmoner arterin devamı gibi görülürken, sağ ve sol pulmoner arterler, pulmoner trunkustan çıkan daha küçük dallar olarak gözlenirler. Duktus arkada sol ana bronş ile komşudur. Önde N. Vagus tarafından çaprazlanır, Vagusun dalı olan sol rekürrent laringeal sinir; arkus aortanın arkasından boyuna doğru çıkmadan önce duktus arteriozusu çevreler. Duktusun pulmoner ucu perikardial refleksionla kaplıdır(29).

2.3. Duktus Arteriozus Anatomisi

Duktus arteriozus tüm memelilerde bulunan anatomik bir yapıdır. Sol pulmoner arterin ana pulmoner arter ile birleşim yeri hizasında pulmoner artere açılır. Sağ aortik ark varlığında sağ duktus arteriozus bulunabilir, ancak daha sıklıkla sol tarafta yer alır.

Bilateral bulunması ise nadirdir. Anatomik olarak sol subklavian arterin 5-10 mm distalinden ve karşı tarafından kaynaklanır. Pulmoner arter tarafının daha dar olması sol-sağ şant akımını engellemeye yöneliktir (26).

Normal gelişim gösteren fetusta duktus arteriozus, desendan aortaya birleşirken distal aortaya gönderilecek kan akımının engellenmemesi için düz bir yol oluşturur. Bu nedenle desendan aortaya bağlantı yeri proksimal tarafta (istmus tarafında) <40º ve distal tarafta (desendan aort tarafında) ortalama 135º lik (110-160º) bir açı oluşturur (30).

Doğumda, özellikle başka kardiyak anomalilerin varlığında duktus; tek yada çift taraflı olabilceği gibi bazen de hiç olmayabilir. Gren Lane Hastanesinin pulmoner stenozlu fallot tetrolojili otopsi serilerinde; %35 oranında duktus artetiosus bulunmaz iken, pulmoner atrezili fallot tetralojili serilerinde %40 oranında duktus yokluğu saptanmıştır. Pulmoner atrezi ve intakt ventriküler septumlu hastalarda %4 ve pulmoner atrezili diğer kompleks kardiyak anomalili hastalarda %13 oranında duktus arteriosus yokluğu gözlemlenmiştir (27). Duktus arteriosusun bilateral olduğu bazı nadir vakalar da ise sağdaki duktus genellikle sağ pulmoner arteri innominate artere bağlar. Sağ arkus aortalı vakalarda genellikle duktus sol taraftadır. Sağ arkus aortada eğer ayna imajı şeklinde dallanma varsa, duktus arteriosus genellikle soldadır ve innominate arterin distal bölümüne veya sol subklavian arter proximaline bağlıdır. Nadiren, sağ arkus aortalı ve ayna imajı şeklinde dallanmanın olduğu vakalarda duktus arteriosus sağda olabilir ve bu durum intrakardiyak anomalilerle birlikte daha sık gözlenir.

Duktus çok değişik yapılarda olabilir. Duktusun morfolojik sınıflandırması Krichenko ve arkadaşlarının tanımladığı gibi yapılmaktadır (Şekil 2). Krichenko ve arkadaşlarına göre duktus arteriosuslar yapı anatomisine göre 5 tipe ayrılmışlardır.

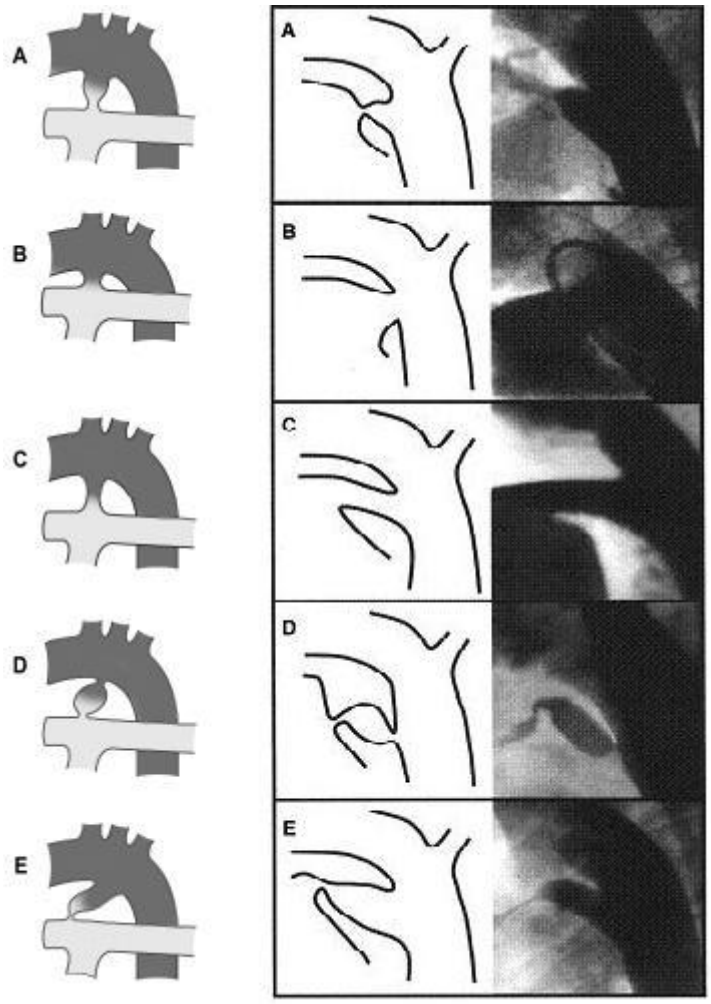
Tip A: Konik (iyi gelişmiş bir ampulla ve pulmoner arter tarafında darlık)

Tip B: Kısa pencere tipi

Tip C: Tübüler, darlık yapmayan

Tip D: Multiple darlıklar gösteren kompleks

Tip E: Uzun kıvrıntılı, elonge konikal.



A

Şekil 2. Krichenko ve ark. Tanımlamasına göre patent duktus arteriosus tipleri.
(Tavlı T, Tavlı V. Doğumsal Kalp Defektlerinin Perkutan Onarımı. Şifa Üniversitesi Yayınları. 2012, Birinci Baskı: 85-127)

2.4. Fetal Dolaşım Ve Duktus Fizyolojisi

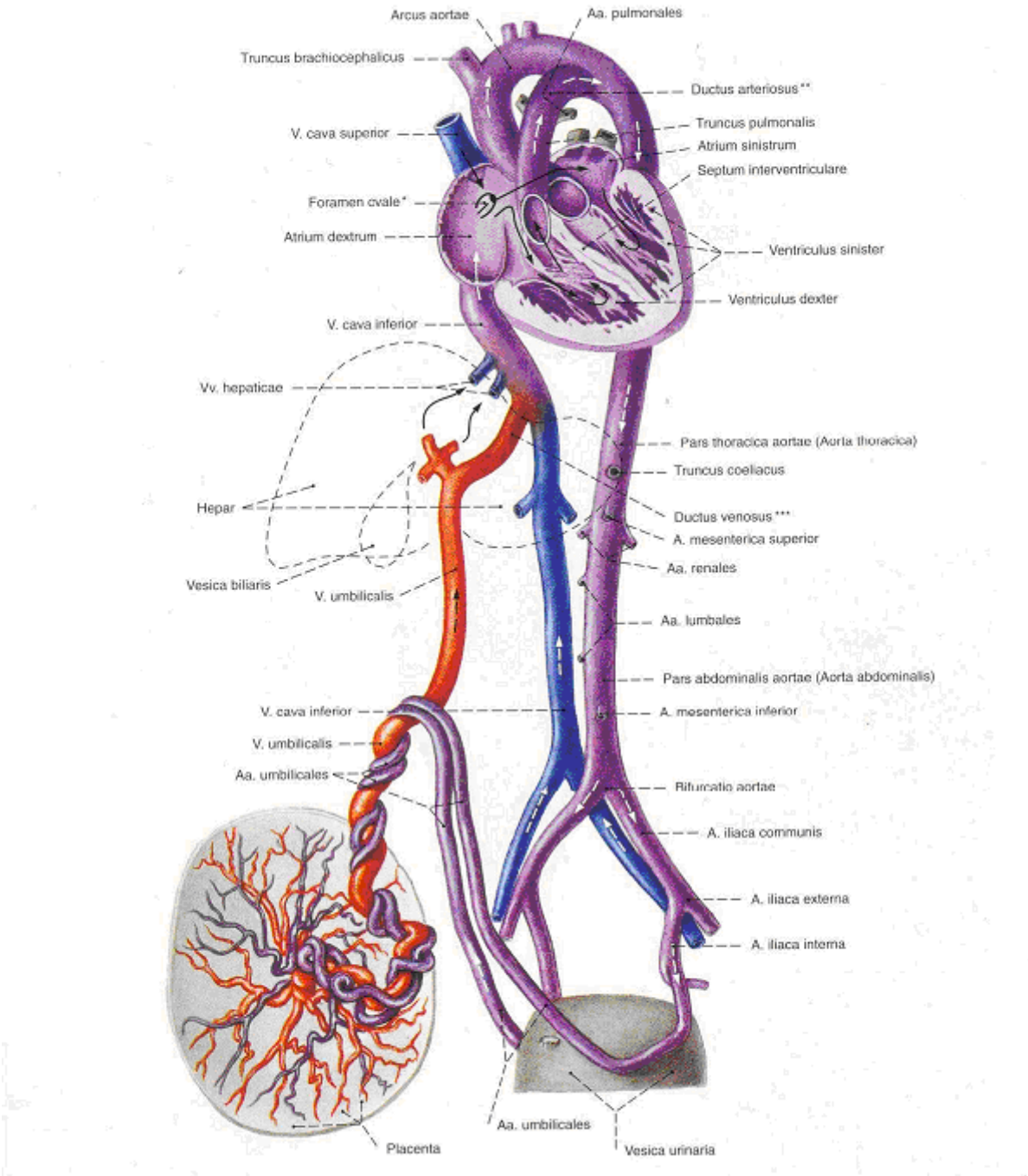
Duktus arteriozus 6. gestasyonel haftada sağ ventriküler outputun çoğunu taşıyacak kadar iyi gelişmiştir. Sağ ventrikül, kombine ventriküler outputun 2/3'ünü fırlatır. Akciğere kan akımı %5-10 kadar olup kombine ventriküler outputun %55-60'ı duktus arteriosus iledir (31).

Fetal hayatta; plasentadan umbilikal ven yoluyla sağ atriyuma gelen kanın bir bölümü (%40) foramen ovaleden geçerek sol atriyuma ve sol ventrikül yoluyla aortaysa geçerken, diğer bölümü de (% 60) sağ ventrikül tarafından hemen hemen tamamen duktus arteriozus yoluyla, yüksek resistanslı pulmoner sirkülasyon devre dışı bırakılarak alt ekstremiteler ve plasentaya yollanır (32).

Akciğerler, fetal yaşam süresince fonksiyon yapmadıklarından ve karaciğer sadece kısmen fonksiyonel olduğundan fetus kalbinin akciğerlere ve karaciğere fazla kan pompalamasına gerek yoktur. Toplam fetal kardiyak output (sağ ve sol ventrikül birlikte) yaklaşık 450 ml/kg/dk' dır. Bunun yaklaşık %65'i inen aorta ile plasentaya döner; kalan %35'i ise fetal organ ve dokulara dağılır (33). Bu nedenle fetal dolaşım özgül bir anatomik sistemle erişkinden oldukça farklı bir şekilde çalışır.

Plasentadan umbilikal venle dönen kanın bir bölümü hepatik venlere ve karaciğerin portal sistemine yönelirken, yarıdan fazlası duktus venozus aracılığıyla vena kava inferiyora açılarak vücudun alt tarafından gelen venöz dolaşımla birleşir (34). Sağ atriyuma giren kanın yaklaşık %40' ı sağ atriyum içerisinde krista dividensin yönlendirmesi ile foramen ovale' den geçerek sol atriyuma girer. Bu nedenle, plasentadan gelen iyi oksijenlenmiş kan kalbin sağ tarafına değil, sol tarafına geçerek sol ventrikülden özellikle baş ve üst ekstremitelerin damarlarına pompalanır. Vena kava inferior kanının %60'lık diğer kısmı ise sağ atriyumda, vena kava superiyor ve koroner sinüs kanı ile birleşerek triküspit kapaktan sağ ventriküle girer. Sağ ventrikülden

pulmoner arterlere pompalanır. Alveollerin sıvı ile dolu olması ve pulmoner arteriollerdeki konstriksiyon nedeniyle bu kanın ancak %10 kadarı akciğeri kanlandırır. Geri kalan %90 ise duktus arteriosus yoluyla inen aortaya ve iki umblikal arterle plasentaya yönelir (35-36) (Şekil 3).



Şekil 3. Fetal dolaşım
(Sobotta J. "Sobotta-İnsan anatomisi atlası 1.cilt'' İstanbul, 1994, s.17 (7))

Duktus arteriosus, doğum öncesi paralel çalışan ventriküllere bağlı fetal dolaşımın devamı için fizyolojik olarak açık kalması gerekli bir yapı iken doğum sonrası seri dolaşım fizyolojisinde kapanması gereken bir anomali haline dönüşür. Doğum sonrası yenidoğanın oksijenasyonu anne plasentası yerine yeni doğanın kendi akciğeri tarafından üstlenilir ve duktus artık bir şant gibi çalışmaya başlar. Bu nedenle duktusun kapanması doğumdan hemen sonra ortaya çıkmaya başlar ve 2 aşamada meydana gelir. Normal zamanında doğan ve düşük doğum ağrılığı bulunmayan yenidoğanlarda doğum sonrası ilk 12 saat içerisinde fizyolojik kapanma meydana gelir. Bunu 2-3 hafta içerisinde gerçekleşen anotomik kapanma izler. Duktus dokusu anatomik kapanma sonrası fibröz bir kalıntıya dönüşerek ligamentum arteriyozus adını alır(26).

Doğumu izleyen ilk değişiklik, plasentada kan akımının kesilmesidir. Bu da doğumla sistemik dolaşımda direncin iki katına çıkmasına, aorta, sol ventrikül ve sol atriyum basıncının artmasına neden olur. İkinci olarak, akciğerlerin genişlemesi sonucu, pulmoner vasküler direnç çok azalır. Pulmoner vasküler direncin yüksek düzeyden, düşük erişkin düzeyine inmesi ilk 2-3 gün içerisinde olur (37). Solunumun başlaması ile hipoksi ortadan kalkar ve vazodilatasyon gelişir. Bu da pulmoner arter basıncını, sağ ventrikül ve sağ atriyum basıncını azaltır.

Duktus arteriozusun fizyolojisinde araşidonik asit metabolizma ürünlerinin (siklo-oksijenazlar, prostoglandinler) rolü oldukça önemlidir. Ekzojen Prostoglandin E1 (PGE1), PGE2 ve PGI2'nin term fetal kuzularda duktus arteriosusda dilatayona neden olduğu gösterilmiştir. Prostoglandin sentez inhibitörlerinin in vitro ve doğuma yakın gebe hayvanlarada in vivo olarak duktus ateriozus konstrüksiyonuna neden olduğu ve bu etkinin PGE1 infüzyonu ile tersin çevrildiği gösterilmiştir. Bu, normal fetal yaşam

sırasında duktus arteriozusun dilate durumunu sürdürmesinde prostoglandinlerin aktif rol oynadığını göstermektedir(38).

Duktus dokusu prostoglandinlere (relaksasyon) ve oksijene (konstüksiyon) oldukça duyarlıdır. Bu iki faktör fetal matürasyonla yakından ilişkilidir. Preterm fetuslar prostoglandinlerin vasodilatör etkisine çok düşük konsatantrasyonlarda bile oldukça duyarlı iken, full term bebeklerde oksijen konsantrasyonundaki kısmi bir artış bile vazokonstrüktif etki gösterir. Oysa ki prematürelerde ancak yüksek oksijen konsantrasyonları etkili olabilmektedir (26).

Lokal olarak duktus arteriyozusta intramural salgılanan ve özellikle plasentadan salınarak dolaşıma verilen PGE2 ve Prostosiklin I2 duktusun aktif olarak relaksasyonunu sağlayarak açık kalmasına neden olur(39). Bu prostogalndinlerin en önemli metabolizma yeri akciğerler olduğundan ve fetal dolaşımda toplam kardiyak kan akımının sadece %7 lik kısmı akciğerlere iletimesinden dolayı, bu elementlerim metabolize olmaları fetusta çok yavaştır. Bu nedenle, fetus kanında bu maddeler çok yüksek konsantrasyonlarda bulunmaktadır. Endojen PGI2 üretimi PGE2'den 10 kat fazla olmasına rağmen PGE2 duktus relaksasyonunda PGI2'den 3 kat daha etkilidir(40).

Prostoglandinler erişkin plazmasında oldukça düşük konsantrasyonlarda tespit edilir. Akciğerlerden hızlıca katabolize edildiğinden dolaşımdaki hormonal etkileri çok azdır. Ancak fetüste prostoglandin konsantrasyonları oldukça yüksektir. Doğumla birlikte plasenta ortadan kalktığı için ve pulmoner kan akımının belirgin şekilde artması ile dolaşımdaki PGE2'nin etkisi ortadan kalkar. Duktus arteriosusun kapanması veya açık kalması, oksijen ve birtakım vasokonstrüktör maddeler ile relaksasyona yol açan çeşitli prostoglandinlerin etkileri arasındaki hassas dengeye bağlıdır(20).

Diğer bir neden fetal dönemdeki oksijen içeriği düşük (PO2 18-28 mmHg) kanın duktusdan geçmesine karşın solunum başlaması ve pulmoner vaskuler direncin hızla

düşmesine bağlı olarak duktus kan akımının soldan sağa dönmesi ve yüksek içerikli oksijen içerikli kanın duktustan geçerken ciddi vasokonstrüksiyona neden olmasıdır. Ayrıca salınan kimi vazokostrüktif ajanlar da (asetilkolin, bradikinin, endojen kotekolaminler vb.) bu işlemi hızlandırır(41). Ancak duktus dokusunun oksijene vereceği konstüktif cevap fetusun gestasyonel yaşına orantılı olarak artar ve gestasyonel yaş ne kadar ileri ise bu cevapta o kadar şiddetli olur.

Doğum sonrası kapanma iki aşamada olur. İlk aşama normal miadında doğmuş bebeklerde doğumdan sonraki ilk 10-15. saatlerde gerçekleşir ve bu kapanma; duktus mediasındaki düz kas hücrelerinin kasılmasıyla duktusun kısalması ve duvar kalınlığının artmasına bağlı olarak oluşur. Bu fonksiyonel kapanmaya, ayrıca intimal yastıkçıkların birbirine yaklaşmasıda yardım eder. İntimal yastıkçıklar, lamina elastica interna ile endotel arasında yer alan ve lümen içerisine doğru uzantılar oluşturan longitüdinal düz kas hücrelerinin birikimleriyle oluşur. Duktus arteriyozus matürasyonu arttıkça bunların kalınlığı artar ve en çok pulmoner uçta belirginleşir. Kas kontraksüyonu gerek mediadaki sirküler yerleşimli düz kas hücrelerinin kasılması, gerekse de media iç kısmındaki longitüdinal düz kas demetlerinin kasılmasıyla gerçekleşir(27). Duktal muskuler yapıların pulmoner arter tarafına doğru uzamasına karşın, aort tarafında elastik lifler daha fazladır. Bu da ilk önce pulmoner tarafın daha sonrada aort tarafının kapanmasını açıklamaktadır(42).

Kapanmanın ikinci aşaması genellikle birkaç haftada gerçekleşir. Anatomik kapanma diyebileceğimiz bu olay; intimanın diffüz fibröz proliferasyonu sonucudur. Bazen beraberinde media iç tabakasında nekroz ve duvar içerisinde kanamalar da olabilir. Bu kanamalar duktus duvarında sınırlı diseksiyona yol açan intimal yırtıklarla oluşur. Lümen içerisinde küçük trombüs parçaları da olabilir, ancak büyük luminal trombüs çok nadirdir. Bu değişiklikler kalıcı kapanmayı gerçekleştirir ve geşilen

fibrozis, duktus arteriyozusun ligamentum arteriyozus sekline dönmesini sağlar. Kapanma genellikle pulmoner uçta başlar, bazen aortik uçta bir ampulla bırakacak şekilde inkomplet gelişir. Bu durumda ligamentum arteriosum bu aortik ampulladan çıkar. Ve çok nadir olarak da sol pulmoner arterden kökenini alan bir duktus divertikülü oluşabilir(26).

Duktus arteriyozus %88 doğumdan sonraki ilk 8 haftada kendiliğinden kapanır. Eğer bu süre sonunda kapanma gerçekleşmez ise çeşitli patolojik durumlar ortaya çıkar:

Uzamış patensi: 8 hafta içerisinde kapanmayan ancak daha sonra spontan kapanan duktus arteriyozus.

Persistan patensi*:* Kapanmanın gerçekleşmemesi, PDA.

İntermitan patensi: Uzun ve dar açık kalmış duktus arteriyozus.

2.5. Etyolojisi Ve İnsidansı

Teorik olarak duktus arteriyozus bir yada daha fazla etyolojik neden sonucu açık kalabilir. Etyolojik nedenler Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. PDA etiyolojisi

- Fizyolojik (< 3 ay)
- Prematüre doğum
- Düşük doğum ağırlığı
- Respratory distress syndrome
- Maternal rubella (hamileliğin ilk 3 ayı)
- Genetik
- Yüksek seviyelerde yaşama (düşük oksijen)
- Hipoksi
- Ek kardiyak patolojiler

Term infantlarda izole PDA insidansı 2000 canlı doğumda 12dir. Tüm konjenital kalp hastalıklarının %5-10 kadarını oluşturur (25). Kızlarda erkeklere oranla 2 misli fazladır (44). Genellikle prematüre doğumlarda normal doğanlara oranla %75 daha fazla görülür. Prematürelerde görülme sıklığı %15 leri bulmaktadır (45-50). Premature bebek 34-36 haftalık ise bu oran %20, 31-33 haftalık ise %45 ve 28-30 haftalık ise % 80 civarındadır (51).

Aynı şekilde düşük doğum ağırlığı bulunan bebeklerde de PDA insidansı doğum ağırlığı <1750 gr olan infantlarda % 45, <1200 gr olanlarda % 80 olarak bilinmektedir. Zamanında doğan bebeklerde spontan kapanma gerçekleşmez ve duktus açık kalırsa matürasyona bağlı etyolojik etkenler değil, tersine intrensek bazı etkenler söz konusudur. Duktus duvarında eksik bulunan elastin doku nedeniyle fizyolojik kapanma gerçekleşmemiştir. Oysa ki, prematürelerde etyolojik etken matürasyonun tamamlanmamasıdır (26). Normal doğum sonrası kapanmayan PDA'lar eğer ilk 3 ay içerisinde kendiliğinden kapanırsa fizyolojik PDA'dan bahsedilir.

Herhangi bir nedenle arteriyel oksijen saturasyonu düşerse veya kanda bulunan prostoglandin miktarı artar ise PDA kapanması gecikir. Özellikle asfiksi ve çeşitli akciğer hastalıklarında (mekonyum aspirasyonu, ciddi akciğer enfeksiyonu, yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyon send. gibi) pulmoner vaskuler dirençte düşme meydana gelemezse ya PDA'dan kan akımı olmaz yada nadiren sağ-ol şant görülüp differansiye siyanoza neden olabilir. Bu durumda alt ekstremite PO2 değeri üstten daha düşüktür. PO2 'deki bu farklılık birkaç gün devam edebilir ve akciğer hastalığı ile birlikte duktus arteriosus birkaç hafta patent kalabilir. Yüksek rakımlı yerlerde yaşama arteriyel hipokseminin non-pulmoner nedenlerinden olup duktus geç kapanabilir. Deniz seviyesinden 4500-5000 m gibi yüksek rakımlarda PDA insidansı 30 kat daha fazladır (21,26,52).

Prematüre doğumlardan sonra normal gestasyon yaşına doğru spontan kapanma gerçekleşebilir. Ancak prematüre bebeklerde sık karşılaşılan solunum sıkıntısı sendromunda (respiratory distress syndrome) prostoglandin sentezi artarken pulmoner vaskuler dirençte artacağından sol-sağ şant azalır ve klinik düzelir. Eğer bu patoloji sulfaktan verilerek tedavi edilirse pulmoner vaskuler direnç azalacağından klinik tersine kötüleşir (53).

Annenin kızamık enfeksiyonu, diğer sistemik hastalıklar, genetik faktörler de duktusun açık kalmasına etken olabilir (44). Aynı ailede birden fazla bireyde PDA'nın bulunması bazı genetik faktörlerinde etkin olduğunu düşündürmüştür. İran'da yapılan bir çalışmada izole PDA'sı olan hastalarda kromozom 12 ile ilgili anormallikler gösterilmiştir (54).

2.6. Fizyopatolojisi

PDA gibi soldan sağa şanta neden olan durumlarda şantın miktarını ve önemini belirleyen 3 tane major faktör vardır. Bunlar duktus arteriyozusun uzunluğu ve çapı, pulmoner arter ve aorta arasındaki başınç farkı ve sistemik-vaskuler damar direncidir (55).

Doğumdan hemen sonra pulmoner ve sistemik vaskuler dirençler birbirine yakın olduğundan PDA'nın büyüklüğünden bağımsız olarak şant miktarı çok azdır. Zamanla yeni doğanda sistemik vaskuler direnç ve sistemik arteriyel basınç yükselirken, pulmoner sisteme ait değerler düşer. Sol-sağ şant pulmoner vaskuler direncin azalmasına paralel olarak ilk 2 ay içerisinde artarak plato seviyesine ulaşır ve bu dönemden sonra pulmoner vaskuler direnç stabillendiğinden şant sadece PDA yapısına bağlı hale gelir. İleride pulmoner hipertansiyon gelişir ise artan pulmoner vaskuler direnç tekrardan kan akımını azaltır (26).

Artan pulmoner kan akımı ekstra volüm yükü oluşturmaktadır (56). Küçük ve

orta büyüklüklerdeki PDA'larda bu kan akımı önemli bir hemodinamik değişikliğe yol açmazken, geniş PDA'larda sol atrium ve sol ventriküle olan pulmoner venöz dönüşteki artışın sonucu olarak ventriküler diyastolik volüm (preload) ve sol ventrikül strok volümü (Frank-Starling mekanizması) artar. Sol ventrikül dilatasyonu, sol ventrikül diyastol sonu başınç artışı ile sonuçlanır ve ikincil olarak sol atrium basıncını arttırır. Bu durum sol kalp yetersizliğine, sol atrium genişlemesine ve pulmoner ödeme neden olur. Şantın fazla olduğu geniş PDA'larda bu durum pulmoner hipertansiyon ve sonrasında sağ kalp yetersizliğine kadar ilerleyebilir.

Çeşitli kompensatuvar mekanizmalar myokard performansının iyileştirilmesine ve normal sistemik outputun sağlanmasına yardımcı olur. Frank-Starling mekanizması gereğince sempatik adrenal sistem sitimüle olur ve miyokard içindeki sinir liflerinin uyarılması sağlanarak lokal nörepinefrin salınımı gerçekleşir. Buna bağlı olarak kap hızı ve kontraksiyonu artar. Sonuçta miyokardiyal hipertrofi gelişimi uyarılır. Bu kompensasyon mekanizmaları çocuklarda ve erişkinlerde belirgin olarak fonksiyon görürken, yeni doğanda etkileri sınırlı kalabilir. Özellikle preterm bebeklerde bu kompensasyon mekanizmaları etkin değildir. Çünkü preterm bebeklerde miyokard yeterli kontraktil elemana sahip değildir. Az miktardaki sol-sağ şant bile yenidoğanda kalp yetmezliğine sokabilir(21,26,57).

2.7. Klinik Belirtiler ve Bulgular

PDA'lı hastaların duktus çapı, pulmoner ve vaskuler dirençler arasındaki ilişki ve artan yüke karşı çalışan myokardın gücüne göre asemptomatik durumdan ileri derece kalp yetmezliğine kadar uzanan geniş bir yelpazede klinik tablo ile karşılaşılabilir.

Küçük çaplı PDA'larda sol-sağ şant fazla değildir. Pulmoner kan akımında çok az bir artma olur. Sol ventrikül yetmezliği meydana gelmez. Çoğu hasta asemptomatik olup rutin fizik muayenede saptanan üfürüm sayesinde tanı konulur. Küçük PDA'larda

periferik nabız dolgunluğu tam belirgin değildir. Prekordiyal aktivite normal olup apeks akımı artmamıştır. Dinlemekle birinci ve ikinci kalp sesleri doğal olup yegane bulgu olarak devamlı üfürüm saptanır. Yeni doğanlarda pulmoner vaskuler direncin tam düşmediği dönemde ise üfürüm sadece sistoliktir. Fenilefedrin gibi vazokonstriktör ajanların uygulanması ile sol-sağ şant artar ve üfürüm daha iyi işitilir. Üfürüm en iyi 2. interkostal aralıkta duyulur ve insprasyon sırasında şiddeti artar. PDA'daki karakteristik devamlı üfürüm önemli bir klinik bulgudur ve ilk olarak Gibson tarafından tanımlanmıştır. Üfürüm genellikle birinci kalp sesinden sonra başlar, gittikçe yükselerek 2. kalp sesinde en yüksek seviyeye çıkar ve sonra şiddeti gittikçe azalarak diyasyol son 1/3 kısmında sona erer.

