



T.C.

**MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PDA TANISI KONULAN HASTALARIN DUKTUS TİPİ, MORFOLOJİSİ
VE BOYUTLARI AÇISINDAN EKOKARDİYOĞRAFİK VE
ANJİYOĞRAFİK YÖNTEMLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ela İrem RUDVAN YILDIZ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Selda ARSLAN

HATAY-2017

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PDA TANISI KONULAN HASTALARIN DUKTUS TİPİ, MORFOLOJİSİ
VE BOYUTLARI AÇISINDAN EKOKARDİYOĞRAFİK VE
ANJİYOĞRAFİK YÖNTEMLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ela İrem RUDVAN YILDIZ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Selda ARSLAN

HATAY-2017

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PDA TANISI KONULAN HASTALARIN DUKTUS TİPİ, MORFOLOJİSİ VE BOYUTLARI AÇISINDAN EKOKARDİYOĞRAFİK VE ANJİYOĞRAFİK YÖNTEMLE KARŞILAŞTIRILMASI

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr. Ela İrem RUDVAN YILDIZ

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(İmza).....
Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(İmza).....
Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

(İmza).....
Yrd. Doç. Dr. Selda ARSLAN
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Yrd. Doç. Dr. Selda ARSLAN
2. Doç. Dr. İbrahim ŞİLFELER
3. Yrd. Doç. Dr. Çiğdem EL

İÇİNDEKİLER

I. ŞEKİLLER.....	III
II. TABLOLAR	IV
III. KISALTMALAR	V
IV. TEŞEKKÜR.....	VI
V. ÖZET.....	VII
VI. ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları	2
2.1.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Etyolojisi	3
2.1.2. Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflaması	4
2.1.2.1. Soldan Sağa Şanlı Kalp Hastalıkları	4
Ventriküler Septal Defekt (VSD)	4
Patent Duktus Arteriyozus (PDA)	5
Atriyal Septal Defekt (ASD)	5
Atrioventriküler Septal Defekt (AVSD).....	6
2.1.2.2. Obstrüktif Konjenital Kalp Hastalıkları	6
Aort Darlığı (AD)	6
Pulmoner Stenoz (PS).....	7
Aort Koarktasyonu	7
2.1.2.3. Siyanotik Kalp Hastalıkları	8
Büyük Arter Transpozisyonu.....	8
Fallot Tetralojisi	9
Pulmoner Atrezi.....	10
Hipoplastik Sol Kalp	10
2.2. Patent Duktus Arteriyozus	11
2.2.1. Tarihçe.....	11
2.2.2. Duktus Arteriyozusun Embriyoloji ve Histolojisi.....	12
2.2.3. Fetal Dönemde Duktusun Fonksiyonu	12
2.2.4. Doğum Sonrası Duktusun Kapanması	13
2.2.5. PDA Etyolojisi ve İnsidans	14
2.2.6. Fiziopatolojisi	15
2.2.7. Morfolojisi.....	15

2.2.8. Klinik Belirti ve Bulgular.....	17
2.2.9. Tanı.....	18
Direkt Grafi.....	18
Elektrokardiogram (EKG)	18
Ekokardiyografi (EKO)	18
MR- CT:.....	19
Kateterizasyon ve Anjiyografi.....	20
2.2.10. Tedavi.....	20
Semptomatik Tedavi	20
Kapatma Endikasyonları.....	20
Medikal Tedavi	21
Cerrahi Kapatma	21
Transkateter Kapatılması	21
Bakteriyel Endokardit Proflaksisi.....	22
3. MATERYAL- METOD	23
3.1. Hastaların Özellikleri.....	23
3.2. Çalışmamızda İncelenecek Parametreler.....	25
3.3. Verilerin Analizi	25
4. BULGULAR	26
Demografik Veriler:	26
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇLAR	39
7. KAYNAKLAR	40
8. EKLER	

EK 1 Etik Kurul Karar Formu

I. ŞEKİLLER

Şekil 1.Duktusun Şematik Görünümü.....	11
Şekil 2. Embriyonik Arkus Aorta Sisteminin Şematik Görünümü	12
Şekil 3.Krichenko ve Arkadaşlarının Anatomik Patent Duktus Arteriyozus Sınıflandırması ..	16
Şekil 4. Krichenko ve Arkadaşlarının Anatomik Patent Duktus Arteriyozus Sınıflandırması	17
Şekil 5. lmler. A: En dar ap, B: Ampulla uzun eksen, C: Ampulla apı	24
Şekil 6. PDA Hastaları Duktus Tipi Dağılımlı.....	27
Şekil 7. PDA Hastalarında EKO Uzun Eksen ile Anjiyo Uzun Eksen Korelasyon Grafiği	28
Şekil 8. Tüm PDA Hastalarında EKO Dar Eksen ile Anjiyo Dar Eksen Korelasyon Grafiği .	29

II. TABLOLAR

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının sıklıkları	3
Tablo 2. Cinsiyet Dağılım Tablosu	26
Tablo 3. Hastaların Yaş, Ağırlık Ve Boy Değerleri	27
Tablo 4. Duktus Tiplerinde EKO Uzun Eksen ile Anjiyo Uzun Eksen Korelasyonları	28
Tablo 5. Duktus tiplerinde EKO Dar Eksen ile Anjiyo Dar Eksen Korelasyonları	29
Tablo 6. Duktus tiplerine göre EKO-Anjiyo Uzun ve Dar Eksen Karşılaştırması.....	30
Tablo 7. Tüm hastalardaki yatış, işlem ve skopi süreleri	30
Tablo 8. Duktus tiplerine Göre EKO-Anjiyo uzun ve dar eksen karşılaştırması	30
Tablo 9. Yaş ile işlem ve skopi süresi korelasyonu	31
Tablo 10. Duktus tiplerinde kullanılan cihaz tipleri.....	31
Tablo 11. Tüm hastalarda RVSP, PABD, MPAP ve QP/QS değerleri	32
Tablo 12. Duktus Tiplerine Göre RVSP, PABD, mPAP ve Qp/Qs Değerleri.....	32
Tablo 13. RVSP, PABD, mPAP ve Qp/Qs değerlerinin ikili gruplarda karşılaştırılması.....	33
Tablo 14. Mitral yetmezlik ve Aort yetmezliği dağılımı	33
Tablo 15. Hastaların işlem öncesi ve sonrası Hb değerlerinin karşılaştırılması	34

III. KISALTMALAR

ACE: Anjiotensin Converting Enzim
AD: Aort Darlığı
ADO: Amplatzer Duct Occluder
ADO I: Amplatzer Duct Occluder I
ADO II: Amplatzer Duct Occluder II
ADO II AS: Amplatzer Duct Occluder II Additional Sizes
ASD: Atriyal Septal Defekt
AVP II: Amplatzer Vascular Plug II
DA: Duktus Arteriyozus
DKH: Doğumsal Kalp Hastalıkları
EKG: Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
KKH: Konjenital Kalp Hastalıkları
KKY: Konjestif Kalp Yetersizliği
LPA: Sol Pulmoner Arter
MPAP: Ortalama Pulmoner Arter Basıncı
PAB: Pulmoner Arter Basıncı
PABD: Pulmoner Arter Diastolik Basıncı
PAH: Pulmoner Arteryel Hipertansiyon
PDA: Patent Duktus Arteriyozus
PFO: Patent Foramen Ovale
PGE1: Prostaglandin E1
PGE2: Prostaglandin E2
PS: Pulmoner stenoz
RVSP: Sağ Ventrikül Sistolik Basıncı
Qp/Qs: Pulmoner Akım / Sistemik Akım Oranı
VSD: Ventriküler Septal Defekt

IV. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım saygıdeğer hocam aynı zamanda tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Nuh Yılmaz'a, eğitimime sağladıkları tüm destek ve katkılarından dolayı değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Selda Arslan'a, Yrd. Doç. Dr. Çiğdem El'e teşekkür ederim.

Bu süreçte beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire, personel ve sekreterlere gösterdikleri ilgi ve destek için ayrı ayrı teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen canım annem, babam; Gül Rudvan ve Nevzat Rudvan'a, hep arkamda durduklarını bildiğim hayattaki en büyük şansım canım ablalarım, mutluluk kaynağım sevgili eşim Dr. Eren Yıldız'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ela İrem Rudvan Yıldız

Hatay- 2017

V. ÖZET

PDA TANISI KONULAN HASTALARIN DUKTUS TİPİ, MORFOLOJİSİ VE BOYUTLARI AÇISINDAN EKOKARDİYOĞRAFİK VE ANJİYOĞRAFİK YÖNTEMLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

Patent Duktus Arteriyozus (PDA) fetal hayatta pulmoner arter ile aorta arasındaki bağlantıyı sağlayan duktus arteriyozusun doğum sonrası kapanmaması olarak tanımlanır ve konjenital kalp hastalıkları arasında sıklığı %5-10'dur. Günümüzde tanısını koymada boyut ve morfolojisini belirlemede en etkili noninvaziv yöntem ekokardiyografidir. PDA'nın boyutu ve morfolojisine göre farklı tedavi yöntemleri uygulanmakla birlikte en sık tercih edilen yöntem transkateter kapatmadır.

Biz bu çalışmada tanı koyarken yapılan ekokardiyografik ölçümler ile transkateter anjiyografik kapatma sırasında yapılan ölçümlerin uygunluğunu değerlendirerek ekokardiyografi ile elde edilen verilerin güvenilirliğini değerlendirdik. Ayrıca transkateter kapatma yaptığımız hastaların sonuçlarını inceledik.

Çalışmamızda Mayıs 2014 ile Aralık 2016 tarihleri arasında PDA saptanan 47 hastanın dosyaları; muayene, ekokardiyografi, kateterizasyon ve PDA kapatma işlemine ait kayıtları içerecek şekilde geriye dönük olarak incelendi. Ekokardiyografi ve transkateter anjiyografik kapatma sırasında yapılan ölçümler ile duktus uzun eksen boyu, duktus en dar çapı karşılaştırıldı.

Bulgular değerlendirildiğinde duktus tiplerine göre yapılan gruplar arası PDA uzun eksen, en dar çap ölçümleri arasında güçlü korelasyon saptandı. Duktus tipine göre kapatma işlemi ve skopi süresi karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı.

Sonuç olarak PDA tanısını koymada, boyut ve morfolojisini belirlemede kullanılan ekokardiyografik ölçümler oldukça güvenilirdir. Dolayısıyla transkateter kapatma işleminde kullanılacak olan cihazın belirlenmesinde de faydalıdır.

VI. ABSTRACT

ECHOCARDIOGRAPHIC AND ANGIOGRAPHIC COMPARISON OF DUCTAL DIMENSIONS, TYPE AND MORPHOLOGY IN PATIENTS WITH PATENT DUCTUS ARTERIOSUS

The ductus arteriosus (DA) is an essential vascular structure that connects the aorta to the main pulmonary arter. Patent ductus arteriosus (PDA) is a condition wherein the ductus fails to close after birth. The incidence of PDA has been reported to be $\approx 5\%$ to 10% of all congenital heart diseases. The echocardiogram is the procedure of choice to confirm the diagnosis and to characterize a PDA. Transcatheter closure has become the treatment of choice for most patent ductus in children and adults.

The purpose of current study was to determine the consistency between the echocardiographic and the angiographic measurements and to state the results of angiographic transcatheter closure.

Between May 2014 and December 2016 the clinical data of forty-six patients treated for PDA by transcatheter closure method were retrospectively reviewed. Echocardiographic and angiographic measurements of ductus ampulla length and the narrow diameter were compared.

The results of this study show that there is a strong correlation between the echocardiographic and angiographic measurements. No significant differences were assessed in fluoroscopy and total procedural time between the ductal morphologic types.

Our results indicate that echocardiography can obtain a comprehensive assessment of patent ductus arteriosus and measurements can be used to assess suitable device for transcatheter closure.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Duktus arteriozus (DA) fetal hayatta pulmoner arter ve aort arasındaki geçişi sağlayan en önemli bağlantıdır. İlk 12 saatte fizyolojik olarak kapanır. İki -üç hafta içinde ligamentum arteriozum oluşur ve duktus arteriozus anatomik olarak kapanır. Kapanma tam gerçekleşemezse PDA olarak adlandırılır. PDA insidansı normal doğumlarda 2000 doğumda 1'dir ve konjenital kalp hastalıklarının %5-10'unu oluşturur (1, 2).

PDA hastaları tamamen asemptomatik olabileceği gibi konjestif kalp yetersizliği veya Eisenmenger sendromu gibi ağır kliniklerle karşımıza çıkabilir. Asemptomatik hastaların bir kısmında üfürüm saptanırken bir kısmında tanı ekokardiyografide PDA'nın insidental görünmesiyle konur. PDA tanısında klinik semptomlar, elektrokardiyografi ve akciğer röntgeni net ve spesifik bulgu vermezler (3). Ekokardiyografi tanıyı doğrulamada ve tiplendirmede en etkili tanı yöntemidir.

PDA'lı hastalarda transkateter kapatma en sık tercih edilen tedavi yöntemidir (4). Günümüzde PDA'nın boyutları ve morfolojisine göre farklı tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Hemodinamik etkileri belirgin büyük boyutlu PDA'ların kapatılması standart tedavi yöntemi transkateter kapatma güvenilir bir yöntem olarak sıkça kullanılmaktadır (4).

Tanı ve tiplendirmede en önemli yeri alan ekokardiyografi ile en sık kullanılan kapatma yöntemi transkateter anjiyografi ile kapatma sırasında yapılan ölçümlerin uygunluğunu değerlendirdiğimiz bu çalışmamızda ekokardiyografi ile elde edilen verilerin güvenilirliğini değerlendirdik. Ayrıca transkateter kapatma yaptığımız hastaların sonuçlarını değerlendirdik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları

Konjenital kalp hastalıkları (KKH) konjenital majör anomaliler arasında en sık görülen anomaliler olup kalbin yada büyük damarların yapısal anomalileri olarak tanımlanmaktadır (1).

Konjenital kalp hastalıkları canlı doğumların yaklaşık %0,8-1'inde görülürken insidans spontan abortuslarda %10-25 ölü doğumlarda %3-4 olarak daha yüksektir (5). Dünyanın değişik bölgelerinde saptanan oransal değerler coğrafi, etnik ve ekonomik farklılıklara rağmen birbirine yakındır (6-10). Örneğin İngiltere'de yapılan bir çalışmada konjenital kalp hastalığı prevalansı %0,6 olarak gösterilmişken (11), Tayvan'da bu değer %1,3 (12), Atlanta'da %0,8 olarak saptanmıştır (13). 2006 yılında Türkiye'de yapılan çalışmada ise prevalans %0,77 olarak bildirilmiştir (14).

Konjenital kalp hastalıklarının sıklıklarına bakıldığında ventriküler septal defekt %25-30 olarak en sık görülmektedir. Bunu patent duktus arteriyozus %6-8, atriyal septal defekt %6-8, Fallot tetralojisi ve aort koarktasyonu %5-7 ile izlemektedir (5).