Küçük duktus arteriosusların yaptığı sol-sağ şant düşüktür. Fakat bu bölgede oluşan türbülans ve jet akım nedeniyle çevre endotelde zedelenmeye neden olarak bakteriyel enkokardit riski yüksektir ve bakteriyel endarterit tablosu ile karşımıza çıkabilir (20,26,56)

Orta Çaplı PDA'larda pulmoner kan akımı 2-3 kat artmıştır ve sol-sağ şant miktarı hem duktus çapına hemde vaskuler dirençler arasındaki farka bağlıdır. Hemodinamik olarak orta derece sol ventrikül yüklenmesi ve sol atriyal basıncına yol açar. Ancak kompansasyon mekanizmaları devreye girerse bu tablo uzun yıllar iyi tolare edilir. Sağ kalp basınçları artmaz, pulmoner konjesyon görülebilmesine rağmen ventilasyon, perfüzyon değişmez. Kardiyak debinin azalmasına rağmen periferik organ perfüzyonu iyi olduğu için organ yetmezliği gelişmez. Tanı çoğunlukla fizik muayene sırasında konulmasına karşın sol ventrikül yetmezliğine bağlı semptomlar görülür. Beslenme bozukluğu, çabuk yorulma, takipne, taşikardi, öksürük, irritabilite ve büyüme geriliği olabilir. Kompansatuvar sol ventrikül hipertrofisi gelişebilir. Periferde diyastolik damar basıncı düşüktür bu nedenle sistolik ve diyastolik basınçlar arası

başınç farkı artar ve nabız dolgun ve sıçrayıcı olarak hissedilir. Perikardiyum hiperdinamik olup apeks atımı kolayca hissedilebilir. Bu grupta klinik bulgular pulmoner vaskuler direncin düşmesine bağlı 3. aydan sonra daha belirgindir. Bazen sternum sol kenarında sistolik thrill hissedilebilir. Her iki kalp sesi şiddetlenmiş olup ikinci kalp sesi üfürüm nedeniyle zor işitilir. Devamlı üfürüm daha şiddetli olup sırttan daha iyi duyulur. Akımın fazla olması ve türbülans nedeni ile üfürüm "makine sesi" gibi duyulur. Kuvvetli continue üfürümü olan çoğu hastada çeşitli klikli seslerde vardır. Bunlar pulmoner alanda lokalize edilebilirler ve genellikle duktustan akımın en yüksek olduğu sistolün ikinci yarısında duyulurlar. Neil ve Mounsey 1958'de bu seslerin; karşı karşıya gelen sağ ventrikül ve duktus arteriyozus akımlarının çarpışmasıyla olan türbülansa bağlı olduğunu söylemişler ve bunları; anafor sesleri (Eddy Sounds) olarak tanımlamışlardır (29). Duktusdan geçen şant miktarı fazla ise mitral odakta fonksiyonel darlığa bağlı diyastolik üfürümde duyulabilir. Bu grup hastalar 30-40 lı yaşlar sonrası pulmoner vaskuler basıncın artmasına bağlı şant miktarı artar, üfürüm azalır ve klinik olarak rahatlarlar fakat bu bulgu Eisenmenger sendromunun oryaya çıkmaya başladığını gösteren bir bulgudur.

Geniş çaplı PDA'larda pulmoner kan akımı çok artar ve pulmoner arter basıncı ile sistemik arter basıncı eşitlenir. Sistemik vaskuler direnç pek değişmediğinden bu hastalarda pulmoner vaskuler direnç kan akımının yönünü ve büyüklüğünü belirler. Pulmoner vaskuler direncin düşük olduğu ilk aylarda kan akımı sol-sağ yönünde iken pulmoner vaskuler direncin artması ve sistemik vaskuler direncin üzerine çıkması ile sağ-sol yönünde olur (Eisenmenger sendromu). Sol-sağ şantın yüksek olduğu ilk dönem hastalarda sadece sistolik şant değil diyastolik şant (diastolic runoff) da olur. Böylelikle geç diyastolde kan akımı duktus arteriyozus vasıtası ile pulmoner artere dökülür. Böylelikle sol ventrikül ve sol atriyal başınç artışı meydana gelirken azalan sistemik kan

akımı nedeniyle distal organ (koroner, renal, intestinal) perfüzyonu bozulur.

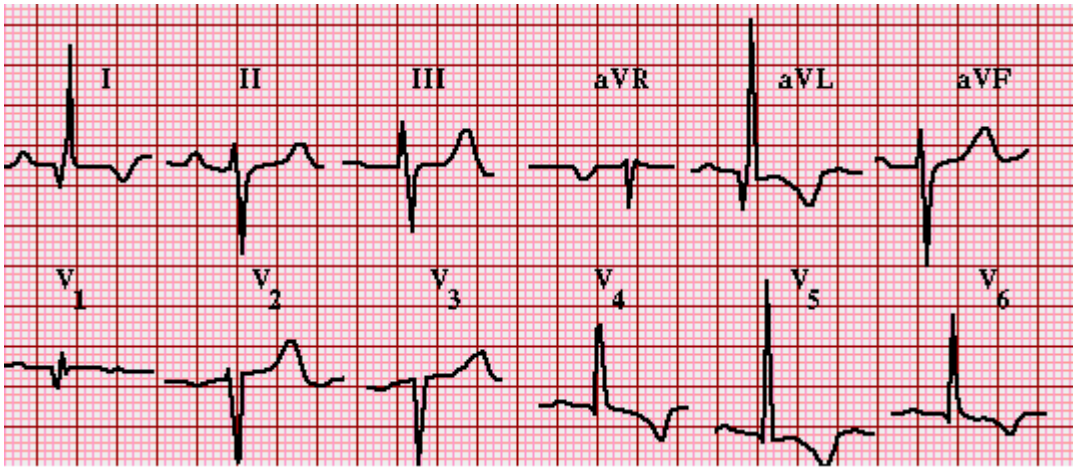
Geniş çaplı PDA'larda infantlar hemen hemen her zaman semptomatiktir. Yenidoğanda pulmoner vaskuler direncin doğumdan sonra düşmesi nedeniyle şant miktarı artar ve kompensatuvar mekanizmalar tarafından da tolere edilemez. Sonuçta artan volüm yüklenmesine bağlı ciddi konjestif kalp yetmezliği ortaya çıkar ve pulmoner ödem, düşük kalp debisi ve solunum yetmezliği gelişir. Bu çocuklar beslenmesi az, zayıf, çabuk yorulan ve çok terleyen bir görünümdedir. Alt periferik nabızlar zayıflar ve sistemik nabız basıncı genişler. Distal organ hipoperfüzyonuna bağlı böbrek yetmezliği, hepatik disfonksiyon ve nekrotizan enterekolit gelişebilir. Orta derece veya geniş soldan sağa şantlı PDA'lı çocuklarda fark edilmezi veya tedavi edilmez ise obstüktif pulmoner vaskuler hastalığa adaydırlar. Pulmoner ödem ve pulmoner hipertansiyona bağlı solunum sayısı ve çabasında artış, taşikardi ve tekrarlayan pulmoner enfeksiyon görülür. Prekordiyumun hiperdinamik olması kardiyomegalinin bulgusudur. Sistolik thrill hemen hemen her hastada kolaylıkla fark edilebilir ve üfürüm şiddetlidir. Eisenmenger sendromu gelişmeye başladıktan sonra pulmoner vaskuler direncin yükselmesine bağlı şant azalabilir ve thrill alınamayabilir ve üfürüm devamlı karakterini kaybeder. Bu hastalarda şantın sağdan sola doğru dönmesinin ardından siyanoz görülür.

2.8. Tanı Metodları

2.8.1. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi (EKG) prematüre olsun olmasın tüm yenidoğanlarda küçük PDA varlığında normaldir. Orta ve büyük çaplı PDA'larda infantlarda EKG normal olduğu halde yaş ilerledikçe sol artiyum ve sol venrikül hipertrofisi bulguları (sol prekordiyal V5-V6 ve DII, DIII ve aVF derivasyonlarında geniş Q ve yüksek R dalgaları) ortaya çıkmaya başlar(Şekil 4). Genişlemiş P dalgası sol artiyal hipertrofi

lehinedir. Pulmoner hipertansiyona bağlı sağ ventrikül hipertrofisinde ise sağ prekordiyal leadlerde R dalgası amplitüdünde artış görülebilir. T dalgası bifazik veya ters olabilir.



Sekil 4. PDA'lı bir hastada sol ventrikül hipertrofisi EKG bulguları

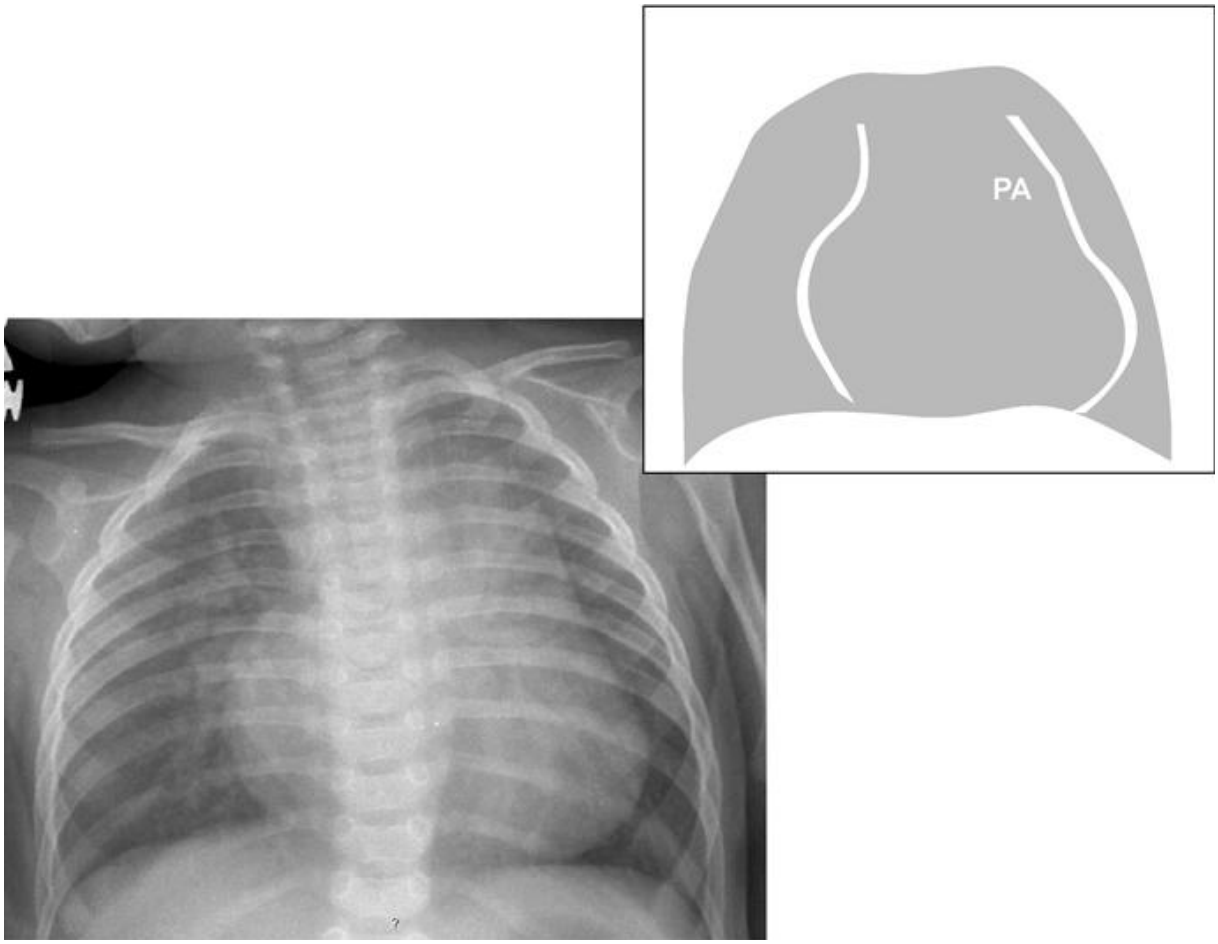
Elektriksel aks genellikle normaldir. Elektriksel aksın sağ atriyal veya sağ ventriküler hipertrofi ile sağa dönmesi; ilave defektin yada pulmoner hipertansiyonun varlığını düşündürür. İnfantil dönemde EKG değişiklikleri klinik olarak daha az yardımcıdır. Daha büyük çocuklarda PDA'nın kapatılmasıyla EKG bulguları hızla normale döner.

2.8.2. Teleradyografi

Küçük şantlı hastalarda akciğer grafisi tamamen normal olabilir. Radyolojik olarak sol atriyum ve sol ventrikülde daha belirgin olmak üzere kalp gölgesinde genişleme dikkati çeker. Sol atriyum büyümesi genellikle vardır ve sol-sağ şanta bağlı olarak artmış olan pulmoner venöz dönüşe bağlıdır. Ana pulmoner arter segmenti bariz genişlemiş olup akciğer damar gölgelerinde artma ortaya çıkmıştır(26) (Şekil 5). Diğer sol-sağ şantlı vakalarda olduğu gibi pulmoner vaskularite sağ tarafta daha fazla artmış olarak gözlenir (57-58). Sol atriyum ve pulmoner arter genişlemesinin bronşlara yaptığı

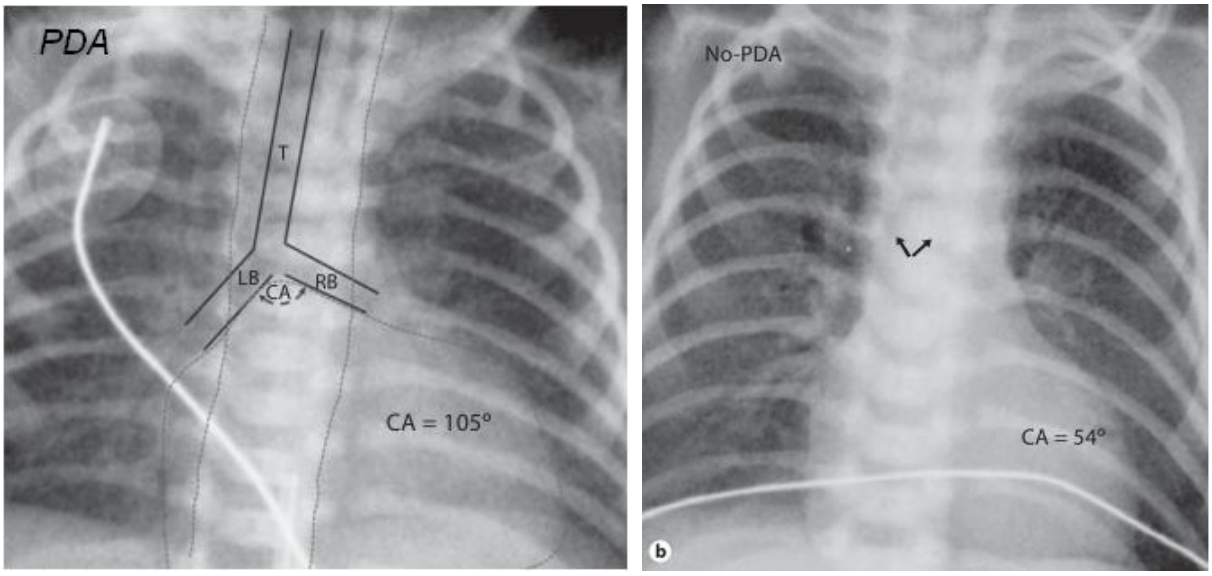
bası sonucu lober kollaps veya amfizem meydana gelebilir. Pulmoner konjesyon bulgularıda görülebilir. Eğer pulmoner hipertansiyon belirginleşirse sağ ventrikül ve ana pulmoner arterin belirginleşmesi ön plana geçerken sol ventrikül büyümesi azalır ve periferik pulmoner platora geriler.

Bazı hastalarda duktus kalsifiye olabilir ancak bu bulguya, patent duktuslardan çok kapalı duktuslarda rastlanır. Yeni doğanların çoğunda ilk dört gün içerisinde duktusun aortik ucu göğüs radyografisinde görülebilir ve anjiografik olarak gösterilebilir (29).



Şekil 5. Sol atriyum ve sol ventrikül hipertrofisi ve pulmoner hipertansiyonlu bir hastada X-Ray görüntüsü

Ekokardiyografinin olmadığı durumlarda Carina Angle (CA) yöntemi ile patent duktus arteriozusun tanı ve tedaviye yanıtı değerlendirilir. Bu yöntem göğüs sol ana bronkusun yerdeğiştirme ölçümüne dayanmaktadır. Sağ ve sol ana bronşlar arasındaki açı carina düzeyinde ölçülür. Tümü 32 haftanın altında doğmuş prematüre bebekler, PDA'sı olan 47 infant ile PDA'sı olmayan 73 infant karşılaştırıldığında; PDA'sı olan infantlarda karina açısının anlamlı olarak daha geniş (99.9 ±12.1 derece), duktusu olmayan grupta ise daha dar (72.9 ±15.7 derece) saptanmış. PDA'nın medikal tedaviyle kapatılmasından sonra karina açısında azalma (62.3 ±10.8 derece) gözlenmiş. PDA varlığı ile CA'da artış arasında pozitif kolerasyon saptanmış. CA'nın cut-off değeri 90 derece olup bunun sensitivitesi ve spesivitesi %85 civarında saptanmıştır (59) (Şekil 6).

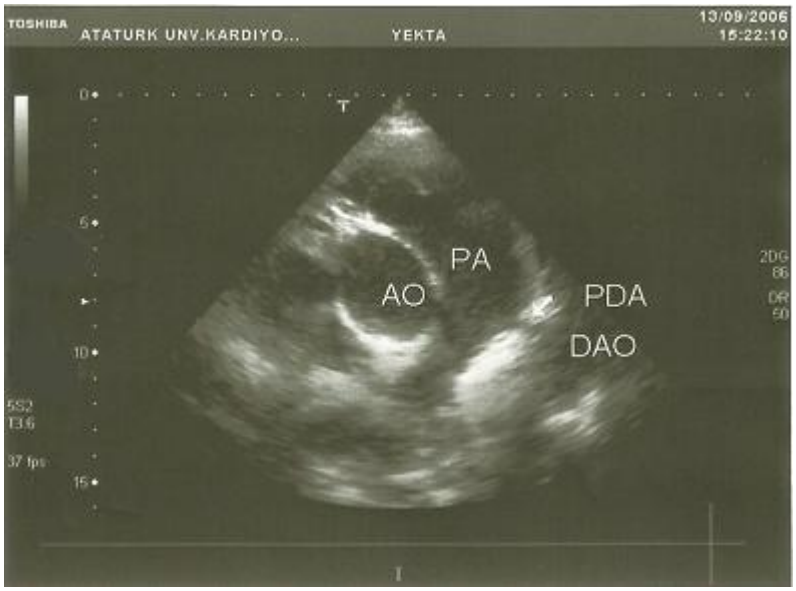


Şekil 6. PDA'sı olan ve olmayan iki hastanın Carina Angle (CA) açılarının gösterilmesi *(Tavlı T, Tavlı V. Doğumsal Kalp Defektlerinin Perkutan Onarımı. Şifa Üniversitesi Yayınları. 2012, Birinci Baskı: 85-127)*

2.8.3. Ekokardiyografi

PDA tanısında en sık kullanılan noninvaziv ve ucuz tanı yöntemidir(60-61). PDA'nın değerlendirilmesinde, klinik yönteminde ve şantın tayininde ekokardiyografik ve doopler değerlendirme esastır (62). Literatür bilgilerine göre, duktusun en iyi

görüldüğü yer, ana pulmoner arterin inen aortayı çaprazladığı bölgedir (63-64). EKO ile benzer klinik bulgulara ve sol ventrikül yetersizliğine neden olabilen konjenital kalp lezyonları dışlanır. Ayni şekilde işlem sonrası rezidüel kaçak kalıp kalmadığı da araştırılır. Sol atriyum genişlemesini belirleyebilmek için left artiyum (LA) ve aort kökü (AO)çapları ölçülür. Normalde infantlarda bu oran 0.8-1 arasındadır. Sol ventrikül yetmezliğine neden olabilecek diğer nedenler dışlandıktan sonra 1.4 üzerindeki oranlar sol atriyal genişleme lehinedir ve sıklıkla anlamlı sol-sağ Duktal şantı gösterir. Ancak sıvı kısıtlaması ya da diüretik tedavisi altındaki PDA'lı hastalarda bu oran normal olabilir (65). Duktus arteriyozus direkt olarak gösterilebilir (Şekil 7). Duktus akım paterni doppler teknikleri ile (pulsed, continuous wave, color) belirlenir. Aortadan pulmoner arter içerisine olan akım ve hız profilleri belirlenir. Sistemik arteriyel kan basıncı biliniyorsa pulmoner arter basıncı tahmin edilebilir (66).



Şekil 7. Kliniğimizde cerrahisi gerçekleştirilen bir hastanın Ekokardiyografi ile PDA görüntülenmesi

2.8.4. Manyetik Resonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi

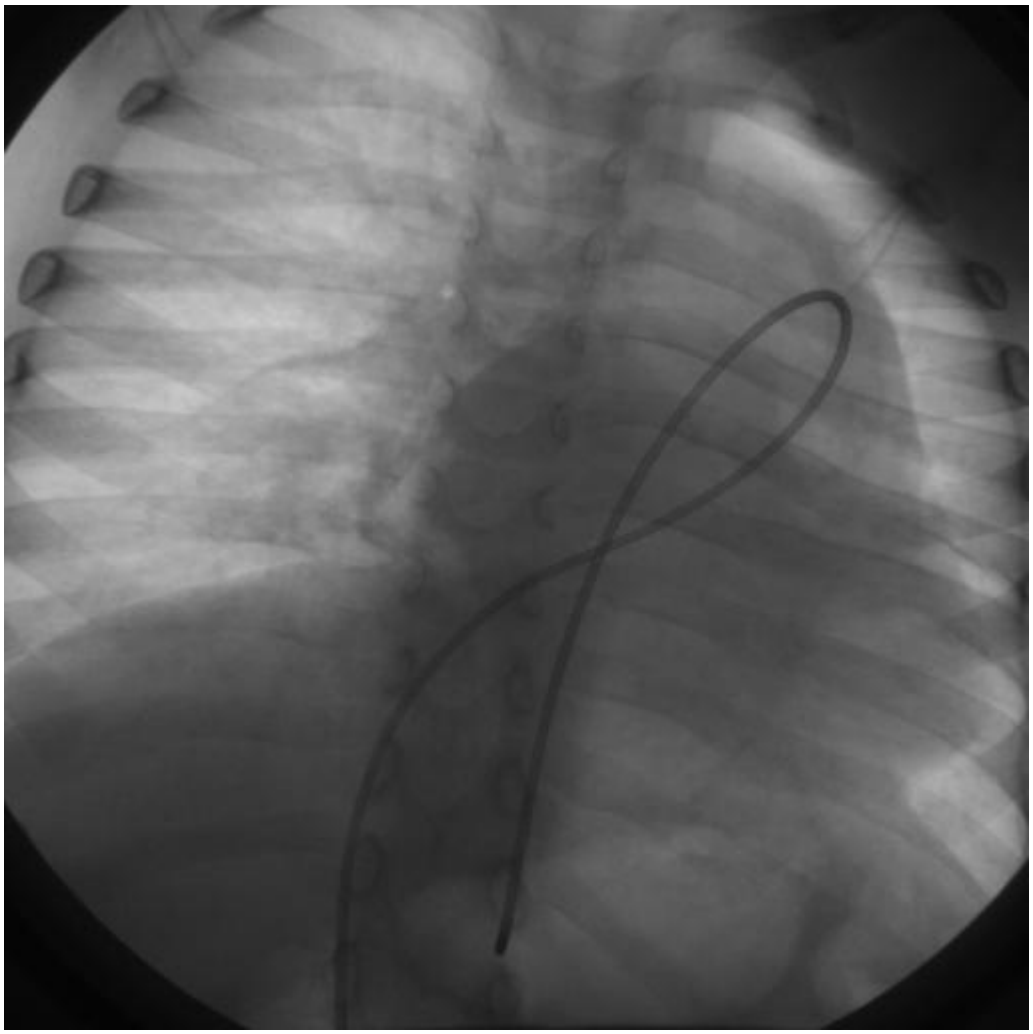
Doğumsal kap hastalıklarının radyolojik tanısında son 18 yılda gittikçe popularite kazanan Manyetik Resonans Görüntüleme (MRG), kalp ve büyük damaların

yüksek rezolüsyonda görüntülenebilmesi, anatomik ve fonksiyonel olarak bilgiler sağlayabilmesi ile birçok merkezde sıkça kullanılmaya başlanmıştır (67-69). Özellikle erişkinlerde duktus kalsifikasyonunun derecesini değerlendirmede eğer cerrahi tedavi düşünülüyorsa bilgisayarlı tomografi (CT) kullanımı önemlidir (70). Eşlik eden aortik ark anomalisi veya alışılmadık PDA geometrisi olan hastalarda da anatominin tam olarak tanımlanabilmesi için bu iki tekniğe başvurulabilir (71). Örnek olarak göğüste kitle ile başvuran bir hastada anevrizmatik duktus veya vaskuler ring, sağ aortik ark veya servikal ark ile PDA birlikteliğinde bu tekniklerden faydalanabilir (72). İnvaziv olmayışı, kontast madde ve ionizan ışın kullanılmaması, çok iyi yumuşak doku kantrastı ve üç boyutlu görüntü sağlaması avantajlarına karşılık halen alternatiflerine göre MRG incelemenin pahalı oluşu, tetkikin uzun sürebilmesi ayrıca ülkemizde MRG için kardiyovasküler alanda yeterli tecrübe birikiminin olmaması etkin kullanımı engellemektedir(67-69). Manyetik resonans anjiografi, gelecekte konvansiyonel anjiografinin yerini yerini alacak gibi görünmekle birlikte, halen PDA tanısında tercih edilen bir yöntem olarak yer almamaktadır.

2.8.5. Kardiyak Kateterizasyon

Dikkatli yapılan klinik muayene, karakteristik devamlı üfürüm, EKG, röntgen bulguları ve Ekokardiyografi çoğunlukla PDA tanısını kolaylıkla koydurabilmektedir. Bu nedenle vakaların çoğunda kardiyak kateterizasyona gerek kalmaz. Fakat erişkinlerde ekokardiyografik olarak küçük PDA'ların tanınması zor olabileceğinden bu hastalarda kardiyak kateterizasyon genellikle tercih edilen bir tanı yöntemidir. Pulmoner hipertansiyonlu çocuklarda PDA ile Ventriküler Septal Defekt (VSD) veya Aorto-pulmoner pencere ayırımının güçlük göstermesi halinde, büyük çaplı ve yüksek akımlı PDA'lara ilaveten başka bir kardiyak malformasyondan şüpelenildiği taktirde kardiyak kateterizasyon yapılmalıdır(29, 32, 65).

Ek kardiyak anomali yok ise sağ kalp kateterizasyonu tanı için yeterlidir. Anjiografide venöz yolla sağ kalbe gelen kateterin pulmoner trunkustan PDA yoluyla inen aortaya geçmesi mümkündür(29, 73). Bu durumda kateterin görüntüsü PDA için karakteristiktir ve sol anahtarına veya Greek alfabesindeki Fi harfine benzetilir(Şekil 8). Bu sırada kan oksijen satürasyonlarının tespiti ve basınç eğrilerinin kaydı PDA için değerli bir kanıt olur (73). Eğer kateter duktustan geçip yukarı doğru ileler ise bir aortopulmoner pencere varlığı düşünülmelidir(29).



Şekil 8. PDA kateterizasyonunda sol anahtar bulgusu

Eğer sağ kalp kateterizasyonu ile PDA'ya girişim başarısız olursa arteriyel yolla uygulanacak aortografi ile PDA'nın görüntülenmesi yapılabilir (Şekil 9). Anjiogarfik olarak PDA'nın tipi de belirlenebilir ve varsa kalsifikasyon belirlenir (74).



Şekil 9. Aortografi ile PDA'nın görüntülenmesi

Sol-sağ şantlı hastalarda pulmoner arterden alınan kanın oksijen satürasyonu, sağ ventrikülden yüksek olur(73). Ancak bu bulgu PDA için kesin diagnostik değildir, zira aortopulmoner pencere veya yüksek tip VSD'lerde aynı sonuçlarla karşılaşılmaktadır(56). Pulmoner arter kan oksijen içeriği >0.5 mL/dL veya oksijen satürasyonu sağ ventrikül oksijen içeriğinden >%5 ise pulmoner arter seviyesinde belirgin sol-sağ şant olduğu ortaya konmuş olur. Geç tanı konan ve pulmoner hastalık gelişmiş olan olgularda ise sağ-sol şant nedeni ile desandan aort kan oksijen saturasyonu asendan aortaya göre daha düşük bulunur(26).