2006 yılında Türkiye'de yapılan çalışmada da KKH'nın %32,6'sı izole ventriküler septal defekt (VSD), %15,9'u patent duktus arteriyozus (PDA) ve %13,1'i ise atriyal septal defekt olarak saptanmıştır ki bu değer literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumludur (11-14). Konjenital kalp hastalıklarının sıklıkları Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının sıklıkları (5)

Hastalık	%
Ventriküler septal defekt (VSD)	30-35
Patent duktus arteriozus (PDA)	6-8
Atriyal septal defekt (ASD)	6-8
Fallot tetralojisi	5-7
Aort koarktasyonu	5-7
Büyük arterlerin transpozisyonu	3-5
Hipoplastik sol kalp	1-3
Pulmoner atrezi	5-7
Aort kapak darlığı	4-7

2.1.1. Konjenital Kalp Hastalıklarının Etyolojisi

Konjenital kalp hastalıklarının etyolojisi multifaktöryel olup genetik ve çevresel nedenler önemli yer tutmaktadır. Hastaların yalnızca %15'inde bir neden saptanabilmektedir (15). Down sendromu, Di George sendromu, Turner sendromu ve Trizomi 13 gibi kromozomal anomaliler kompleks lezyonlarının bir parçası olarak konjenital kalp hastalıklarına sebep olurlar (11). Gebeliğin ilk ayları kardiyovasküler malformasyonlar açısından kritiktir. Annenin gebelikte kullandığı busulfan, lityum, retinoidler, talidomid ve valproik asit gibi ilaçlar kardiyovasküler sistem için teratojeniktir (16, 17). Annenin ilk trimesterda geçirdiği çeşitli hastalıklar da konjenital kalp hastalıklarının neden olabilir. Örneğin ilk trimesterda geçirilen rubella enfeksiyonunun neden olduğu konjenital rubella sendromunda işitme kaybı ve görme bozukluklarına ek olarak, başta PDA olmak üzere çeşitli KKH'ları görülebilmektedir (18). Annede HIV-1 pozitifliğinin bulunması durumunda fetüste anormal kalp gelişiminin olduğu, bu hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu geliştiği gösterilmiştir (19).

Konjenital kalp hastalığının tekrarlama riski nedeniyle aileye genetik danışma verilmelidir. Normal popülasyonda görülme sıklığı %0,8 iken, ikinci gebelikte %2-6'ya yükselir, eğer anne-babanın her ikisinde de konjenital kalp hastalığı varsa bu oran %20-30'a çıkabilir (20).

2.1.2. Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflaması

Konjenital kalp hastalıkları; soldan sağa şanlı kalp hastalıkları, obstrüktif kalp hastalıkları ve siyanotik kalp hastalıkları olmak üzere başlıca 3 sınıfa ayrılır (20, 21).

2.1.2.1. Soldan Sağa Şanlı Kalp Hastalıkları

Kalpdeki yapısal anomali yüzünden sistemik ve pulmoner kan akımının arasında defektif bir açıklığın olduğu hastalıklar grubunu tanımlar.

Ventriküler Septal Defekt (VSD)

Ventriküler septal defekt en sık görülen kardiyak malformasyon olup %30-35 sıklığı ile en sık görülen konjenital kalp hastalığıdır. İnterventriküler septum, küçük membranöz kısım ve geniş müsküler kısımdan oluşur. Defekt interventriküler septumun herhangi bir yerinde olabilir ve bulunduğu yere göre tiplendirilir. En sık görülen tip membranöz tiptir (22).

VSD'nin büyüklüğü soldan sağa şantın miktarını belirleyen ana faktördür. Küçük VSD'ler (<5mm) restriktiftir ve sağ ventrikül basıncının normal olduğu anlamına gelir. En sık rastlanılan tiptir ve genellikle asemptomatiktir. Rastlantısal olarak saptanır. En iyi alt sol sternal sınırda duyulan pansistolik üfürüm vardır. Orta-geniş VSD'li hastalarda süt çocukluğu döneminde büyüme-gelişme geriliği, egzersiz intoleransı, tekrarlayan akciğer enfeksiyonlarına ve kalp yetmezliğine neden olur. Küçük VSD'lerde elektrokardiyografi genellikle normaldir ancak minimal kardiyomegali ve pulmoner vasküler sınırlarda artış gözlemlenebilir. Orta-büyük şanlı VSD'lerde EKG'de biventriküler hipertrofi ve p dalgalarında çentikleşme ve yükseklik görülürken göğüs röntgeninde belirgin kardiyomegali ile beraber her iki ventrikülün, sol atriyumun ve pulmoner arterin belirginleştiği görülür. İki boyutlu ekokardiyografi ile defektin yeri ve boyutu, şantın miktarı belirlenir. Küçük defektler özellikle muskuler septumda olanlar için renkli Doppler daha uygun bir seçenektir (23).

Membranöz ve müsküler VSD'lerin %30-40'ı hayatın ilk 6 ayı içerisinde kendiliğinden kapanır. Geniş VSD'li hastalarda 6-8 hafta içinde konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Enfektif endokardit riski vardır. Konjestif kalp yetmezliği bulunan hastalarda kalp yetmezliği tedavisi ve yeterli kilo alımı ile defektin küçülmesi beklenerek operasyon geciktirilir. Konjestif kalp yetmezliği tedavisi verilmesine rağmen büyüme geriliği düzelmeyen hastalar, ilk yıl içinde opere edilirken; tıbbi tedaviye yanıt veren süt çocuklarının

operasyonu ise geciktirilmelidir. Bir yaşından sonra pulmoner kan akımının, sistemik kan akımına oranı (Qp/Qs) oranı 2'den fazla olan hastalarda kapatma gerekir (20, 24).

Patent Duktus Arteriyozus (PDA)

Fetal hayatta pulmoner arter ile aorta arasında geçişi sağlayan duktus arteriyozus doğum sonrası ilk 12 saatte fizyolojik olarak kapanır. İki üç hafta içinde ligamentum arteriyozum oluşur ve duktus arteriyozus anatomik kapanır. Kapanma tam gerçekleşemezse PDA olarak adlandırılır. İleride ayrıntılı olarak anlatılacaktır.

Atriyal Septal Defekt (ASD)

Atriyal septal defekt atriyal septumda, sol ve sağ atriyumlar arasında anormal şanta neden olan, iki atriyumun birbiriyle bağlantılı olması şeklinde tanımlanan bir defektir. Atriyal septal defekt konjenital kalp hastalıklarının %6-8 ini oluşturmaktadır. Kızlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (20, 24). ASD gelişimi normal olmayan embriyonik septal dokuya göre atriyal septumun herhangi bir bölümünde olabilir. Ve bulunduğu yere göre başlıca 3 tipi vardır: ostium sekundum, ostium primum ve sinüs venosus tip (25).

Ostium sekundum tip en sık görülen ASD tipidir. Defekt fossa ovalis bölgesindedir. Sekundum ASD'ler tek veya çok sayıda olabilirler. Ostium primum ASD, endokardiyal yastık defektinin bir parçasıdır ve %30 oranında görülür. Sinüs venosus tipi ASD ise; %10 oranında görülür. En sık süperior vena kavanın sağ atriyuma giriş bölgesinde olan süperior vena kaval tip şeklindedir (25).

Hastalar genellikle asemptomatiktir ve rastlantısal olarak fark edilir. Çok büyük ASD'ler bile çocukluk çağında nadiren kalp yetmezliğine neden olur. Ancak dikkatli incelendiğinde küçük çocuklarda büyüme gelişme geriliğine neden olduğu daha büyük çocuklarda efor kapasitesinin azaldığı fark edilebilir.

Fizik muayenede ikinci kalp sesi solunumun tüm fazlarında sabit ve çifttir ki bu karakteristik bir bulgudur. En iyi sol orta ve üst sternal kenarda duyulan sistolik ejeksiyon üfürümü duyulur. Elektrokardiyografide volüm yüklenmesi bulguları vardır; QRS aksı normal olabilir veya sağ aks deviasyonu ve sağ ventrikül iletim gecikmesi görülebilir.

Ekokardiyografi defektin boyutu ve pozisyonunu göstermesi açısından önemlidir. Tedavide semptomatik olan tüm hastalarda ve asemptomatik olup Qp/Qs oranı en az 2:1 olan hastalara transkateter kapama önerilmektedir. Hemodinamik etkileri olmayan çocuklarda kapatma işlemi elektif olarak yapılmalıdır (25).

Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD)

Atriyoventriküler septumun yokluğu veya eksikliği ile birlikte olan, ortak atriyoventriküler bağlantı ile karakterize kompleks bir patolojidir. Doğuştan kalp hastalıklarının %4-5 ini oluşturmaktadır. Komplet AVSD'de inlet VSD, primum ASD ve tek atriyoventriküler kapak yapısı mevcuttur. Parsiyel AVSD'de primum ASD ve bu olgularda bazen mitral veya triküspit kapakta kleft ve buna bağlı olarak gelişen kapak kaçakları eşlik eder. Atriyoventriküler septal defektli hastaların yaklaşık olarak %40'ı Down sendromludur.

Elektrokardiyogramda sol aks mevcuttur. Atriyoventriküler septal defektli olgular genellikle 3-6 ay civarında cerrahi yolla tedavi edilir (26).

2.1.2.2. Obstrüktif Konjenital Kalp Hastalıkları

Ventriküllerin çıkım yolunda darlık oluşturan konjenital patoloji mevcuttur. Darlık değişik lokalizasyonlarda ve değişen derecelerde olabilir. Lokalizasyonuna ve şiddetine göre patolojiler oluşur.

Aort Darlığı (AD)

Konjenital aort darlığı konjenital kalp hastalıklarının %4-7'sini oluşturmaktadır. Erkeklerde kızlara oranla daha sık görülür (3:1). Valvüler, subvalvüler ve supralvalvüler olarak sınıflandırılabilir. Klinik belirtiler darlığın şiddetine göre değişmekle birlikte erken süt çocukluğu döneminde görülen ağır aort darlığı kritik aort darlığı olarak adlandırılır. Kalp yetmezliği, kardiyomegali ve pulmoner ödem görülür. Bu hastalarda nabızlar zayıf, cilt soluk veya gri görünümündedir. Aort stenozunun hafif formlarında ise hastaların asemptomatik olduğu, normal büyüme gelişme gösterdiği bilinmektedir. Nadir de olsa daha büyük çocuklarda senkop, angina görülmekte ve ileri derecede sol ventrikül çıkım obstrüksiyonu olan hastalarda ani ölüm gelişebilmektedir. Hafif ve orta darlıklarda dinlemekle erken sistolik klik, ikinci kalp sesinin normal çiftleşmesi duyulabilir (24).

Akciğer grafisinde kardiyomegali, EKG'de sol ventrikül hipertrofisi görülür. ST-T değişiklikleri ve WPW tipi veya başka ileti bozuklukları olabilir. Ekokardiyografi ile darlığın yeri ve derecesi tanımlanır. Doppler ise darlığın yerini göstermekle birlikte sol ventrikül çıkım yoluna ait maksimum sistolik gradiyenti de saptar.

Senkop, ilerleyici sol ventrikül disfonksiyonu ve ani ölüm riski nedeniyle orta ağır kapak darlıklarında balon valvüloplasti uygulanmaktadır. Balon valvüloplasti valvüler AS'de

çoğunlukla palyatif bir işlem olup hastaya zaman kazandırır. Diğer olgularda cerrahi tedavi uygulanmaktadır (27).

Pulmoner Stenoz (PS)

Pulmoner stenoz sağ ventrikül çıkış yolunda darlık olması olarak tanımlanır ve konjenital kalp hastalıklarının %8-12'sini oluşturur. Pulmoner stenoz valvuler, subvalvuler veya supravalvuler olabilir. En sık valvuler tip görülür. Kliniği darlığın ağırlığına göre değişir. Hafif olgular asemptomatik iken ağır stenozlarda egzersiz intoleransı, çabuk yorulma, nefes darlığı, senkop görülür.

Fizik muayenede sol üst sternal kenarda sistolik ejeksiyon üfürümü, ejeksiyon kliği duyulur. S2 normal, çift veya hafiflemiş duyulabilir. EKG normal olabileceği gibi sağ aks deviasyonu, sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ atriyum dilatasyonu görülebilir. Telekardiyografide pulmoner konus valvuler düzeyde darlığı olan hastalarda poststenotik dilatasyon nedeniyle belirgin olarak izlenir. Sağ ventrikül çıkış yolundaki basınç gradiyenti 40 mmHg altında olanlar hafif, 40-80 mmHg arasında olanlar orta, 80mmHg üstündekiler ağır PS olarak adlandırılırlar. Hasta semptomatikse, sağ ventrikül hipertrofisi varsa, gradiyent 40 mmHg üstünyse tedavi endikasyonu mevcuttur. Günümüzde valvuler PS de transkateter yolla tedavi ilk seçenek tedavi olarak uygulanmaktadır (24).

Aort Koarktasyonu

Aort koarktasyonu aortun konjenital darlığıdır ve tüm KKH'larının %5'ini oluşturur. Darlık %98 oranında sol subklavian arterin arkus aortadan çıkış yerinin hemen distalinde ve duktus arteriyozusun aortaya girdiği yerin tam karşısındadır. Daha az sıklıkta koarktasyon, çıkan aorta veya abdominal aorta gibi başka lokalizasyonlarda da görülebilir. Erkeklerde kadınlara oranla 3 kat daha fazla görülür (28). Preduktal (infantil) koarktasyon tipinde lezyon duktustan öncedir. Bu tip koarktasyonda duktus hemen daima açıktır. Postduktal (erişkin) koarktasyon tipinde ise darlık sol subklavian arterin ayrıldığı noktanın distalinde ve duktusun aortaya bağlandığı seviyededir. Bütün aort koarktasyonlarının yaklaşık %75'ini oluşturur. AK'lu olguların %46'da aort kapağı biküspittir. Ayrıca bu hastalarda sık görülen diğer anomalilerin başında arkus aortanın tübüler hipoplazisi, PDA ve VSD gelir (27) .

Hipertansiyon, sol kalp yetmezliği ve alt ekstremitte perfüzyon bozukluğu, efor dispnesi, baş ağrısı, burun kanaması, çabuk yorulma gibi semptomları vardır. Fizik muayenede sıcak el-soğuk ayak bulgusu saptanabilir. Karotid arterlerde belirgin ve sıçrayıcı nabız palpe edilirken, alt ekstremitte nabızları zayıf ve gecikmelidir. Üst ve alt ekstremiteler

arasında sistolik kan basıncı farkı 20 mmHg'dan fazladır. Dinamik sol ventrikül apeks vuruları palpe edilir. En iyi sırtta, interskapular alanda duyulan sistolik bir üfürüm vardır. Ayrıca göğüs ön duvarında kollateraller olabilir ve bunlara bağlı devamlı bir üfürüm duyulabilir. Süt çocuklarında ilave kalp defektleri ve kalp yetersizliği varsa, akciğer grafisinde pasif konjesyon ve kardiyomegali görülür. EKG çoğu kez normaldir. Yenidoğan ve süt çocuğunda sağ ventrikül yüklenme bulguları, büyük çocuklarda ise sol ventrikül hipertrofisi vardır (5).

Tedavi: Enfektif endokardit profilaksisi, varsa kalp yetmezliğinin tedavisi gerekir. Asemptomatik çocuklarda ameliyat en geç okul döneminden önce yapılmalıdır. Semptomatik olan hastalara balon anjiyoplasti veya derhal cerrahi tedavi uygulanmalıdır (5).

2.1.2.3. Siyanotik Kalp Hastalıkları

Pulmoner ve sistemik dolaşım arasında bağlantı olan bu hastalarda sistemik dolaşıma verilen desatüre kan nedeniyle karışımın miktarına göre değişen derecelerde siyanoz görülür. Oldukça farklı ve geniş bir yelpazede görülen siyanotik konjenital kalp hastalıkları ağır pulmoner stenoz, pulmoner atrezi Ebstein anomalisi, triküspit atrezisi gibi pulmoner kan akımının azalmış olduğu siyanotik konjenital kalp hastalıkları veya obstruktif tip total pulmoner venöz dönüş anomalisi, trunkus arteriozus, büyük arter transpozisyonu, tek ventrikül fizyolojisine sahip kompleks siyanotik kalp hastalıkları olarak sınıflandırılabilir (20).