Basınç ölçümleri PDA'nın genişliği ile paralellik gösterir. Küçük çaplı duktuslarda pulmoner arter basıncı normal sınırlarda bulunur. Orta çaplı duktuslarda ise pulmoner arter sistolik, diyastolik ve ortalama basınçları hafifçe yükselmiştir. Sistemik arteriyel diyastolik basınçlarında ise hafif düşme gözlenir. Büyük çaplı duktuslarda pulmoner ve sistemik basınçlar eşitlenir, sol atrium ortalama basıncı artar ve belirgin v dalgaları gözlenir(56).

2.9. Ayırıcı Tanı

Klinik muayenede duyulan devamlı üfürüm PDA'da kaynaklanabileceği gibi diğer bazı patolojilerde de duyulabilir(Tablo 2).

Tablo 2. PDA'dan ayırıcı tanı gerektiren diğer kardiyovaskuler patolojiler

- Aorto-pulmoner pencere
- Trunkus Arteriyozus
- Pulmoner kapak yokluğu
- Pulmoner Atrezi
- Arteriyo-venöz fistüller
- Periferik pulmoner stenoz
- Non-obstrukte suprakardiyak tip total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi
- Rüptüre sinüs valsalva
- VSD'nin eşlik ettiği aort yetmezliği
- Sol koroner arterin pulmoner arterden kaynaklanma anomalisi
- Venöz üfürüm

Aorto-pulmoner pencere nadiren PDA üfürümüne benzer bir kontinue üfürüm yaratır. Ancak bu patolojide bağlantı daha büyüktür ve dolayısıyla üfürüm karakteride değişiktir ve daha şiddetlidir. Dikkatli bir aortografi ile aort köküne verilen radyopak maddenin aorta ve pulmoner arteri beraberce doldurduğu gözlenebilir. Ekokardiyografide ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

Truncus arteriyozusun ayırıcı tanısında teleradyografide pulmoner arter yokluğu, geniş asendan aort varlığı, sık eşlik eden sağ aortik ark varlığı, erken gelişen pulmoner hipertansiyon ve siyanozun ön planda olması önemli farklılıklardır.

Pulmoner kapağın yokluğu olgularında ana pulmoner arterin geniş olması ve sıklıkla ventriküler septal defektin eşlik etmesi, ayrıca üfürümün devamlı karakterde olmayıp sistolo-diyastolik karakterde olması ayırıcı tanıda önemlidir.

Pulmoner atrezide akciğer kanlanması genişlemiş bronşial arterlerden sağlandığından devamlı üfürüm duyulur. Ayırıcı tanıda siyanozun varlığı, teleradyografide pulmoner arterin yokluğu ve periferik nabızların değişmemiş olması önemlidir.

Major aortapulmoner kollateral arterler, pulmoner arteriovenöz fistüller ve koarktasyonda görülen kollateral arterlerin hepside kontinue üfürüm nedenidir. Ancak bu patolojilerde klinik tablo farklılıkları ve üfürümün karakteri nedeniyle tanı ayırımı yapılabilir. Non obstrükte total anormal pulmoner venöz dönüş anomalisinde innominate venden geçen pulmoner venöz kan akımı devamlı üfürüme neden olur. Fakat üfürüm lokalizasyonu ve şiddeti ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

Sağ kalp boşluklarına açılan sinüs valsalva'larda devamlı üfürüm meydana gelebilir. Ancak bu hastalarda üfürüm kuvvetlidir ve hızla kardiyak dekompansasyon görülebilir. Kontinue karakterde olan venöz hum üfürümü en iyi supraklavikular çukurda duyulur. Bilateral duyulabilse de daha çok genelde sağda daha kuvvetlidir.

Kuvvetli bir venöz hum üfürümü infraklavikular bölgeyede irişa edebilir ve PDA yanlış tanısına yol açabilir. Bu hastalarda ayırım boyun köküne basınç uygulanmakla veya hastayı hafif baş aşağı yatırmakla önlenebilir. Bu manevralarda venöz hum tamamen engellenirken, PDA üfürümü hiç etkilenmezler. Toraksa duyulan diğer kontinue üfürüm nedenleri dikkatli bir klinik inceleme ve iyi bir ekokardiyografik tetkik ile önlenebilir.

2.10. Komplikasyonlar

Tanı konulma ve tedavi edilmesinde gecikme çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olabilir(Tablo 3). Ancak günümüzde erken tanı ve tedavi nedeniyle bu komplikasyonların görülme sıklığı azalmıştır.

Tablo 3. PDA komplikasyonları

- Konjestif Kalp Yetmezliği
- İnfektif Endarterit
- Anevrizma gelişimi
- Pulmoner Vaskuler Hastalık ve Pulmoner Hipertansiyon
- Tekrarlayan akciğer hastalıkları
- Tromboembolizm
- Multiorgan iskemisi
- Eisenmenger Sendromu

2.10.1. Konjestif Kalp Yetmezliği

İzole PDA'ya bağlı konjestif kalp yetmezliği genellikle infantil ve erişkin dönemde görülür. Nadiren çocukluk döneminde infektif endarterite bağlı konjestif kalp

yetmezliği görülür. Özellikle geniş PDA'lar infant döneminde konjestif kalp yetmezliğine neden olurlar ve tolere edilemezler. Orta boy PDA'larda ise kompansasyon mekanizmaları ile infant dönemini atlatan hastalarda konjestif kalp yetmezliği ve ölüm genellikle üçüncü ve dördüncü dekatta görülür.

Konjestif kalp yetmezliği duktustan olan büyük sağ-sol şant nedeniyle ortaya çıkar. Tablo genellikle taşipne ve akciğer ödemi ile sol kalp yetmezliği nedeniyledir. Daha sonra hepatomegali ve sağ kalp yetmezliği meydana gelir. İlk başlarda digital ve diüretiklere yanıt iyi olsa da bu cevap zamanla kaybolur. Erişkin durumda ise daima kardiyomegali ile birlikte sol ventrikül yüklenmesi söz konusudur. Konjestif kalp yetmezliği ayrıca PDA'nın pulmoner vaskuler hastalıkla komplike olduğu durumlarda terminal dönem bulgusu olarak ortaya çıkabilir(27,29).

2.10.2. İnfektif Endarterit

Tedavi edilmeyen PDA'larda en ciddi komplikasyonlardan biri olan infektif endarterit son yıllarda artık çok nadir rastlanmaktadır(56). Erken dönem cerrahi tedavisi sayesinde doğumsal kalp hastalıkları arasında en az infektif endarterite neden olan patoloji olmuştur(75). Gelişmemiş ülkelerde daha sık görülmekte olup tüm endarterit vakalarının %15'i ve 3. basamak kalp merkezine hastane başvurularının % 0.48'i PDA'ya bağlıdır(76). Sol-sağ şantı olan küçük PDA'larda jet ve türbülans akım nedeniyle endoltel harabiyeti olur ve bu grup PDA'larda daha sık izlenmetedir. En sık organizmalar Streptococcus Viridans ve Staphylococcus Aureus'dur. Vegetasyonlar %80 üzerinde görülür ve hemen daima duktusun pulmoner arter tarafındadır (77,78). Vegetasyonlar tekrarlayan pulmoner emboliye neden olur ve bu durumda klinik tablo rekürran pnömoni şeklindedir.

2.10.3. Anevrizma gelişimi

Duktus arteriyozusun anevrizmal genişlemesi nadir gelişen bir durumdur(79). Duktus arteriyozusun anevrizma insidansı %8'lere kadar bildirilmektedir(80). Duktal anevrizma çoğunlukla infantlarda görülür (81) ancak erişkinlerde de bildirilmiştir (82). Anevrizma gelişen hastaların yaklaşık %25'inde trizomi 21, trizomi 13, Smith-Lemli-Opitz sendromu, Tip 4 Ehlers-danlos sendromu ve Marfan Sendromu görülmektedir(83).

Duktusun kapanması pulmoner taraftan başladığından duktus aortadan pulmoner artere doğru koni şeklini alır. Pulmoner taraf kapandıktan sonra aort tarafının kapanması haftalar alabileceğinden bu bölgede dilatasyon görülebilir. İnkomplet kapanma duktus dokusunda frajiliyeyi artırır. Duktal ampulla veya yumru olarak da adlandırılan bu yapı teleradyografide tümoral bir oluşum gibi görülebilir (84).

Duktal anevrizmanın iki farklı klinik tipi vardır. İnfantil dönemde bulunan tipi daha sıktır ve genellikle asemptomatiktir. Mediasten sol tarafında çıkan tümör benzeri bir kitle olarakta ortaya çıkabilse de genellikle başka nedenlere bağlı ölüm sonrası otopsilerde tespit edildir. 2 aylıktan ufak infantlarda anevrizma %83 fusiform şeklindedir (85). Genellikle pulmoner arter ağzı kapalıdır. Dar, daima açık bir aortik ağzı mevcuttur. Genellikle trombüs içeririr ve bazen enfeksiyon ve embolizme neden olabilir. Anevrizma genellikle birkaç hafta yada ay içerisinde spontan regresyona uğrayıp, tromboz ve organizasyonla kaybolursa da, progresif büyüme ve recurren laringeal sinir basısıyla gelişen ses kısıklığı, cerrahi eksplorasyon ve eksizyon için bir endikasyon oluşturur. İnfantil tip duktal anevrizmalar, "duktus bump" diye tanımlanan ve doğum sonrası 6-18. saatlerde göğüs grafilerinde tespit edilebilen, duktusun geçici dilatasyonundan iyi ayırt edilmelidir. Çünkü duktal bump benine bir olaydır ve 24-48 saat içerisinde kaybolur(27,29,65,84,86).

Diğer tipte ise bu anevrizmal yapı ileri yaşta oluşur ve infantil tip ile bir ilgisi yoktur. Her iki ucu açık olabileceği gibi genellikle aort ucu açıktır. Bu tip anevrizmalar progresif genişlememe gösterir ve en önemli komplikasyonu Rüptüre ve buna bağlı ölümdür. Bronşa, frenim sinire, rekürran laringeal sinire bası yaparak solunum distress, ses kısıklığı ve diyaframa paralizisine neden olabilir. Sol rekürran laringeal sinir paralizisi bir kardiyovaskuler hastalığa ortaya çıkarsa 'Ortner Syndrome' adını alır(87).

2.10.4. Pulmoner Vaskuler Hastalık ve Pulmoner Hipertansiyon

Pulmoner hipertansiyon; ya geniş bir duktus varlığında oluşan sol-sağ şanta bağlı olarak yada yükselmiş pulmoner vaskuler dirence bağlı olarak gelişebilir. Yükselmiş pulmoner vaskuler direnç te; ya vasokonstiksiyona bağlıdır ya da pulmoner vaskuler yataktaki yapısal değişikliklere bağlıdır. Ancak sol-sağ şanta bağlı sekonder pulmoner hipertansiyon ile yükselmiş pulmoner vaskuler dirence bağlı pulmoner hipertansiyonun sonuçları çok farklıdır ve bu iki patagonomik durumun ayırımı önemlidir.

Geniş PDA'da pulmoner vaskuler direnç düşük ise pulmoner arteriyel sistolik basıncı, sistemik arteriyel sistemik basıncına eşitlenir. Pulmoner arter diyastolik basıncı sistemik arter diyastolik basıncına ya eşitlenmiş yada biraz düşük kalır. Bu hastalarda ciddi konjestif kalp yetmezliği, tekrarlayan solunum yolları infeksiyonları ve gelişme geriliği gözlenir. Bu hastalarda pulmoner kan akımı normal kan akımının birkaç katına kadar artabilir. Bazı hastalarda ise yüksek pulmoner kan akımına karşı refleks olarak pulmoner vasokonstriksiyon gelişir ve kısmende olsa sınırsız duktal şantın kötü etkilerinden korunmuş olurlar. Bu hastalar incelendiğinde sistemik arteriyal kan basıncı pulmoner arteriyal kan basıncına eşit ve yüksek pulmoner kapiller wedge basıncı saptanır. Bu grup hastalar yüksek oksijen ve pulmoner vasodilatör medikal ajanlardan fayda görürler.

Sol-sağ şantı olan geniş PDA'larda pulmoner vaskuler direncin düşmeye başlaması ve 3. ayda en düşük pulmoner vaskuler dirence ulaşması sonucu yüksek debili şant oluşur. Bu şant duktus arteriyosus içerisinde progresif yapısal değişikliklere neden olur. Bu gruptaki hastalar klinik olarak incelenildiğinde pulmoner arter diyastolik basıncı sistolik basınçtan önce sistemik basınç düzeylerine ulaşır ve bu nedenle ilk değişim duktustaki diyastolik şant miktarının azalmasıdır. Şant azaldıkça duktustaki kontinue üfürümün diyastolik komponenti azalır ve kaybolur. Progresif ilerleme ile birlikte sistolik basınçların eşitlenmesi ile sistolik şant miktarı azalır ve üfürümün sistolik komponenti azarlı ve kaybolur. Bu hastalarda ikinci kalp sesinin komponentleri (pulmoner ve aort kapak sesi) biribirine yaklaşır ve bazen tek bir ses olarak duyulur. Pulmoner kapak sesinin sertliği artar. Klinik bulgulara sağ ventrikül hipertrofisininde eklenmesi ile pulmoner hipertansiyon bulguları oluşur. Pulmoner ve sistemik kan başınçlarının eşitlenmesi ve zamanla artan pulmoner vaskuler direnç sonucunda duktustan geçen kan akımının yönü değişir ve şant akımı sağdan sola doğru olmaya başlar ve bu hastalarda diferansiyel siyanoz(vücudun alt yarısında siyanoz ve ayak parmaklarda clubbing ile karalterize) görülür. Bu hastalarda birinci yaşa doğru geri dönüşümsüz pulmoner vaskuler hastalık (Eisenmenger Sendromu) gelişebilir.

2.10.5. Multiorgan Yetmezliği

Genellikle şant miktarı yüksek olan geniş PDA'larda alt periferik nabızlarda zayırlama, sisemik nabız basınçlarında genişleme meydana gelir. Distal organ hipoperfüzyonuna bağlı veya konjestif kalp yetmezliği gelişen hastalarda nekrotizan enterekolit, böbrek yetmezliği, pulmoner ödem ve diğer organ yetmezlikleri sık ortaya çıkar. Tedavi edilmeyen bebeklerde ölümlerin %30 nedenidir(26).

2.10.6. Eisenmenger Sendromu

Doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar eğer tedavi edilmezlerse, büyük bir bölümünde sol-sağ şanta bağlı PAH gelişecektir. Artan pulmoner kan akımına bağlı olarak, pulmoner damar direncinde artış ortaya çıkar, pulmoner arter basıncı yükselir, bu durum zamanla pulmoner arteriyollerde "obstrüktif arteriyopati"ye yol açar. Eğer pulmoner damar direnci, sistemik direncin de üzerine çıkarsa, sol-sağ şant tersine döner ve Eisenmenger sendromu gelişir. Eisenmenger sendromu DKH ile birlikte görülen PAH'nun en ileri formudur. Merkezi siyanoz ortaya çıkar, zaman içinde pulmoner damarlardaki endotelyal disfonksiyon gibi histopatolojik değişiklikler de ortaya çıkar(88).

Eisenmenger sendromunun gelişme süresi ve bulguların ortaya çıkması kalpteki defektin büyüklüğü ve yeri ile ilişkilidir. Patent duktus arteriozus (PDA) veya VSD'si olan hastalarda ASD'si olan hastalara göre daha erken dönemde ES gelişir(89). Ventriküler veya aortopulmoner şantı olan hastalar, atriyal şantı olanlara göre daha yüksek mortalite hızına sahiptirler(90). Eisenmenger sendromlu çocukların hayatta kalış süreleri, sağlıklı kişilerle kıyaslanırsa belirgin olarak daha azdır. Tanı konduktan sonra, tahmini sağ kalım süresi erişkinlerle (2,8 yıl) karşılaştırıldığında, çocuklarda bir yıl daha azdır(88).

Eisenmenger tanısında fiziki muayene, EKG, TELE, EKO ve Arter Kan Gazı çalışmalarının yanında egzersiz kapasitesini değerlendirmek için ilk sırada yapılması önerilen ve en sık kullanılan metod 6 dakika yürüme testi'dir. Ucuz, tekrarlanabilir ve uygulaması basit olan bu yöntem sayesinde egzersiz sırasında oksijen satürasyonundaki değişiklikler de ölçülerek hastaların prognozu ve tedaviye yanıtı konusunda çok değerli bilgilere sahip olunabilmektedir(91).

Çocukların çoğunun kombine tedavileri iyi tolere ettikleri bildirilmektedir(92). Çocuklarda inhale iloprosta verilen akut pulmoner vazodilatör cevap inhaled nitrik oksite verilene eşittir ve akut iloprost inhalasyonu bronkokonstriksiyonu azalttığı gösterilmiştir. Bazı hastalarda inhaled iloprost intravenöz prostanoid tedavisinin etkinliğini arttırdığı bildirilmiştir. Uzun süreli inhale iloprost tedavisi alan hastalarda klinik kötüye gidiş ortaya çıkarsa intravenöz prostanoidler tedaviye eklenebilir(93). Etkileri ve güvenilirlikleri sınırlı olmakla birlikte, sildenafil kullanımı gitgide yaygınlaşmaktadır, özellikle kalp cerrahisi sonrası inhale nitrik oksitin etkinliğini arttırdığı için tercih edilmektedir(94).

Oral bosentan tedavisi orta derecede semptomatik hastalarda iyi tolere edilebilmekle birlikte, tedavi ile ilişkili teratojenite ve hepatotoksisite açısından, karaciğer fonksiyon testleri yakından izlenmelidir (95).

Son yayınlarda, intravenöz epoprostenol tedavisinin ya oral bosentan veya sildenafil ile veya her ikisiyle birlikte kombinasyonu ile daha iyi sonuçlar alınmaya başlandığı rapor edilmektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği Pulmoner Hipertansiyon Tanı ve Tedavi çalışma grubu bu konuda 2009 da bir klinik uygulama klavuzu yayınlamıştır. Burada birlikte doğuştan sol-sağ şantlı lezyonu ile birlikte Eisenmenger sendromu olan hastalarının tedavilerinde kullanılabilecek algoritmalar önerilmiştir. Bu algoritmaların çocukluk yaş grubu için de geçerli olduğu vurgulanmaktadır (96).

PAH olan hastalarda, özellikle vazodilatör tedaviye dirençli olan hasta grubunda "balon atriyal septostomi" de palyatif bir tedavi şeklidir (97). Ancak çocukluk yaş grubu için bu konuda sınırlı veri vardır. Bunun dışında Eisenmenger sendromlu hastalar için, kötü prognozlu olmakla birlikte, akciğer kalp transplantasyonu veya akciğer transplantasyonu ile birlikte kalp defektinin cerrahi onarımı gibi seçenekler de vardır ancak henüz yaygın değildir(88).

2.11. Tedavi

Patent duktus Arteriozus'un tedavisini genellikle iki yönü düşünmek gerekir. Birincisi medikal destek ve duktusu medikal kapanmaya yönelik tedaviler, ikincisi ise girişimsel ve cerrahi tedavilerdir(Tablo 4)(20,26).

Tablo 4. PDA'da tedavi yöntemleri

A. Farmakolojik

- Medikal destek tedavisi
- İndometasin tedavisi
- İbuprofen tedavisi

B. Transarteriyel kateter yolu ile

- Coil
- Amplatzer
- Umbella ve Clampshell
- Gianturco-Grifka vaskuler oklüzyon cihazı

C. Cerrahi teknikler

- Kapalı teknikler

  Ligasyon

  Klips ile ligasyon

  Divizyon ve primer kapatma

  Yama ile kapatma

- Kardiyopulmoner bypass altında uygulanan teknikler

  Median sternetomi ve kardiyopulmoner bypass ile pulmoner arter içerisinden yama ile kapatma

  Sol torakotomi ve parsiyel kardiyopulmoner bypass ile aortotomiden yama ile kapatma

PDA'nın yaptığı sol-sağ şant sol ventrikül için gittikçe artan bir yük teşkil etmekte, sonunda pulmoner hipertansiyon gelişmesine yol açarak sağ ventrikülü de yük altında bırakmaktadır. Bu nedenle duktusu açık kalmış tüm hastalarda ameliyata engel bir durum yoksa cerrahi müdahale yapılmalıdır. Buna rağmen, bazı hastalarda değişik nedenlerle PDA'nın kapatılmaması gerekebilir. Genellikle siyanotik hastalarda PDA kapatılmaz. Bazı kompleks kardiyak patolojik anomalilerde PDA yaşamın devam edebilmesi için zorunludur. Örnek olarak pulmoner atrezide sağ ventrikülden akciğere yeterli kan geçemediğinden kanın oksijenasyonu için PDA'nın varlığı çok önemlidir. Burada olduğu gibi bazı konjenital kalp hastalıklarında da PDA'nın korunması yaşam için zorunludur. Bunlara düzeltici müdahaleler yapılmadan duktusun kapatılması ölümle sonuçlanır. Keza, erişkinlerde pulmoner vaskuler direncin yükselmesiyle tersine dönen duktal şantta da PDA'nın kapatılması fatal sağ kalp yetmezliğine neden olur. Buna rağmen yukarıda konu edilen örneklerdeki gibi kontraendikasyonlar dışında PDA'sı olan hastaların hemen hemen hepsinde cerrahi kapatılması için endikasyon vardır (Tablo 5).

Birinci yıl sonunda tespit edilen PDA'ların en fazla %20'sinin 60 yaşına kadar kapanabileceği varsayımına karşın (98), günümüzde bu oran bile oldukça yüksek kabul edilmektedir. Normal zamanında doğan bebeklerde ciddi şant yok ise ve bebekler asemptomatik iseler PDA'ya dokunulmaz çünkü bir kısmı ilk 3 ay içerisinde kapanır. En son bilgilerle kabul edilen görüş, doğumdan sonraki ilk 3 ay içerisinde kapanmayan PDA'larda ileride spontan kapanmanın hemen hemen hiç görülmeyeceği yönündedir.

Tablo 5. PDA'da yaşa ve ek patolojilere göre tedavi endikasyonları

Küçük PDA

a. Enfektif endarterit proflaksisi

Orta ve Büyük PDA

a. Konjestif kalp yetmezliğini önleme
b. Kardiyovaskuler komplikasyonları önleme
c. Sistemik vaskuler kollaps
d. Sol kalp büyümesi
e. Pulmoner komplikasyonları önleme
f. Solunum sıkıntısı sendromu
g. Tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları
h. Lober amfizem ve kollaps
i. İrriversible pulmoner vaskuler hastalık
j. Bakteriyel endarterit
k. Büyüme ve gelişmede gerilik
l. Mortaliteyi önleme

Önemli şanta neden olan PDA'larda erken tedavi uygulanmaz ise ilk 6 ayda pulmoner vaskuler direnç yükselir ve birinci yıl sonunda sistemik düzeye erişerek Eisenmenger patolojisine neden olabilir. Pulmoner vaskuler hastalık gelişimine neden olmamamış kapanmayan PDA'larda hastanın yaşına göre ve PDA'nın morfolojisine göre medikal ve cerrahi kapatma yöntemlerinden uygun olan şeçilir.

A. Farmakolojik Tedavi

Medikal Destek tedavisi

Eğer hasta semptomatik ise PDA'nın kapatımasına kadar geçecek sürede destekleyici tedavi uygulanır. Özellikle şant akımını artmasına bağlı gelişen pulmoner konjesyon ve konjestif kalp yetmezliği semptomlarını ortadan kaldırmak için medikal tedavi uygulanmalıdır. Digital ve diüretikler bu konuda en yardımcı ilaçlardır. Ciddi semptomların varlığında tedaviye intravenöz inotropik ajanların eklenmesi gereklidir. Özellikle pulmoner hipertansiyon gelişmiş infant yaş grubu bir PDA'da agresif tedavi çok önemlidir. Bu hastalarda intravenöz inotropik ajanlar ile kalp yetmezliği önlemeye çalışılırken, pulmoner ödem ve solunun yetmezliğine karşın hastalara mekanik ventilatör desteği verilmelidir. Pozitif basınçlı ventilatör desteği oksijenasyonu düzeltmede etkilidir. Fakat kalp yetmezliği devam eden hastada verilen pulmoner vasodilatör ajanlar pulmoner vaskuler yatak basıncını düşürecek ve duktal şant miktarını arttırarak kalp yetmezliğini arttırır.

Bakteriyel endokardit mevcudiyetinde ise kan kültürü takibi ile antibiyoterapi mutlak gereklidir. Bu tedavi en az 4 hafta sürdürülmelidir. Beraberinde ise yine kardiyak ilaçların verilmesi gerekebilir.

PDA'sı olan prematüre infantların tedavisindeki önemli bir diğer hususta yeterli hematokrit ve hemoglobin konsantrasyonlarının sağlanmasıdır. Hemoglobindeki azalma nedeniyle periferal dokuların oksijenasyonunun temini için kardiyak output arttırılır. Anemi nedeniyle myokardiyum etkilenir ve kardiyak fonksiyonlar bozulur. Özellikle kan akımının azaldığı alt ekstremite ve abdomende düşük hemoglobin konsantrasyonu doku iskemisini ağırlaştırır.

İndometasin Tedavisi

Yeni doğanda medikal uygulanacak tedavide amaç ya PDA'nın erken kapanmasını sağlamak yada PDA'nın açık kalması hayati önem taşıyan hastalarda PDA açıklığının düzeltici cerrahiye kadar sağlanmasıdır.

Duktusun medikal olarak kapatılması için prostoglandin sentezinin inhibisyonu esasına dayanan indometasin kullanılır. İndometasin prematürelerde efektif olmakla birlikte term yenidoğanlarda ilk 10 gün içerisinde denenebilir. Prematürelerde ciddi şant ve konjestif kalp yetmezliği gelişimi varsa, solunum sıkıntısı sendromu gelişiyorsa erken kapatılma endikasyonu vardır. Yapılan bir araştırmada prematüre bebeğin destekleyici tedaviye idamesi ile PDA'nın primer olarak indometasin uygulanması veya cerrahi olarak kapatılmasının 1 yıllık sonuçları arasında önemli bir fark olmadığı ortaya konmuştur(99). Bu nedenle önce farmakolojik tedavi tercih edilir ve doğumun 2-7. günleri arasında PDA'nın kapanması için prostoglandin sentezini inhibe eden indometasin ilk doz 0.2 mg/kg şeklinde nazogastrik tüp ile veya intravenöz verilir. Takip edilen dozlar tedavi anındaki yaşa bağlıdır. 48 saat altındaki bebeklerde takip edilen 2. doz 0.1 mg/kg olarak verilir. 2-7 gün arasında ise 0.2 mg/kg ve 7 günden büyük ise 0.2 mg/kg şeklinde uygulanır. Toplam 3 doz genellikle 12-24 saat aralıklarla idrar çıkışı izlenerek verilir. başarılı bir kapatma tedavisinden sonra klinik bulgular yeniden gözlenirse 2. kür tedavi düşünülebilir. İndomethazin renal disfonksiyonu, kanama bulgusu, şok, nekrotizan enterekolit, iskemiye ait EKG bulguları veya şüphesi olan infantlarda uygulanmamalıdır(21). Bazı çalışmalarda indometazine refrakter prematüre infantlarda indometazin ile nitrik oksit yolak inhibitörlerinin (L-NMMA) kombine kullanımının duktusun kapanma oranının arttırdığı gösterilmiştir(100). Farmakolojik kapanma %10 oranında başarısız olur, bu hastalarda cerrahi girişim uygulanmalıdır.

İbuprofen Tedavisi

Yakın zamanda preterm infantlarda duktusun medikal tedavisinde indometasine alternatif olarak İbuprofen kullanımına yönelik çok sayıda araştırma yapılmıştır. İbuprofen de indometazin gibi prostoglandin sentez inhibisyonu ile etki etmektedir. PDA'nın kapanması için İbuprofen ilk doz 10 mg/kg/gün olarak verilir. 24 saatlik takipte kapanmayan PDA'larda ikinci doz 5 mg/kg/gün ve sonraki 24 saatte kapanmazsa yine 5 mg/kg/gün olarak önerilmektedir(101). İbuprofen tedavisi sonrası duktus kapanma oranlarının benzer olduğunu gösteren meta-analiz çalışmaları mevcuttur(102). İdrar outputa ve renal fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileri daha azdır. İlaveten ibuprofenin serebral vaskularite ve serebral kan akımı üzerine olan etkiside azdır fakat intraventriküler hemoraji riskini azalttığı gösterilmemiştir(103). İbuprofenin proflaktik olarak kullanımına yönelik bazı çalışmalarda pulmoner hipertansiyon insidansında artış da gösterilmiştir(104).

Ülkemizde yapılan, çok düşük doğum ağırlığı ve PDA'sı olan pretermlerde oral ve intravenöz ibuprofenin etkinlik ve güvenilirliğini araştıran bir çalışmada; 102 preterm bebekte başlangıç, 24 ve 48. saatte uygulanan oral ve inravenöz tedavinin başarı oranları ve cystatin-C düzeyi bakılarak renal tolerans değerlendirildiğinde; duktus kapanma oranları ilk tedavi kürü sonrasında oral ibuprofen grubunda anlamlı olarak daha yüksek (%84.6'ya karşın %62) saptanmış. Cystatin-C düzeyide oral tedavi grubunda anlamlı olarak artarken intravenöz grupta değişmemiş. Oral ibuprofenin çok düşük doğum ağırlığı olan grupta duktus kapatılmasında daha etkin olduğu sonucuna varılmış(105).

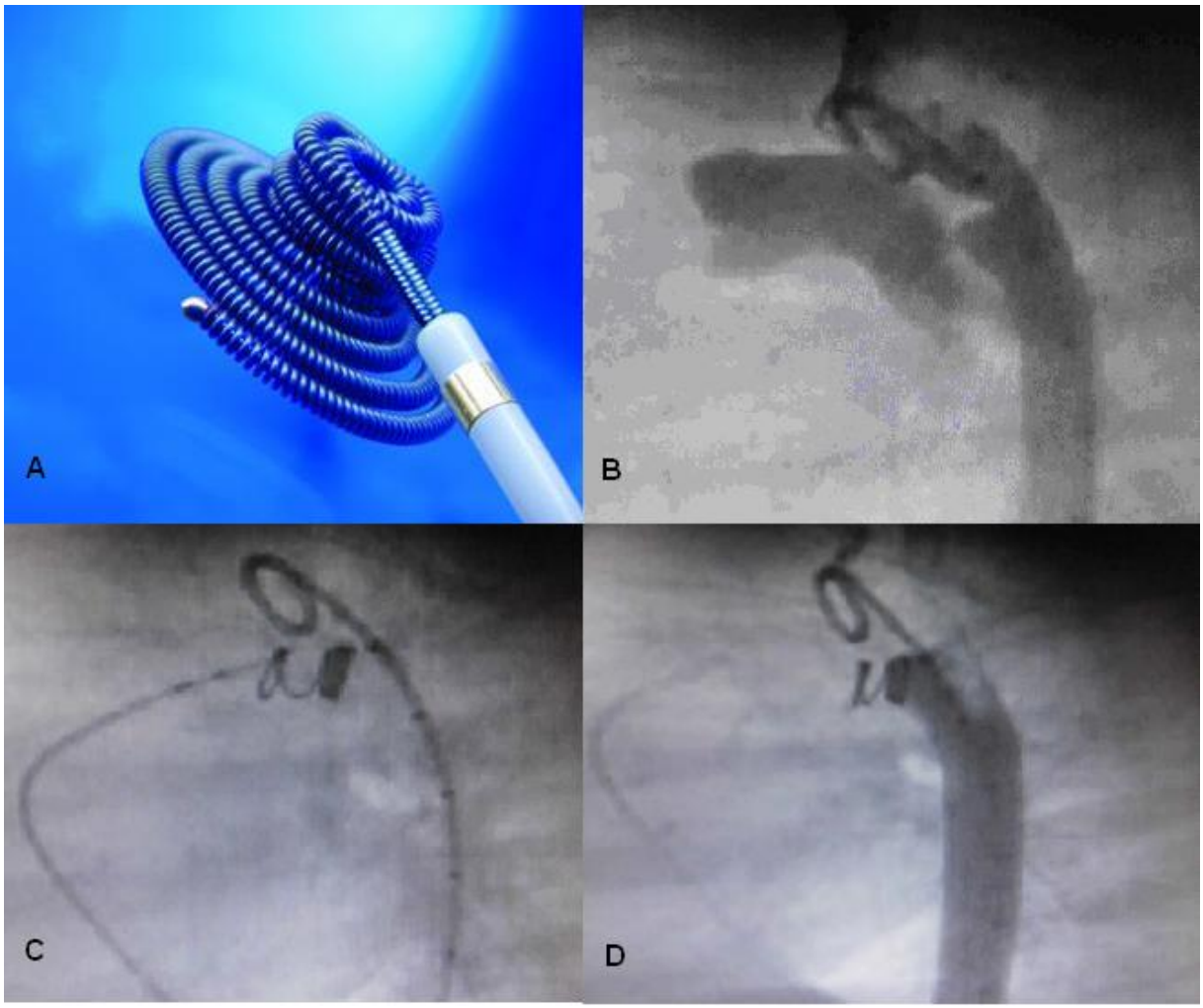
Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada da oral ibuprofen ve oral indometazin tedavileri karşılaştırılmış, PDA kapanma oranı indometazin grubunda %72, ibuprofen grubunda %82 bulunmuş ve ibuprofen verilen gruptaki hastaların idrar çıkışının daha iyi

olduğu saptanmıştır. Bu çalışma sonucunda da prematüre bebeklerde PDA'nın kapatılmasında enteral ibuprofenin indometazin kadar etkili olduğu ve böbreğe olan etkisinin daha az olduğu gözlenmiştir(106).

B. Transarteriyel Katater Yolu ile PDA Kapatılması

Coil

Coiller hafızası olan farklı çap ve şekildeki metallerdir(Şekil 10). 19922den beri PDA oklüzyonunda kullanılmaktadırlar. Coil uygulaması birkaç aylık çocuklardan başlanıp ileri yaşa kadar olan tüm yaş gruplarında başarılı bir şekilde uygulanabilir. Ancak PDA çapının 5-6 mm'yi aşmaması gerekir. Coil önce pulmoner tarafa, sonra 3-5 adet ampulla içerisine yerleştirilir. Başarı oranı oldukça iyidir ve %97 üzerindedir(107). Klinik, EKG, göğüs röntgeni ve ekokardiyografi bulguları ile sol ventrikül volüm yükünün olmadığı düşünülen asemptomatik hastalarda coil oclüzyonu başarılı bir şekilde uygulanabilir. Anlamlı sol-sağ şanta neden olan geniş PDA'lar, semptomatik hastalar, LV volüm yükü ve pulmoner hipertansiyonu olan hastalar coil için uygun adaylar değildir. Çünkü bu hastalarda coili stabil pozisyonda tutmak güç olup embolizasyon riski yüksektir.



Şekil 10. A.Coil B.Uygulama öncesi PDA'nın kateterizasyon ile gösterilmesi C.Coil uygulanırken scopi ile görüntülenmesi D. İşlemden sonra kateterizasyon ile PDA şant kontrolü

Başlıca komplikasyonları işlemin tekrarlanması(%5-7), sol pulmoner arter obstrüksiyonu, embolizm (%5-10), endokardit, femoral zedelenme ve hemolizdir. Coil embolizasyonu sonrası rezidüel şant kalma oranı %40 iken, işlemden 1.5 yıl sonra bu oran %5'in altına geriler(108).

Amplatzer:

Amplatzer cihazı mantar şeklinde 0.0004-0.0005 inç nitinol tel ağından oluşan, düşük profilli, kendiliğinden genişleyen bir cihazdır. Dışta metal set disk ve içinde polyester fibriller içeren silindirik bir ana gövdeden oluşur. Çeşitli türleri vardır (Şekil

11). Amplatzer cihazının tam oklüzyon oranı diğer cihazlara göre daha yüksektir ve %100'e yakındır(109). Amplatzer uygulaması Krichenko sınıflandırmasına göre Tip A duktuslar için uygundur. Amplatzer uygulaması güvenli, pratik ve etkili bir cihazdır. Özellikle erişkinlerde kalın ve kalsifiye duktusları da rahatlıkla kapatabilmektedir. Arcus aortada ve sol pulmoner arterde daralma, pulmoner artere protrüzyon, embolizasyon, hemoliz ve düşükte olsa rezidüel şant kalabilir.



Şekil 11. Amplatzer Duct Occluder çeşitleri

Umbrella ve Clampshell Cihazları ile kapatma

PDA'nın çift umbrella (şemsiye) protezi kullanılarak transkateter yoluyla kapatılması (Rashkind Double-umbrella PDA Occlusion System) cerrahi girişime bir alternatif oluşturmakta ve uygulama yöntemindeki gelişmelere paralel olarak yeni çalışmalarda %90'ı aşan tam oklüzyon oranları bildirilmektedir(110-114). "Çift şemsiye" pulmoner arterden bir kateterle yönlendirilir kısmen duktusta kısmen pulmoner arterde gevşetilir. Kateter geniş boyutları yüzünden bu teknik 3 yaşın altındaki olgularda sınırlıdır. "Çift şemsiye" embolizasyonu, endokardit, mekanik hemoliz ve rezidüel duktal akım bu işlemin komplikasyonlarındandır.

Gianturco-Grifka vaskuler oklüzyon cihazı

Cihazın yapısı esnek bir kese ve bu keseyi dolduran oklüder tellerden oluşmaktadır. 3, 5, 7 ve 9 mm boyutlarında toplam 4 tanedir. Oklüzyon için duktus çapı cihaz çapından 1-1.15 mm daha fazla olmalıdır. Duktus uzunluğu kese çapından 1.5-2 kat daha uzun olmalıdır. Ülkemizde henüz uygulaması yoktur.

Transkateter yolla PDA kapatılması bu lezyonun cerrahi yolla düzeltilmesine bir alternatif olarak sunulmaktadır. Genel anestezi ve torakotomi gerektirmemesi, hastanede yatış süresi ve nekahet süresinin kısa olması transkateter uygulamanın avantajlarıdır. Bunun dışında ek kalp anomalileri ile birlikte (örn; geniş ventriküler septal defekt, atriyal septal defekt, subaortik stenoz) olan PDA'nın transkateter yolla kapatılması var olan ek anomalilerin düzeltici cerrahi işlemini kolaylaştırabilir(115). Ancak cerrahi tedavi yöntemi ile karşılaştırıldığında, oldukça pahalı ve deneyim isteyen bir yöntemdir(116).

C. Cerrahi Teknikler

Duktusun kapatılmasına imkan veren en iyi tedavi yöntemi cerrahidir. Doğumdan sonra kendiliğinden 3 ay içerisinde kapanmayan PDA'nın kendisi için cerrahi girişim başlıca endikasyon oluşturur. Ciddi kalp yetmezliği ve respiratory distress sendromu olan infantlarda erken cerrahi girişim gereklidir. Prematürelerde ise PDA komplikasyonlarının hayatı tehdit edici düzeye varması, farmakolojik kapanmanın kontraendike olması veya farmakolojik kapatma tedavisinin başarısız olması durumunda cerrahi girişim uygulanır.

Gross 1939 tarihinde ilk defa PDA'yı kapatmak için basit ligasyon tekniğini uygulamıştır(117). Rekanalizasyon sorunları nedeniyle daha sonra ligasyon ve fibrozis oluşturmak amacıyla selofan ile wrapping tekniğini kullanmışsa da bu teknikle de rekanalizasyon sorununu önleyememiştir. İlk olarak 1940 da Touroff ve Vesell

PDA'nın divizyonunu bildirmişlerdir. Bakteriyel endokarditli bir vakada PDA ligasyonunu denemişler ancak aşırı hemoraji gelişmesi üzerine hemostaz amacıyla duktusun divizyonunu sağlamışlar ve kanama kontrolü yapmışlardır. Gross 1944'de ligasyon ile oluşan rekanalizasyon sorunları nedeniyle PDA'nın primer seçilecek tedavisini divizyon olarak önermiştir. Blalock 1946'da duktal divizyondan daha güvenli olduğunu savunarak multiple transfiksion dikişleri ile ligasyonu savunmuştur.

Cerrahi girişimle düzeltilebilen ilk doğumsal malformasyon olmasından dolayı duktus arteriyozusun açık kalması kalp ve damar hastalıkları çalışmalarında özel bir yer tutar(118).

Günümüzde trnaskateter girişimsel tekniklerle güvenli bir şekilde kapatılabilmesine rağmen(119-120) açık duktusun kesilmesi cerrahi tekniğin en iyi örneği olarak yerini korumaktadır.

Cerrahi yaklaşımlar;

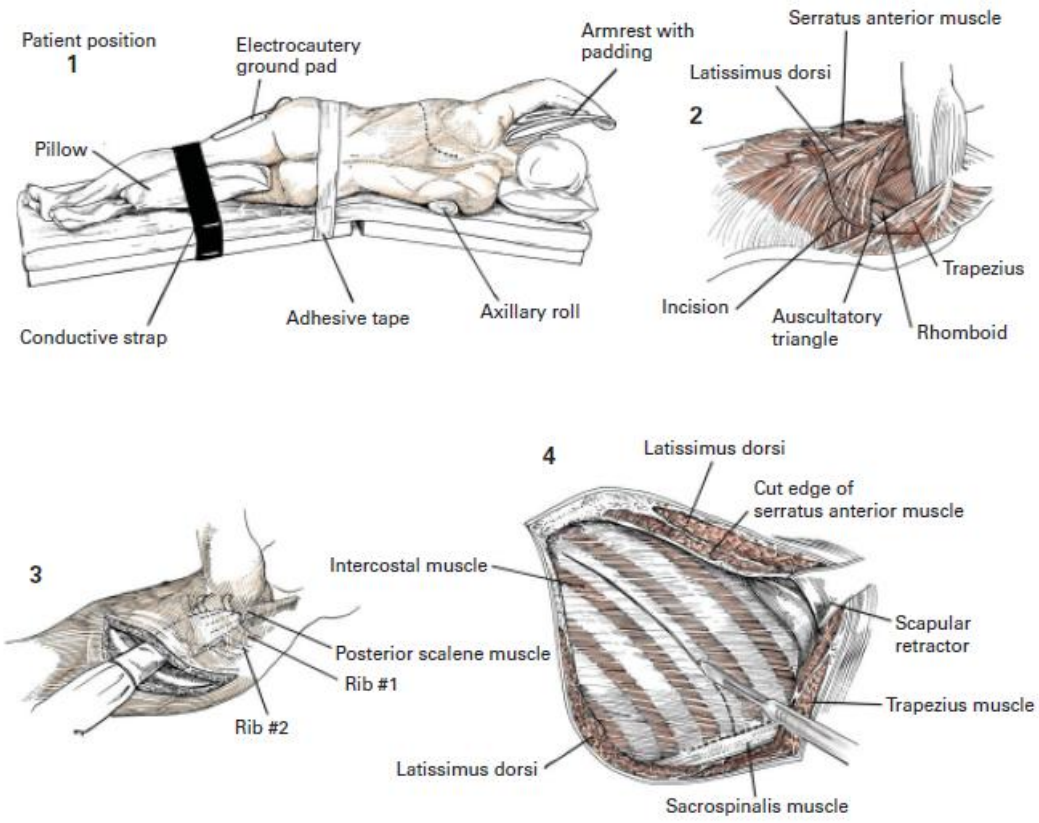
İzole PDA'nın cerrahi yöntemle kapatılması duktusun anatomisine ve çevre dokularının durumuna bağlı olarak cerrahi yaklaşım şeçilir(Tablo 6).

Tablo 6. PDA Cerrahisinde Yaklaşımlar

- Sol posterolateral torakotomi
- Sol posterior torakotomi
- Sol anterior torakotomi
- Sol torakoskopik yaklaşım
- Median sternetomi

Standart kesi sol posterolateral torakotomi insizyonudur. Anestezi indüksiyonunu takiben hasta sağ lateral decubit pozisyonunda yatırılır. Toraks orta

bölüm altına tercihen bir yastıkçık konulur. Torakotomi insizyonunun yerini belirlemek için scapulanın alt ucu palpe edilir. Buradan 1-2 cm uzaklıkta olacak şekilde insizyon arka koltuk altı çizgisinden başlayarak scapulanın medial tarafına denk gelecek şekilde ters "S" şeklinde insizyon yapılır. Cilt cilaltı geçildikten sonra latissimus dorsi kasının tümü ve serratus anteriyorun posteriyor kısmının kesilmesi ardından kotlara ulaşılır. Aksi gerekmedikçe pediyatrik hastalarda uygulanacak yöntem sol posterior torakotomidir. Bu insizyon ile gerekirse trapezius kasının alt 1-2 cm'lik kısmının kesilebilir. Bu tekniğin başlıca avantajı toraks dış duvarındaki muskuler yapıların kesilmeden cerrahi girişim yapılabilmesidir. 2. ve daha sonraki dekatlardaki hastalarda insizyon ön aksiler hattan başlar, skapula etrafından dolanır ve trapezius kasın 4-5 cm'si boyunca ilerleyerek skapula arka kenarı ile columna vertebralis arasındaki bölgede sonlandırılır. Toraks boşluğuna 4. interkostal aralıktan girilir. Bu amaçla kotların sayılması gerekebilir ve buna yardımcı olacak bazı kriterler mevcuttur. Birincisi skapula eleve edildikten sonra cerrahın eli skapula altından yukarı doğru ilerletildiğinde palpe edilebilen en üst kosta birinci kostadır. İkincisi serratus anteriyor kası 2. kostanın üst kenarına tutunur. Üçüncüsü ikinci interkostal aralık hemen hemen daima üçüncü interkostal aralıktan daha geniştir. Genellikle ikinci ve üçüncü yöntemler daha güvenli olmasından dolayı tercih edildir. Tercih edilen aralık 4. interkostal aralık olmasına rağmen 3. interkostal aralıktan da toraks boşluğuna girilebilir. 4. interkostal aralık belirlendikten sonra kliniğimizde toraks boşluğuna girilirken sol akciğeri sönük tutmak için kısa süreli hasta solunum cihazından ayrılır ve akciğerler söndürülür. İnterkostal kaslar elektrokoter ile kesilerek sol torakal boşluğa girilir ve hasta yeniden solunum cihazına bağlanarak ventilasyona devam edildir. Çift lümenli endotrakeal tüp çoğunlukla gerekmemektedir (Şekil 12).

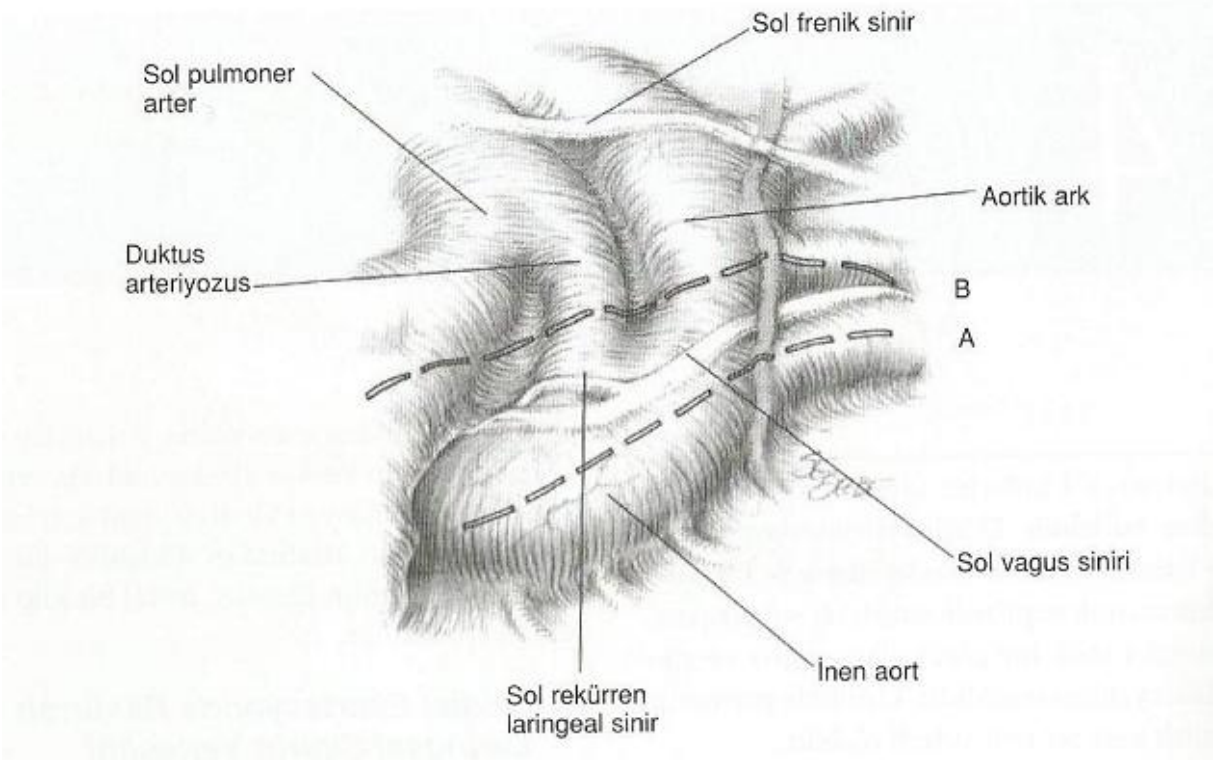


Şekil 12. Sol posterolateral torakotomi ile sol thorakal boşluğa girilmesi
(Zollinger's Atlas of Surgical Operations, 9 th edition 2011, page 421)

İnsizyon öne ve aryaya uzatıldıktan sonra toraks ekartörü interkostal aralığa açma mekanizması hastanın ön tarafına gelecek şekilde yerleştirilir ve ekartör başlangıçta yavaş ve az olarak açılır. Ameliyat ilerledikçe tam ekspojur için tam açıklığa getirilir. Torakal boşluğa girildikten sonra akciğerler öne ve aşağı doğru ekarte edilir. Toraks içine girilip akciğer ekartasyonu sonrası duktusa ulaşmak için uygulanacak ilk diseksiyon desandan aortanın üzerini örten perietal plevraya yapılır. Ancak PDA ve çevresindeki tüm oluşumların anatomik yapıları iyi bilinmelidir. Pariyetal plevra altında desendan aorta ve subklavian arter rahatça görülerek palpe edilir. Palpasyon arkus aort ve serebral dallarının üzerine doğru ilerletilerek anatomiye hakim olunur. PDA ana pulmoner arter veya sol pulmoner arter başlangıcından kaynaklanır ve bu kısım intaperikardiyaldir. Daha sonraki kısım sol subkalvian arterin

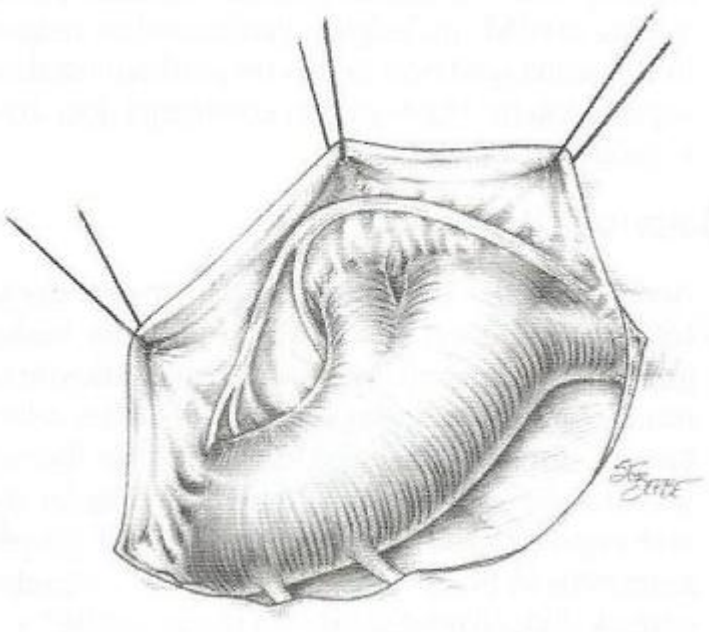
distalinde desandan aortaya, istmus aortanın bitimine uzandığından ekstraperikardiyaldir fakat inspeksiyonla PDA'ya ait röfle görünmez ve eisenmenger sendromu gelişmemiş hastalarda palpasyonla ele thrill gelir. Sol vagus siniri sol subklavian arter ile sol ana karotis arter arasındaki olukta boyun kökünden toraksa girer. Arkus aorta ve duktus arteriyozusu çaprazlar ve aşağıya doğru devam eder. Vagal sinirin rekürren laringeal dalı duktus arteriyozus etrafından dolanarak posteriyordan boyna geri döner(Şekil 13). Vagus siniri pulmoner ve kardiyak pleksuslar için önemli olan birçok küçük dal verir. Genellikle sol akciğerin hilusunda yer alan lenf düğümleri bazen yukarı doğru duktus arteriyozusun alt kenarına uzanabilirler. Sol frenik sinir ise, toraksa vagus sinirinin medialinden girer ve aşağıya perikarda doğru seyreder. Eğer duktusa rodrigez üçgeninden yaklaşılacaksa zedelenme riskinden dolayı önem arz eder. Bu hastalarda torasik duktusun yapısına dikkat etmek gerekir. Pariyetal plevra ve sol subkalvian arter başlangıç kısımlarında fazlaca lenfatik yapı vardır. Duktus toraskus zedelenmesi nadirdir fakat yukarı doğru gereğinden fazla diseksiyon yapılması halinde görülebilir.

Duktus arteriyozusa ulaşmak için iki farklı cerrahi diseksiyon tanımlanmıştır. Ekstraperikardiyal yaklaşımda aort üzerindeki pariyetal plevra desendan aort üzerindeki nervus vagusun posteriyorundan yukarıya doğru vertikal olarak açılır. İnsizyon sol subklavian arter üzerine doğru uzatılır.(Şekil 13-A) Bu esnada istmusu çaprazlayan hemiazygous ven bağlanarak kesilir. Plevral fleplere tek tek ipek askı dikişeri atılarak perietal plevra eksplorasyonu yapılır. Bu yöntem ile vagus siniri pariyetal plevra ile mediyale doğru ekarte edilir(Şekil 14).



Şekil 13. Duktus arteriyozusun cerrahi anatomisi. A: Ekstraperikardiyal yaklaşım B: İntraperikardiyal Yaklaşım

(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 202)



Şekil 14. Vagus sinirinin plevral flepte medial ekartasyonu

(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 202)

İntraperikardiyal yaklaşımda (Rodriguez Üçgeninden Yaklaşım) pek tercih edilmemekle birlikte mediastinal plevra frenik sinir ile sol nervus vagusun arasından geçen insizyon ile (Şekil 13-B) duktus arteriyozusa ulaşılır. Tek tek plegitli sütürler ile mediastinal plevra askıya alınarak sol nervus vagus ve rekürran laringeal sinir laterale doğru uzaklaştırılmış olur. Bu aşamalardan sonra duktusun yapısı ve anatomisine göre en uygun cerrahi teknik planlanır.

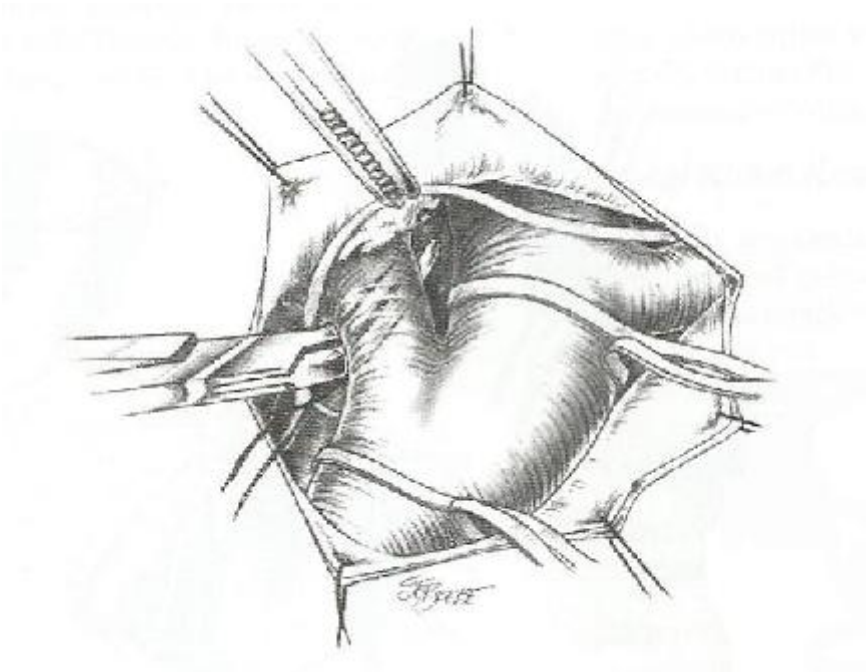
Duktus kapatılmadan önce eğer hastada pulmoner hipertansiyon şüphesi varsa "*post-oklüzyon testi*" yapılır. Duktus damar klempi ile kapatıldıktan sonra şu durumlar meydana çıkabilir;

- Pulmoner arter basıncı oklüzyondan önceki basınç ile normal pulmoner arter basıncı arasına iner. Bu durumda duktus emniyetle kapatılabilir.
- Pulmoner arter basıncı normal pulmoner arter basıncının altına düşer. Duktus adeta Blalock şant görevi görüyordur. Hastada düşük pulmoner akım var demektir (fallot tetrolojisi, pulmoner stenoz gibi). PDA hastanın lehinedir, kapatılmamalıdır.
- Pulmoner arter basıncı oklüzyondan önceki hasta basıncının üzerine çıkar. Hastada irreversible pulmoner vaskuler yatak değişimi var demektir. Duktus Eisenmenger Sendromu için emniyet sübabı görevi görüyordur. Bu durumda duktus kapatılmamalıdır, kapatılırsa hasta sağ kalp yetmezliğinden kaybedilir.
- Pulmoner arter basıncı sistemik basınca eşit ise risk göze alınarak duktus kapatılabilir.