Büyük Arter Transpozisyonu

Büyük arter transpozisyonu tüm konjenital kalp hastalıkları içinde sıklığı %3-5 olup, Fallot tetralojisinden sonra en sık görülen siyanotik konjenital kalp hastalığıdır. Diyabetik anne bebeklerinde ve erkeklerde daha siktir. Yenidoğan döneminde en sık görülen siyanotik konjenital kalp hastalığıdır. Normal anatominin tersine sağ ventrikülden aorta, sol ventrikülden pulmoner arter çıkar. Sistemik dolaşımdan gelen ansatüre kan uygunsuz şekilde yine aort yolu ile sistemik dolaşıma giderken pulmoner venlerden kalbin sol tarafına gelen satüre kan ise yine akciğerlere gider. Sonuç olarak pulmoner ve sistemik dolaşım paralel iki döngü oluşturur. Hastanın yaşaması için VSD, ASD, PDA gibi bir defekt ile her iki dolaşım arasında iki yönlü şant bulunmalıdır. Bulunmaması durumunda hastalar günler haftalar içinde kaybedilmektedir. Bir yaş altı hastalarda tedavi edilmemesi durumunda mortalite %90'ın üzerindedir.

BAT'ın 2 tipi vardır: intakt ventriküler septumlu BAT ve ventriküler septal defektli BAT. İntakt ventriküler septumlu BAT izole BAT olarak bilinir. Siyanoz ve takipne hayatın ilk günlerinde görülür. Tedavi edilmezse yenidoğan döneminde hasta kaybedilir. EKG normaldir. Röntgende klasik yumurta şekilli kalp görülür. Ekokardiyografi kesin tanı yöntemidir. Tedavide duktus arteriyozus devamlılığı için prostoglandin E1 (PGE1) infüzyonu başlanır. Buna rağmen hipoksik seyreden hastalara atriyal septostomi uygulanabilir (29).

Fallot Tetralojisi

Fallot tetralojisi sık görülen konjenital kalp hastalıklarından biri olup tüm konjenital kalp hastalıkları içerisinde %5-7 sıklığında görülmektedir. Primer defekt infundibuler septumun anterior deviasyonu olduğu konotrunkal kalp lezyonudur. Bu deviasyonun sonucunda da 1) pulmoner stenoz 2) VSD 3) aort dekstropozisyonu 4) sağ ventrikül hipertrofisi şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Sağ ventrikül çıkım yolu tamamen tıkalı olduğunda (pulmoner atrezi), pulmoner arter dallarının anatomisi oldukça değişkendir. Ana pulmoner arter sağ ventrikül çıkım yolu ile devamlı olabilir, fibröz ancak imperfore tabaka ile ayrılmış olabilir. Ana pulmoner arter orta veya ağır derecede hipoplazik olup yine de pulmoner yatağın bir kısmını veya tümünü besleyebilir veya tüm ana pulmoner arter segmenti eksik olabilir. Bazen pulmoner arterlerin devamlılığı gözlenmeyebilir ki buna nonkonfluen pulmoner arter denir. Pulmoner kan akımı PDA veya aortadan çıkan aortapulmoner kollateraller ile sağlanır. VSD genellikle geniş ve nonrestriktiftir. Sıklıkla aort kapağının hemen altındadır. Sağ arkus aorta %20 sıklıkla görülür. Aort kökü genellikle geniş olup VSD üzerine overriding yapabilir. Sağ atriyum ve sağ ventriküle sistemik venöz dönüş normaldir.

Belirgin pulmoner stenoz varlığında sağ ventrikül kasıldığında kan VSD'den geçerek aortaya atılır. Arteriyal desatürasyon ve siyanoz gelişir. Pulmoner çıkım yolu darlığının derecesi hastanın siyanozunun derecesini belirler. Darlığın hafif derecede olduğu bebeklerde ventriküler düzeyde olan sol-sağ şant nedeniyle kalp yetmezliği gelişebilir. Siyanoz genellikle doğumda görülmez. Ancak hasta büyüdükçe sağ ventrikül infundibulumunun artan kas hipertrofisi nedeniyle hayatın birinci yılının geç dönemlerinde siyanoz görülür. Sağ ventrikül çıkım darlığı şiddetli olan bebeklerde ise yenidoğan döneminde siyanoz görülebilir. Bu bebeklerde pulmoner kan akımı PDA ile sağlanır ve duktusun hayatın ilk saatlerinde kapanmaya başlaması ile birlikte ciddi siyanoz ve dolaşım kollapsı görülür.

Siyanozu uzun süredir olan opere edilmemiş çocuklarda mavi- gri sklera, el ayak parmaklarında çomaklaşma saptanır. Daha büyük çocuklarda eforla nefes darlığı gelişebilir. Kısa bir süre aktif hareket etmesi sonrası çömelme ihtiyacı duyabilir. Paroksizmal

hipersiyanotik ataklar (hipoksik spell) yaşamın ilk 2 yılında görülen sorunlardır. Atak sırasında bebek hiperpneik ve huzursuz olur, siyanozu artar, iç çekme tarzında solunumu oluşur ve bunu senkop takip edebilir (5).

Fallot tetralojisinin tanısında ön arka akciğer grafisinde tipik görüntü olarak kalp dar tabanlıdır. Kalbin sol sınırında görülen konkavite pulmoner arter tarafından yapılır. Hipertrofik sağ ventrikülün apikal yuvarlak gölgesi apeksi yukarı kaldırır. Filmde görülen bu kalp silüeti bota veya takta ayakkabıya benzetilir. EKG’de sağ aks deviasyonu ve sağ ventrikül hipertrofisi saptanır. Prekordiyal göğüs derivasyonlarında belirgin R dalgası görülür. Kesin tanı ekokardiyografi ile konulur. Ekokardiyografi pulmoner atrezisi olan hastalar dışında, cerrahi öncesi yapılan kateter anjiyografi işlem gereksinimini ortadan kaldırır. Hastalığın şiddetine göre tedavi protokolü de değişmektedir (30).

Pulmoner Atrezi

Pulmoner kapak atrezisinin %20’sinde sağ ventrikül çıkış yolunda müsküler tip atrezi bulunur. Kapak anulusu ve ana pulmoner arter hipoplastiktir. Sağ ventrikülün boyutları hastadan hastaya değişir ve sağ kalım ile ilişkilidir. Doğumdan itibaren ciddi siyanoz vardır. Takipne görülür ve S2 tektir. Sağ atriyal hipertrofi sıktır.

Ekokardiyografide hareketsiz atretik pulmoner kapak varlığı fark edilebilir. Uygun tedavi edilmeyen hastaların yaklaşık yarısı ilk ayın sonunda duktus arteriosuzun spontan kapanmasıyla kaybedilir. Tanı konulduğunda prostoglandin E1 infüzyonu başlanmalı mümkün olan en kısa sürede tedavi uygulanmalıdır (21, 27).

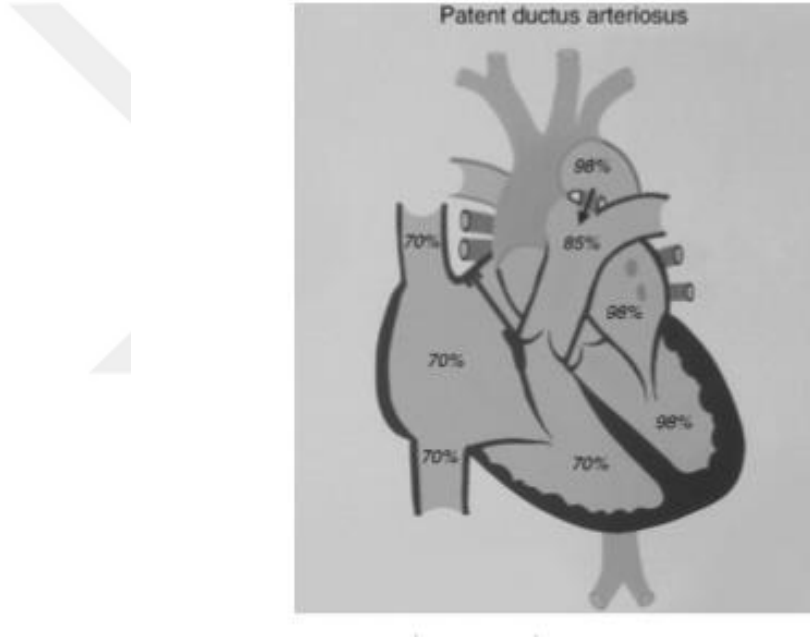
Hipoplastik Sol Kalp

Kalbin sol tarafındaki oluşumların az gelişimi (mitral kapak ve aort atrezisi) ve asendan aortanın hipoplazisi ile ilişkili bir grup anomaliyi tanımlamak için kullanılır. Sol ventrikül orta düzeyde hipoplazik, çok küçük ve nonfonksiyonel veya tamamen atretik olabilir. Siyanoz hayatın ilk 48 saatinde çok belirgin olmasa da siyanozu ve zayıf dolaşımı gösteren, ciltteki gri-mavi renk değişimi kısa zamanda ortaya çıkacaktır. Duktus arteriyozunun kapanmaya başlaması ile birlikte sistemik perfüzyon azalır ve belirtiler ortaya çıkar. Tüm periferik nabızlar zayıf veya yoktur. Tanıda röntgende çok değişken kalp boyutu görülebilir. Kesin tanı ekokardiyografi ile konur (31).

Tedavi cerrahi veya kalp transplantasyonudur. Kalp transplantasyonu ülkemizde sınırlı sayıda bağış olması ve cerrahi sonrasında hayatta kalım oranlarının artması nedeniyle çok daha az sayıda yapılmaktadır.

2.2. Patent Duktus Arteriyozus

Patent duktus arteriyozus sistemik ve pulmoner arteriyel dolaşım arasında fetal hayatta normalde bulunması gereken duktus arteriyozus adlı yapının postnatal dönemde devam etmesi durumudur. Duktus arteriyozus fetal hayatta pulmoner arter ve aort arasındaki geçişi sağlayan en önemli bağlantıdır. İlk 12 saatte fizyolojik olarak kapanır. İki -üç hafta içinde ligamentum arteriyozum oluşur ve duktus arteriyozus anatomik kapanır. Kapanma tam gerçekleşemezse PDA olarak adlandırılır. İzole PDA konjenital kalp hastalıkları içinde %5-10 oranında görülür (1, 2).



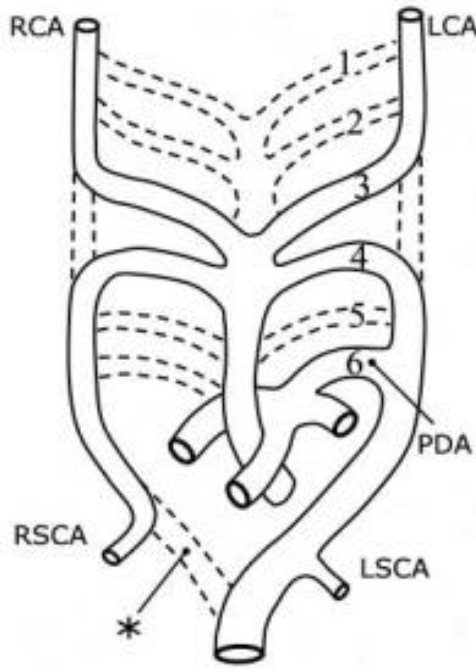
Şekil 1. Duktusun Şematik Görünümü

2.2.1. Tarihçe

Duktus arteriyozusun (DA), ilk olarak Galen tarafından doğum öncesi dönemde, aorta ile pulmoner arter arasındaki dinamik bir vasküler yapı olarak açıklandığı bilinmektedir (27). Munro 1888'de yenidoğan kadavrası üzerinde cerrahi girişim denemiş (32) ve 1907'de canlı üzerinde yapılabilecek cerrahi tedaviden bahsetmiştir. İlk başarılı transkateter PDA kapatılması Portsmann tarafından 1971 yılında, yenidoğanda ise Rashkind ve Causo tarafından 1977 yılında bildirilmiştir (33).

2.2.2. Duktus Arteriozusun Embriyoloji ve Histolojisi

İnsan embriyosunda kalp ve damarlar üçüncü haftada belirmeye başlar. Embriyolojik olarak dorsal aortadan gelişen simetrik aortik arterler, asimetric bir gelişimle büyük damarlara, boyun damarlarına ve proksimal aortaya farklılaşır. Altıncı sol aortik arter ise değişime uğramadan rahim içi yaşamda “duktus arteriozus” adıyla fonksiyonel kalır. Göç eden nöral krest hücreleri de DA oluşumuna katkıda bulunur (34). Duktus arteriozusta intimal tabakanın etrafında bulunan kas tabakası iç kısımda uzunlamasına; dış kısımda ise dairesel yerleşmiştir. Elastik laminada mukusla dolu yapılar izlenir. Subendotelyal bölgede küçük, ince duvarlı damarlar bulunur (35). Duktus arteriozus tübüler yapıdayken kapanma başladıktan sonra ancak patent olduğunda şekli değişir. Kapanma genellikle postero-anterior uçundan başladığından, DA patent kaldığında geniş bir aortik uç ve küçük bir pulmoner bağlantı yeri izlenir ve bu da PDA'ya tipik olarak konik bir şekil verir (36, 37).



Şekil 2. Embriyonik Arkus Aorta Sisteminin Şematik Görünümü

2.2.3. Fetal Dönemde Duktusun Fonksiyonu

Fetal dolaşım, erişkin dolaşıma göre birçok yönden farklıdır. Hemen hemen tüm farklılıklar gaz değişimi bölgelerindeki temel değişikliklere bağlıdır. Erişkinde gaz değişimi akciğerlerdedir, fetüste ise gazların ve besinlerin değişimini plasenta sağlar. Fetal dolaşımında dört şant vardır; plasenta, duktus venosus, foramen ovale ve DA'dır. Plasenta birleşik ventrikül debisinin en büyük kısmını alır ve fetüsteki en düşük vasküler dirence sahiptir. Süperior vena kavaya beyni de içerecek (birleşik ventriküler debisinin %15'i) şekilde vücudun üst bölgesinin kanı dökülürken, inferior vena kavaya vücudun alt kısmı ve plasentadan (birleşik ventriküler debisinin %70'i) kan gelir. Kan plasentada oksijenlendiği için inferior vena kava'daki oksijen saturasyonu (%70) süperior vena kavadakinden (%40) daha yüksektir. Süperior vena kava kanının çoğu sağ ventriküle gider. Yüksek oksijen saturasyonlu inferior vena kava kanının yaklaşık üçte biri "krista dividens" ile yönlendirilerek foramen ovaleden sol atriyuma giderken, kalan üçte ikisi de sağ ventrikül ve pulmoner artere geçer. Fetal dolaşımında akciğerler pulmoner artere giren kanın sadece %5-8'ini alır. Sistemik dolaşımın %50-60'ı sağdan sola şantla fetal DA ile sağlanır. Bu nedenle DA'nın genişliği pulmoner arter ve aortaya eşittir. Pulmoner arterdeki az oksijenlenmiş kan, geniş açık DA'tan inen aortaya ve sonrada oksijenlenmek üzere plasentaya akar (20, 24, 27)

2.2.4. Doğum Sonrası Duktusun Kapanması

Duktus arteriozus, fetal hayatta işlevsel olup doğumdan hemen sonra akciğerlerin fonksiyon görmeye başlaması ile kapanır (20, 21, 24).

Doğumdan sonra duktusun kapanma mekanizması aşağıdaki gibidir (20, 24, 27):

1) Fetal hayatta, duktusta lokal olarak vazodilatör etkili prostoglandin (PG) E2 sentezlenmektedir. Doğumla birlikte, arterlere yüksek oksijen saturasyonlu kan pompalandığı için lokal PG sentezi durur. Siyanotik doğumsal kalp hastalıklı bebeklerde arteriyel oksijen saturasyonu düşük olduğu için PG sentezi devam eder ve bu nedenle duktus uzun süre kapanmaz. Benzer şekilde yüksek yerlerde yaşayanlarda da oksijen saturasyonu düşük olduğundan, patent duktus arteriozus görülme oranı yüksektir.

2) Doğumla birlikte göbek kordonunun klampe edilmesiyle, yoğun PG sentezi yapılan bir organ olan plasenta da devreden çıkmış olur.

3) Akciğerlerin açılması ile akciğerlerde PG yıkımı artar, böylece PG düzeyi çok düşük düzeylere iner. Duktusu açık kalanlarda genellikle duktus endotel ve mediasında bozukluk vardır. Doğumdan sonraki ilk 10-15 saat içinde DA'un kendi medial tabakasının kasılması ile

fonksiyonel kapanma sağlanırken, anatomik kapanma, duktusun endotel ve subintimal tabakalarındaki kalıcı değişikliklerin oluşması ile 2-3 hafta içinde olur. Doğumdan üç ay sonra DA hala açık ise buna PDA denir. Oksijen, PG E2 ve yenidoğanın matüritesi duktusun kapanmasında önemli faktörlerdir. Asetilkolin ve bradikinin de duktusu kapatır (20, 24, 27).

2.2.5. PDA Etiyolojisi ve İnsidans

Term infantlarda izole PDA insidansı 2000 canlı doğumda 1'dir. Tüm konjenital kalp hastalıklarının %5-10 kadarını oluşturur (38). Kızlarda erkeklere oranla 2 misli fazladır (38-40). Genellikle prematüre doğumlarda normal doğanlara oranla %75 daha fazla görülür. Prematürelerde görülme sıklığı %15'leri bulmaktadır (41). 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 (41). 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 prostaglandin miktarı artar ise PDA kapanması gecikir. Özellikle asfiksi ve çeşitli akciğer hastalıklarında (mekonyum aspirasyonu, ciddi akciğer enfeksiyonu, yenidoğanın persistan pulmoner hipertansiyon send.) pulmoner vasküler dirençte düşme meydana gelemezse ya PDA'dan kan akımı olmaz ya da nadiren sağ-sol şant görülüp differansiye siyanoza neden olabilir. Bu durumda alt ekstremitelerde PO₂ değeri üstten daha düşüktür. PO₂'deki bu farklılık birkaç gün devam edebilir ve akciğer hastalığı ile birlikte duktus arteriyozus 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 (42).

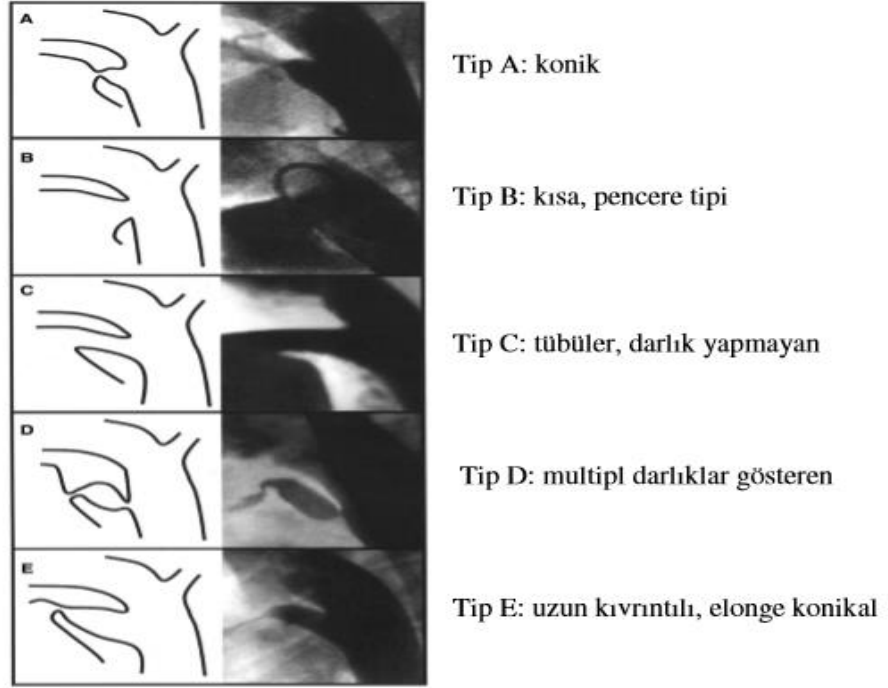
Annenin kızamık enfeksiyonu, diğer sistemik hastalıklar, genetik faktörler de duktusun açık kalmasına etken olabilir (43). Aynı ailede birden fazla bireyde PDA'nın bulunması bazı genetik faktörlerinde etkin olduğunu düşündürmüştür. İran'da yapılan bir çalışmada izole PDA'sı olan hastalarda kromozom 12 ile ilgili anormallikler gösterilmiştir (44).

2.2.6. Fiziopatolojisi

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 basınç farkı ve sistemik-vaskuler damar direncidir (45). Doğumdan hemen sonra pulmoner ve sistemik vaskuler dirençler birbirine yakın olduğundan PDA'nın büyüklüğünden bağımsız olarak şant miktarı çok azdır. Zamanla yenidoğanda 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. Artan pulmoner kan akımı ekstra volüm yükü oluşturmaktadır. 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 artar. Sol ventrikül dilatasyonu, sol ventrikül diyastol sonu basınç 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 miyokard performansının iyileştirilmesine ve normal sistemik outputun sağlanmasına yardımcı olur. Frank-Starling mekanizması gereğince sempatik adrenal sistem stimüle 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, yenidoğanda etkileri sınırlı kalabilir (46).

2.2.7. Morfolojisi

Krichenko ve Arkadaşlarının tanımladığı gibi yapılmaktadır (Şekil 2). Krichenko ve Arkadaşlarına göre duktus arteriyozuslar yapı anatomisine göre 5 tipe ayrılmıştır.



Şekil 3. Krichenko ve Arkadaşlarının Anatomik Patent Duktus Arteriyozus Sınıflandırması

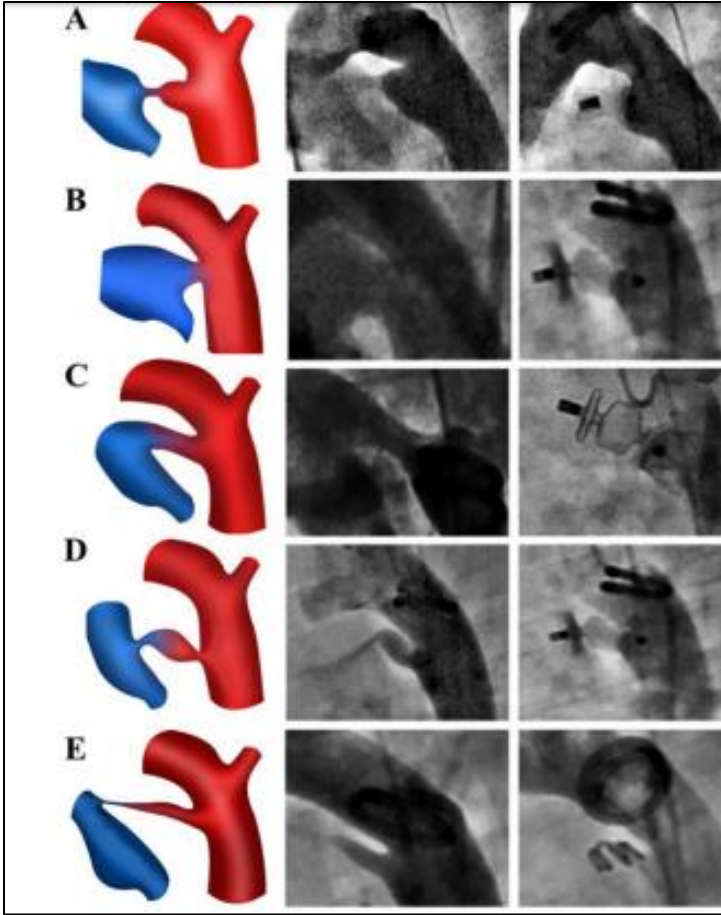
Tip A: Konik (iyi gelişmiş bir ampulla ve pulmoner arter tarafında darlık)

Tip B: Kısa pencere tipi

Tip C: Tübüler, darlık yapmayan

Tip D: Multiple darlıklar gösteren kompleks

Tip E: Uzun kıvrıntılı, elonge konikal.



Şekil 4. Krichenko ve Arkadaşlarının Anatomik Patent Duktus Arteriyozus Sınıflandırması

2.2.8. Klinik Belirti ve Bulgular

Küçük PDA genellikle asemptomatiktir. Geniş PDA süt çocuklarında kalp yetersizliğine yol açar. Büyük miktarda şant olduğunda majör belirti fiziki büyümenin gecikmesidir. Küçük PDA’da periferik nabızlar normal iken büyük PDA’da diyastolde kanın pulmoner artere kaçması nedeni ile geniş nabız basıncı ile sıçrayıcı nabız saptanır. Duktus küçük olduğunda kalp normal boyuttadır ancak geniş PDA’larda orta veya ileri derecede kardiyomegali görülür. Bu durumlarda apikal vuru belirgin olup kardiyomegali ile beraber ise vuru yaygın ve yavaş yükselen şeklindedir. En fazla ikinci interkostal aralıkta olmak üzere sıklıkla tiril duyulur ve sol klavikula, sol sternal sınır boyunca veya apekse doğru yayılım gösterir. Tiril çoğunlukla sistoliktir ancak tüm kalp siklusu boyunca da palpe edilebilir. Klasik üfürüm “makine sesi” olarak tarif edilir. Birinci kalp sesinden hemen sonra başlar ve geç diyastolde kaybolur. Sol ikinci interkostal aralıkta lokalize edilebilir ya da sol sternal sınır veya sol klavikulaya doğru yayılabilir. Pulmoner vasküler direnç arttığında üfürümün

diyastolik parçası daha az belirgin olabilir hatta kaybolabilir. Soldan sağa büyük miktardaki şantlı hastalarda mitral kapaktan geçen artmış kan akımına bağlı apekte düşük perdeli mitral middiyastolik rulman duyulabilir.

2.2.9. Tanı

Direkt Grafi

Küçük boyutlardaki PDA'nın x-ray grafisi normalden daha büyük boyutlu PDA'larda vasküler pulmoner konjesyon olduğu görülmektedir. Sol ana bronşların kompresyonuyla sol atriyal genişleme görülebilir. Çok büyük PDA'larda sol atriyal ve sol ventriküler büyüme nedeni ile kardiyak silüet büyüyebilir.

Elektrokardiogram (EKG)

PDA da EKG bulguları non spesifiktir. Hemodinamiği bozmayan PDA'lar belirgin EKG değişikliğine neden olmamaktadır. Ancak daha büyük PDA'larda sol atriyal büyümenin de göstergesi olarak genişlemiş p dalgaları görülebilir. Belirgin kronik PDA şantlarında sol ventriküler hipertrofiye bağlı 1-2-aVL-V5-V6' da uzun r dalgaları, V1-V2' de derin S dalgaları görülür. Koroner çalmaya neden olan soldan sağa diyastolik akımlarda nadiren iskemik ST segment değişiklikleri görülebilir. PDA kapatılmasındaki anestezi esnasında verilen O2 desteği Qp/Qs yükseltebilir. Ve bu durum koroner hipoperfüzyonu arttırabilir (47).

Ekokardiyografi (EKO)

PDA ve hemodinamik etkilerini belirlemek için ekokardiyografi temel görüntüleme yöntemidir. İki boyutlu ekokardiyografide normalde daha sık görülen sol taraflı PDA sıklıkla sol pulmoner arter ve proksimal desendan aortanın başlangıcında, sol subklavian arterin başlangıcının hemen distalinde görülür (30, 48-52). PDA'yı değerlendirmek için kullanılan kesitler parasternal kısa eksen, yüksek sol parasternal kısa eksen ve suprasternal sagittal kesitler. Parasternal kısa eksen kesitlerde PDA MPA ve LPA birleşim yerinden başlaymış gibi görünür ve proksimal desendan aortaya birleşir. Yüksek sol parasternal kesitler LPA ekseninde direkt bakılır ve açı verilerek MPA'nın RPA, LPA, PDA'ya triflukasyonu görülebilir. Bu planlardaki renkli Doppler görüntüleme akımın miktarını ve yönünü değerlendirmede önemlidir (53-56). Soldan sağa şantlarda akımın yönü aortadan pulmoner artere olan akım kolaylıkla görülebilir. Buna rağmen sağdan sola şantlı PDA ile düşük akımlı

soldan sağı şantlı PDA'ları renkli Doppler ile görmek zordur. Düşük akımlı şantları tespit etmek için Nyquist limitini düşürmek faydalı olabilir. Yavaş akımlı küçük PDA'lar gibi görülmesi zor PDA'ları görmek için yüksek sol parasternal pozisyonda sagittal planda kesit alınabilir. Vertikal yada tortioze PDA'lar sıklıkla diğer konjenital kalp hastalıklarıyla ilişkilidir (57). Reverse ya da dik PDA'lar sıklıkla pulmoner atrezide görülür. Bu tip en iyi olarak suprasternal sagittal kesitlerde arkus aorta planında görülür. Arkus aorta distalinin yüzeyinden duktusun kaynaklandığı görülür. Şantın yönünü tortioz PDA'larda renkli Doppler ile görüntülemek zordur. Pulse ve interrogation düşük akımlı ya da çift yönlü şantlarda şantın yönünü belirlemede faydalı olabilir (58, 59). Pulse ve Doppler imleci sıklıkla PDA bitiminde PA üzerine pozisyonlanmıştır.

Devamlı dalgalı Doppler aorta ve pulmoner arter arasındaki basınç gradiyentini ölçmek için kullanılır ancak LPA'daki kan akım karışıklığa sebep olabilir. Tortioz PDA'larda Doppler ekokardiyografi ile basınç gradiyenti ölçümü güvenilir değildir. PDA'yı kapatmak için klinik karar hemodinamik etkiye göre verilir. Renkli ve spektral Doppler değerlendirmelerde düşük pulmoner arter basınçlı PDA'larda soldan sağı devamlı akım olurken yükselmiş pulmoner arter basıncında şantın çift yönlü olduğu görülür. Hemodinamik olarak anlamlı PDA'larda LPA yönüne devamlı diastolik antegrad akım görülür. Suprasternal çentik veya subkostal kesitlerden desendan aortanın pulse dalga Doppler görüntülemesinde desendan aortadan diastolik kaçış olarak görülebilir. Ayrıca büyük soldan sağı şantlar sol kalp yapılarının hacim yüklenmesini artırır. Pulmoner venöz Doppler profilinde pulmoner venöz akım hızı artmıştır, sol atriyal ve sol ventriküler volüm buna bağlı olarak artmıştır.