Ligasyon;

En sık tercih edilen yöntemdir. Özellikle prematürelerde ve fazla geniş olmayan ve kalsifiye olmayan PDA'larda uygulanabilen basit bir tekniktir. Özellikle yeterli

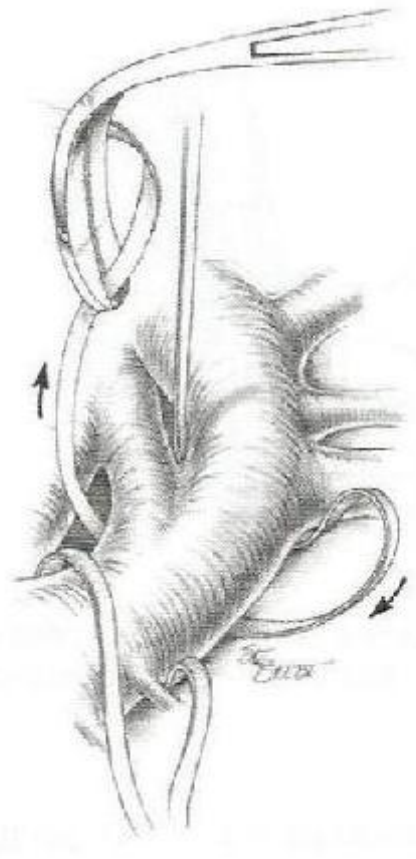
uzunluktaki ve damar duvar yapısı normal olan PDA'larda tercih edilir. Erken yaşta ve çocukluk döneminde seçilecek olan yöntemdir. Öncelikle duktusun çevresinin dönülmesi gerekir. Vagus ve rekürren laringeal sinirler kazara kesilmemek için belirlenir. Duktusun çevresinin dönülmesi iki türlü uygulanabilir. En sık tercih edilen yöntem duktusun aort ucuna yakın kısımdan dissektör veya right angle yardımı ile dönülmesidir(Şekil 15). Klempin duktusun arkasına aort tarafındaki ucundan sokulması genellikle daha kolay olmaktadır, zira pulmoner arter tarafı özellikle yırtılmaya daha müsaittir. Ani ve kaba hareketlerden kaçınılmalı ve büyük damar çevresinde görerek diseksiyon yapılmalıdır(28,56). Duktusun arka tarafında çok dikkatli olmak gerekir, çünkü metal aletin ucu yanlışlıkla duktus dokusunda zedelenmeye yol açabilir.



Şekil 15. Duktusun dissektör veya rihgt angle ile dönülmesi.
(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 203)

Duktusun dönülmesindeki ikinci yöntem genellikle büyük hastalarda duktus arteriyozusun posteriyorunu diseke etmekte zorlukla karşılaşıldığında uygulanır. Desandan aortanın üzerinden kesilen perietal plevranın lateral kısmıda diseke edilerek aort tamamen ortaya konulur. Aorta arka yüzündeki bulunması muhtemel yan dalların

zedelenmesini önlemek için uygun bir yerden duktusun aortaya birleşim yerinin hemen üst tarafından desandan aort dikkatlice dönülür. Bağlama metaryalinin bir ucu duktus üzerinden alınır. Alınan bağlama metaryali aynı işlem dikkatlice duktus arteriyozusun desendan aortaya döküldüğü yerin altından desandan aort dönülerek tamamlanır ve böylece duktus dönülmüş olur (Şekil 16).

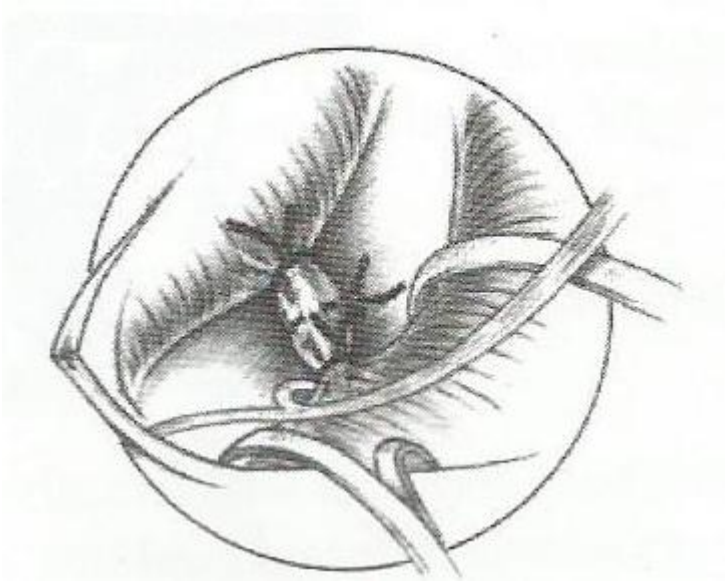


Şekil 16. Duktusun dönülmesi amacıyla aort posteriyorunun diseksiyonunu hızlandırmak için umblikal teyplerin kullanılması
(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 204)

Duktusun dönülmesinde ligasyon için kullanılacak 0 numara kalın ipek veya 3-4 mm genişliğinde teyp kullanılır. Duktusun dönülmesinde ince bir dikiş meteryali ile dönülmeye kalkışılırsa ince dikiş meteryali duktus dokusunu kesebileceğinden ciddi kanama meydana gelebilir. Duktus dokusu ligate edilmeden evvel klemplenerek bradikardi ve hipotansiyon gelişip gelişmediğine bakılır ve post-oklüzyon testi

uygulanır. Duktus ligasyonunda önce aort tarafı ligate edildikten sonra pulmoner arter tarafı bağlanır. Ligasyonda öncelikle art tarafı ligate edilirken duktus dokusunun zedelenmemesine dikkat edilir. Pulmoner tarafın ligasyonunda duktus içerisindeki basınç düşeceği için duktus dokusunun zedelenme riski daha düşüktür. Daha sonra 5-0 prolen ile iki düğüm arasından duktusa transfiksiyon dikişi atılarak ligasyon tamamlanır (Şekil 17). Transfiksiyon dikişi önce duktusun tam ortasından tam kat geçilir, sonra duktus çevresinde en az bir kat döndürülür ve ön tarafta bağlanır.

Bağlamaya diğer bir alternatif ise klips ile duktusun ligasyonudur. Bu yöntem ile duktus dokusunu dönülmesine ihtiyaç yoktur. Fakat klips ile oklüde edilirken yavaş davranılmalı ve klips materyalinin duktusun tamamını kapsadığından emin olunmalıdır.



Şekil 17. Duktus dokusunun ligasyon sonrası görünümü
(Paç M, Akçevin A, Aykut Aka S, Büket S, Sarıoğlu T. Kalp ve Damar Cerrahisi. Bölüm 4, 11a: 1343-1361, 2004.)

Divizyon;

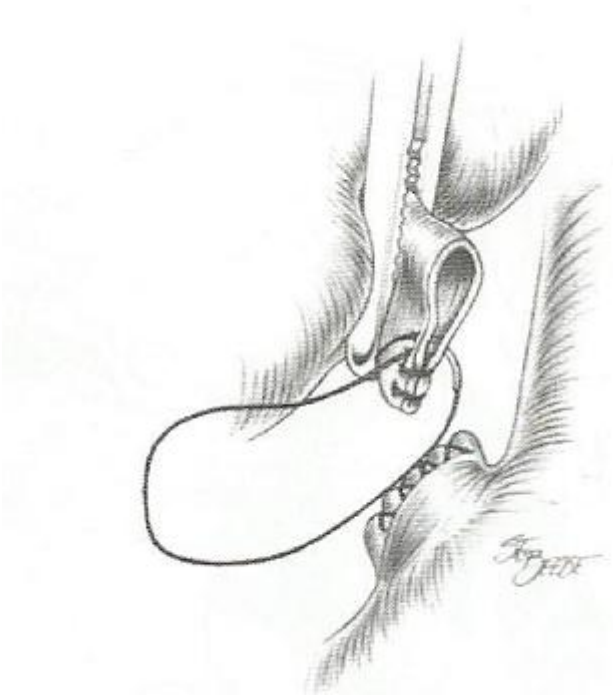
Duktus dokusunu çok kısa ve geniş olduğu durumlarda ligasyon tehlike arz ettiğinden divizyon tekniği ile duktus dokusu kapatılabilir(Tablo 7). Bu teknikte duktus dokusu iyice serbestleştirilir. Duktus dokusu üzerinde ve altında kalan desendan aort seviyesinden aort güvenlik için dönülüp askıya alınır. Duktus dokusunun pulmoner arter

ve aort uçlarına damar klempleri yerleştirilir. Her iki damar klempi major arteriyal yapılara mümkün olduğunca yakın hatta major arterin bir kısmını alacak şekilde konulmalıdır. Eğer duktus dokusu fazla frajil yapıda ise side klemp aortaya ve pulmoner artere konulur. Gerektiğinde duktusun aort tarafına klemp konulmadan duktus seviyesinin üzerine ve altına desendan aortaya klemp konulabilir. Aortanın hipotermi uygulamadan 15 dakikalık kapatılması bir komplikasyona yol açmazken 20 dakikayı aşan aorta klempi parapleji ile sonuçlanabilir(56). Duktus kontrol altına alındıktan sonra orta kısmından kesilir ve kesilen serbest uçları 5/0 prolen ile primer over and over dikilerek kapatılır. Öncelikle pulmoner arter tarafı dikili ve pulmoner arter tarafındaki klemp açılarak kanama kontrolü yapılır. Daha sonra aort tarafı dikilerek klemp açılır ve kanama kontrolü yapılır(Şekil 18).

Tablo 7. Divizyon Tekniği Endikasyonları

- Büyük PDA (duktus=aort)
- Duktusun ligasyona imkan tanımayacak kadar kısa olması
- Kalsifikasyon
- Duktus duvar yapısı frajil olması
- Duktal anevrizma
- Ligasyon veya VATS sırasında ciddi kanama gelişmesi
- Rekürren PDA (ligasyon sonrası rezidüel şant olması)

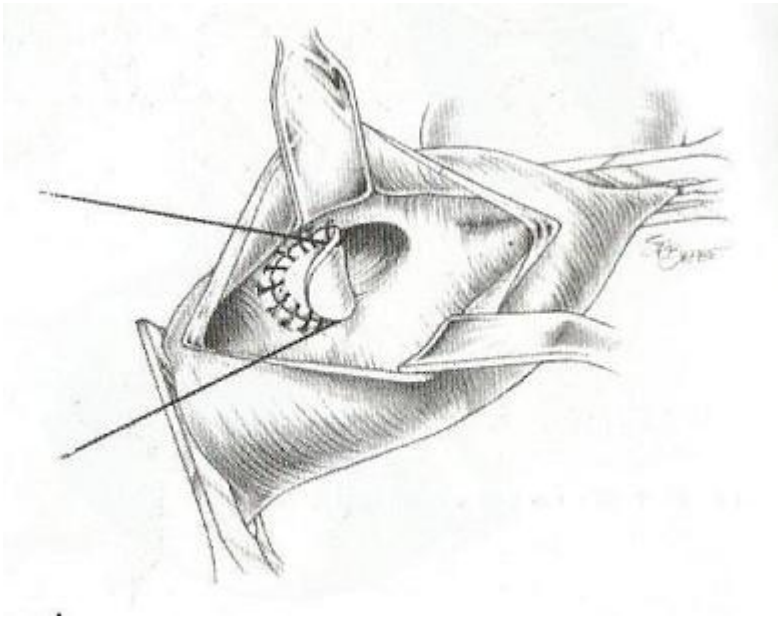
Daha fazla zaman ve efor gerektirmesine karşılık divizyon yönteminin üstünlüğü rekanalizasyon görülmemesidir. Yeteri kadar dikkatli yapılırsa komplikasyonsuz uygulanabilir(121).



Şekil 18. Duktus arteriyozusun klempler konarak kesilmesi ve ince, absorbe olmayan sütürler ile kendi üzerine dikilmesi
(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 203)

Yama ile kapatma;

Duktusun arteriyozusun kapatılmasındaki bir diğer teknik ise Dakron, Goro-Tex veya perikardiyal yama kullanılarak duktus dokusunun kapatılmasıdır. Duktus aorta ileri derece kalsifiye ve anevrizmatik olabilir. Ligasyon veya kesilmeye uygun olmadığı durumlarda uygulanabilir. Desendan aorta duktus dokusunun dökülme yerinin proksimalinden ve distalinden vaskuler klemp ile kleplendikten sonra duktus dokusu pulmoner ucu klepmlenir ve aortotomi yapılarak duktus aortik ucundan perikardiyal yama konulur ve 5/0 prolen ile primer over and over yama ile duktus dokusu kapatılır. Pulmoner arter klempi açılarak yama kontrolü ardından aortotomi primer tamir edilir ve klempler açılır(122)(Şekil 19).



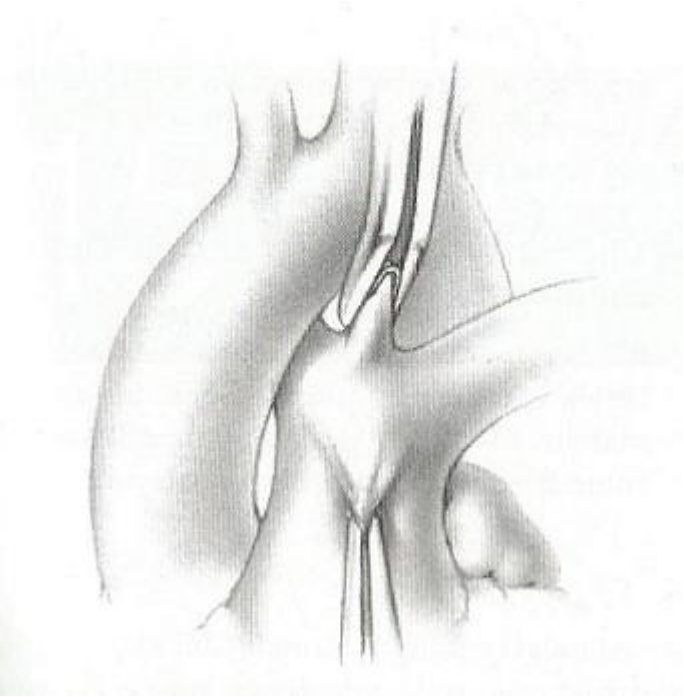
Şekil 19. Duktus arteriyozusun yama kullanılarak kapatılması
(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 206)

Duktusun cerrahi olarak kapatılmasından sonra kanama ve lenfatik sızıntı iyi şekilde yapılmalıdır. Herhangi bir problem yok ise parietal plevra desendan aorta üzerine tek tek yada continue sütürler ile kapatılır. Sol thoraksa drenaj tüpü uygulandıktan sonra akciğerlerdeki atelektaziler iyi ekspanse edilerek giderilir. Kotlar 2-4 arası monoflament sütürler ile yaklaştırılır. Daha sonra açılmış olan tüm kas, cilt altı ve cilt yapıları anatomisine uygun olarak katmanlarınca kapatılır. Cilt dikişinin subkütan atılması kozmetik açısından tercih edilerek cilt kapatılır.

Açık Teknik ile PDA Kapatılması

Diğer konjenital kalp anomalilerinin eşlik ettiği patent duktus arteriozuslu çocuklar ve infantlar için median sternetomi kesisi kullanılır. Bu yaklaşım ayrıca kalsifiye, nonkalsifiye anevrizmal duktuslu erişkinler içinde uygulanabilir(122). Beşinci yada altıncı dekatta PDA kapatılması gerekirse; duktusun kısa ve aortik ucun sıklıkla kalsifiye olması nedeniyle 1975 yılında Goncavels-Estella ve arkadaşları tarafından, 1978 yılında da O'Donovan ve Beck tarafından tanımlanan kardiyopulmoner

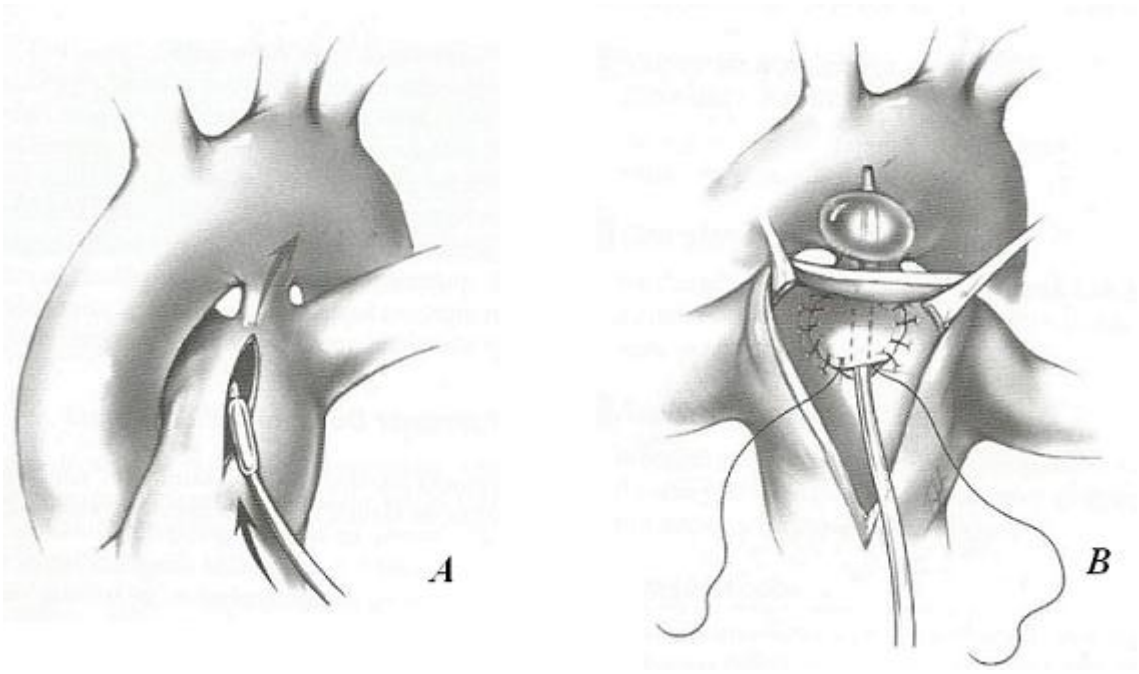
bypass ile yapılan bir alternatif ameliyat tekniği faydalı olabilir(27). Standart yöntemler ile aortaya arteriyal ve bikaval venöz kanülasyon yapılır. Kardiyopulmoner bypassa başlamadan önce çıkan aort hafifçe sağa çekilir. Ana pulmoner arter nazikçe aşağıya doğru çekilir. Daha sonra duktus makas veya ince uçlu klemp kullanılarak sol pulmoner arter ve arkus aortadan diseke edilir(Şekil 20). Kardiyopulmoner bypass başlamadan önce duktusun kapatılması gerektiğinden duktus üzerine parmakla uygulanacak bası ile duktus kapalı tutulurken hasta kardiyoplulmoner bypassa sokularak hızla soğutulur. Bu işlem çok önemlidir ve yapılmazsa; duktal akımla pulmoner yatakta ve sağ ventrikülde distansiyon oluşur(kalp yeterli atım hacmi sağladığı sürece distansiyon oluşmaz). Hasta sistemik olarak 5-10 dakika için çok düşük perfüzyona müsaade edilecek kadar soğutulur. Hasta 20-22 Cº'ye indiğinde kross klemp veya soğuk kardiyoplejik mayi ile kardiyak arrest sağlanır ve kardiyopulmoner bypass akımı %25-35 düzeyine düşürülür. Hasta hafifçe trendelenburg pozisyonuna getirilerek duktusa bası yapan parmak çekilerek ana pulmoner arter distali, sol pulmoner arter önüne doğru longitidunal olarak açılır. Düşük akım ve dijital bası ile aortadan gelecek kanama önlenirken sol pulmoner arter içerisine intrakardiyak sucker yerleştirilerek burada kanın birikiminin önüne geçilir yada total sirkulatuar arrest yöntemi ile duktus kesilerek yapılır. Duktusun pulmoner ağzı pulmoner arter içerisinden 3/0 polipropilen sütürlarla yada perikardiyal yama ile kapatılır. Bu işlem kısa sürede yapılabilir, zira duktusun pulmoner arter tarafında kalsifikasyon çok nadirdir ve pulmoner arter tarafı bu dikişleri tutacak kadar sağlamdır. Genel olarak düşük debili akım on dakika kadar kısa sürer, duktus kapatıldıktan sonra akım normal seviyesine getirilir. Masa düzeltilir ve hasta ısıtılmaya başlanır. Duktustan kaçak kontrolü yapıldıktan sonra pulmoner arter polipropilen dikişler ile kontinue kapatılır. Aort kökü ventinden yapılan kuvvetli aspirasyon altında kross klemp açılır ve ameliyat alışılmış şeklinde bitirilir.



Şekil 20. Duktus arteriyozusun anteriyor yaklaşımla ortaya konması ve görünümü
(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 207)

Açık kalp cerrahisi sırasında intraoperatif yeni tanı konulmussa, kross klemp konması kontraendike olan damar yapısına sahipse, yada önceden geçirilmiş intrathorasik veya intraperikardiyal girişimler nedeni ile yaygın adezyonlar mevcut ise tercih edilecek yöntem kardiyopulmoner bypass altında derin sirkülatuvar arrest ile bu defektin pulmoner arter veya aort içerisinden yama ile onarımıdır.

Diğer bir alternatif ise balon ile duktusun oklüde edilmesidir(123). Bu yöntem ile hasta fazla soğutulmadan ve kalp çalışırken arteriyel flow düşürülmez ve kanamayı durdurmak için yamanın ortasından geçirilen foley kateterinin balonu duktus içerisinde şişirilir(Şekil 21-A) Daha sonra duktus yama ile pulmoner taraftan kapatılır. Yamanın dikilmesi bitince balon kateteri dışa çekilerek etrafına daha önceden çekilmiş olan purse string dikişleri bağlanır. İşlem standart kardiyopulmoner bypass şeklinde sonlandırılır(Şekil 21-B).



Şekil 21. A-Ana pulmoner arterin açılması ve foley kateterinin duktus arteriyozus içinden yerleştirilmesi. B- Duktus arteriyozusun pulmoner tarafının foley sonda aort tarafında şişirilmişken yama tekniği ile kapatılması.
(Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi; Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri. 4. baskı, Ankara; 2011, page 207)

Sol torakotomi ve parsiyel bypass altında aortotomiden PDA'nın kapatılması

Çok nadir uygulanmakla birlikte kapalı yöntemlerin uygulanmasının tehlikeli olduğu bilinen veya uygulama sırasında ciddi komplikasyon geliştiği zaman parsiyel bypass altında (Gross şantı sol atriyum-distal aort) duktusun aortotomiden kapatılması yöntemidir.

Torakoskopik yöntem

Diğer bir alternatif video-destekli torakoskopi yöntemidir(124-125). Bu teknik ülkemizde de uygulanmış olmasına rağmen pahalı bir yöntem olması nedeniyle klinik uygulamada yer bulmamıştır(126). Kalsifiye, büyük çaplı PDA'larda veya geçirilmiş toraks cerrahisi sonrası toraks içi adezyon bulunan hastalarda uygulanamaz. İşlem sol torakstarafından uygulanır ve sol akciğerin söndürülmesi için iki lümenli endotrakeal

tüp kullanılır. Toraks duvarına yerleştirilen torakarlar içerisinden göğüs boşluğuna sokulan cerrahi aletler ve videoskop yardımı ile ductus dokusu klips ile kapatılır. Başlıca avantajı cerrahi insizyona gerek kalmaması ve erken hasta taburcusudur.

Nisan 1991- Nisan 1992 yılları arasında 38 vakalık bir seride Laborde ve arkadaşları tarafından başarı ile uygulanan bu yöntemde genel anestezi ile 3. interkostal aralıktan videooptik sistem ile toraks içerisine girilerek ve 4. interkostal aralıktan titanyum klips kullanılarak PDA kapatılmıştır. Mortalitesi sıfır olarak bildirilen seride iki hastaya PDA rekürrensi nedeniyle torakotomi gerekmiştir(127).

Postoperatif Survi

Komplike olmayan, izole PDA'nın infantil yada çocukluk dönemlerinde kapatılması sonrası yaşam beklentisi normal çocuklarla aynıdır. Preoperatif dönemde orta yada ciddi derece pulmoner vaskuler hastalığın mevcudiyeti ameliyattan sonraki dönemlerde pulmoner vaskuler hastalığın progresyonuna bağlı olarak ölümlere neden olabilir. Eğer ameliyat ilerlemiş ve uzun sürmüş kanjestif kalp yetmezlikli erişkinlerde yapılırsa buna bağlı ölümlerde görülebilir. Bununda sebebi uzun süreli sol ventrikül volüm yüklenmesi sonucu bazı hastalarda kardiyomyopati gelişmesidir(128).

2.12. Postoperatif Komplikasyonlar

PDA cerrahisi sonrası görülen komplikasyonları erken ve geç dönem komplikasyonlar olarak ikiye ayırabilmek mümkündür(Tablo 8). İzole PDA sonrası cerrahi komplikasyonların gelişmesi dikkatli bir girişim sonrası çok nadirdir.

Tablo 8. PDA'nın Postoperatif Komplikasyonları

- Erken Dönem Komplikasyonlar
- Mortalite
- Rüptür ve kanama
- Sinir yaralanmaları
- Şilotoraks
- Retrolental fibroplazi
- Bronkopulmoner displazi
- Geç Dönem Komplikasyonlar
- Pseudoanevrizma gelişimi
- Rekanalizasyon

Mortalite

İzole PDA sonrası mortalite oranı hastaya göre seçilen cerrahi tekniğe bağlıdır. Cerrahi mortalite %0-%1 arasındadır(45). Cerrahi mortaliteyi belirleyen en önemli faktör pulmoner hipertansiyon olup diğer nedenler ileri yaş, eşlik eden patolojiler, prematüre, frajil duktus dokusu vb. sayılabilir.

Rüptür ve Kanama

Sıklıkla duktus ortaya konmaya çalışılırken veya duktus çevre dokulardan diseke edilirken agresif davranılması, metal aletlerin kullanılırken gereğinden çok keskin hareketler yapılması, ligasyonda kullanılan teyp veya sütür materyalinin aşırı çekilmesi nedeniyle meydana gelebilir. Ana vaskuler yapılar dışında meydana gelen hafif kanamalarda kompesyon ile kanama kontrol altına alınabilir. Duktus, aort yada pulmoner arter duvarının rüptürü sonucu meydana gelen kanamalar oldukça agresif ve

ciddi kanamalardır. Rüptüre olan dokunun yerine göre duktus arteriyozusun pulmoner ve aort tarafının klemplenmesi ile durdurulabileceği gibi duktus dokusunda klemp koyulacak yer bulunamaması halinde desandan aort ve pulmoner arter üzerine klemp konularak duktus divizyonu veya rüptüre damar segmentinin uygun cerrahi teknikle tamiri mümkündür.

Sinir Yaralanmaları

Ameliyat sonrası erken komplikasyonlardan biri olan sol vokal kord paralizisi üst vagus veya sol rekürren laringeal sinirin genellikle duktus dokusu diseksiyonu sırasında zedelenmesi halinde görülür. Nadir olarak görülmektedir. Eğer rekürren sinir travması büyük değilse birkaç ay içerisinde düzelmektedir.

Frenik sinir paralizisi sol diyafragmanın elevasyonu ile seyreden bir komplikasyon olup üst taraftan PDA'nın kapatılması hakinde görülebilmektedir. Klasik yaklaşımda bu komplikasyon izlenmez. Bazen cerrahi travma olmaksızın sağ diyafragma elevasyonu ile birlikte seyreder. Spontan olara düzelir fakat aylarca devam etmektedir.

Şilotoraks

Nadir olarak görülmekle birlikte duktus serbestleştirilmesinde gereğinden fazla diseke edilirse thorasik lenf nodlarının veya duktus torasikus zedelenmelerine bağlı olarak gelişir. Sol hemitoraks içerisinde şilöz efüzyon ile karakterize tablodur. Çoğunlukla kendiliğinden düzelmekle birlikte 7 günden fazla süren masif drenaj durumunda cerrahi müdahale endikasyonu vardır. Şilöz drenajın devam ettiği günlerde hastanın beslenmesine özel ihtimam gösterilmelidir(129).

Bronkopulmoner Displazi

Bronkopulmoner displazi (BPD), esasen prematüre bebeklerin bir problemi olmakla beraber tanım olarak zamanında doğan bebeklerde, büyük çocuklarda, hatta erişkinlerde akciğerlerin kronik hastalıklarını ifade etmek için kullanılabilmektedir. Neonatolojideki tam karşılığı yenidoğan bir bebekte akciğerlerden kaynaklanan nedenlerle oksijen bağımlılığı ve/veya yardımcı ventilasyon ihtiyacının devam etmesidir.

Pseudoanevrizma Gelişimi

Bu komplikasyon divizyondan çok ligasyon tekniği kullanılan vakalarda nadir olarak gelişir(130,131). Divizyon sonrası bildirilen iki vaka bulunmaktadır(27). Özellikle pulmoner basıncı yüksek ve pulmoner arter duvarında dejeneratif değişiklikler gelişmiş olan geniş PDA'larda rastlanır. Pseudoanevrizma gelişimi tespit edildikten sonra cerrahi müdahale aciliyet arz eder. Müdahale kardiyopulmoner bypass altında median sternetomi ile yapılmaktadır.