MR- CT:

Tek başına ekokardiyografi PDA'nın anatomik ve hemodinamik etkilerini değerlendirmek için sıklıkla tek başına yeterlidir. Ancak EKO'nun zayıf akustik pencereler nedeniyle kullanımının sınırlandığı durumlar ve koarktasyon ve vasküler ring gibi diğer anomaliler saptandığında BT anjiyo ve kardiyak MR görüntüleme nadiren de olsa kullanılabilir. Daha sıklıkla farklı sebeplerle yapılan BT anjiyo ve kardiyak MR sırasında insidental olarak PDA saptanır. BT anjiyo ve kardiyak MR'da PDA'nın görüntülenmesi kontrastın doğru zamanda verilmesi ile sağlanabilir. Düşük pulmoner arter basınçlı hastalarda PDA'nın optimal görüntülenmesi için kontrast aortaya göre zamanlanır. Eğer kontrast pulmoner artere göre zamanlanırsa aortadan PDA vasıtasıyla soldan sağı şant proksimal sol pulmoner arterde dolun defekti oluşturur. Eisenmenger sendromu gibi yükselmiş pulmoner arter basıncında kontrast pulmoner artere göre zamanlanırsa PDA en iyi şekilde görülür.

Kateterizasyon ve Anjiyografi

Anjiyografi PDA tanısını koymada Doppler ekokardiyografi kullanılmadan önce altın standarttı. Günümüzde kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi PDA'lı hastalarda transkateter kapatma için kullanılıyor. PDA'nın hemodinamik etkileri değerlendirilemediğinde kateterizasyon şant volümü ve pulmoner vasküler direncin ölçümünde faydalıdır. Pulmoner hipertansiyonlu ve PDA'lı daha büyük hastalarda invaziv hemodinamik ölçümler ve vazodilatatör tedaviye cevap testi medikal ve cerrahi tedaviyi yönlendirecek faydalı bilgiler edinilmesini sağlayabilir. PDA'da Fick formülüyle kardiyak output ve pulmoner vasküler direnç ölçümü ana pulmoner arter, sağ pulmoner arter ve sol pulmoner arter arasındaki oksijen ölçümlerindeki tutarsızlık potansiyeli nedeniyle sadece belirli durumlarda kullanılabilir. Anjiyografi PDA'nın boyutunu ve morfolojisini daha iyi belirlemekte kullanılabilir. Düz 90 derece lateral açıdan PDA en iyi şekilde gözlemlenir. Duktal morfoloji ve PDA'nın anterior posterior trakeal hava kolonuna komşuluğunu en iyi gösteren pozisyonudur. Anjiyografi tek başına diagnostik amaçlı nadiren uygulanır. Ama uygun kapatma cihazını seçmede faydalı bilgi edinilmesini sağlar. Cihaz seçimi için önemli ölçümler olan ampulla çapı, pulmoner arter sonlanması, PDA'nın en ince yerinin çapı ve duktusun boyu gibi önemli ölçümleri içerir.

2.2.10. Tedavi

Semptomatik Tedavi

Hemodinamik etkileri belirgin olan PDA'ların nihai tedavisi kapatmadır. PDA semptomatik yenidoğanlarda medikal tedavi faydalı olabilir. Furosemid gibi diüretiklerin kullanımı ile pulmoner konjesyon azaltılabilir. Bazı preterm yenidoğanlarda klorotiyazid diüretiklerin kullanımı da mevcuttur. Digital ve ACE inhibitörü kullanımı ile afterloadın düşürülmesini savunan kaynaklar olsa da bu hastalarda bu tür ilaçların kullanımını destekleyecek yeterli kaynak mevcut değildir. ACE inhibitörü kullanımı sistemik perfüzyonu daha kötü hale getirebilir.

Kapatma Endikasyonları

PDA kapatılması sol kalp büyümeleri veya konjestif kalp hastalığı belirtilerinin görüldüğü bazı durumlarda endikedir. Bunun dışında PDA kapatılması konusu baya

tartışmalıdır. Çoğu kardiyolog hemodinamik etkileri belirsiz ancak üfürüme neden olan PDA'ların kapatılması yönünde görüş bildirirken üfürüme neden olmayan hemodinamik bozukluk yapmayan PDA'ların kapatılmasına gerek olmadığını savunmaktadır (60-63). Bütün PDA'ların kapatılmasını savunanlar ise sessiz PDA'larda bile görülebilen bakteriyel endarteritleri öne sürmektedir (60-62). Diğer bir tartışma konusu ise asemptomatik prematüre infantlarda orta ve büyük PDA'lardır. PDA'nın sağdan sola olduğu durumlarda PDA aslında sağ ventrikül afterloadını düşürür. Sağ ventrikül afterloadının düşmesi sağ ventrikülün dilatasyonuna engel olur. Sağ ventrikül kontraktilitesine yardımcı olur. Pulmoner vasküler hastalıklı büyük çocuklar ve adolesanlarda kateterizasyon ile vazodilatasyon testi PDA kapatılmasını değerlendirmede önemlidir.

Medikal Tedavi

Prematüre infantlarda PDA'nın yüksek riski yanı sıra sıklıkla eşlik eden ek pulmoner damar akımına toleransı düşüren akciğer hastalığı mevcuttur. Bu popülasyonda COX enzim inhibitörleri PGE-2 sentezini azaltarak duktusun kapatılmasını sağlayabilir. İndometazin prematüre infantlarda duktusun kapanmasını sağladığı gösterilen ilk ilaçtır. Buna rağmen indometazin kullanımı ile artmış renal yetersizlik ve NEK'e sebep olabilmektedir (64). Daha yeni olarak günümüzde IV ibuprofen kullanılmaktadır.

Cerrahi Kapatma

Cerrahi PDA ligasyonu günümüzde genel anestezi altında mekanik ventilasyon destekli sol torakotomi ile yapılmaktadır. Prosedür yoğun bakım ünitesinde uygulanabilir olduğundan bu durum ameliyathaneye transferi güç olan yüksek riskli prematüre yenidoğanlar için avantajlı bir yöntem olarak değerlendirilmektedir. Term yenidoğan ve sağlıklı çocuklarda cerrahi ligasyon oldukça güvenilir bir yöntem olduğu kanıtlanmıştır (65). Küçük prematüre infantlarda ligasyonun %5'ten düşük cerrahi mortalitesi ve %10 total mortalite riski mevcuttur (66). Şilotoraks ve pnömorotaks cerrahi ligasyondan sonra nadiren de olsa gözlenmiştir (67). Rekürren laringeal sinirin duktus arteriyozus komşuluğu nedeniyle unilateral vokal kord paralizisi %9 sıklıkla potansiyel komplikasyon olarak görülmektedir (68).

Transkateter Kapatılması

1979'da ilk uygulamasından sonra önemi gün geçtikçe artmıştır (69). O günden itibaren coil, vasküler tıkaç ve bu iş için özel olarak tasarlanmış birçok cihaz kullanılmıştır (70-73). Günümüzde transkateter kapatma neonatal dönemde standart tedavidir. Doğru hasta ve cihaz

seçimi ile transkateter kapatma yöntemi oldukça etkili ve güvenilir bir yöntemdir. Mortalitesi düşük ve rezidüel şant kapatma sonrasında sık görülmekle birlikte sıklıkla bir yıl içerisinde tamamen kapanır. Transkateter PDA kapatılmasının riskleri: damar yaralanması, cihaz embolizasyonu, cihaz yerleştirilmesi ile aort veya sol pulmoner arter obstrüksiyonu. Hastalar cihaz yerleştirilmesinden sonra bakteriyel endokardit/endarterit profilaksisi için 6 ay boyunca girişimsel işlemlerden önce koruyucu antibiyotik kullanılmalıdır (27).

Bakteriyel Endokardit Profilaksisi

Daha önce belirtildiği gibi PDA'ya yüksek bakteriyel endarterit riski eşlik eder. Bu yüzden American Heart Association eskiden tüm PDA'lı hastalarda antibiyotik profilaksisini öneriyordu (74). Günümüzde ise çoğu PDA hastasına antibiyotik profilaksisi gerekmemektedir. Ancak cihaz ya da coil oklüzyonu sonrası 6 ay, girişimsel işlemlerden önce, cihaz veya oklüzyon sonrası persistan şantı olan hastalar ve endarterit öyküsü olan hastalarda devamlı antibiyotik profilaksisi günümüzde kabul görmüştür.

3. MATERYAL- METOD

3.1. Hastaların Özellikleri

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Kliniğinde Mayıs 2014 ile Aralık 2016 tarihleri arasında büyüme gelişme geriliği veya üfürümü olması nedeniyle yapılan standart iki boyutlu ekokardiyografi, renkli Doppler ve C-P Doppler yöntemleriyle PDA saptanan 47 hastanın dosyaları; muayene, ekokardiyografi, kateterizasyon ve PDA kapatma işlemine ait kayıtları içerecek şekilde geriye dönük olarak incelendi. Çalışma öncesinde Mustafa Kemal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı.

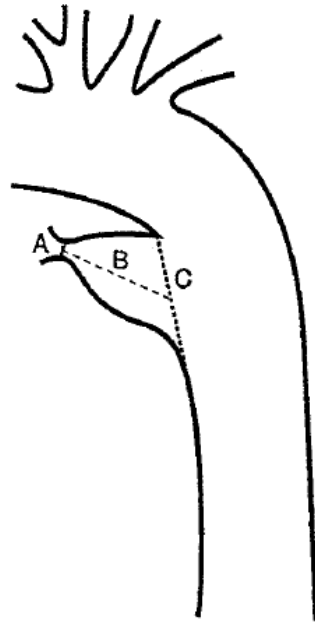
Transtoraksik ekokardiyografide Philips IE-33 x-matrix (Philips Medical 2014, Canada) ekokardiyografi cihazı, S5-2 probu, küçük çocuklarda S8-3 probu kullanıldı. Parasternal kısa aks suprasternal uzun aks, sol yüksek parasternal açılarından PDA'lar değerlendirildi. PDA çapının en dar olduğu alan ile duktal aortik sonlanma arası ampulla olarak değerlendirildi. Duktus çapının en dar yerinin orta noktası ile duktal aortik sonlanmanın orta noktası arasındaki mesafe duktal ampulla uzunluğu olarak kabul edildi. Desendan aortadaki duktal sonlanma çapı ile ampulla çapı suprasternal uzun aks veya yüksek parasternal görüntülemelerde değerlendirildi. PDA morfolojisini belirlemede Krischenko ve ark tarafından tanımlanan PDA klasifikasyonu kullanıldı. Tip A da darlık pulmoner bağlantı noktasına yakın iken, tip B de aortik sonlanmada yer almaktadır. Tip C duktusun darlık olmadan tubuler yapıda olduğu durum iken tip D de multipl darlıklar mevcuttur. Tip E duktus ise uzun tortioz duktus olarak tanımlanır ve tanısı için bir ekokardiyografik acıdan birden fazla planla görülmesi gerekmektedir. Krichenko tarafından tariflenen PDA'nın trakea ile komşuluğuna göre olan sınıflama çalışmamızda kullanılmadı.

PDA tanısı konulan hastalar geçen şantın boyutuna göre sınıflandırıldı. Bunlar içerisinde sol tarafı geniş olanlar, ekokardiyografide Q_p/Q_s oranları yüksek olanlar anjiyografik olarak transkateter kapatmaya alındı. Tüm hastaların dosyaları incelendiğinde işlem öncesi fizik muayenelerinin yapıldığı, akciğer grafisi, EKG ve Ekokardiyografilerinin çekildiği, hemogram ve endikasyon olan durumlarda da akut faz reaktanlarına, koagülasyon parametrelerine bakıldığı, enfeksiyon ve kanama diyatezi olan hastaların işlemlerinin ise enfeksiyon ve kanama diyatezi geçene kadar ertelendiği görüldü. İşlem öncesinde ailelere

PDA kapatma konusunda ayrıntılı bilgi verildi. Yapılacak işlem, gerekçesi, riskleri, işlemin cerrahiye olan avantaj dezavantajının anlatıldı. Bu şekilde ailelerin onayı alınarak ve onam formu imzalatıldı. Bir yaş altı ve riskli hastalarda operasyondan önce kan hazırlatıldı.

Hastalara enfektif endokardit profilaksisi için işlemden yarım saat önce sefazolin 50 mg/kg dozunda uygulandı. Ketamin ve midazolam ile sedatize edilerek hastalara işlem uygulandı. General Electric, Innova, 2013, France üretimli anjiyografi cihazı ile anjiyografik işlemler yapılarak transkateter kapatma işlemi uygulandı. Hastalara anjiyografik girişimde kılıflar yerleştirildikten sonra 50 ü/kg'dan heparin uygulandı. Transkateter kapama işlemi sırasındaki ölçümler desendan aortadan yapılan anjiyografi sırasında anterio-posterior, lateral projeksiyonlarda ölçüldü. Ekokardiyografi ile değerlendirilen aynı anatomik PDA noktaları kullanıldı. Anjiyografik PDA klasifikasyonunda da Krischenko ve Ark tarafından (75) tanımlanan PDA klasifikasyonu kullanıldı. Kapatma cihazı PDA'nın çap ve morfolojisine göre seçildi. ADO, ADO-II, Occlutech, AVP-II cihazları ile kapatma yapıldı

Transkateter kapatma işlemi sonrasında hastaların hemogram kontrolleri sağlandı. Cihazın yerinin kontrolü açısından her hastaya kontrol ekokardiyografi yapıldı. Hastaların operasyon sonrası birinci gün, birinci hafta, birinci ay ve altıncı aylarda kontrolleri sağlandı.



Şekil 5. Ölçümler. A: En dar çap, B: Ampulla uzun eksen, C: Ampulla çapı

3.2. Çalışmamızda İncelenecek Parametreler

PDA tanısı konulan hastaların demografik özelliklerinin belirlenmesi,
Ekokardiyografik ve anjiyografik olarak ölçülen duktus uzun eksen boyunun karşılaştırılması,
Ekokardiyografik ve anjiyografik olarak ölçülen duktus en dar çapının ölçümünün kıyaslanması,
Duktus tipi ile traskateter işlem süresi ve skopi süresi uzunluğunun ilişkisi,
Hastaların yaşları ile traskateter işlem süresi ve skopi süresi uzunluğunun ilişkisi,
Duktus tipi ile transkateter kapatma işleminde kullanılan cihazın ilişkisi

3.3. Verilerin Analizi

Araştırma sonunda elde edilen veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 21.0 istatistik paket programına girildi. Verilerin kontrolleri ve analizleri aynı programda yapıldı. İstatistiksel analizlerde tanımlayıcı istatistikler için frekans (%), ortalama değer, standart sapma, en yüksek ve en düşük değerler kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğuna bakmak için Shapiro Wilk ve Kolmogorov Smirnov Testleri kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare (χ^2); parametrik niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Spearman Korelasyon Testi; nonparametrik, niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Wilcoxon, Mann-Whitney U, Kruskal Wallis ve Spearman Korelasyon testleri kullanıldı. İstatistiksel analizlerde p değeri 0,05'den daha küçük değerler önemli olarak kabul edildi. Duktus tiplerine göre yapılan karşılaştırmalarda Tip 2 sadece bir hasta olduğu için analizlere dahil edilmemiştir.

4. BULGULAR

Demografik Veriler:

Hastaların %55,3'ü kız, %44,7'si erkek idi (**Tablo 2**). Hastaların kan gruplarına baktığımızda; %51,1'i A, %22,2'si 0, %15,6'sı B, %11,1'i AB olarak belirlendi.