PDA Rekürrensi

Rekanalizasyon daha çok ligasyon uygulanan vakalarda %3-5 oranında görülmekle birlikte(132) günümüzde divizyon yada doğru ligasyon teknikleri uygulandığında duktus patensinin sıfıra yaklaşmaktadır. Ancak yine de Panagopoulos ve arkadaşlarının çoğu ligasyonla yapılmış 936 vakalık serilerinde görülen 4 rekürrens (%0.4), doğru uygulanmış ligasyon tekniği ile de bu komplikasyonun çok çok azaldığı gösterilmektedir(128). Özellikle çift ligasyon ve transfiksiyon dikişi konularak uygulanan erişkin yaş PDA ligasyon tekniğinde geç dönemde rekanalizasyon oranı oldukça düşüktür(133).

3. MATERYAL METOD

Atatürk Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Ocak 2001 ile Aralık 2012 yılları arasındaki 11 yıllık sürede kliniğimizce izole PDA tanısı veya PDA'nın eşlik ettiği konjenital kardiyak patolojiler ile takibi ve cerrahi tedavisi yapılan 126 hastanın tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. PDA tanısı ile cerrahi tedavi uygulanan erken ve geç dönem takibi yapılmış tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Kliniğimiz dışında PDA hastalarına uygulanmış olan kateter ile PDA oklüzyonları ve medikal tedavi ile PDA kapatılması sağlanmış hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bu çalışmamızda, cerrahi tedavisi uyguladığımız 126 hastanın hekime başvurmalarından itibaren ele alınıp, yakınmalarını, öz ve soy geçmişlerini, fizik muayene bulgularını retrospektif olarak incelenmiş ve tanı konulmasında en etkin ve en güvenilir yol ve bulguların yüzdelik oranları araştırılmıştır.

Hastalara uygulanan cerrahi yöntemler ve bu yöntemlerin tedavi sonrası komplikasyon oranları, hastanede postoperatif yatış süreleri, kardiyak fonksiyonlarda etkilenmenin olup olmadığı ve etkilenme var ise hangi yönde olduğu, tedavi mortaliteleri incelenmiştir. Pediyatri yoğun bakımda yatışı mevcut olup PDA tanısı alan yenidoğan grubu hastaların takibi cerrahi işlem sonrası pediyatri yoğun bakımda devam edilmiştir. Postoperatif yatış süresi cerrahi sonrası cerrahiye dair herhangi bir ek problemi olmayıp takipten çıkarılma süreleri baz alınmıştır.

Çalışmamızda uygulanan cerrahi yöntemler

Hastalarımız PDA tanısı konulduktan ve Pediyatri Kalp Damar Cerrahisi Konseyinde cerrahi tedavi kararı alındıktan sonra kliniğimizce operasyon öncesi değerlendirildi. Değerlendirilmede hastanın yaşı, kilosu, oksijen saturasyonları ve herhangi bir yardımcı mekanık ventilatör ihtiyacı olup olmadığı, laboratuar testleri(CBC, BK, TFT, PT, aPTT, INR) ve PA Akciğer TELE'si değerlendirildi.

Operasyon öncesi anestezi kliniğince konsulte edilen ve gerekli kliniklerce konsultasyonları tamamlanan hasta operasyondan en az 8 saat önce oral alımı kapatılıp IV sıvı replasmanı başlandı. Operasyona engel olmadığı tespit edilen hastalar operasyon günü EKG çekililerek son değerlendirilmesi yapıldı. Monitörize edilerek genel anestezi uygulanarak entübe edildi. Yenidoğan ve pediyatrik izole PDA nedenli cerrahisi yapılacak hastalar dışında hastalara invaziv arteriyel başınç ölçümü yapıldı. Monitörizasyonda hastaların nabız, solunum sayısı, tansiyon arteriyel, periferik arteriyel oksijen saturasyonu (parmak ucu), vücut ısısı takibi yapıldı. Yetişkin hastalarda santral venöz kateterizasyon yapılarak santral venöz basınç takibi yapıldı. Hastalara mesane sonda uygulaması yapılarak idrar çıkışı takibi yapıldı. Torakotomi ile cerrahi tedavisi uygulanacak hastalar sol lateral decubit pozisyonuna alınarak posterolateral torakotomi ile PDA'ya ulaşıldı. Eşlik eden kardiyak anomalilere bağlı kombine cerrahi tedavi uygulanacak hastalara mutlaka invaziv arteriyel basınç ölçümü ve santral venöz basınç ölçümü yapıldı. Hastalar median sternetomi için sırtüstü yatar pozisyon cerrahi işlem için uygun görüldü. Yenidoğan ve pediyatrik hastalarda posterolateral torakotomi esnasında hipotermiden korumak için hasta altına blanket yardımı ile 38 Cº sıvı dolaşımı sağlanmış ve hasta ısıtılmıştır. Sol posterolateral yaklaşımda hastaya ekstraperikardiyal yöntemle duktusa ulaşıldı (Şekil 22).



Şekil 22. Perioperatif Duktus Arteriozus Görünümü

Cerrahi işlemi tamamlanan hastaların sol toraksa hasanın yaşı ve kilosuna uygun olarak toraks drenaj tüpü yerleştirildi. İnterkostal aralık PDS sütür ile kot yaklaştırılması yapıldı. Latissimus dorsi kası ve serratus anteriyor kası uc uca gelecek şekilde hastanın kilosuna göre uygun vicryl sütür ile continue kapatıldı. Akciğerlerin anestezi ekibi yardımı ile manuel ambulasyon ile atelektazileri açıldı. Cilt altı vicryl ile continue kapatıldıktan sonra cilt keskin 3-0 vicryl ile subkutikuler sütür ile kapatıldı. Hastalar entübe olarak yoğun bakıma alındı. Yenidoğan hastalar haricinde postoperatif takibi kliniğimiz yoğun bakımında devam edildi. Yenidoğan grubundaki hastaların takibine Pediyatri yenidoğan yoğun bakım ünitesinde devam edildi. Postoperatif ilk yarım saat içerisinde hastadan kontrol arter kan gazı, hemogram ve biyokimya testleri ile TELE grafisi çekilerek erken postoperatif değerlendirilmesi yapıldı. Hastalara yoğun bakım

takibinde tüp drenaj takibi, idrar takibi ve monitörizasyon ile EKG, periferik oksijen saturasyonu, tansiyon arteriyel takibi yapıldı. Hastaya post operatif 1. saat ve 6 saat aralıklarla kan testleri (hemogram, biyokimya, arter kan gazı) yapıldı. Ekstübasyonu yapılan ve hemodinamik ve solunumsal açıdan ek problemi olmayan hastalar servise alınarak servis takibine devam edildi. Servis takiplerinde problemsiz olan hastalar uygun periotlarda takip edilmek üzere taburcu edildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmamızda elde edilen bulgular değerlendirilirken, tüm yaş gruplarında eşit sayıda örnek olmadığı için işlemler SPSS for Windows 16.0 ve Minitab 15.0 programları kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma) yanı sıra nicesel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Genel Lineer Model kapsamında varyans analizine tabi tutuldu. Analizimizde kullanılan matematik modeli;

$Yijkl = \mu + ai + bj + ck + eijkl$ 'dir.

μ: Popülasyon ortalaması

ai: Yaşın etkisi

bj: cinsiyetin etkisi

ck: eşlik eden hastalık olup olmama

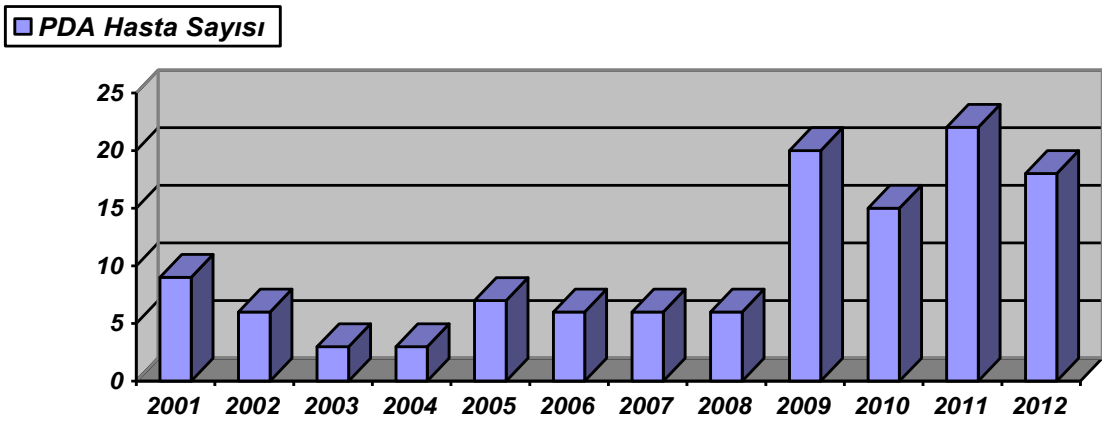
eijl: hata

olarak belirlendi. Anlamlılık $p<0.01$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR VE SONUÇLAR

Bu çalışma Ocak 2001-Aralık 2012 yılları arasındaki 10 yıllık süreçte Atatürk Üniversite Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Patent Duktus Arteriyozus nedeni ile cerrahi tedavi gerçekleştirilen toplam 126 olgu üzerinde yapılmıştır. Bu olguların 60'ü (%47.6) kadın, 66'ü (%52.4) erkektir.

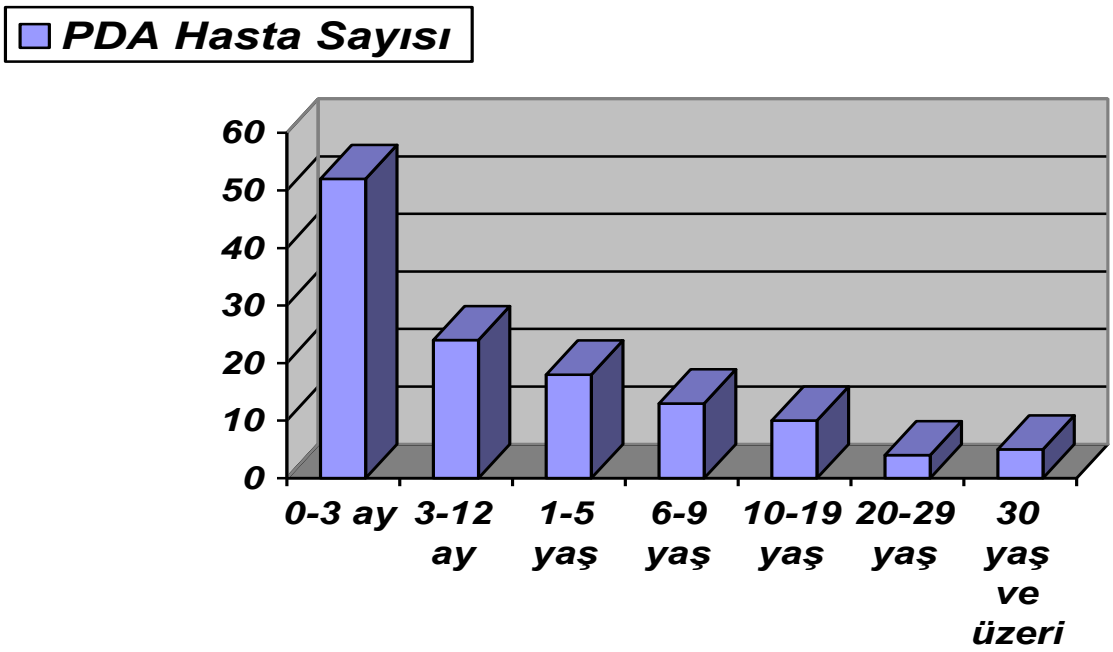
Toplumsal bilincin artması, hasta hekim ilişkilerinin sıklaşması ve gelin teknoloji tüm hastalıklarda olduğu gibi gözden kaçan kalp hastalıklarının da teşhis ve tedavilerine olanak tanır. Konumuzu oluşturan PDA'lı hastalarda da 2001 yılından itibaren artan bir seyir ile kliniğimize yatırılmış ve cerrahi tedavileri yapılmıştır (Grafik 1).



Grafik 1. Yıllara göre olgu dağılımı

Cerrahi tedavisini gerçekleştirdiğimiz PDA vakalarının yaşları 5 günlük ile 47 yaş arasında değişmekte olup yaşları ortalaması 5,48 (±0,70)'dir. Olguların 52 tanesi 0-3 ay grubundadır(%41,3). 24 vaka (%19,0) 3 ay-12 ay grubunda, 18 vaka (%14,3) 1 yaş-5 yaş grubunda, 13 vaka (%10.3) 6-9 yaş grubunda, 10 vaka (%7,9) 10-19 yaş grubunda, 4 vaka (%3,2) 20-29 yaş grubunda ve 5 vaka (%4.0) 30 yaş üzeri tespit edilmiştir. Çalışmamızda hasta yaşının ilerledikçe yapılan cerrahi sayısının düşmesi PDA'nın doğal seyrinde opere olmayan hastalarda yaş arttıkça sağ kalım oranlarının

düşmesinden dolayı hastaneye başvuru sayısının az olmasından kaynaklanmaktadır. (Grafik 2).



Grafik 2. Yaşa Göre Olgu Dağılımı

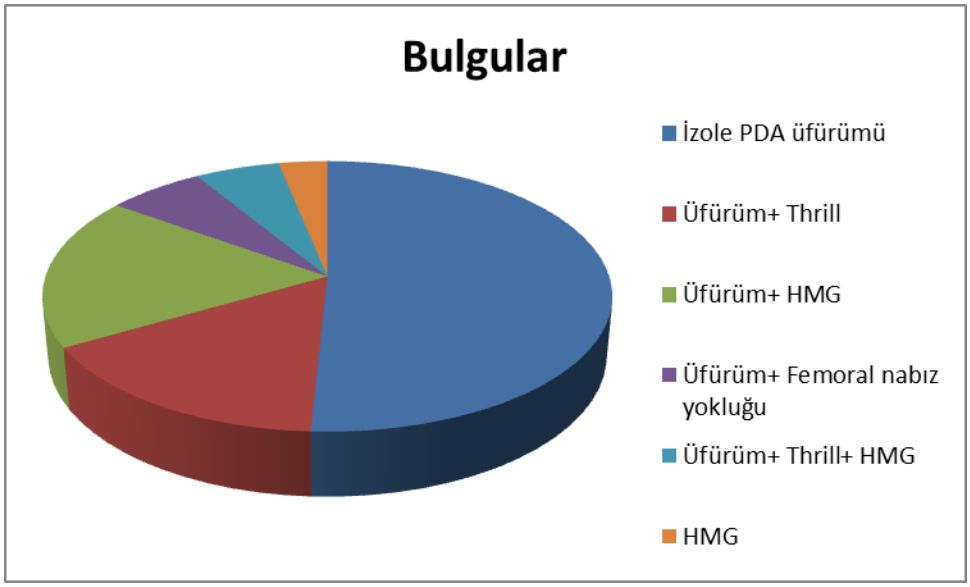
Hastalarımızın hastanemize PDA tanısı ile cerrahisi gerçekleştirilen hastaların % 34,13'ü (43 vaka) asemptomatikti. Diğer görülen semptomlar tekrarlayan akciğer enfeksiyonları 20 hasta (%15,87), RDS tanısı ile yatırılıp PDA tanısı alan 17 hasta (%13,49), efor dipnesi 11 (%8,74), gelişme geriliği 10 (%7,93), çarpıntı 6 (%4,77), çarpıntının eşlik ettiği efor dispnesi 5 (%3,97), siyanoz 4 (%3.17), çarpıntının eşlik ettiği siyanoz 4 (%3,17), efor dispnesi ve gelişme geriliği 3 (%2.38), efor dispnesi ve siyanoz 3 (%2.38)'dur. Yukarıda belirtilen tüm bulgular Tablo 9'da özetlenmiştir.

Tablo 9. Opere edilen hastaların hastaneye başvurma nedenleri

	Hasta Sayısı	**%**
Asemptomatik	43	34,13
Tekrarlayan Akciğer Enfeksiyonları	20	15,87
RDS	17	13,49
Efor Dispnesi	11	8,74
Gelişme Geriliği	10	7,93
Çarpıntı	6	4,77
Çarpıntı + Efor Dispnesi	5	3.97
Siyanoz	4	3,17
Çarpıntı + Siyanoz	4	3,17
Efor Dispnesi + Gelişme Geriliği	3	2,38
Efor Dispnesi + Siyanoz	3	2,38

Kliniğimizde yatışı yapılan hastaların preoperatif yapılan fizik muayenelerinde en sık rastlanılan bulgu karakteristik PDA üfürümü olmuştur. Hastaların 64 tanesinde (%50,7) izole PDA üfürümü saptanırken 23 hastada (% 18,3) PDA üfürümünün yanı sıra hepatomegali , 20 hastada (%15.8) PDA üfürümüne eşlik eden thrill, 8 hastada (%6,3) PDA'ya eşlik eden aort koarktasyonu mevcut olduğu için üfürümün yanında femoral nabız yokluğu, 7 hastada (%5,6) klasik üfürümle beraber thrill ve hepatomegali mevcudiyeti, 4 hastada da herhangi bir kardiyak üfürüm saptanmaksızın hepatomegali ve juguler venöz dolgunluğun eşlik ettiği sağ kalp yetmezliği bulguları saptanıştır(Grafik 3). Bu hasta grubunda yapılan değerlendirmeler sonucu ileri derece

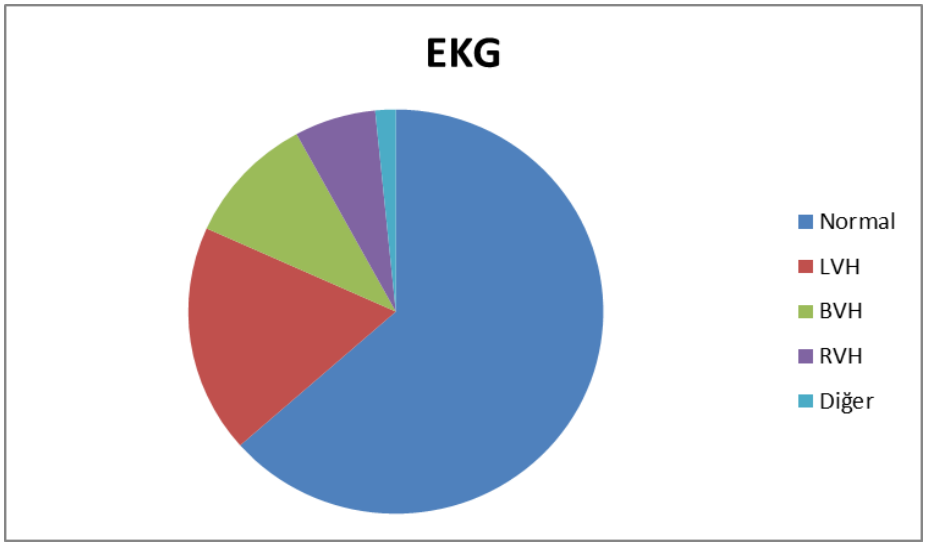
pulmoner hipertansiyon mevcut olduğu, PDA nın geniş olduğu fakat şant akımının az olduğu tespit edilmiştir.



Grafik 3. Hastalarımızda fizik muayene bulguları

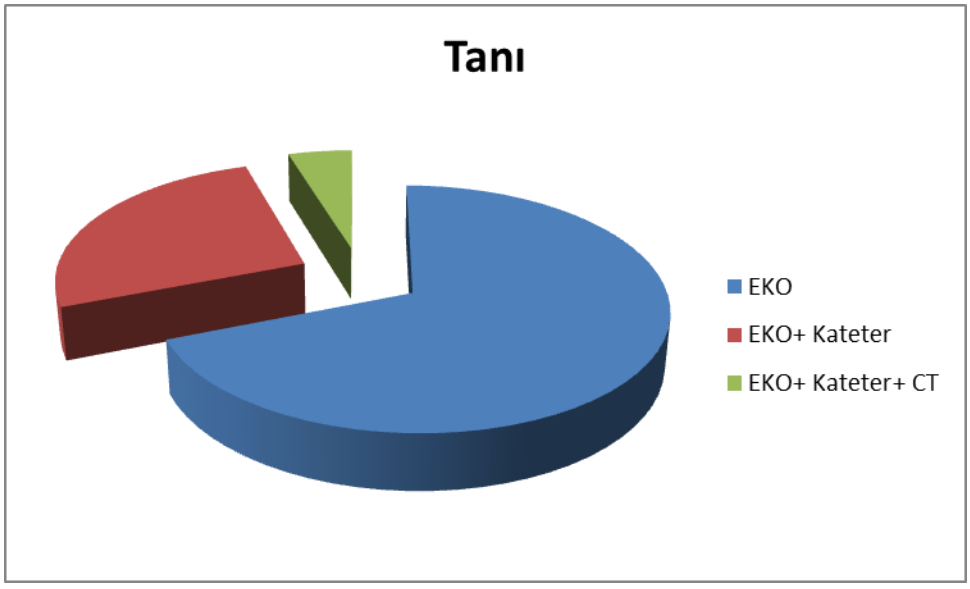
Vakaların ameliyat öncesi göğüs radyografileri değerlendirildiğinde hastaların 53'ünde (%42) pulmoner konus düzleşmiş olarak değerlendirilirken 35 hastada (%27,8) pulmoner vaskularite belirginleşmiş olarak değerlendirildi. 38 hastada (%30,2) akciğer TELE Radyogram normal olarak değerlendirildi.

Değerlendirmeye alınan hastaların 80 tanesi (63,5) sinüs ritm ve normal EKG bulgularına sahipti. 23 hastada (%18,3) sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcutken, 13 hastada (%10,3) biventriküler hipertrofi bulguları, 8 hastada (%6,3) sağ ventikül hipertrofisi bulgusu, 1 hastada birinci derece AV blok ve 1 hastada sağ dal bloğu mevcuttu (Grafik 4).



Grafik 4. Değerlendirmeye alınan hastaların EKG yorumları

Anabilim dalımızda cerrahi tedavi görmüş olan 126 hastaya ameliyat öncesi invaziv ve noninvaziv özel kardiyak tetkikler yapılmıştır. Bunlardan 87 tanesine (%69) EKO yapılırken, kardiyak diğer patolojilerin eşlik ettiği 33 hastaya (% 26,2) EKO yanında kateterizasyon ve 6 hastaya (% 4,8) eşlik eden hastalıklar nedeni ile (interrupted aorta, aort koarktasyonu vb.) EKO, kateterizasyon ile birlikte CT çekilmiştir (Grafik 5).



Grafik 5. Tanı için yardımcı tetkikler oranı

Hastalarımızın preoperatif yapılan tetkiklerinde 126 hastanın 58 tanesinde (%46,0) pulmoner hipertansiyon (PAB>40 mmHg) saptandı. Bu hastalardan PAB en yüksek olan 122 mmHg basıncı olan 10 yasında bir bayan hastamızdı. PDA operasyon öncesi değerlendirilmiş ve vazodilatör tedaviye yanıtı değerlendirmek amacıyla adenozin ile yapılan pulmoner reaktivite testinde OPAB'de düşme saptanmıştır. Hasta yakınlarına yüksek mortalite riski verilerek operasyona alındı. Perioperadif duktus üzerine postoklüzyon testi yapılmış ve pulmoner arter basınçlarında düşme saptanması üzerine PDA başarılı bir şekilde ligate edilmiştir. Port op 7. Gün şifa ile taburcusu yapılan hasta postoperatif 16. gün pulmoner vaskuler hastalık, takipne tanıları ile pediyatri kliniğine yatırılmış ve yatıştan 1 gün sonra ex olmuştur. PAB en düşük olan hastamız 22 mmHg basıncı olan 17 günlük bir erkek bebek olup başarılı cerrahi operasyondan sonra postopetarif 4. gün şifa ile taburcu edilmiştir. Hastalarımızın ortalama preoperatif ortalama pulmoner arter basınçları 58,08 mmHg olarak değerlendirildi.

Bu Çalışma grubuna dahil edilen hastaların operasyon öncesi , operasyondan 1 ay sonraki ve 6 ay sonraki pulmoner arter basınçları ölçülmüş olup duktus arteriyozusun oklüde edilmesi ile pulmoner arter basınçlarının değişimi incelenmiştir. Eşlik eden diğer kardiyak patolojiler olmayan izole PDA hastalarımızda pulmoner arter basınçlarının operasyondan sonra düşmeye başladığı ve 1. ve 6. ayda giderek düşen bir trend izlediği görülmüştür ve istatistiksel analiz sonucu pulmoner arter basınçlarının PDA oklüzyonundan sonra anlamlı olarak azatlığı sonucuna varılmıştır($p<0,01$). Hastalarımıza eşlik eden diğer sol-sağ şanta izin veren kardiyak doğumsal patoloji olan grupta bu düşmelerin daha az olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan hastalarımızdan 13 tanesinde (%10,3) Down Sendromu eşlik etmekteydi. 3 hastamızda (%2,38) yarık damak malformasyonu mevcut idi. Toplam 58

hastamızda (%46,0) eşlik eden kardiyak patolojiler mevcuttu. En sık eşlik eden kardiyak patoloji 31 hasta (%24,6) ile ASD idi. Diğer eşlik eden patolojiler sırası ile 11 hastada (%8,7) ASD+VSD, 4 hastada (%3,2) VSD, 3 hastada (%2,38) Aort Koarktasyonu+ASD, 2 hastada (%1,6) Aort koarktasyonu+VSD, 2 hastada (% 1,6) Aort Koarktasyonu, 1 hastada İnterrupted Aorta, 1 hastada KRY, 1 hastamızda Fallot tetralojisi, 1 hastada ise 4 aylık gebelik mevcuttu. Diğer hastamızda ise aort koarktasyonu, ASD ve ileri derece sol ventrikül sistolik disfonksiyonu mevcuttu. (Grafik 6).



Grafik 6. Hastalar eşlik eden hastalıklar

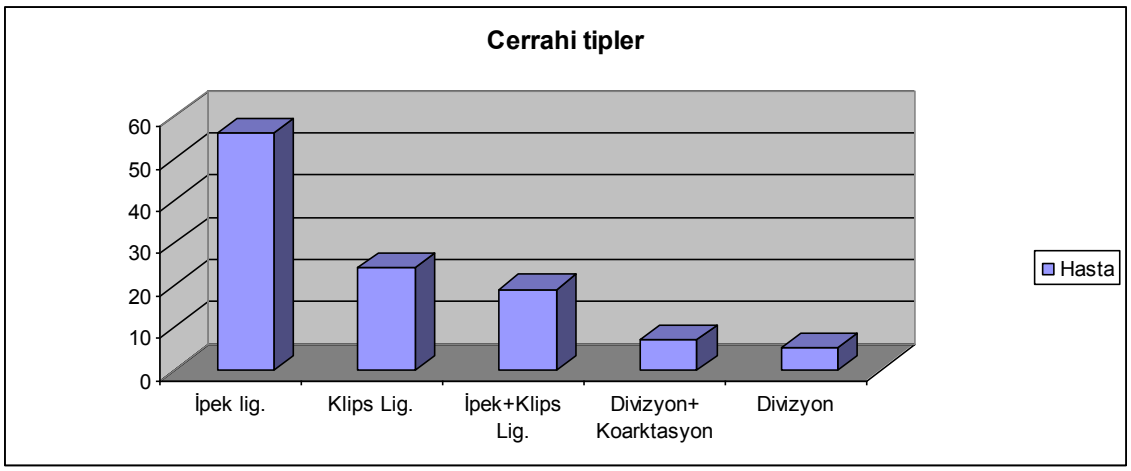
Hastalarımızda PDA tanılarına eşlik eden diğer doğumsal kardiyak anomaliler olan grup ile izole PDA tanısı almış grupların preoperatif, 1. ay postoperatif ve 6. ay postoperatif pulmoner arter basınçları ölçülmüş ve eşlik eden kardiyak doğumsal anomali varlığında pulmoner arter basınçlarında preoperatif ve postoperatif dönemde yüksek olarak değerlendirilmiş, istatistiksel analiz sonucu anlamlı olarak eşlik eden kardiyak anomali varlığında pulmoner arter basınçlarının arttığı saptanmıştır ($p<0.01$).

Çalışmaya dahil edilen hastalarımızın ameliyat öncesi değerlendirmede duktus arteriyozus çapları 3. gruba ayırılmış, 0-5 mm arası olanlar küçük çaplı duktus, 5-10 mm olanlar orta çaplı duktus ve 10 mm üzerinde olanlar geniş çaplı duktus olarak değerlendirmeye alınmıştır. Toplam 126 hastamızın 7 tanesinde (%5,6) küçük çaplı duktus tespit edilmiş olup, 22 (%17,5) hastada orta çaplı duktus ve 97 hastada (%76,9) geniş çaplı duktus mevcuttu. Hastalarda duktus çapları ve preoperatif pulmoner arter basınçları arasındaki korelasyona bakıldığında duktus çaplarının arttıkça pulmoner arter basınçlarının anlamlı derecede yükseldiği tespit edilmiştir ($p<0,01$).

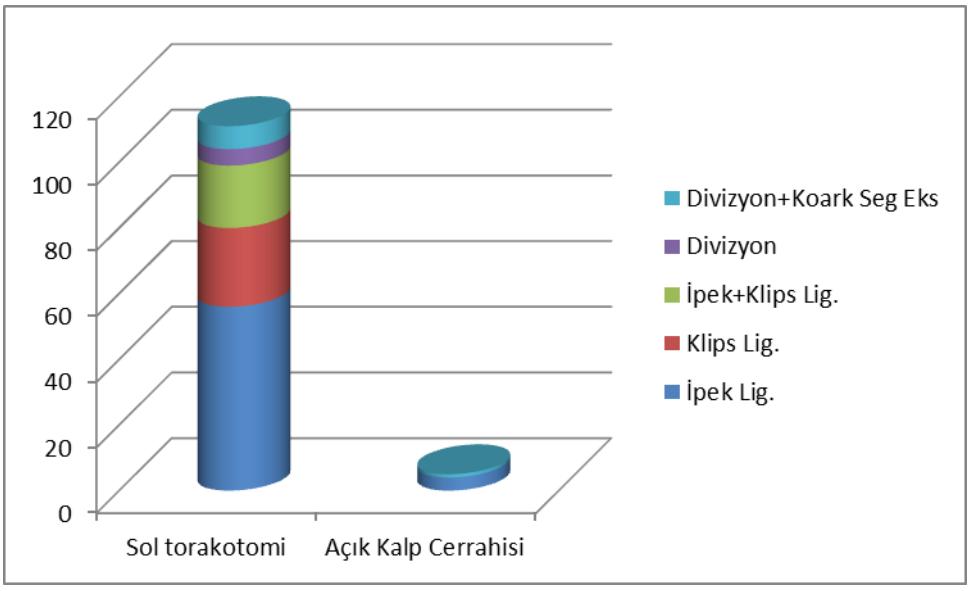
PDA tanısı ile opere edilen hastaların operasyon öncesi, operasyondan 1 ay sonra ve 6 ay sonra sağ ve sol atiyum çapları EKO ile değerlendirilmiş olup PDA oklüzyonunun sağ ve sol atriyum çapları üzerine etkileri incelenmiştir. Operasyon sonrası hastalarımızın 1. ay ve 6 ay EKO değerlendirmesinde sağ ve sol atriyum çaplarının azaldığı ve özellikle bu azalmanın 5 yaş altı pediyatrik grubunda istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir ($p<0,01$).

Hastalarımıza yapılan cerrahi işlemlerin 121 tanesi (%96,0) sol posterolateral torakotomi ile yapılmış olup kardiyopulmoner bypass ihtiyacı duyulmamıştır. 5 hastada (%3,4) eşlik eden kardiyak patolojilerin onarımı için median sternetomi ile kardiyopulmoner bypass altında PDA kapatılması yapılmış olup bu 5 hastanın 4 tanesinde ipek ile ligasyon tekniği uygulanmıştır. 1 tanesinde divizyon tekniği ile PDA iptali sağlanmıştır. Hiçbir hastamızda total kardiyopulmoner arreste girilmemiştir. Posterolateral torakotomi ile PDA kapatılması yapılmış olan hastaların 99 tanesinde (%89,3) ligasyon tekniği uygulanmıştır. Ligasyon tekniği uygulanan 99 hastanın 56 (%56,6) tanesinde ipek ile ligasyon uygulanmış olup 24 tanesinde (%24,2) hemoklips ile PDA oklüzyonu sağlanırken 19 tanesinde (%19.2) hemoklips ve ipek ligasyon beraber uygulanmıştır. Posterolateral torakotomi ile PDA kapatılması sağlanan 121

hastanın 7 tanesinde (%6,6) aort koarktasyonu eşlik etmesi nedeni ile koarkte aortik segment ile birlikte PDA eksizyonu ve aortik segmentlerin uç uca anastamozu yapılmıştır. Sol torakotomi ile PDA kapatılması yapılan 5 hastamızda (%4,1) ise divizyon tekniği ile PDA iptali sağlanmıştır (Grafik 7). Kardiyopulmoner bypass altında kalp akciğer pompası ile cerrahi işlemi yapılan 5 hastadan bir tanesi kateter yöntemi ile PDA oklüzyonu işlemi sırasında amplatzer cihazı sağ ventriküler boşluğa düşmüş ve triküspit leafletlerine takılmıştır. Bu hasta acil operasyona alınarak median sternetomi yöntemi ile kardiyopulmoner bypass altında PDA ligasyonu ile birlikte sağ atriotomi ile amplatzer cihazının çıkarılması sağlanmıştır. Eşlik eden kardiyak patoloji olarak Fallot Tetralojisi olan hastamızda total koreksiyon ile birlikte PDA ligasyonu yapılmıştır. Aort koarktasyonu+ VSD+ PDA tanısı alan 5 yaşındaki hastamıza sol torakotomi ile koarkte aortik segmentin eksizyonu, PDA divizyonu ile birlikte aort serbest uçlarının uç uca anastamozu ve sonrasında median sternetomi ile kardiyopulmoner bypass altında sentetik intrakardiyak yama ile VSD kapatılması yapılmıştır. 12 yaşında VSD+PDA tanısı alan hastamız median sternetomi ile kardiyopulmoner bypass altında sentetik intrakardiyak yama ile VSD kapatılması ve PDA ligasyonu yapılmıştır. Açık kap cerrahisi uygulanan son hastamız ise 12 yaşında ASD+PDA tanısı alarak kardiyopulmoner bypass altında otolog perikardiyal yama kullanılarak ASD kapatılması ve PDA ligasyonu yapılmıştır (Grafik 8).



Grafik 7. Sol posterolateral torakotomi ile cerrahisi yapılan hastalarımızın oranları



Grafik 8. Tüm hastalarımızın cerrahi tiplerinin oranları

Hastalarımızın postoperatif yatış süresi en düşüğü 3 gün en fazla yatan hastamız ise 23 gün ortalama 5 gün olarak hesaplanmıştır. Hastalarımızın postoperatif komplikasyonlarını incelediğimizde ligasyon tekniği ile PDA oklüzyonu yapılan 4 hastamızda taburcu sonrası 2. ile 6. aylar arası rezidüel PDA saptandığı 4 tanesinde pediyatrik kardiyoloji kliniğince coil embolizasyon uygulanarak PDA oklüzyonu yapıldığı saptanmıştır. 1 hastamız operasyondan 1 yıl sonra rutin poliklinik

kontrollerinde rezidüel PDA saptanarak kliniğimize yatış yapılmış ve PDA'nın divizyon yöntemi ile iptali sağlanmıştır. 1 hastamızda postoperatif 8. saat sol torakal hematom nedenli revizyona alınmıştır. Operasyonda herhangi bir kanama odağı saptanmamış hematom drenajı sağlanmıştır.

Hastanemizde PDA nedeni ile opere edilen hastalardan bir tanesi daha önce dış merkezde PDA ligasyonu yapılmış ve rekanalize olduğu tespit edilmiş. Bu hasta kliniğimize yatırılılarak tekrar opere edilerek divizyon yöntemi ile PDA kapatılması sağlanmıştır.

Hiçbir hastamızda enfeksiyon, anevrizma oluşumu, N. Vagus veya laringeal sinir yaralanması veya Şilotoraks görülmemiştir.

2001-2012 tarihleri arasında kliniğimizde yapılan PDA operasyonlarında toplam mortalite 4 hasta (%3.1) olarak hesaplanmıştır. Sol posterolateral torakotomi ile ligasyon tekniği uygulanan 2 hastamız yenidoğan grubu pediyatri 3. düzey YB takipleri sırasında birisi postoperatif 1. gün mekanik ventilatör takibi mevcut olup mekanik ventilatör komplikasyonlarından diğeri ise postoperatif 5. gün aspirasyon pnömonisi nedeni ile hayatını kaybetmiştir. Bu iki hastamızın incelendiğinde ikisinde de PDA'ya eşlik eden doğumsal kardiyak hastalığın olduğunu (birincisinde ASD, İkincisinde VSD) ve sırası ile operasyon öncesi PAB'larının 31 ve 98 mmHg olarak ölçülmüştür. Diğer exitus olan 2 hastamız açık kalp cerrahisi ile PDA oklüzyonu sağlanmış PDA'ya eşlik eden fallot tetralojisi mevcut olan ve PDA'ta eşlik eden VSD+Aort koarktasyonu olan hastalarımız olup düşük kardiyak debi ve multiorgan yetmezliğinden hayatını kaybetmiştir. İzole PDA tanısı ile opere edilen hastalarımızdan hayatını kaybeden olmamıştır.

5. TARTIŞMA

Patent duktus arteriyozus (PDA), santral pulmoner arteriyel sistem ile sistemik arteriyel sistem arasında konneksiyon oluşturan normal bir fetal vaskuler yapı olup, bu anatomik bağlantının postnatal hayatta da devamlılık göstermesi halidir (19). Büyük damarlar arasındaki anormal ilişkinin en sık görülen tipi Patent Duktus Arteriozustur(43). Patent duktus arteriozus oldukça sık görülen ve çeşitli araştırmalara göre tüm konjenital kalp hastalıklarının %10-12'sini oluşturan bir anomalidir(134). Tanı ve tedavisi oldukça kolay olan bu anomali; pulmoner hipertansiyon, anevrizma gelişimi ve bakteriyel endarterit gibi ağır komplikasyonlara yol açması nedeni ile pediyatrik kardiyolojinin önemli bir konusudur(135).

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Ocak 2001-Aralık 2012 tarihleri arasındaki PDA tanısı ile yatırılıp cerrahi operasyonu yapılan yaşları 5 günlük ile 47 yaş arasında değişen 126 hastanın preoperatif ve postoperatif kayıtları değerlendirildi.

Shapiro ve Keys yaptıkları bir araştırmada, cerrahi tedavi görmüş PDA'lı vakalarla cerrahi tedavi görmemiş olanları karşılaştırmışlar ve müdahale edilmiş olan gruptakilerin ikinci on yıl sonunda cerrahi tedavi görmemiş olanlara nazaran iki misli daha fazla yaşadıklarını tespit etmişlerdir (136). Tedavisiz bırakılmış erişkin PDA hastalarında (PDA çapına göre düzeltme yapılmaksızın) yıllık mortalite hızı %1,8'dir(98).

Campell'in detaylı çalışmaları da, eğer ameliyat edilmezlerse, PDA'lı hastaların %34'ünün 40 yaşına kadar, %61'inin 60 yaşına gelmeden öldüklerini ortaya koymuştur (136).

Toplumsal bilincin artması, hasta hekim ilişkilerinin sıklaşması ve gelin teknoloji tüm hastalıklarda olduğu gibi gözden kaçan kalp hastalıklarının da teşhis ve

tedavilerine olanak tanır. Kliniğimizce yapılan bu araştırmada toplam 126 hastanın 52 tanesi (%41,3) 0-3 ay arasında pediyatrik hasta olup 30-39 yaş arası 3 hasta(%2,4) , 40 yaş ve üzeri 2 hasta (%1,6) kliniğimize PDA tanısı ile başvurmuştur. Opere edilmeyen PDA'lı hastalarda hayatta kalma oranları 40 yaş üzerinde düşük olduğu için kliniğimize PDA tanısı ile başvuran hasta sayısı 2 olarak bulunmuştur.

PDA insidansına bakıldığında PDA'nın kızlarda erkeklere oranla 2 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir(44). Bizim çalışmamızda bu oran kızlarda %47,6, erkeklerde %52,4 olarak ölçülmüştür. Fakat bizim klinik çalışmamıza cerrahi olarak müdahalesi gerçekleştirilen PDA olguları dahil edilmiştir. Medikal tedavi ile PDA oklüde edilen veya kateter yöntemi ile PDA embolizasyonu yapılan hastalar çalışma dışı tutulduğundan bu oranımızın farklılığını açıklamaktadır. Didem Armangil ve arkadaşlarının PDA ligasyonu üzerine yaptığı bir retrospektif çalışmada kız oranı %44,4, erkek oranı %55,6 olarak belirtilmiştir (137) ki bu çalışmada bizim sonuçlarımıza benzer bir orandır.

PDA'lı hastaların duktus çapı, pulmoner ve vaskuler dirençler arasındaki ilişki ve artan yüke karşı çalışan myokardın gücüne göre asemptomatik durumdan ileri derece kalp yetmezliğine kadar uzanan geniş bir yelpazede klinik tablo ile karşılaşılabilir. Küçük ve orta çaplı PDA'larda hiçbir belirti görülmeyebilir. Bu hastalarda tanı genellikle başka bir sağlık probleminden dolayı yapılan fizik muayenesinde devamlı üfürüm duyulması ile konulur. Orta veya büyük çaplı hastalarda ise fiziksel olarak yetersiz bir gelişme ile hastalarda solunum yolları enfeksiyonlarında bir artış ve kolay yorulma saptanabilir (26, 136).

Ömer Çakır ve arkadaşlarının 1987-2001 tarihleri arasında 58 PDA'lı hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada hastaneye başvuru nedenleri arasında %40 oranında

asemptomatik ve başka nedenlerden dolayı başvuru sırasında tanı aldığını belirtmişlerdir (138).

Russell G. Fisher, Douglas S. Moodie ve arkadaşlarının 117 hasta üzerine yaptığı bir araştırmada da hastaneye başvuru nedenleri arasında 37 hastada (%32) asemptomatik, 37 hasta (%32) egzersiz intoleransı, 9 hastada (%7,6) siyanoz izlenmiştir(139).

İ. Hüseyin Güney'in 1978-1990 tarihleri arasında 84 hastanın dahil edildiği çalışmasında hastaların %22 oranında asemptomatik olduğu, %19,05 oranında sık tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonu olduğu, %11,9 hastada efor dispnesi olduğu, %10,7 hastada efor dispnesi ile birlikte çarpıntı olduğu, %9,52 hastada gelişme geriliği olduğu belirtilmiştir(128).

Bizim çalışmamızda hastaların hastaneye başvurma nedenleri arasında en sık 43 hasta (%34,13) ile asemptomatik olduğu, 20 hasta (%15,87) tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonu olduğu, 17 hasta (%13,49) RDS nedeniyle yatırıldığı, 11 hastada (%8,74) efor dispnesi, 10 hastada (%7.93) gelişme geriliği ve 6 hastada (%4,77) çarpıntı olduğu bulunmuştur (Tablo 9). Bu çalışmamızda PDA'nın çok geniş bir klinik tablo ile geldiğini göze alırsak yukarıda örneklenen çalışmalarla benzer klinik tablo ile hastaneye başvuruların yapıldığını görmekteyiz.

1898 yılında Gibson tarafından tanımlanan makineli tüfek tarzındaki üfürüm PDA'nın e karakteristik bulgusu olup çoğunlukla tanı konulabilmesi için yeterlidir. Onun haricinde hiperaktif perikardiyum, artmış sol ventrikül aktivitesi ve sternum sol üst kenarı boyunca ele gelen thrill dikkat çekicidir (26). EKG prematüre olsun olmasın tüm yenidoğanlarda küçük PDA varlığında normaldir. Orta ve büyük çaplı PDA'larda infantlarda EKG normal olduğu halde yaş ilerledikçe sol artiyum ve sol venrikül hipertarofisi bulguları ortaya çıkmaya başlar. Genişlemiş P dalgası sol artiyal hipertrofi

lehinedir. Pulmoner hipertansiyona bağlı sağ ventrikül hipertrofisinde ise sağ prekordiyal leadlerde R dalgası amplitüdünde artış görülebilir.

Küçük şantlı hastalarda akciğer grafisi tamamen normal olabilir. Radyolojik olarak sol atriyum ve sol ventrikülde daha belirgin olmak üzere kalp gölgesinde genişleme dikkati çeker. Sol atriyum büyümesi genellikle vardır ve sol-sağ şanta bağlı olarak artmış olan pulmoner venöz dönüşe bağlıdır. Ana pulmoner arter segmenti bariz genişlemiş olup akciğer damar gölgelerinde artma ortaya çıkmıştır. Diğer sol-sağ şantlı vakalarda olduğu gibi pulmoner vaskularite sağ tarafta daha fazla artmış olarak gözlenir (26,57-58).

Russell G. Fisher, Douglas S. Moodie ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada 117 hastanın 114'ünde ikinci ila dördüncü derece arasında değişen sistolik üfürüm saptanmıştır. Continue üfürüm hastalarının %67'sinde saptanmıştır. 4 hastada herhangi bir üfürüm duyulmamıştır. Hastaların %23'ünde EKG incelemesinde sağ ventrikül hipertrofisi olduğu, %15,8'inde sol ventrikül hipertrofisi bulguları olduğu saptanmıştır. Teleradyografide %47 oranında kardiyomegali saptanırken, %36 oranında pulmoner vaskuler belirginleşme saptanmıştır(139).

İ. Hüseyin Güney'in yaptığı araştırmada %97,61 oranında continue üfürüm, %69,04 oranında sıçrayıcı nabız, %45,23 oranında thrill saptanmıştır. %9,5 hastada hepatomegali tespit edilmiştir. Hastaların %35,71 'inde normal EKG bulgularına rastlanırken, %38,09 hastada sol ventrikül hipertrofisi, %17,85 hastada sağ aks deviasyonu, %16,66 hastada sol aks deviasyonuna rastlanılmıştır. Hastaların %57,14'ünde teleradyogramda pulmoner konus düzleşmiş olarak saptanırken, %36,9 hastada pulmoner konus belirginleşmesi ve % 82 hastada kardiyotorasik indeks artmış olarak tespit edilmiştir(128).

Bizim çalışmamızda en sık fizik muayene bulgusu olarak hastaların 64 tanesinde (%50,7) izole PDA üfürümü saptanırken 23 hastada (% 18,3) PDA üfürümünün yanı sıra hepatomegali , 20 hastada (%15.8) PDA üfürümüne eşlik eden thrill, 8 hastada (%6,3) PDA'ya eşlik eden aort koarktasyonu mevcut olduğu için üfürümün yanında femoral nabız yokluğu, 7 hastada (%5,6) klasik üfürümle beraber thrill ve hepatomegali mevcudiyeti, 4 hastada da herhangi bir kardiyak üfürüm saptanmaksızın hepatomegali ve juguler venöz dolgunluğun eşlik ettiği sağ kalp yetmezliği bulguları saptanıştır(Grafik 3).

Vakaların ameliyat öncesi göğüs radyografileri değerlendirildiğinde hastaların 53'ünde (%42) pulmoner konus düzleşmiş olarak değerlendirilirken 35 hastada (%27,8) pulmoner vaskularite belirginleşmiş olarak değerlendirildi. 38 hastada (%30,2) akciğer TELE Radyogram normal olarak değerlendirildi.

Değerlendirmeye alınan hastaların 80 tanesi (63,5) sinüs ritm ve normal EKG bulgularına sahipti. 23 hastada (%18,3) sol ventrikül hipertrofi bulguları mevcutken, 13 hastada (%10,3) biventriküler hipertrofi bulguları, 8 hastada (%6,3) sağ ventikül hipertrofisi bulgusu, 1 hastada birinci derece AV blok ve 1 hastada sağ dal bloğu mevcuttu (Grafik 4).

Birçok konjenital kalp hastalığında kesin tanı kardiyak kateterizasyon gibi invaziv, uzun süre alan bir yöntemle yapılmasına karşın; çoğu kez patent duktus arteriozus tanısı için klasik devamlı üfürüm, EKG ve teleradyogram bulguları yeterli olmaktadır. Konjenital kalp hastalıklarının tanısında ekokardiyografinin yeri gittikçe yaygınlaşmakta ve daha güvenli verilerin elde edilmesine olanak sağlamaktadır. Bu yöntem PDA'nın tanısının konulmasında oldukça güvenilir bir yöntemdir(63,64). Üfürümün tipik olmadığı veya ağır pulmoner hipertansiyon bulunan vakalarda kesin tanı ve hemodinamik değerlendirme için kardiyak kateterizasyon gereklidir (135).

Alpay Çeliker ve arkadaşlarının yaptığı 447 vakalık bir çalışmada %70 olguda herhangi bir invaziv girişim yapılmadan non-invaziv yöntemler ile (EKG, TELE, EKO) PDA tanısı konulmuş ve operasyona alınmıştır (140).

Şenol Yavuz ve arkadaşlarının yayınladığı bir çalışmada tüm hastalarda PDA tanısının EKO ile konulduğu, %57 hastada eşlik eden patolojiyi araştırmak için kateterizasyon yapıldığı belirtilmiştir(141).

İ. Hüseyin Güney'in PDA'lı hastalar üzerine yaptığı çalışmada ana tanı kriteri olarak Ekokardiyografi belirtilmiş ve hastalarının %52,38 sinde tek başına tanı kriteri olmuştur. %30,95 hastada kalp kateterizasyonu ve anjiografi yapılmış, %16,67 hastada her iki tetkik beraber yapılmıştır(128).

Bizim çalışmamızda hastaların 87 tanesine (%69) EKO yapılırken, kardiyak diğer patolojilerin eşlik ettiği 33 hastaya (% 26,2) EKO yanında kateterizasyon ve 6 hastaya (% 4,8) eşlik eden hastalıklar nedeni ile (interrupted aorta, aort koarktasyonu vb.) EKO, kateterizasyon ile birlikte CT çekilmiştir ve ana tanı kriteri olarak EKO gösterilmiştir(Grafik 5).

John ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada PDA'lı adultlarda pulmoner hipertansiyon oranını %50'ye kadar bulmuştur(142).

İ. Hüseyin Güney'in PDA'lı hastalar üzerine yaptığı çalışmada hasta grubunun %40'ında pulmoner arter basıncını 40 mmHg üzerinde saptamıştır.

Hastalarımızın preoperatif yapılan tetkiklerinde 126 hastanın 58 tanesinde (%46,0) pulmoner hipertansiyon (PAB>40 mmHg) saptanarak litaratürle benzer sonuçlar bulunmuştur.

PDA cerrahisi sonrası oluşan komplikasyonları erken ve geç dönem komplikasyonlar olarak ikiye ayrılmaktadır. Erken dönem komplikasyonlar; mortalite, rüptür ve kanama, şilotoraks, sinir yaralanmaları, retrolental fibroplazi ve

bronkopulmoner displazi olup geç dönem komplikasyonlar arasında pseudoanevrizma gelişimi, mortalite ve rekanalizasyon bulunmaktadır. İzole PDA sonrası cerrahi komplikasyonların gelişmesi dikkatli bir girişim sonrası çok nadirdir.

Son yıllarda özellikle gelişmiş merkezlerde prematüre bebeklerde PDA'ya cerrahi müdahale sayılarında artış gözlenmektedir. Ancak bu artışın nedeni gittikçe daha küçük prematüre bebeklerin sayılarındaki artışa bağlı olmaktadır. Gelişmiş merkezlerde postoperatif hastane mortalitesi %10-%30 arasındadır. Hastane mortalitesi doğum ile operasyon arasındaki zamandan çok doğum ağırlığı ve gestasyonel yaşa bağlıdır. Ölüm daha çok devam eden respiratuar distress sendromu, intrakranial kanama ve diffüz koagülopati gibi prematürenin diğer fatal sorunlarından dolayı gerçekleşebilir. Ancak nadirende operasyon sırasında olmaktadır(18).

Chicago'daki Children's Memorial Hospital'de 1108 olguluk serinin 46 yıllık incelenmesinde reoperasyona yol açan major komplikasyonlar; kanama (%0,3), yetersiz ligasyona bağlı rekürren PDA (%0.09) dır. Anevrizma bildirilmemiştir (143).

John ve arkadaşları ağır pulmoner hipertansiyonun veya sağdan sola şant varlığının cerrahi sonuçları ciddi bir biçimde etkilediğini 131 olguluk bir seride göstermişlerdir. Bu seride, erken dönemde kaybedilen hastaların bütününde pulmoner arter basıncının 70-150 mmHg arasında olduğunu bildirirken , hafif veya orta derece pulmoner hipertansiyonlu olgularda mortaliteye rastlamadıklarını bildirmişlerdir (142).

Sorensen ve arkadaşlarının PDA'lı hasta üzerine yaptıkları araştırmada cerrahi tedavi ile rezidüel şant oranlarının %3-5 olarak bildirmişlerdir(132).

Vietnamdaki Viet Duc Hospital'de 1960-1979 yıllarında ligasyon yapılan 100 PDA olgusunda %5 rekürrens elde edilmiştir (144).

Armangil ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yenidoğan grubundaki PDA 'lı bebeklerde ligasyon tekniği ile PDA oklüzyonu sağlanmış olup postoperatif mortalite

ilk yedi gün %3, otuzuncu güne kadar %10, otuzuncu günden taburculuğa kadar geçen sürede %13 olarak saptanmıştır(137).

Son 10 yıl içinde yapılmış istatistiklere göre anomalilerle birlikte olmayan, yetmezlik ve enfeksiyon bulunmayan PDA'larda operatif mortalite örneğin Gross'a göre %0.5'den azdır. John Hopkins hastanesinin 698 vakalık serisine göre bu oran (%2.5), 1953'de Gross ve arkadaşlarının 3986 vakayı kapsayan ortak çalışmalarında çok küçük farklarla bu neticeler doğrulanmıştır (Tablo 10). Goggin, Parker ve Keith gibi yazarların 1946-1974 yılları arasında, Great Ormont Street Hospitale for Sick Children'ndaki 1908 vakalık serilerinde 368 anomalili PDA'da %14, anomalisiz 730 hastada %2'dir. Burada gerek ligatür gerek divizor sütür yöntemlerinin erken mortalite üzerine etkili olmadığı yazılmıştır. Aynı yazarların belirttiklerine göre bu vakaların %99'unda ligasyon yapılmış ve sadece 6 rekürrens görülmüştür(136).

Tablo 10. Gross ve arkadaşlarının 3986 vakalık çalışmalarında operatif mortalite

PDA MORTALİTE	CERRAHİ TEDAVİ	OPERATİF
Çocuklarda	Ligasyon	%2
	Divizyon	%2.1
Erişkinlerde	Ligasyon	%4.3
	Divizyon	%5.2

Kliniğimizce yapılan bu çalışmada ligasyon tekniği ile PDA oklüzyonu yapılan 4 hastamızda taburcu sonrası 2. ile 6. aylar arası rezidüel PDA saptandığı 4 tanesinde pediyatrik kardiyoloji kliniğince coil embolizasyon uygulanarak PDA oklüzyonu yapıldığı saptanmıştır. 1 hastamız operasyondan 1 yıl sonra rutin polilinik kontrollerinde rezidüel PDA saptanarak kliniğimize yatış yapılmış ve PDA'nın divizyon

yöntemi ile iptali sağlanmıştır. 1 hastamızda postoperatif 8. saat sol thorakal hematom nedenli revizyona alınmıştır.

2001-2012 tarihleri arasında kliniğimizde yapılan PDA operasyonlarında toplam 126 hastadan mortalite 4 hasta (%3.1) olarak hesaplanmıştır. Sol posterolateral torakotomi ile ligasyon tekniği uygulanan 2 hastamız yenidoğan grubu pediyatri 3. düzey YB takipleri sırasında birisi postoperatif 1. gün mekanik ventilatör takibi mevcut olup mekanik ventilatör komplikasyonlarından diğeri ise postoperatif 5. gün aspirasyon pnömonisi nedeni ile hayatını kaybetmiştir. Bu iki hastamızın incelendiğinde ikisinde de PDA'ya eşlik eden doğumsal kardiyak hastalığın olduğunu (birincisinde ASD, İkincisinde VSD) ve sırası ile operasyon öncesi PAB'larının 31 ve 98 mmHg olarak ölçülmüştür. Diğer exitus olan 2 hastamız açık kalp cerrahisi ile PDA oklüzyonu sağlanmış PDA'ya eşlik eden fallot tetraojisi mevcut olan ve PDA'ta eşlik eden VSD+Aort koarktasyonu olan hastalarımız olup düşük kardiyak debi ve multiorgan yetmezliğinden hayatını kaybetmiştir. İzole PDA tanısı ile opere edilen hastalarımızdan hayatını kaybeden olmamıştır.

6. SONUÇ

Duktus arteriozus tüm memeli fetüslerinde normalde bulunan, sol 6. aortik arkın distal parçasından gelişen ve ana pulmoner arter ile desenden aort arasında bağlantı sağlayan, term yeni doğanda sol subklavian arter orijininin distalinde yer alan geniş bir kanaldır.

Duktus arteriozusun doğumdan sonraki ilk 3 ayda kapanmaması durumunda persistan duktus arteriozustan bahsedilir. Patent duktus arteriozus tüm konjenital kalp hastalıklarının %10-12 kadarını oluşturur. Tedavi edilmediği takdirde geç dönemde pulmoner hipertansiyon (Eisenmenger Sendromu) , konjestif kalp yetmezliği ve anevrizmalara ve endarterit gelişimine sebebiyet vermekte ve yaşam süresini kısaltmaktadır. Tedavisiz bırakılmış erişkin PDA hastalarında (PDA çapına göre düzeltme yapılmaksızın) yıllık mortalite hızı %1,8'dir.