Tablo 2. Cinsiyet ve Kan Grubu Dağılım Tablosu

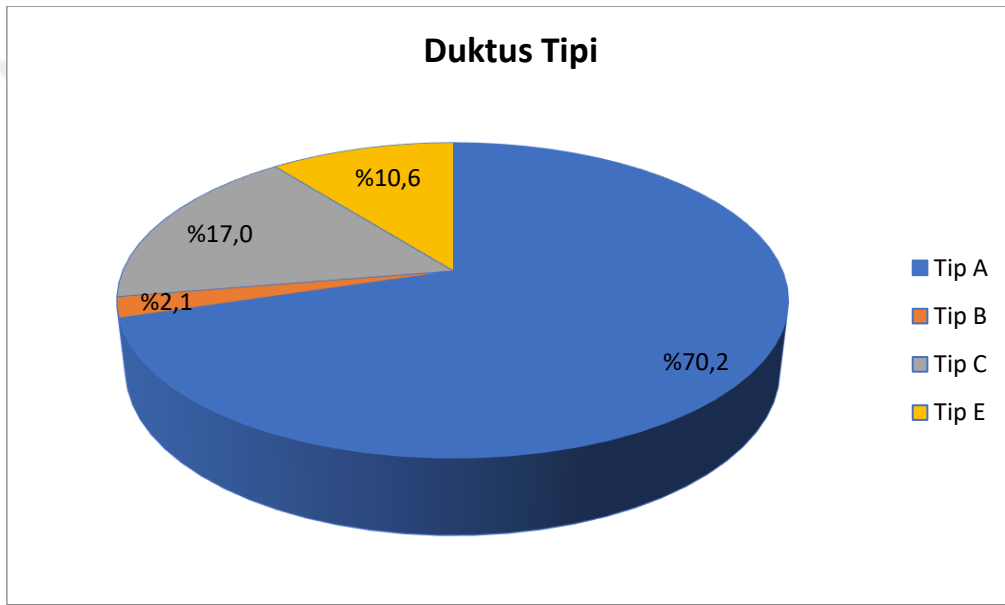
Cinsiyet	Sayı	Yüzde
Kız	26	55,3
Erkek	21	44,7
Toplam	47	100,0
Kan Grubu		
0	10	22,2
A	23	51,1
B	7	15,6
AB	5	11,1
Toplam	45	100,0

Hastaların yaş ortalaması $54,14 \pm 53,30$ ay (En küçük:4-En büyük:192) idi (**Tablo 3**). Çalışmaya alınanların ağırlık ortalamaları $17,73 \pm 12,41$ kg, boy ortalamaları $98,83 \pm 29,03$ cm olarak bulundu.

Tablo 3. Hastaların Yaş, Ağırlık Ve Boy Değerleri

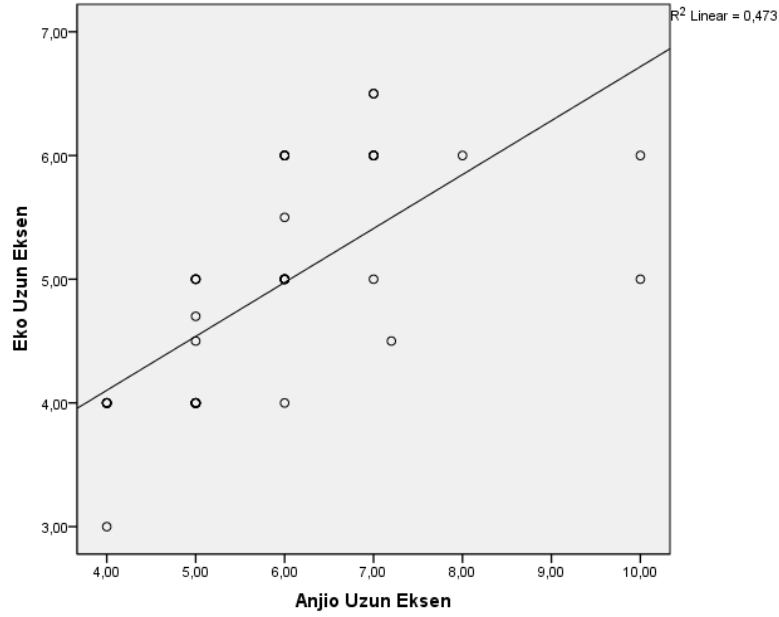
	Ortalama	Standart Sapma	En Küçük	En Büyük
Yaş (ay)	54,14	53,30	4	192
Ağırlık (kg)	17,73	12,41	4,9	51,0
Boy (cm)	98,83	29,03	54,0	160,0

Çalışmaya dahil edilen toplam 47 hastanın %70,2'si (33 kişi) tip A, %2,1'i tip (1 kişi) B, %17,0'ı (8 kişi) tip C, %10,6'sı (5 kişi) tip E olarak tespit edildi (Şekil 6). Çalışmamızda Tip D hasta saptanmadı.



Şekil 6. PDA Hastaları Duktus Tipi Dağılımı

Tüm hastalarda, EKO uzun eksen ile anjiyo uzun eksen arasında güçlü düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi ($p<0,001$, $r=0,69$) (Pearson Korelasyon Testi) (Şekil 7).



Şekil 7. Tüm PDA Hastalarında EKO Uzun Eksen ile Anjiyo Uzun Eksen Korelasyon Grafiği

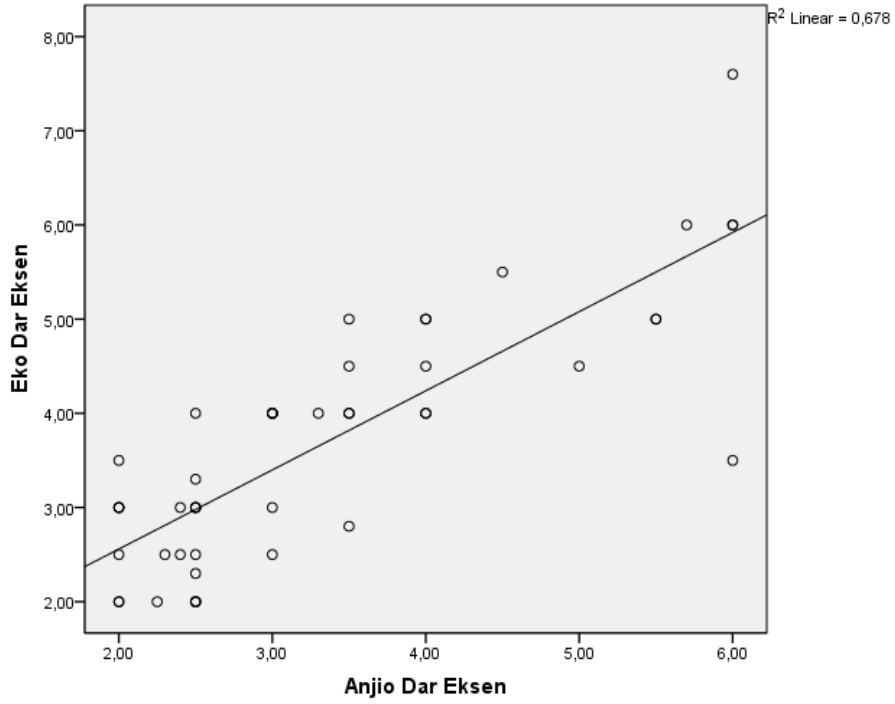
Duktus tiplerine göre EKO uzun eksen ile anjiyo uzun eksen korelasyonlarını incelediğimizde; tip A hastalarında EKO uzun eksen ile anjiyo uzun eksen arasında çok güçlü düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi ($p < 0,001$, $r = 0,75$) (**Tablo 4**). Tip C ve tip E hastalarındaki korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Tip B, sadece bir hasta olduğu için analize dahil edilmedi.

Tablo 4. Duktus Tiplerinde EKO Uzun Eksen ile Anjiyo Uzun Eksen Korelasyonları

Duktus Tipi	n	r	p*
Tip A	33	0,75	<0,001
Tip C	8	0,66	0,08
Tip E	5	-0,16	0,79

r: Korelasyon Katsayısı * Spearman Korelasyon Testi

Tüm hastalarda, EKO dar eksen ile anjiyo dar eksen arasında çok güçlü düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi ($p < 0,001$, $r = 0,82$) (Pearson Korelasyon Testi) (**Şekil 8**).



Şekil 8. Tüm PDA Hastalarında EKO Dar Eksen ile Anjiyo Dar Eksen Korelasyon Grafiği

Duktus tiplerine göre EKO dar eksen ile anjiyo dar eksen korelasyonlarını incelediğimizde; tip A hastalarında EKO dar eksen ile anjiyo dar eksen arasında çok güçlü düzeyde pozitif korelasyon tespit edildi ($p < 0,001$, $r: 0,75$) (Tablo 5). Tip C hastalarında da çok güçlü düzeyde pozitif korelasyon var idi ($p < 0,001$, $r: 0,95$). Tip E hastalarında korelasyon istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tip B, sadece bir hasta olduğu için analize dahil edilmedi.

Tablo 5. Duktus tiplerinde EKO Dar Eksen ile Anjiyo Dar Eksen Korelasyonları

Duktus Tipi	n	r	p*
Tip A	33	0,75	<0,001
Tip C	8	0,95	<0,001
Tip E	5	0,37	0,54
r: Korelasyon Katsayısı * Spearman Korelasyon Testi			

Eko uzun ve dar eksen, anjiyo uzun ve dar eksen değerlerinde her üç grup arasında istatistiksel olarak önemli fark belirlendi ($p<0,001$) (**Tablo 6**).

Tablo 6. Duktus tiplerine göre EKO-Anjiyo uzun ve dar eksen karşılaştırması

Değişken	Ortalama±Standart Sapma			p*
	Tip A	Tip C	Tip E	
EKO Uzun Eksen	4,54±0,74	5,69±0,60	5,80±0,57	<0,001
EKO Dar Eksen	3,27±1,00	5,51±1,12	3,46±0,90	0,001
Anjiyo Uzun Eksen	5,31±1,00	6,25±0,89	8,00±1,87	0,001
Anjiyo Dar Eksen	2,80±0,68	5,46±0,68	3,48±1,56	<0,001
*Kruskal Wallis Testi				

Tüm hastalardaki yatış, işlem ve skopi süreleri **Tablo 7**'de özetlenmiştir.

Tablo 7. Tüm hastalardaki yatış, işlem ve skopi süreleri

	Ortalama	Standart Sapma	En Küçük	En Büyük
Yatış Süresi (gün)	4,30	10,0	2	70
İşlem Süresi (dk)	77,43	20,4	45	120
Skopi Süresi (dk)	13,40	3,65	8	25

Duktus tiplerine göre işlem sürelerini karşılaştırdığımızda arada istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunamadı ($p=0,057$) (**Tablo 8**). Duktus tiplerine göre skopi sürelerini ve yatış sürelerini incelediğimizde aradaki fark istatistiksel olarak önemli idi ($p<0,001$).

Tablo 8. Duktus tiplerine Göre EKO-Anjiyo uzun ve dar eksen karşılaştırması

Değişken	Ortalama ±Standart Sapma			p*
	Tip A	Tip C	Tip E	
Yatış Süresi (gün)	2,82±2,1	3,5±1,5	15,8±30,3	0,04
İşlem Süresi (dk)	73,57±20,80	90,71±14,27	77,50±19,36	0,057
Skopi Süresi (dk)	12,20±2,31	19,14±3,29	12,50±3,79	<0,001
*Kruskal Wallis Testi				

Yaş ile işlem ve skopi süreleri arasındaki korelasyonu incelediğimizde arada önemli bir ilişki bulunamadı ($p>0,05$) (**Tablo 9**).

Tablo 9. Yaş ile işlem ve skopi süresi korelasyonu

		İşlem Süresi	Skopi Süresi
Yaş	r	-0,14	-0,20
	p*	0,38	0,20
r: Korelasyon Katsayısı *Pearson Korelasyon Testi			

Duktus tiplerine göre kullanılan cihaz tipleri **Tablo 10**'de özetlenmiştir.

Tablo 10. Duktus tiplerinde kullanılan cihaz tipleri

Cihaz										
Duktus Tipi	Occlutech		ADO		ADO II		AVP + ADO II AS		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
A	1	3,0	25	75,8	6	18,2	1	3,0	33	100,0
B	0	0,0	0	0,0	1	100,0	0	0,0	1	100,0
C	5	62,5	1	12,5	0	0,0	2	25,0	8	100,0
E	0	0,0	4	80,0	1	20,0	0	0,0	5	100,0
Toplam	6	12,8	30	63,8	8	17,0	3	6,4	47	100,0

Tüm hastaların RVSP, PABD, mPAP ve Qp/Qs ortalama, standart sapma değerleri **Tablo 11**'de özetlenmiştir.

Tablo 11. Tüm hastalarda RVSP, PABD, MPAP ve Qp/Qs değerleri

	Ortalama	Standart Sapma	En Küçük	En Büyük
RVSP	35,13	8,80	20,0	60,0
PABD	11,55	4,28	6,0	25,0
mPAP	23,04	6,96	14,0	45,0
QpQs	1,90	0,50	1,25	3,0

Duktus tiplerine göre RVSP, PABD, mPAP ve Qp/Qs değerlerini karşılaştırdığımızda; dört değer için de gruplar arasında istatistiksel olarak önemli fark tespit edildi ($p<0,001$) (**Tablo 12**). Tüm parametreleri ikili gruplarda kıyasladığımızda; Tip 1 ile tip 3 arasında tüm parametrelerde, tip 3 ile tip 5 arasında RVSP ve mPAP arasında önemli fark var iken, tip 1 ile tip 5 arasında hiçbir parametre arasında önemli fark bulunamadı. (Tablo 13).

Tablo 12. Duktus Tiplerine Göre RVSP, PABD, mPAP ve Qp/Qs Değerleri

	Tip A	Tip C	Tip E	p*
RVSP	32,06±6,2	46,88±9,6	36,60±7,6	0,001
PABD	10,03±2,5	17,38±5,4	12,20±4,7	0,001
mPAP	20,45±4,5	33,13±7,8	23,60±5,2	<0,001
QpQs	1,73±0,33	2,60±0,40	1,90±0,66	0,001
*Kruskal Wallis Testi				

Tablo 13. RVSP, PABD, mPAP ve Qp/Qs değerlerinin ikili gruplarda karşılaştırılması

		RVSP	PABD	mPAP	QpQs
	Tip A-Tip C	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
p*	Tip C-Tip E	0,04	0,09	0,02	0,06
	Tip A-Tip E	0,15	0,31	0,16	0,98
*Mann-Whitney U Testi					

Hastaların %27,7'sinde değişik derecelerde mitral yetmezlik, %17,0'ında ise hafif aort yetmezliği olduğu belirlendi (**Tablo 14**).

Tablo 14. Mitral yetmezlik ve aort yetmezliği dağılımı

Mitral Yetmezlik	Sayı	Yüzde
Yok	34	72,3
Minimal	2	4,3
Hafif	2	4,3
1.derece	6	12,8
2.derece	2	4,3
3.derece	1	2,1
Aort Yetmezliği		
Yok	39	83,0
Hafif	8	17,0

Hastaların işlem öncesi Hb değeri 11,25±1,3 g/dL, işlem sonrası Hb değeri 10,78±1,6 g/dL olup aradaki fark istatistiksel olarak önemli idi (p=0,028) (**Tablo 15**).

Tablo 15. Hastaların işlem öncesi ve sonrası Hb değerlerinin karşılaştırılması

	Ortalama	Standart Sapma	En Küçük	En Büyük	p*
İşlem Öncesi Hb	11,25	1,3	7,8	13,8	0,028
Kontrol Hb	10,78	1,6	7,7	15,0	
*Wilcoxon Testi					

5. TARTIŞMA

PDA insidansı normal doğumlarda 2000 doğumda 1'dir ve konjenital kalp hastalıklarının %5-10'unu oluşturur (1, 2). PDA'da erken tanı ve tedavi önemli olmakla birlikte tedavisi ihmal edilmiş hastalarda erken ve geç dönem komplikasyonlar ile yüksek morbidite ve mortalite ortaya çıkmaktadır (76). PDA hastaları tamamen asemptomatik olabileceği gibi konjestif kalp yetersizliği veya Eisenmenger sendromu gibi ağır kliniklerle de karşımıza çıkabilir. Asemptomatik hastaların bir kısmında üfürüm saptanırken bir kısmında tanı ekokardiyografide PDA'nın insidental görünmesiyle konur.

PDA tanısında klinik semptomlar, elektrokardiyografi ve akciğer röntgeni net ve spesifik bulgu vermezler (3). Ekokardiyografi tanıyı doğrulamada ve tiplendirmede en etkili tanı yöntemidir.

PDA'lı hastalarda transkateter kapatma en sık tercih edilen tedavi yöntemidir (4). Günümüzde PDA'nın boyutları ve morfolojisine göre farklı tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Küçük, hemodinamik etkileri belirsiz ve klinik bulgusu olmayan PDA'ların tedavisi tartışmalıdır (60-63). Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti'nin yayınladığı güncel guideline göz önüne alındığında bu vakalarda duktus kapatılmamalıdır (4). Hemodinamik etkileri belirgin büyük boyutlu PDA'ların kapatılması standart tedavi yöntemiyle transkateter kapatma güvenilir bir yöntem olarak sıkça kullanılmaktadır (4). Sol ventrikül volüm yüklenmesi ve pulmoner arter basıncının sistemik basıncın 2/3 ü olduğu ya da pulmoner vasküler direncin sistemik vasküler direncin 2/3'ünden az olduğu orta derece pulmoner arter hipertansiyonu saptanan hastalarda PDA kapatılmalıdır (4). Çalışmamızda hastalar hemodinamik olarak anlamlı PDA'ya sahiptiler. Qp/Qs oranı ortalama 1,9 olarak bulundu.

Nispeten küçük boyutlu PDA'ların kapatılması için coil oklüzyon etkili ve güvenilir bir yöntemdir. PDA uzun ekseni, PDA en dar çapından 3 kattan fazla büyükse coil oklüzyon uygun tedavi yöntemi olarak görülmektedir (77). PDA çapının 1.5-2 mm ve altında olmasını da coil oklüzyon için endikasyon olarak görenler mevcut. Coil oklüzyon, PDA'ların büyük kısmını oluşturan Krichenko tip A ve E için endikedir. Cihaz oklüzyon yöntemi daha büyük şantlar için kullanılmaktayken duktus morfolojisine göre oldukça çeşitli cihazlar da kullanılmaktadır (78-81). Hastalarımızın hepsi hemodinamik olarak anlamlı PDA olduğundan coil yerine daha büyük cihazlar tercih edildi.

Amplatzer Duct Occluder (ADO) transkateter kapatma için kullanılan ilk cihazdır ve günümüzde en sık kullanılan cihazdır. Ancak bir takım zayıf noktaları mevcuttur; sadece venöz yaklaşımla kullanılabilmesi ve büyük boyutlu kateter kullanımını gerektirmesi gibi. ADO en az 2 ml boyutundaki şantların kapatılmasında kullanılmaktadır. 6 kg'dan düşük ve 6 aylıktan küçük çocuklarda kullanılması kontrendikedir. Bu sebeple ADO II çıkmıştır. Kullanılan kateter boyu küçüldüğü için daha küçük çocuklarda kullanılabilir. Bizim çalışmamızda da 30 hastaya ADO kullanılırken, 8 hastaya ADO II ve 6 hastaya Occlutech, 2 hastaya AVP, 1 hastaya ADO II AS kullanılmıştır.

Duktal çap ve morfolojinin doğru anlaşılması perkütan kapatma tedavisinin uygunluğunu değerlendirmede, optimal kapatma cihazının seçiminde, işlemin arteriyel veya venöz yoldan yapılması tercihinde ve gerek radyasyon maruziyetinin gerekse de kontrast tübülopatisi gibi komplikasyonların azaltılmasında hayati öneme sahiptir.

Tanı ve tiplendirmede en önemli yeri alan ekokardiyografi ile en sık kullanılan kapatma yöntemi transkateter anjiyografi ile kapatma sırasında yapılan ölçümlerin uygunluğunu değerlendirdiğimiz bu çalışmamızda ekokardiyografi ile elde edilen verilerin güvenilirliğini değerlendirdik. Ayrıca transkateter kapatma yaptığımız hastaların sonuçlarını değerlendirdik.

Çalışmamızda yer alan 47 hastanın 26'sı kız (%55,3) iken 21'i (%44,7) erkek idi. Kız/Erkek oranı bizim çalışmamızda 1,23 olarak bulundu. Literatür incelendiğinde PDA'nın kız çocuklarda 2-3 kat fazla olduğu görülmektedir (39, 40, 82). Bizim çalışmamızda da kız çocukları daha fazla olmasına rağmen aradaki fark düşüktü. Bunun nedeni bölgemizde göçmen nüfusun fazla olması ve bu popülasyonda kız çocukların daha zayıf sağlık hizmeti alması olabilir.

Hastalarımızın yaş ortalaması $54,14 \pm 53,3$ ay ile geniş bir aralığı kapsamaktadır. Ağırlık ortalaması $17,73 \pm 12,41$ kg olarak saptandı. Transkateter kapatma işleminde kullanılan cihazlar üretici firmaların tavsiye ettiği 6 ay ve 6 kg yaş ve ağırlık sınırlarında kullanılırken bazı çalışmalarda bu tavsiyelerin esnetilebildiği görülmektedir (83). Özellikle ADO cihazı 6 kg'ın altında veya PDA en dar yeri / vücut ağırlığı $> 0,95$ ise major komplikasyon ihtimali var denilmektedir (83). Bizim çalışmamızda ağırlığı 6 kg'dan az olan iki hastamızda (4.9 ve 5.0 kg) geniş C tipi duktus nedeniyle ADO cihazı kullanılmak zorunda kalınmış başarılı kapatma işlemi gerçekleşmiştir. Literatürde en küçük ADO cihazı 4,8 kg ağırlığında bir hastaya sorunsuz takılmıştır. Bizim hastamız literatürdeki en küçük hasta olmasa da sonuç literatüre katkı sağlamaktadır (83).

Yaşı küçük ve vücut ağırlığı düşük hastalarda transkateter yolla PDA kapatma işlemi, diğerlerine göre daha zordur (84, 85). Bizim çalışmamızda yaş ile işlem süresi ve skopi süresi arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Skopi süresi ortalama $13,40 \pm 3,65$ ve işlem süresi $77,43 \pm 20$, olarak saptandı. Bu değerler literatür ile uygunluk göstermektedir (86).

Brunetti ve ark.'larının (87) 359 hastalık çalışmasında yas ortalaması $4.3 + 6.8$ yıl, vücut ağırlığı ortalaması $18.7 + 18.4$ kg, Takata ve ark.'larının (88) 286 hastalık çalışmasında ortalama yas 5.0 yıl (0.7-74 yıl), vücut ağırlığı ortalaması 18.1 kg (5.9-99.1 kg) olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki demografik veriler ile uyumluluk göstermektedir.

Duktus tiplerine göre hastalarımızın %70'i tip A, %2,1'i Tip B, %17 Tip C, %0 Tip D, %10 Tip E duktus tipinde olduğu gözlemlendi. Jin ve arkadaşlarının 1526 hastalık geniş transkateter kapatma serisinde anjiyografik PDA morfolojisinin %93,5 tip A (1428 hasta), %0,4 tip B (6 hasta), %5,3 tip C (79 hasta), %0,26 tip D (4 hasta) ve %0,6 tip E (9 hasta) saptanmıştır (89). Başpınar ve arkadaşlarının(90) 6 kg'dan küçükler ve prematüreleri kapsayan hasta grubunda Tip A %54, Tip B 1,4, Tip C %36,2, Tip D 0, Tip E %10 olarak bulunmuş. Hasta grubumuzun özellikleri Başpınar ve arkadaşlarının grubuna daha yakın bulundu. Yani en fazla tip A, sonra Tip C ve E, en az tip D duktus izlendi.

Çalışmamızda ekokardiyografi ile saptanan çap ölçümleri ile anjiyografik ölçümler arasında güçlü korelasyon saptandı. Elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile bazı açılardan uyumlu bulundu [78]. Hajizeinali ve ark. yaptığı çalışmada duktus çapı ölçümleri ile saptanan ADO çapı ile kullanılan ADO cihaz boyu uyumlu bulunmuştur [79]. Ancak bu çalışmada hasta sayısı az olduğu için daha yüksek hasta ile tekrarlanması gerektiğini düşünmekteyiz. Bizde ise anjiyografi altın standart olarak alınacak olursa duktusun en dar kısmının EKO ölçümü anjiyografik ölçümlerle (bazı duktus tiplerinde) pozitif korelasyon gösteriyordu. Özellikle Tip A ve Tip C' de EKO ölçümlerinin anjiyografiye yakın sonuç verdiği, Tip E'de ise EKO ölçümlerinin gerçek duktus çapından uzak olduğu sonucu çıkarıldı. Yine duktus boyu (uzun eksen) karşılaştırmasında ekoyla ölçülen uzunluk Tip A duktus uzunluğu ile uyumlu iken Tip C ve Tip E ölçümleri anjiyo ölçümleri ile uyumsuzdu. Tip C uzunluk ölçüm karşılaştırmasında korelasyon katsayısı $r: 0.66$ sonucuyla korele gözükürken, p değeri 0.08 bulunmuştur. Bu durum %95 güvenlik aralığında istatistiksel olarak anlamsız olmakla beraber %90 güven aralığında anlamlı olmaktadır. Ting-Liang ve arkadaşları da işlem öncesi transtorasik ekokardiyografi ölçümleri ile implante edilen cihaz beli genişliği arasında pozitif korelasyon bulmuşlardır (91).

Çalışmamızda EKO ile saptanan duktus çapı ortalaması hastaların %57 sinde anjiyografik olarak saptanan duktus çapı ortalamasından yüksek saptandı. Ramociatti ve

ark.'nın yaptığı 52 hastalık çalışmada hastaların %83'ünde saptanan bu yükseklik ile uyumlu bulgu elde etmiş olmamıza rağmen oranlar arasında oldukça yüksek bir farklılık mevcut olduğu görüldü (92). Ekokardiografi ile duktus çapının anjiyografik yöntemle göre yüksek ölçülme eğilimi olduğunu söylemek gerekirse de bu yüksekliğin minimal olduğunu belirtmek gerekir.

Çalışmamızda ekokardiyografik yöntemle elde edilen ampulla uzunluğu ölçümü verileri ile anjiyografik ölçümler arasında güçlü korelasyon saptandı. Ramaciatti ve ark. yaptığı çalışmada ise zayıf korelasyon saptandığı görüldü (92).

Bu sonuçlarla, ekoda ölçülen duktusun en dar çapı Tip E' de yanlış, uzunluğu Tip E ve kısmen Tip C'de yanlış sonuç vermektedir. Tip A duktusların kapatılmasında EKO ölçümleri kullanışlı olabilirken Tip C ve E' de karar EKO ölçümleri ile verilmemelidir.

Literatürde Mendes ve arkadaşlarının (93), 100 hastalık EKO ve anjiyografik duktus ölçümü ve cihaz seçiminde ekonun rolünü belirlemeyi amaçlayan çalışmasında sadece duktus uzunluğu ekoyla doğru ölçülebilmüş, diğer çaplar korele olsa da cihaz seçimi için uygun olmadığı sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamız retrospektif bir çalışma olması nedeniyle tahmini cihaz ölçümleri verisi elimizde bulunmadığı için bu açıdan karşılaştırma yapamadık ancak iki tip duktusta EKO ölçümlerini güvenilir bulmadığımız için daha çok bu sonuçlara katılıyoruz.

Duktus tiplerine göre işlem sürelerini karşılaştırdığımızda arada istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunamadı ($p=0,057$). Duktus tiplerine göre skopi sürelerini ve yatış sürelerini incelediğimizde aradaki fark istatistiksel olarak önemli idi ($p<0,001$). Bu farkın Tip C duktuslarından kaynaklandığı görüldü. Literatür taramasında duktus morfolojisine göre işlem süresi ve skopi süresi değerlendirmesine rastlanmadı.

Çalışmamızın zayıf yönlerinden en önemlisi retrospektif yapıda olmasıdır. Duktus morfolojisinin ve ölçümlerin tamamının deneyimli kardiyolog tarafından yapılmış olması yanı sıra interobserver değişiklikler gözönüne alınmamış olması da çalışmayı kısıtlayan bir diğer faktör olarak değerlendirildi.

Elde ettiğimiz veriler ile ekokardiyografinin Tip A PDA'larda minimal çapını, uzun eksenini ve morfolojisini belirlemede etkili bir yöntem olduğunu söyleyebilirsek de diğer tipler için aynı sonuca ulaşamadık. Özellikle cihaz seçiminin EKO ölçümlerinden anjiyografik ölçüm sonuçlarıyla yapılması daha güvenli olacaktır.

6. SONUÇLAR

PDA kızlarda daha sık görülmektedir.

Patent duktus tipleri arasında en sık tip A duktuslar izlenmektedir. Bunu ikinci sıklıkta tip C duktuslar takip etmektedir.

Transtorasik ekokardiyografi ölçümleri tip A duktuslarda en dar duktus çapı ve duktal uzunluğu ölçmede etkilidir.

Transtorasik ekokardiyografi elonge ve tortioz duktusların uzunluğunu ölçmede etkili değildir.

Tip C duktuslarda en dar çapı ölçmede etkili iken, Tip E duktusta çap veya uzunluk değerlendirmesi için yeterli veri sunamamaktadır.

Orta şantlı PDA'ların kapatılmasında en çok ADO-2 cihazı kullanılmaktadır.

Geniş şantlı PDA'larda daha çok ADO cihazı kullanılmaktadır.

ADO iki hastada üretici tavsiyesi dışında başarıyla kullanılmıştır (5 ve 4,9 kg).

İşlem süresi duktus tipine göre değişmemektedir.

Skopi süresi Tip C'de daha fazla bulunmuştur.

Genel olarak cihazlar etkin ve güvenilirdir.

7. KAYNAKLAR

1. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation*. 1971;43(3):323-32.
2. Carlgren LE. The incidence of congenital heart disease in children born in Gothenburg 1941-1950. *British heart journal*. 1959;21(1):40-50.
3. Kupferschmid C, Lang D, Pohlandt F. Sensitivity, specificity and predictive value of clinical findings, m-mode echocardiography and continuous-wave Doppler sonography in the diagnosis of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *European Journal of Pediatrics*. 1988;147(3):279-82.
4. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *European heart journal*. 2010;31(23):2915-57.
5. Kliegman R, Nelson WE. *Nelson Pediatri*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2015.
6. Khoshnood B, Lelong N, Houyel L, Thieulin AC, Jouannic JM, Magnier S, et al. Prevalence, timing of diagnosis and mortality of newborns with congenital heart defects: a population-based study. *Heart (British Cardiac Society)*. 2012;98(22):1667-73.
7. Ishikawa T, Iwashima S, Ohishi A, Nakagawa Y, Ohzeki T. Prevalence of congenital heart disease assessed by echocardiography in 2067 consecutive newborns. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*. 2011;100(8):e55-60.
8. Wren C, Irving CA, Griffiths JA, O'Sullivan JJ, Chaudhari MP, Haynes SR, et al. Mortality in infants with cardiovascular malformations. *Eur J Pediatr*. 2012;171(2):281-7.
9. Tanner K, Sabine N, Wren C. Cardiovascular malformations among preterm infants. *Pediatrics*. 2005;116(6):e833-8.
10. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Brenner JI, Neill CA, Perry LW, et al. Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington Infant Study. *American journal of epidemiology*. 1985;121(1):31-6.
11. Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Twenty-year trends in diagnosis of life-threatening neonatal cardiovascular malformations. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2008;93(1):F33-5.
12. Wu MH, Chen HC, Lu CW, Wang JK, Huang SC, Huang SK. Prevalence of congenital heart disease at live birth in Taiwan. *The Journal of pediatrics*. 2010;156(5):782-5.
13. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *The Journal of pediatrics*. 2008;153(6):807-13.
14. Baspınar O, Karaaslan S, Oran B, Baysal T, Elmacı AM, Yorulmaz A. Prevalence and distribution of children with congenital heart diseases in the central Anatolian region, Turkey. *The Turkish journal of pediatrics*. 2006;48(3):237-43.
15. Balci MM, Akdemir R. NKX2.5 mutations and congenital heart disease: is it a marker of cardiac anomalies? *International journal of cardiology*. 2011;147(3):e44-5.
16. Bucci LR, Meistrich ML. Effects of busulfan on murine spermatogenesis: cytotoxicity, sterility, sperm abnormalities, and dominant lethal mutations. *Mutation research*. 1987;176(2):259-68.
17. De Santis M, Carducci B, Cavaliere AF, De Santis L, Straface G, Caruso A. Drug—Induced Congenital Defects. *Drug safety*. 2001;24(12):889-901.
18. Way RC. Cardiovascular defects and the rubella syndrome. *Canadian Medical Association Journal*. 1967;97(22):1329-34.

19. Lipshultz SE, Easley KA, Orav EJ, Kaplan S, Starc TJ, Bricker JT, et al. Cardiovascular status of infants and children of women infected with HIV-1 (P(2)C(2) HIV): a cohort study. *Lancet*. 2002;360(9330):368-73.
20. Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2014.
21. Anderson RH, Baker EJ, Redington A, Rigby ML, Penny D, Wernovsky G. *Paediatric Cardiology: Expert Consult-Online and Print*: Elsevier Health Sciences; 2009.
22. Paladini D, Palmieri S, Lamberti A, Teodoro A, Martinelli P, Nappi C. Characterization and natural history of ventricular septal defects in the fetus. *Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2000;16(2):118-22.
23. Chang JK, Jien WY, Chen HL, Hsieh KS. Color Doppler echocardiographic study on the incidence and natural history of early-infancy muscular ventricular septal defect. *Pediatrics and neonatology*. 2011;52(5):256-60.
24. Keane JF, Lock JE, Fyler DC. *Nadas' Pediatric Cardiology*: Saunders; 2006.
25. Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet*. 2014;383(9932):1921-32.
26. Najm HK, Coles JG, Endo M, Stephens D, Rebeyka IM, Williams WG, et al. Complete atrioventricular septal defects: results of repair, risk factors, and freedom from reoperation. *Circulation*. 1997;96(9 Suppl):li-311-5.
27. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF. *Moss & Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult*: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
28. Neyzi O ET. *Pediatric*. İstanbul 2010: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002 2002.
29. Boehm W, Emmel M, Sreeram N. Balloon Atrial Septostomy: History and Technique. *Images in Paediatric Cardiology*. 2006;8(1):8-14.
30. Silverman NH, Lewis AB, Heymann MA, Rudolph AM. Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation*. 1974;50(4):821-5.
31. Bardo DM, Frankel DG, Applegate KE, Murphy DJ, Saneto RP. Hypoplastic left heart syndrome. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2001;21(3):705-17.
32. Graybiel A, Strieder JW, Boyer NH. An attempt to obliterate the patent ductus arteriosus in a patient with subacute bacterial endarteritis. *American heart journal*.15(5):621-4.
33. Heymann MA, Rudolph AM, Silverman NH. Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis. *The New England journal of medicine*. 1976;295(10):530-3.
34. Stoller JZ, Epstein JA. Cardiac neural crest. *Seminars in cell & developmental biology*. 2005;16(6):704-15.
35. Stoller JZ. Current Perspectives on Pathobiology of the Ductus Arteriosus. 2012;8(1).
36. Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. *Pediatrics*. 2010;125(5):1020-30.
37. Schneider DJ, Moore JW. Patent Ductus Arteriosus. *Circulation*. 2006;114(17):1873.
38. Gittenberger-de Groot AC. Persistent ductus arteriosus: most probably a primary congenital malformation. *British heart journal*. 1977;39(6):610-8.
39. Masura J, Tittel P, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcatheter patent ductus arteriosus closure using Amplatzer duct occluders. *American heart journal*. 2006;151(3):755.e7-.e10.
40. Wang JK, Wu MH, Lin MT, Chiu SN, Chen CA, Chiu HH. Transcatheter closure of moderate-to-large patent ductus arteriosus in infants using Amplatzer duct occluder. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2010;74(2):361-4.
41. Kitterman JA, Edmunds LHJ, Gregory GA, Heymann MA, Tooley WH, Rudolph AM. Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants. *New England Journal of Medicine*. 1972;287(10):473-7.
42. Alzamora-Castro V, Battilana G, Abugattas R, Sialer S. Patent ductus arteriosus and high altitude. *The American journal of cardiology*. 1960;5:761-3.
43. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Hanley FL, Kirklin JK. *Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2012.

44. Khau Van Kien P, Mathieu F, Zhu L, Lalande A, Betard C, Lathrop M, et al. Mapping of familial thoracic aortic aneurysm/dissection with patent ductus arteriosus to 16p12.2-p13.13. *Circulation*. 2005;112(2):200-6.
45. Rudolph AM. *Congenital diseases of the heart: clinical-physiologic considerations in diagnosis and management*: Year Book Medical Publishers; 1974.
46. Whitley JE, Rudhe U, Herzenberg H. Decreased Left Lung Vascularity in Congenital Left to Right Shunts. *Acta Radiologica Diagnosis*. 1963;1(6):1125-31.
47. Crystal MA, Yacouby S, Petit CJ. Ischemic changes associated with a large patent arterial duct in small infants. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2014;83(1):95-8.
48. Eidem BW, Cetta F, O'Leary PW, Ovid Technologies I. *Echocardiography in pediatric and adult congenital heart disease*. 2010.
49. Hiraishi S, Horiguchi Y, Misawa H, Oguchi K, Kadoi N, Fujino N, et al. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of shunt flow dynamics of the ductus arteriosus. *Circulation*. 1987;75(6):1146-53.
50. Ellison RC, Peckham GJ, Lang P, Talner NS, Lerer TJ, Lin L, et al. Evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. *Pediatrics*. 1983;71(3):364-72.
51. Cloez JL, Isaaq K, Pernot C. Pulsed Doppler flow characteristics of ductus arteriosus in infants with associated congenital anomalies of the heart or great arteries. *The American journal of cardiology*. 1986;57(10):845-51.
52. Allen HD, Goldberg SJ, Valdes-Cruz LM, Sahn DJ. Use of echocardiography in newborns with patent ductus arteriosus: A review. *Pediatric Cardiology*. 1982;3(1):65-70.
53. Musewe NN, Smallhorn JF, Benson LN, Burrows PE, Freedom RM. Validation of Doppler-derived pulmonary arterial pressure in patients with ductus arteriosus under different hemodynamic states. *Circulation*. 1987;76(5):1081-91.
54. Musewe NN, Poppe D, Smallhorn JF, Hellman J, Whyte H, Smith B, et al. Doppler echocardiographic measurement of pulmonary artery pressure from ductal Doppler velocities in the newborn. *Journal of the American College of Cardiology*. 1990;15(2):446-56.
55. Liao PK, Su WJ, Hung JS. Doppler echocardiographic flow characteristics of isolated patent ductus arteriosus: better delineation by Doppler color flow mapping. *Journal of the American College of Cardiology*. 1988;12(5):1285-91.
56. Shiraishi H, Yanagisawa M. Bidirectional flow through the ductus arteriosus in normal newborns: evaluation by Doppler color flow imaging. *Pediatr Cardiol*. 1991;12(4):201-5.
57. Santos MA, Moll JN, Drumond C, Araujo WB, Romao N, Reis NB. Development of the ductus arteriosus in right ventricular outflow tract obstruction. *Circulation*. 1980;62(4):818-22.
58. Vargas Barron J, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, Lima CO, Goldberg SJ, Grenadier E, et al. Clinical utility of two-dimensional doppler echocardiographic techniques for estimating pulmonary to systemic blood flow ratios in children with left to right shunting atrial septal defect, ventricular septal defect or patent ductus arteriosus. *Journal of the American College of Cardiology*. 1984;3(1):169-78.
59. Huhta JC, Cohen M, Gutgesell HP. Patency of the ductus arteriosus in normal neonates: two-dimensional echocardiography versus Doppler assessment. *Journal of the American College of Cardiology*. 1984;4(3):561-4.
60. Balzer DT, Spray TL, McMullin D, Cottingham W, Canter CE. Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus. *American heart journal*. 1993;125(4):1192-3.
61. Giroud JM, Jacobs JP. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct. *Cardiology in the young*. 2007;17 Suppl 2:68-74.
62. Fortescue EB, Lock JE, Galvin T, McElhinney DB. To close or not to close: the very small patent ductus arteriosus. *Congenital heart disease*. 2010;5(4):354-65.
63. Lloyd TR, Beekman RH, 3rd. Clinically silent patent ductus arteriosus. *American heart journal*. 1994;127(6):1664-5.

64. Sivanandan S, Bali V, Soraisham AS, Harabor A, Kamaluddeen M. Effectiveness and safety of indomethacin versus ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. *American journal of perinatology*. 2013;30(9):745-50.
65. Mavroudis C, Backer CL, Gevitz M. Forty-six years of patient ductus arteriosus division at Children's Memorial Hospital of Chicago. Standards for comparison. *Ann Surg*. 1994;220(3):402-9; discussion 9-10.
66. Niinikoski H, Alanen M, Parvinen T, Aantaa R, Ekblad H, Kero P. Surgical closure of patent ductus arteriosus in very-low-birth-weight infants. *Pediatric surgery international*. 2001;17(5-6):338-41.
67. Hutchings K, Vasquez A, Price D, Cameron BH, Awan S, Miller GG. Outcomes following neonatal patent ductus arteriosus ligation done by pediatric surgeons: a retrospective cohort analysis. *Journal of pediatric surgery*. 2013;48(5):915-8.
68. Strychowsky JE, Rukholm G, Gupta MK, Reid D. Unilateral vocal fold paralysis after congenital cardiothoracic surgery: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2014;133(6):e1708-23.
69. Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbrand WE, Tait MA. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA Occluder System. *Circulation*. 1987;75(3):583-92.
70. Kang SL, Morgan G, Forsey J, Tometzki A, Martin R. Long-term clinical experience with Amplatzer Ductal Occluder II for closure of the persistent arterial duct in children. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2014;83(7):1102-8.
71. El-Said HG, Bratincsak A, Foerster SR, Murphy JJ, Vincent J, Holzer R, et al. Safety of percutaneous patent ductus arteriosus closure: an unselected multicenter population experience. *Journal of the American Heart Association*. 2013;2(6):e000424.
72. Moore JW, George L, Kirkpatrick SE, Mathewson JW, Spicer RL, Uzark K, et al. Percutaneous closure of the small patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23(3):759-65.
73. Latson LA, Hofschire PJ, Kugler JD, Cheatham JP, Gumbiner CH, Danford DA. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in pediatric patients. *The Journal of pediatrics*. 1989;115(4):549-53.
74. Dajani AS. Prevention of bacterial endocarditis: highlights of the latest recommendations by the American Heart Association. *The Pediatric infectious disease journal*. 1998;17(9):824-5.
75. Krichenko A, Benson LN, Burrows P, Moes CA, McLaughlin P, Freedom RM. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *The American journal of cardiology*. 1989;63(12):877-80.
76. Hermes-DeSantis ER, Clyman RI. Patent ductus arteriosus: pathophysiology and management. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association*. 2006;26 Suppl 1:S14-8; discussion S22-3.
77. Forbes TJ, Harahsheh A, Rodriguez-Cruz E, Morrow WR, Thomas R, Turner D, et al. Angiographic and hemodynamic predictors for successful outcome of transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in infants less than 8 kilograms. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2004;61(1):117-22.
78. Agnoletti G, Marini D, Villar AM, Bordese R, Gabbarini F. Closure of the patent ductus arteriosus with the new duct occluder II additional sizes device. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2012;79(7):1169-74.
79. Delaney JW, Fletcher SE. Patent ductus arteriosus closure using the Amplatzer(R) vascular plug II for all anatomic variants. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2013;81(5):820-4.
80. Pass RH, Hijazi Z, Hsu DT, Lewis V, Hellenbrand WE. Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(3):513-9.

81. Sungur M, Karakurt C, Ozbarlas N, Baspinar O. Closure of patent ductus arteriosus in children, small infants, and premature babies with Amplatzer duct occluder II additional sizes: multicenter study. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2013;82(2):245-52.
82. Saliba Z, El-Rassi I, Abi-Warde MT, Chehab G, Daou L, Khater D, et al. The Amplatzer Duct Occluder II: a new device for percutaneous ductus arteriosus closure. *Journal of interventional cardiology*. 2009;22(6):496-502.
83. Hassine M, Hamdi S, Mlayeh D, Jomaa W, Ben Hamda K, Gamra H, et al. [Percutaneous closure of persistent ductus arteriosus in low-weight infants]. *Archives de pediatrie : organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*. 2017;24(2):112-7.
84. Al-Ata J, Arfi AM, Hussain A, Kouatli AA, Jalal MO. The efficacy and safety of the Amplatzer ductal occluder in young children and infants. *Cardiology in the young*. 2005;15(3):279-85.
85. Bilkis AA, Alwi M, Hasri S, Haifa AL, Geetha K, Rehman MA, et al. The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(1):258-61.
86. Jin M, Liang Y-M, Wang X-F, Guo B-J, Zheng K, Gu Y, et al. A Retrospective Study of 1526 Cases of Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus. *Chinese Medical Journal*. 2015;128(17):2284-9.
87. Brunetti MA, Ringel R, Owada C, Coulson J, Jennings JM, Hoyer MH, et al. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: a multiinstitutional registry comparing multiple devices. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2010;76(5):696-702.
88. Takata H, Higaki T, Sugiyama H, Kitano M, Yamamoto E, Nakano T, et al. Long-term outcome of coil occlusion in patients with patent ductus arteriosus. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*. 2011;75(2):407-12.
89. Jin M, Liang YM, Wang XF, Guo BJ, Zheng K, Gu Y, et al. A Retrospective Study of 1,526 Cases of Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus. *Chin Med J (Engl)*. 2015;128(17):2284-9.
90. Baspinar O, Sahin DA, Sulu A, Irдем A, Gokaslan G, Sivasli E, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus in under 6 kg and premature infants. *Journal of interventional cardiology*. 2015;28(2):180-9.
91. Ting-liang LIU Y-IW, Jian-jun Z. . Comprehensive assessment of the diameter variations of patent ductus arteriosus during the transcatheter closure procedure. *Journal of Medical Imaging*. 2004.
92. Ramaciotti C, Lemler MS, Moake L, Zellers TM. Comprehensive assessment of patent ductus arteriosus by echocardiography before transcatheter closure. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2002;15(10 Pt 2):1154-9.
93. Carmo Mendes I, Heard H, Peacock K, Krasemann T, Morgan GJ. Echocardiographic Versus Angiographic Assessment of Patent Arterial Duct in Percutaneous Closure: Towards X-ray Free Duct Occlusion? *Pediatr Cardiol*. 2017;38(2):302-7.