Birçok konjenital kalp hastalığında kesin tanı kardiyak kateterizasyon gibi invaziv, uzun süre alan bir yöntemle yapılmasına karşın; çoğu kez patent duktus arteriozus tanısı için klasik devamlı üfürüm, EKG ve teleradyogram bulguları yeterli olmaktadır. Konjenital kalp hastalıklarının tanısında ekokardiyografinin yeri gittikçe yaygınlaşmakta ve daha güvenli verilerin elde edilmesine olanak sağlamaktadır. Bu yöntem PDA'nın tanısının konulmasında oldukça güvenilir bir yöntemdir. Üfürümün tipik olmadığı veya ağır pulmoner hipertansiyon bulunan vakalarda kesin tanı ve hemodinamik değerlendirme için kardiyak kateterizasyon gereklidir.

Tedavi, tıbbi metotlarda kullanılmakla beraber esas olan cerrahi tedavidir. Biz tanısı kesinleşmiş olan izole PDA'ların semptomatik olanların hemen, asemptomatik olanlarının da okul öncesi çağda ve tercihen 0-1 yaşta cerrahi olarak kapatılmasından yanayız.

Cerrahi tedavi metotları arasında mortalite yönünden çok büyük farklar olmamakla birlikte ligasyon ameliyat süresinin divizyona göre daha kısa ve güvenilir olması, mortalite ve morbidite açından fark olmayan bu iki yöntemle ligasyon lehine bir üstünlük olarak kabul edilebilir.

PDA hastalarının cerrahi tedavinin planlanmasında hastanın yaşı, pulmoner arter basıncı, duktusun genişliği, kalsifikasyon bulunup bulunmadığı göz önüne alınmalıdır.

Sonuç olarak, PDA kapatılmasında torakotomi ile cerrahi yaklaşım, çocuk ve erişkinlerde olduğu kadar ileriki yaşlardaki hastalarda da başarı ile uygulanabilen bir tedavidir. İleriki yaşlardaki PDA diagnostik, terapötik ve prognostik olarak cerrahi mortalite ve morbidite riski yükselmekle beraber cerrahi tedavi sonuçları oldukça iyidir.

7. KAYNAKLAR

1. Siegal RE. Galen's experiments and observations on pulmonary blood flow and respiration. American Journal of Cardiology 1962: 10; 738-745.
2. Panagopoulos PH, Tatooles CJ, Aberdeen E, Waterston DJ et al. Patent Ductus Arteriosus in İnfants and Children. Thorax 1971: 26; 137-143.
3. Franklin KJ. Duktus venosus (Arantii) and duktus arteriosus (Botalli). Bull. Hist. Med. 1941: 9; 580.
4. Boyer NH. Patent ductus arteriosus: Some historical highlights. Ann Thorac Surgery. 1967: 4; 570.
5. Munro JC. Ligation of the ductus arteriosus. Ann Surg. 1907: 46; 335.
6. Graybiel A, Streider JW, Boyer NH. An attemp to obliterate the patent ductus arteriosus in a patient with bacterial endocarditis. American Heart Journal. 1938: 15; 621-624.
7. Gross RE, Hubbard JP. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. A report of first successful case. Journal of the American Medical Association. 1939: 112; 729-731.
8. Gross RE. Complete surgical division of the patent ductus arteriosus. A report of fourteen successful cases. Surgery Gyneaecology and Obstetrics. 1939;36-43.
9. Tauroff ASW, Vesell H. Subacute Streptococcus viridans endarteritis complicating patent ductus arteriosus. JAMA 1940: 115; 1270.
10. Burnard ED. Discussion of the significance of continous murmurs in the first day of life. Proc. R. Soc. Med. 1959: 52; 77.
11. Powell ML. Patent ductus arteriosus in premature infants. Med J Agust 1963: 2; 58.
12. Decancq HG. Repair of patent ductus arteriosus in a 1417 gram infant. Am J Dis Child. 1963: 106; 402.

13. Porstmann W, Wienry L, Warnke H, et al. Catheter closure of patent ductus arteriosus: 62 cases trated without thoracotomy. Radiol Clin North Am. 1971: 9; 203.

14. Friedman WF. Hirschklau MJ, Printz MP, et al. Pharmacologic closure of patent ductus arteriosus in the premature infant. N Engl J Med. 1976: 295; 526.

15. Heymann MA, Rudolph AM and Silberman NH. Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostoglandin synthesis. N Engl J Med. 1976: 295; 530.

16. Rashkind WJ, Cuaso CC. Transcatheater closure of patent ductus arteriosus: Sucessful use in a 3.5 kilograms infant. Pediatr Cardiol. 1979: 1; 3.

17. Wessel DL, Keane JF, Parness I and Lock JE. Outpatient closure of the patent ductus arteriosus. Circulation. 1988: 77; 1068.

18. Kirklin JW. Barratt Boyes "Cardiac Surgery". Patent Ductus Arteriosus. 1993: Volume 1, Chap 22: 841-859.

19. Backer CL, Mavroudis C. Congenital heart surgery nomenclature and database project: Patent ductus arteriosus , coarctation of the aorta, interrupted aortic arch. Ann Thorac Surg; 69:298-307, 2000.

20. Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi: Cilt 1; 23:377-382, 2004.

21. Tavlı T, Tavlı V. Doğumsal Kalp Defektlerinin Perkutan Onarımı. Şifa Üniversitesi Yayınları. 2012, Birinci Baskı: 85-127.

22. Sadler TW. Kardiyovasküler sistem. Langman's medical embryology (Ed. Sadler TW), 6. baskı, Williams& Wilkins, USA , 1990, 171-215.

23. Bernstein D. Devolopmental biology of the cardiovascular system. Nelson Texbook of Pediatrics (Ed. Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB), 16.baskı, W.B. Saunders Company, Philadephia, 2000, 1475-1481.

24. Gittenberger-de Groot AC, Van Ertbruggen I, Moulaert AJMG; et al. The ductus arteriosus in the preterm infant: Histologic and clinical observations. J Pediatr 1980;96:88-93

25. Gittenberger-de Groot AC. Persistent ductus arteriosus: Most probably a primary congenital malformation. Br Heart J; 39;610-618, 1977.

26. Paç M, Akçevin A, Aykut Aka S, Büket S, Sarıoğlu T. Kalp ve Damar Cerrahisi. Bölüm 4, 11a: 1343-1361, 2004.

27. Kirklin, J.W., Brian G. Barratt-Boyes "Cardiac Surgery". Patent Ductus Arteriosus. Volume 1, Chap;22, P;841-859, 1993

28. Oldham, H.N.Jr., Collins, N.P., Pierce, G.E., et al: Giant patent ductus arteriosus. J.Torac. Cardiovasc. Surg., 47:331, 1964

29. Anderson, R.H., Olley, P.M.,: Pediatric Cardiology. The ductus arteriosus , its persistance and its patency. Vol 2, Chap; 38: 931-957.

30. Calder AL, Kirker JA, Neutze JM, Starling MB. Pathology of the ductus arteriosus treated with prostaglandins: Comparisons with untreated cases. Pediatr Cardiol; 5:85-92, 1984.

31. Heymann MA, Rudolph AM. Control of ductus arteriosus. Physiol Rev 1975;55:62-78.

32. Braunwald E, Friedman WF. Heart Disease. Volume ;2, Part;3, Chap;31, 887-965, 4 th. ed. 1992.

33. Bernstein D. Devolopmental biology of the cardiovascular system. Nelson Texbook of Pediatrics (Ed. Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB), 16.baskı, W.B. Saunders Company, Philadephia, 2000, 1475-1481.

34. Arıncı K, Elhan A, Fetal dolaşım. Uygulamalı Anatomi (Ed. Arıncı K, Elhan A) Türkiye Klinkleri Yayınevi, Ankara, 1994, 22-25

35. Aydoğan Ü. Fetal ve neonatal dolaşım. Neonataloji (Ed. Dadaloğlu T) Nobel tıp kitapevleri, Ankara, 2000, 387-390.

36. Guyton AC, Hall JE. Fetal ve neonatal fizyoloji. Tıbbi Fizyoloji (Ed. Guyton AC, Hall JE. Çeviri Ed. Çavuşoğlu H), 19. baskı (Türkçe), Nobel Kitapevi, İstanbul, 1047-1056.

37. Hoffman JIE. Congenital heart disease: Incidence and inheritance. The pediatric clinics of North America- congenital heart disease (Ed. Gilette PC), W.B. Saunders Company, Philadelphia,1990; 37, 25-43.

38. Coceani F, Olley PM. Role of prostaglandins, prostacyclin and thromboxanes in the control of prenatal patency and postnatal closure of the ductus arteriosus. Semin Perinatol 1987;11:64-71.

39. Coceani F, Olley PM. Role of prostaglandins, prostacyclin and thromboxanes in the control of prenatal patency and postnatal closure of the ductus arteriosus. Semin Perinatol 1980;4: 109-113.

40. Clyman RI. Ontogeny of the ductus arteriosus response to prostoglandins and inhibitors of their synthesis. Semin Perinatol 1980;4: 115-124.

41. McMurphy DM, Heymann MA, Rudoplh AM, Melmon KL. Developmental change in constriction of the ductus arteriosus: Response to oxygen and vasoactive substances in the isolated ductus arteriosus of the fetal lamp. Pediatr Res; 6:231-238, 1972.

42. Neal WA, Mullet MD. Patent ductus arteriosus in premature infants: A review of current management. Pediatr Cardiol;3:59-63, 1982.

43. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births: İncidence and natural history. Circulation 1971; 43: 323-332.

44. Kirklin JW, Barratt-Boyes G, Brian. Cardiac Surgery . Sec. Ed. Churchill Livingstone İnc. 1993.

45. Hall SG, Helm wotrh JA, Schreiber JT, et al. Premature infants with Patent Ductus Arteriosus and Respratory Distress: Selection for ductal ligation. Ann Thora Surg. 1976;22: 146-150.

46. Moore P, Brook MM, Heymann MA. Patent Ductus Arteriosus In: HD Allen, HB Clark, HP Gutgesell, DJ: Driscoll eds. Moss and Adam's Heart Disease in infants, children and adolescents. 6 th edition. Lippincoat Williams Wilkins 2001; 652-669.

47. Backer CL, Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: Patent Ductus Arteriosus, Coartctation of the Aorta, Interrupted Aortic Arch. Ann Thorac Surg 2000; 69: 298-307.

48. Gary Hass. Patent Ductus Arteriosus and Aortopulmonary Window. Gleen's thoracic and Cardiovascular Surgery Ed. Arthur E. Baue et all: 6 th. Ed. 1996.

49. Less MH. Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants. A diagnostic and therapeutic dilemma. J Pediatrics 1975; 86: 132-134.

50. Kitterman JA, Edmunds LH, Gregory GA, et all. Patent ductus arteriosus in premature infants. N Engl J Med. 1972; 287: 473-477.

51. Siassi B, Blanco C, Cabal LA, Coran AG. Incidence and clinical features of patent ductus arteriosus in low-birthweight infants: A prospective analysis of 150 consecutively born infants. Pediatric; 1976; 57: 347-351.

52. Alzamora-Castro V, Battilana G, Abugatras R, et all. Patent ductus arteriosus and high altitude. Am J Cardiol 1960; 5: 761-763.

53. Baylen BG, Ogata H, Ikegami M, Jacobs HC, Jobe AH, Emmanouilides GC. Left ventricular performance and regional blood flows before and after ductus arteriosus occlusion in premature lambs treated with surfactant. Circulation 1983; 67:837-843.

54. Khau Van Kien P, Mathieu F, Zhu L, et all. Mapping of familial thoracic aortic aneurysm/dissection with patent ductus arteriosus to 16p12.2-p13.13. Circulation 2005; 112: 200-206.

55. Rudolph AM. Congenital Diseases of the Heart: Clinical-Physiologic Considerations in Diagnosis and Management. Chicago: Yeay Book Medikal, 1974.

56. Bozer AY. Kalp Hastalıkları ve Cerrahisi. 1985;13: 395-410.

57. Whitley JE, Rudhe U, Herzenberg H. Decreased left lung vascularity in congenital left to right shunts. Acta Radiologica, Diagnosis 1. 1963; 1125-1131.

58. Garfunkel JM, Kirkpatric JA. Decreased vascularity of the left lung and unequal aeration of the lungs as a manifestation of patent ductus arteriosus. American Journal of Radiology. 1963; 89: 1012-1016.

59. Strauss T, Pessach I, Jacoby E, Schushan-Eisen I, Mazkereth R, Kuint J. Carina Angle Measurements for Diagnosis of Patent Ductus Arteriosus in Preterm İnfants. Neonatology. 2010 Sep 29; 99(3): 224-230.

60. Atalay S, Saraçlar M, Özkutly S. Duktus arteriyozus açıklığı vakalarının iki boyutlu ve doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. Türk Kardiyoloji Dern. Arş.1991; 19: 67-70

61. Valdes-Cruz LM, Cayre RO. Patent Ductus Arteriosus. In: Echocardiografic Diagnosis of Congenital Heart Disease. An Embryologic and Anatomic Approach. Philadelphia: Lippincott-Raven Pub: 489-495; 1999.

62. Smallhorn JF, Gow R, Olley PM, et al. Combined noninvasive assessment of the patent ductus arteriosus in the preterm infant before and after indomethacin treatment. Am J Cardiol 1984; 54: 1300-1304.

63.Smallhorne JF, Huhta JC, Anderson RH, Macartney FJ. Suprasternal crosssectional echocardiography is assesment of patet ductus arteriosus. Br Heart J 1978; 48: 343.

64. Sahn DJ, Allen HD. Real-tme cross sectional echocardiographic imaging and measurement of the patent ductus arteriosus in infants and children. Circulation 1978; 48: 343.

65. Sabiston DC, Spencer FC. Surgery of Chest. The Aorta . Vol. 2, Chap 33. 1990: 1127-1172.

66. Houston AB, Lim MK, Doig WB, et al. Doppler flow characteristics in the assessment of pulmonary artery pressure in ductus arteriosus. Br Heart 1989; 62: 284-290.

67. Saygın Salyam G, Kinler P. Magnetic Resonance Imaging in Congenital Heart Disease. Türk Kardiyol Dern Arş, 1995; 23: 416-424.

68. Irsik DR, White RD, Robitaille PM. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in: Emmanoulides GC, Allen HD, Reimenschneider TA, Gutdesell HP. Moss and Adams, Heart Disease in Infants, Chldren and Adolescents 50 Edt, Baltimore: Williams and Wilkins, Volume 1, 1995: 206-222.

69. Higgins CB, Caputo GR. Role of MR imaging in acquired and congenital cardiovascular disease. AJR, 1993; 161: 13-22.

70. Morgan-Jughes GJ, Marshall AJ, Roobottome C. Morphologic assesment of patent ductus arteriosus in adults using retrospectively ECG-gated multidedector CT. Am J Roentgenol. 2003; 181: 749-754.

71. Brenner LD, Caputo GR, Mostbeck G, Steiman D, Dulce M, at al. Quantification of left to right atrial shunts with velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 1992; 20: 1246-1250.

72. Kussman GD, Geva T, McGowan FX. Cardiovascular causes of airway compression. Pediatr Anaesth. 2004; 14: 60-74.

73. Özcan R. Kalp Hastalıkları. 1983; 51: 798-804.

74. Krishenko A, Benson LN, Burrows P, et al. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percuteneous catheter occlusion. Am J Cardiol 1989; 63: 877-880.

75. Johnson DH, Rosental A, Nadas AS. A forty-year review of bacterial endocarditis in infancy and childhood. Circulation 1975; 51: 581-588.

76. Sadiq M, Latif F, Ur-Rehman A. Analysis of infective endarteritis in patent ductus arteriosus. Am J Cardiol 2004; 93: 513-515.

77. Garcia-Montes JA, Zabal-Cerdeira C, Calderon-Colmenero J, Juanico-Enriquez A, Cardona-Garza A, Colin-Ortiz JL, et al. Patent ductus arteriosus in the adult: transcatheter treatment immediate and medium term results. Arch Cardiol Mex. 2006; 76: 163-168.

78. Yanık A, Yetkin E, Şenen K, et al. Vegetation in pulmonary artery in a child with patent ductus arteriosus. Arch Turkish Soc Cardiol. 1999; 27: 429-430.

79. Lunt JT, Jensen MB, Hjelms E. Aneurysm of the ductus arteriosus. A review of the literature and the surgical implications. Eur J Cardiotuorac Surg. 1991; 5: 566-570.

80. Jan S-L, Whang B, Fu J-W, Chi C-S. Isolated neonatal ductus arteriosus aneuriysm. J Am Coll Cardiol. 2002; 39: 342-348.

81. Dyamenahalli U, Smallhorn JF, Geva T, Fouron JC, Cairns P, Jutras L, Hughes V, et al. Isolated ductus arteriosus aneurysm in the fetus and infant: a multi-institutional experience. J Am Coll Cardiol. 2000; 36: 26-269.

82. Cruickshank B, Marquis RM. Spontaneous aneurysm of the ductus arteriosus. Am J Med. 1958; 25: 140-149.

83. Kerwin AJ, Jaffe FA. Post-operative aneurysm of the ductus arteriosus with fatal rupture of a mycotic aneurysm of a branch of the pulmonary artery. Am J Cardiol. 1959; 3: 397-403.

84. Baden M, Kirks DR. Transient dilatation of the ductus arteriosus in the "ductus bump". J Pediatr . 1974; 84: 858-860.

85. Lunt JT, Hansen D, Brocks V, Jensen MB, Jacobsen JR. Aneurysm of the ductus arteriosus in the neonate: Three case reports with a review of the literature. Pediatr Cardiol. 1992; 13: 222-226.

86. Cohen BA, Efremidis SC, Dan SJ, Rabinson B, Rabinowitz JG. Aneurysm of the ductus arteriosus in an adult: Jurnal of Computer Assited Tomography. 1981; 5: 421,423.

87. Day JSR, Walesby RK. A spontaneous ductal aneurysm presenting with left recurrent laryngeal nerve palsy. Ann Thorac Surg. 2001; 72: 608-609.

88. Oran B. Çocuklarda pulmoner arter hipertansiyonu. Tıp Araştırmaları Dergisi: 2010 :25-31

89. Vongpatanasin W., Brickner E., Hillis D., Lange R.A. The Eisenmenger sydrome in adults. Ann Intern Med 1998; 128:745-755.

90. Young D., Mark H. Fate of the patient with the Eisenmenger sydrome. Am J Cardiol 1971; 28:658-69.

91. Diller GP, Dimopoulos K, Okonko D, Li W, Babu-Narayan SV, Broberg CS, et al. Exercise intolerance in adult congenital heart disease: comparative severity, correlates, and prognostic implication. Circulation 2005; 112: 828-35.

92. Rosenzweig EB, Ivy DD, Widlitz A, et al. Effects of long-term bosertan in children with pulmoner arterial hypertension. J Am Coll Cardiol. 2005; 16; 46(4): 697-704.

93. Tissot C, Beghetti M. Review of inhaled ilioprost fort he control of pulmonary artery hypertension in children. Vasc Health Risk Manag. 2009;5 (1): 325-331.

94. Huddleston AJ, Knoderer CA, Morris JL, Ebenroth ES. Sildenafil for the treatment of pulmonary hypertension in pediatric patients. Pediatr Cardiol. 2009 Oct;30(7):871-82. Epub 2009 Aug 25.

95. Beghetti M. Bosentan in pediatric patients with pulmonary arterial hypertension. Curr Vasc Pharmacol. 2009 Apr;7(2):225-33.

96. The task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2009 30, 2493-537.

97. Law MA, Grifka RG, Mullins CE, Nihill MR. Atrial septostomy improves survival in select patients with pumonary hypertension. Am Heart J. 2007; 153(5): 779-784.

98. Campbell M. Natural history of persistent ductus arteriosus. Br Heart J. 1971; 30: 4-13

99. Peckham GJ, Miettinen OS, Ellison RC, et al. Clinical course to 1 year of age in prematüre infants with patent ductus arteriosus: Results of a multicenter randomized trial of indomethacin. J Pediatr. 1984; 105: 285-291.

100. Keller RL, Tacy TA, Fields S, et al. Combined treatment with a nonselektive nitric oxide synthase inhibitor (L-NMMA) and indomethacin increases ductus constriction in extremely prematüre newborns. Pediatr Res 2005; 58: 1216-1221.

101. Kervancıoğlu M, Devecioğlu C, Köksal O. Preterm bebeklerde patent duktus arteriyozus tedavisinde oral ibuprofenin etkinliğinin ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi. Dicle Tıp Derg 2005; 32 (3), 140-144.

102. Aranda JV, Thomas R. Systenatic review: Intravenous Ibuprofen in preterm newborns. Semin Perinatol 2006; 30(3): 114-120.

103. Su PH, Chen JY, Su CM, et al. Comparison of ibuprofen and indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. Pediatr Int 2003; 45: 665-670.

104. Gournay V, Roze JC, Kuster A, et al. Prophylactic ibuprofen versus plecabo in very premature infants: A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364: 1934-1944.

105. Gokmen T, Erdeve O, Altug N, Oguz SS, Uras N, Dilmen U. Efficacy and Safety of Oral Versus Intravenous Ibuprofen in Very Low Birth Weight Preterm Infants with Patent Ductus Arteriosus. J Pediatr. 2010 Nov 20.

106. Akisu M, Özyürek AR, Dorak C, Parlar A, Kültürsay N. Prematüre bebeklerde patent duktus arteriyozusun tedavisinde enteral ibuprofen ve indometazin. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2001; 44: 56-60.

107. Patel HT, Cao QL, Rhodes J, et al. Longterm outcome of transcatheter closure of small to large patent ductus arterious. Catheter Cardiovasc Intevr 1999; 47: 457-461.

108. Shim D,Fedderly RT, Beekman RH III, et al. Follow-up coil occlusion of patent ductus arteriosus. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 207-211.

109. Masura J, Tittel P, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcathater patent ductus arteriosus closure using Amplatzer duct occluders. Am Heart J. 2006 Mar; 151(3): 755e7-755e10.

110. Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbarnd WE, Tait MA: Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: Clinical application of the Rashkind PDA occluder system. Circulation 1987; 75: 583-592.

111. Dyck JD, Benson LN, Smallhorn JF, Laughin PR, Freedom RM, Rowe ED: Catheter occlusion of the persistently patent ductus arteriosus. Am J Cardiol 1988; 62:1089-1092.

112. O'Laughlin MP, Nihill MR, Mullins CE: Patent ductus arteriosus occlusion: results in 205 procedures. Circulatin 1990; 82(supp III): 582.

113. Rashkind WS, Cuaso CC: Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: successful use in 3,5-kilogram infant. Pediatr Cardiol 1979; 1: 3-7.

114. Ali Khan MA, Mullins CE, Nihill MR, et al: Percutaneous catheter closure of the ductus arteriosus in children and young adults. Am J Cardiol 1989; 64: 218-223.

115. Rashkind WJ, Mullins CE, Hallenbrand WE, Tait MA. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA Occluder System. Circulation 1987; 85: 583.

116. Aydoğan Ü, Cantez T, Dindar A. Duktus arteriyozus açıklığının kateterizasyon yöntemiyle kapatılması: Olgu seçimi, uygulama tekniği ve koplikasyonlar. Türk Göğüs Kalp Damar Cerr Derg 1992; 1: 107-111.

117. Gupta JM, Fisc GC, Wright JA. Ductus ligation in the respratory distress syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg. 1972; 63: 642-647.

118. Gross RE. Surgical managetment of patent ductus arteriosus with summary of four surgically treadet case. Ann Surg 1939; 110: 321-356.

119. Ali Kahn MA, Al Yousef S, Mullins CE, Sawyer W. Experiances with 205 procedures of transcathater closure of ductus arteriosus in 182 patients, with special referance to residual shunts and long term follw-up. J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 104: 1721-1727.

120. Lloyd TR, Ferredly R, Mendelsohn AM, Sandhu SK, Beekman RH. Transcathater occlusion of patent ductus arteriosus with Gianturco colls. Circulation 1993; 88(part 1): 1414-1420.

121. Yavuz Ş, Mavi M, Vural AH, Türk T, Özdemir İA. Patent duktus arteriyozusta klinik yaklaşımımız. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Derg 1998; 6: 30-32.

122. Khonsarı S, Sintek CF. Kalp Cerrahisi. Cerrahi Teknikler, Tehlikeler ve Önlemleri.(Türkçe Çeviri). 4. Baskı; 14: 201-208.

123. Toda R, Moriyama Y, Taira A. Balloon use for patent duktus arteriosus closure with cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1999; 67: 1215.

124. LeBret EL, Folliquet TA, Labore F. Videothoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus. Ann Thorac Surg 1997; 64: 1492-1494.

125. Oto Ö, Hazan E, Açıkel Ü ve ark. Video görüntüsü eşliğinde torakoskopik cerrahi yöntemi ile açık duktus arteriyozus ligasyonu. Türk Kardiyol Dern Arş 1996; 24: 554-557.

126. Kırali K, Güler M, Akıncı E, Mansuroğlu D, İpek G, Yakut C. VATS ve/veya minitorakotomi ile yaptığımız CABG dışı kardiyak ve non-kardiyak cerrahi girişimler. Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg. 1998; 6: 301-305.

127. Laborde F, NoirHomme P, Karam J, Batisse A, Bourel P, Saint Maurice O. A new video thoracoscopy for interruption of patent ductus arteriyozus in infants and children. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993; 105; 2: 278.

128. Güney İH. Patent Dukyus Arteriyozus Cerrahi Tedavi ve Sonuçları (Klinik Araştırma). İstanbul Ünv. Tıp Fak. 1993;38.

129. Kirklin JW, Brian G. Barratt-Boyes "Cardiac Surgery" Postoperative Care. Volume 1 Part 1. 1993; 5: 226.

130. Ross RJ, Feder FP, Spencer FC. Aneurysms of the previously ligated patent ductus arteriosus. Circulation 1961; 23: 350.

131. Rosenkrantz JG, Kelminson RR, Paton BC et al. False aneurysm after ligation of a patent ductus arteriosus. Ann thorac Surg 1967; 3: 353.

132. Sorensen KE, Kristensen BO, Hansen OK. Frequency of occurence of residual ductal flow after surgical ligation by color-flow mapping. Am J Coll Cardiol. 1991; 67: 653-656.

133. Yılmaz AT, Yorulmaz FM, Öztürk ÖY, et al. Ligation in adult persistent ductus arteriosus. J Cardiovasc Surg. 1991; 32: 575-580.

134. Heymann MA: Patent ductus arteriosus. In Adams II I, Emmanouilides GC (eds). Moss's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents (3 rd ed), Baltimore, Williams and Wilkins Co. 1983: 158-171.

135. Rudolp AM, Mayer FE, Nadas AS, Gross RE: Patent ductus arteriosus. A clinical and hemodynamic study of patients in the first year of life. Pediatrics 1958; 22: 892-903.

136. Yazar M. Patent Duktus Ateriosus'un Tedavisinde Cerrahi Teniklerin Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. İstanbul Prof. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Hastanesi 1998; 48.

137. Armangil D, Yurdakök M, Karagöz T, Canpolat FE, et al. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde patent duktus arteriozus ligasyonu yapılan prematüre bebeklerin retrospektif incelenmesi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2008; 51: 187-192.

138. Çakır Ö, Eren N, Eren Ş, Oruç A. Patent dctus arteriosus in adults. Türkiye Klinikleri Kalp-Damar Cerrahisi 2002: 3; 78-81.

139. Fisher RG, Moodie DS, Sterba F, Gill CG. Patent Ductus Arteriosus in Adults-Long Term Follow-up: Nonsurgical Versus Surgical Treatment. Jacc Vol 8. 1986; 4: 280-284.

140. Çeliker A, Özme Ş, Yurdakul Y, et al. Patent Duktus Arteriozusta Cerrahi Endikasyonlar ve Cerrahi Sonuçlar. Türkiye klinikleri Kardiyoloji Derg 1989. Cilt 2, Sayı3; 202-204.

141. Yavuz Ş, Mavi M, Vural AH, Türk T, et al. Patent Duktus Arteriozus'ta Klinik Yaklaşımımız. GKDC Derg, 1997; 5: 263-268.

142. John S, Muralidharan S, Jairaj PS, et al. The adult ductus: Review of surgical experience with 131 patients. J Thorac Cardiovasc Surg. 1981; 82: 314-319.

143. Mavroudis C, Backer CL, Gevitz M: Forty-six years of patent ductus arteriosus division at children's Memorial Hospital of 4. Chicago. Standarts for Comparison. Ann Surg 1994; 220: 402-410.

144. De DH, Pezzela AT: Aneurysm following ligation of patent ductus arteriosus. Tex Heart Ins J. 1995; 22: 324-326.

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

TEZİN KONUSU: PATENT DUKTUS ARTERİOZUSDA CERRAHİ TEDAVİ VE KLİNİK SONUÇLARI.

Uzmanlık Eğitimine Başladığı Tarih: 08 06. 2007

Uzmanlık Eğitimini Bitirdiği Tarih: 25 06. 2013

Uzmanlık Sınav Tarihi: 25 06. 2013

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

İMZA

JÜRİ BAŞKANI: Prof. Dr. Hikmet KOÇAK

JÜRİ ÜYESİ: Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

JÜRİ ÜYESİ: Prof. Dr. Azman ATEŞ

JÜRİ ÜYESİ: Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL

JÜRİ ÜYESİ: Yrd Doç. Dr Abdurrahim ÇOLAK

Prof. Dr. Münacettin CEVİZ
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı