



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PATENT DUKTUS ARTERİÖZUS TANISI ALAN VE  
TRANSKATETER YÖNTEMİ İLE KAPATILAN  
HASTALARIN GERİYE DÖNÜK OLARAK İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

DR.Pelin AYTAÇ URAS

SAMSUN

KASIM 2015



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

**PATENT DUKTUS ARTERİOZUS TANISI ALAN VE TRANSKATETER**  
**YÖNTEMİ İLE KAPATILAN HASTALARIN GERİYE DÖNÜK**  
**OLARAK İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. PELİN AYTAÇ URAS**

**TEZ DANIŞMANI**  
**PROF. DR. MEHMET KEMAL BAYSAL**

**SAMSUN-2015**

## ÖNSÖZ

Tez çalışmamın her aşamasında ihtiyaç duyduğum her an yanımda olan, bilgi ve tecrübesiyle meslek yaşantıma önemli katkılarda bulunan değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof Dr. Kemal BAYSAL'a ve her konuda yardımını esirgemeyen, çalışmaktan onur duyduğum Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Ayhan Dağdemir'e, üzerimde büyük emekleri olan tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları öğretim üyelerine,

Çıktığımız bu zorlu yolda beraber çalışmaktan zevk aldığım ve her an desteklerini gördüğüm tüm hekim arkadaşlarıma,

Her zaman varlıklarını ve desteklerini yanımda hissettiğim canım aileme,

Tüm tez çalışmalarımnda bilgisi ve manevi desteği ile hep yanımda olan sevgili kardeşim Selin PEKŞEN'e

Asistanlık hayatımın ve tez çalışmalarımın zorlu günlerinde hep yanımda olan herşeyim, canım eşim Dr. Mustafa URAS'a

Ve hayatımdaki en değerli varlık, bana mesleklerin en güzelini, anneliği yaşatan kızım Ada'ya,

En içten teşekkürlerimi sunarım....

Dr.Pelin AYTAÇ URAS

*Biricik kızım Ada'ya...*

## İÇİNDEKİLER

|   |      |
|---|------|
| I.ÖNSÖZ.....  | I    |
| II.İÇİNDEKİLER.....   | III  |
| III.ÖZET.....   | V    |
| IV.ABSTRACT.....  | VII  |
| V.KISALTMALAR.....  | VIII |
| VI.TABLO LİSTESİ.....   | IX   |
| VII.ŞEKİLLİSTESİ.....   | X    |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ.....  | 1    |
| 2.GENEL BİLGİLER.....   | 2    |
| 2.1. Patent Duktus Arteriozus.....                                    | 2    |
| 2.1.1. Tanım.....   | 2    |
| 2.1.2. Tarihçe.....   | 3    |
| 2.1.3. Patofizyoloji.....   | 3    |
| 2.2. Epidemiyoloji.....   | 4    |
| 2.3. Etiyoloji ve Patogenez.....                                      | 4    |
| 2.4. Prematür Yenidoğanlarda Patent Duktus Arteriozus.....            | 4    |
| 2.4.1. Klinik Özellikler.....   | 5    |
| 2.4.2. Prematürelde Patent Duktus Arteriozus Tedavisi.....            | 7    |
| 2.5. Term Yenidoğan ve Diğer Çocuklarda Patent Duktus Arteriozus..... | 8    |
| 2.5.1. Klinik.....  | 8    |
| 2.5.1.1. Küçük PDA.....   | 9    |
| 2.5.1.2. Orta PDA.....  | 10   |
| 2.5.1.3. Geniş PDA.....   | 11   |
| 2.5.2. Tanı.....  | 11   |
| 2.5.2.1. Elektrokardiogram (EKG).....                                 | 11   |
| 2.5.2.2. Direkt Grafi.....  | 11   |
| 2.5.2.3. Ekokardiyografi (EKO).....                                   | 12   |
| 2.5.2.4. Doppler Ekokardiyografi.....                                 | 13   |

|  |    |
|--|----|
| 2.5.2.5. M-mode Ekokardiyografi.....   | 14 |
| 2.5.2.6. MRI ve BT.....  | 14 |
| 2.5.3. Doğal Seyir ve Komplikasyonlar.....                                       | 14 |
| 2.5.4. Ayırıcı Tanı.....   | 15 |
| 2.5.5. Tedavi.....   | 17 |
| 2.5.5.1. Medikal Tedavi.....   | 17 |
| 2.5.5.2. Cerrahi Tedavi.....   | 18 |
| 2.5.5.3. Transkatater Yolla PDA Kapatma.....                                     | 19 |
| 2.5.5.4 Endikasyon ve Hasta Seçimi.....  | 21 |
| 2.5.5.5. Kardiyak Kataterizasyon.....  | 22 |
| 2.5.5.6. Transkataterle PDA Kapatmada Karşılaşılabilecek<br>Komplikasyonlar..... | 24 |
| 2.5.5.7. Transkataterle PDA Kapatma Sonrası İzlem Yönetimi.....                  | 26 |
| 3. MATERYAL VE METOD.....  | 27 |
| 3.1. İstatistiksel Analiz.....   | 28 |
| 4. BULGULAR.....   | 29 |
| 5. TARTIŞMA.....   | 42 |
| 6.SONUÇLAR.....  | 51 |
| 7.KAYNAKLAR.....   | 52 |

## ÖZET

Patent duktus arteriosus (PDA), sık görülen bir doğuştan kalp hastalığıdır. Duktus arteriozus sol altıncı primitif aortik arkta köken alan ana pulmoner arter ile aorta arasında yer alan fetal vasküler yapıdır. Duktus arteriozusun kapanmaması durumunda patent duktus arteriozus (PDA) oluşmaktadır. Tedavi edilmeyen olgularda takipne, büyüme geriliği, periferik sıçrayıcı nabız ve geniş nabız basıncı, kalp yetersizliği, pulmoner hipertansiyon, enfektif endokardit ve Eisenmenger sendromu ile sonuçlanabilir.

Teknolojinin hızlı gelişimi ile ortaya çıkan cihaz çeşitliliği sayesinde, birçok PDA tipinde hastada transkateter yolla kapama uygulanabilmektedir.

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve hastalıkları Anabilim dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda Nisan 2006-Aralık 2014 tarihleri arasında PDA tanısı ile izlenen ve PDA'sı transkateter yolla kapatılan 113 hastada kullanılan cihaz tipi, etkinlikleri, komplikasyonları, birbirine üstünlükleri, klinik seyir ve prognozları geriye dönük olarak incelenmiştir. Transkateter yolla PDA'sı kapatılan 113 hastanın yaşları 1 gün ile 17 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalaması  $36 \pm 49,2$  ay, ortancası 10 ay idi. Çalışmaya alınan hastaların kız/erkek oranı 1.8 idi. Çalışmaya alınan hastaların izlem süresi 1 gün ile 9 yıl arasında değişmekte olup; ortancası 5,5 yıl ortalaması  $4,3 \pm 2,6$  yıldır. Hastalarımızın 54'nün (%47) takip süresi beş yıl ve üzerinde idi. Beş yaştan büyük hastaların %64'ünde cook coil kullanılmış olup, bunu Amplatzer Duct Occluder I (ADO I) (%10,7) takip ederken, 1 yaştan küçük hastalarda %44 oranında cook coil kullanılmış olup, bunu %28 ile ADO II takip etmektedir. Kullanılan cihaz tipleri içinde ADO II cihazı diğer tüm cihaz tiplerine göre daha düşük vücut ağırlığına sahip hastalarda kullanılmıştır ( $p=0,004$ ). Pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda %44 oranında ADO II cihazı kullanılmıştır. Duktusun en dar çapı (D1) en geniş olan hastalarda anlamlı olarak ADO I cihazı daha fazla kullanılırken, Duktusun en dar çapı (D1) en ince olan hastalarda daha çok Cook coil kullanıldı ( $p<0,001$ ). Pulmoner arterde aortik akım tespit edilen 5 hastanın biri işlem sonrası residüel şant olup, diğer 4 hasta ise 6, 12 ve 48 aylarda rekanalize olmuştur.

Rezidü PDA ve rekanalize PDA tespit edilen hastaların hiçbirine cerrahi işlem veya transkateterle kapatma uygulanmadı.

Sonuç olarak; transkateterle PDA kapatmada hasta ve cihaz seçimi önemli olup, hastanın yaş ve vücut ağırlığı, duktusun boyutları, kullanılacak cihazın büyüklüğü doğru olarak tercih edildiğinde en başarılı yöntemlerden biridir.

Anahtar kelimeler: Patent duktus arteriozus, cihaz seçimi, transkateterle kapatma

## ABSTRACT

Ductus arteriosus is a fetal vascular structure which is originated from the left sixth primitive aortic arch and is located in between the main pulmonary artery and aorta. Patent ductus arteriosus (PDA) occurs when ductus arteriosus does not close. As a result of rapidly developing technology; transcatheter closure can be performed in many types of PDA using overiety of devices.

113 patients with PDA who underwent transcatheter closure are evaluated in respect to the device type, effectiveness, complications, clinical course and prognosis at the division of pediatric cardiology of department of pediatrics at Ondokuz Mayıs University between April 2006 –December 2014. The mean age and median age of the patients were  $36\pm 49,2$  months, 10 months (1 day -17 years) respectively. The male/female ratio of the patients was 1,8. The mean and median the follow-up time  $4,3\pm 2,6$  years, 5,5 years(1 day -9 year). 54(%47) of our patients follow up was 5 years and over. While Cook Coil was used in 64% of the patients above 5 years of age, followed by ADO I (10,7%); it was used in 44% of patients under one year of age, followed by ADO II with a percentage of 28%. ADO II was used in patients with lower weight ( $p=0,004$ ). It was used in 44% of patients with pulmonary hypertension. ADO I was used more in patients whose narrowest diameter of ductus were thinner. ( $p< 0,001$ ). After the procedure, aortic flow in pulmonary arteries was detected in five patients and out of these; one had a residual shunt and the other four were recanalised in 6th, 12th and 48th months. Neither surgical procedure , nor transcatheteral closure were performed in these patients.

As a result; selection of both device and patients are important factors for closing PDA through transcatheteral route. This is one of the most successful methods if body weight, age,diameter of the ductus of the patient and the size of device are chosen correctly.

Keywords: Patent ductus arteriosus, device selection, transcatheter closure.

## KISALTMALAR

- ADO : Amplatzer duct occluder  
ADO I :Amplatzer duct occluder I  
ADO II :Amplatzer duct occluder II  
ASD :Atriyal septal defekt  
DA :Duktus arteriyozus  
DKH :Doğumsal kalp hastalıkları  
EKG :Elektrokardiyografi  
EKO :Ekokardiyografi  
KKY :Konjestif kalp yetersizliği  
NOK :Nitt-Occlud coil  
PAB :Pulmoner arter basıncı  
PAH :Pulmoner arteriyel hipertansiyon  
PDA :Patent duktus arteriyozus  
PFO :Patent foramen ovale  
PGE1 :Prostaglandin E1  
PGE2 :Prostaglandin E2  
Qp/Qs :Pulmoner debi/sistemik debi oranı  
VSD :Ventriküler septal defekt

## TABLO LİSTESİ

**Tablo 1.** Cerrahi komplikasyonlar

**Tablo 2.** En dar çapına göre PDA sınıflaması

**Tablo 3.** Transkatater yolla PDA kapatmada kullanılan cihazlar

**Tablo 4.** Transkataterle PDA kapatmanın komplikasyonları

**Tablo 5.** PDA tanısı konan hastaların başvuru şikayetleri

**Tablo 6.** PDA ile birlikte saptanan doğumsal kalp hastalıkları

**Tablo 7.** Hastaların demografik özellikleri

**Tablo 8.** PDA'nın en dar çapına göre sınıflandırması

**Tablo 9.** Qp/Qs oranı ile cihaz tipi karşılaştırması

**Tablo 10.** PDA kapatmada tercih edilen damar giriş yolu

**Tablo XI.** PDA kapatmada en çok kullanılan cihazların karşılaştırılması

**Tablo XII.** Cihaza göre tercih edilen D2 çap ve uzunluk ortalamaları

**Tablo XIII.** Rezidü-Rekanalize PDA ile cihaz tipi ilişkisi

**Tablo XIV.** D1 çapı ile rezidü-rekanalize PDA ilişkisi

**Tablo XV.** Cihaz tipinin yaş ve vücut ağırlığı ile ilişkisinin diğer çalışmalarla karşılaştırılması

**Tablo XVI.** Krichenko PDA sınıflamasına göre PDA tiplerinin karşılaştırılması

## ŞEKİL LİSTESİ

**Şekil 1.** Duktusun şematik görünümü

**Şekil 2.** PDA'da görülen devamlı üfürüm

**Şekil 3.** Orta PDA'nın EKO ile görünümü

**Şekil 4.** EKO ile PDA'nın suprasternal görünümü

**Şekil 5.** Krichenko ve ark.'larının anatomik patent duktus arteriozus sınıflaması

**Şekil 6.** Tip A konik tip PDA

**Şekil 7.** Hastaların yaşa göre dağılımı

**Şekil 8.** Hastaların cinsiyete göre dağılımı

**Şekil 9.** PDA kapatmada kullanılan cihaz tipleri

**Şekil X.** Cook coil- cinsiyet dağılımı

**Şekil XI.** Qp/Qs oranı ile cihaz tipi dağılımı

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Duktus arteriosus (DA), intrauterin yaşamda sol pulmoner arter ile aorta arasında bulunan musküler yapıdır. Fetus için önemli bir yapı olan duktus arteriosus doğumdan kısa bir süre sonra kapanır ve ligamentum arteriosum'a dönüşür[1]. Bu kapanma mekanizmasında defekt olursa klinik olarak patent duktus arteriosus (PDA) adını alır. PDA sıklıkla izole kardiyovasküler malformasyon olarak görülür. Duktal kapanma mekanizmalarındaki immatüriteye bağlı olarak PDA daha çok prematürelde görülür ve sıklıkla spontan olarak kapanır. Fakat nadir de olsa bu PDA'lara da onarım gerekir[1].

PDA, tüm konjenital kalp hastalıkları içinde %5-10 sıklıkta görülür. PDA term yenidoğanlarda 2000 canlı doğumda bir görülürken, prematürelde 8/1000 oranında görülür. Kızlarda erkeklere göre 2-3 kat daha sık görülür[1].

Sistemik kan akımındaki artıştan dolayı soldan sağa şant gelişir. Şantın büyüklüğü duktus çapına ve pulmoner kan akımı direncinin sistemik kan akımı direnci oranına bağlı olarak değişir. Küçük PDA'larda pulmoner arter basıncı, sağ atriyum ve sağ ventrikül normaldir, eğer PDA geniş ise tüm sistol ve diyastol boyunca pulmoner arter basıncının sistemik arter basıncına oranı artmıştır. Bunun sonucu olarak geniş PDA'lı hastalar tedavi edilmediğinde pulmoner vasküler hastalık açısından risk altındadır[2].

PDA'nın tedavisi, cerrahi ligasyon ve/veya transkateter yolla kapatılmasıdır. PDA'nın transkateterle kapatılması ilk kez 1967 yılında Portsmann[3] ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Teknolojinin hızlı gelişmesi, cihaz çeşitliliği ve uygulama kolaylığı nedeni ile cerrahi ligasyonun yerini almıştır. Belirgin soldan sağa şantı olan semptomatik hastalar ile sol kalp boşluklarında genişlemesi olan ve geri dönüşlü pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda PDA kapatma endikasyonu bulunmaktadır[4].

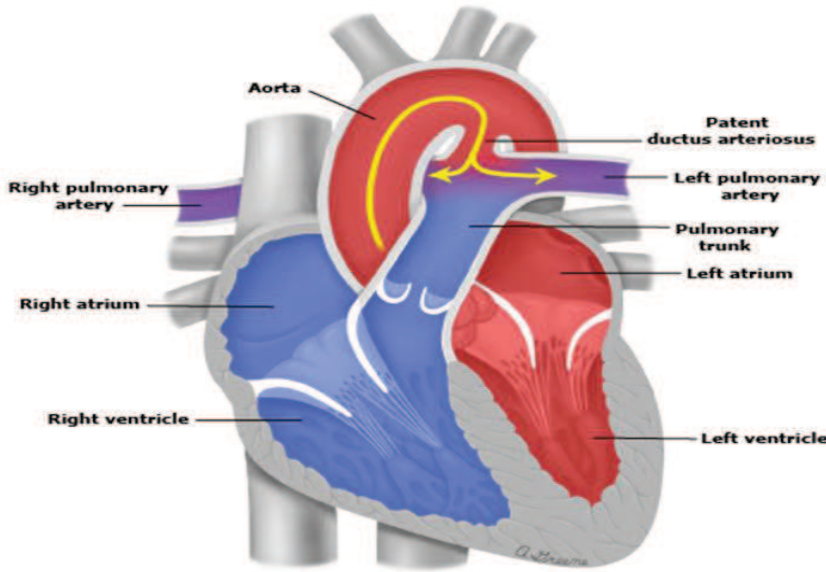
Çalışmamızda Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda PDA tanısı ile izlenen ve PDA'sı transkateter yolla ve/veya cerrahi olarak kapatılan 113 hastada kullanılan cerrahi yöntem, cihaz tipi, etkinlikleri, komplikasyonları, birbirine üstünlükleri, klinik seyir ve prognozları geriye dönük olarak incelenmiştir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Patent Duktus Arteriosus

#### 2.1.1. Tanım

Patent duktus arteriosus sık görülen bir doğuştan kalp hastalığıdır. Duktus arteriosus (DA) sol altıncı primitif aortik arkta köken alan, ana pulmoner arter ile aorta arasında bulunan fetal vasküler yapıdır. Duktus arteriosus sağda olduğunda sağ subclavian arterin distalinde sağ pulmoner arter ile birleşir, fakat genellikle soldadır ve sol pulmoner arter ile sol subclavian arterin proksimalinde birleşir. Nadir olarak bilateral olabilir. Duktus genellikle kapanmaya eğilimlidir. Kapanma genellikle pulmoner arter sonundan başlar. Duktus kapanmayıp PDA oluştuğunda PDA'nın çok çeşitli şekilleri vardır. Fakat en sık koni şeklinde oluşur, aorta ile ilişkili kısmı geniş iken pulmoner artere doğru daralır (Şekil 1)[5].



Şekil 1: Duktusun şematik görünümü[6]

Patent ductus arteriosus [http:// www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Ağustos 2015

Duktus arteriosusun mikroskobik yapısı pulmoner arter ve aortadan farklıdır. Duktus arteriosusun media tabakası, hyaluronik asitten zengin dairesel elastik liflerden yapılmıştır. Duktusta içte uzunlamasına, dışta ise sirküler düz kaslar vardır. Bu düz kas tabakasının elastik dokusu gevşek lamina içerir, çok ince duvarlı ve damarlıdır. İntima tabakası düzensiz kalınlaşır, mukoid materyal içerir[5]. Duktus arteriosusun ilişkili olduğu önemli yapılar; rekürren laringeal sinir, phrenic sinir ve torasik duktustur. Rekürren laringeal sinir nervus vagus anterior kısmından larinx posterioruna doğru uzanır. Bu nedenle cerrahi ligasyon sırasında hasarlanma riski yüksektir[5].

### **2.1.2. Tarihçe**

Duktus arteriyozus, ilk kez Galen tarafından prenatal dönemde, pulmoner arter ile aorta arasındaki dinamik bir vasküler yapı olarak tarif edilmiştir[7]. Patofizyolojik önemli bir bulgu olan devamlı üfürüm (machinery murmur) ilk olarak 1900'de Gibson tarafından tanımlanmıştır[8]. Cerrahi olarak PDA'nın ilk defa kapatılması 1937'de fulminan bakteriyel endokarditli bir hastada gerçekleştirilmiştir. Kalp cerrahisinde önemli bir aşama, bir yıl sonra Robert E. Gross'un 7 yaşındaki bir kız çocuğunda PDA'yı ilk olarak başarılı bir şekilde cerrahi olarak tedavi etmesidir[9]. PDA'nın ilk başarılı perkütan kateter uygulama yöntemi ile kapatılması Porstmann ve ark.'ları tarafından 1971 yılında bildirilmiştir[3].

### **2.1.3. Patofizyoloji**

Fetal yaşamda kandaki oksijen seviyesi düşük, oksijen–hemoglobin disosiyasyon eğrisi sola kaymıştır. Bunlara ek olarak prostoglandin seviyesi yüksektir. Plasenta prostoglandin üretiminin temel bölgesi iken; fetal akciğerlerde prostoglandin yıkımından sorumludur. Fetal yaşamda akciğer kan akımı düşük olduğu için prostoglandin yıkımı az olur.

Doğumdan itibaren plasentanın ayrılması ve akciğer kan akımının artışı ile prostoglandin seviyesi azalır. Akciğer ventilasyonunun artması, kandaki oksijen miktarının artışı ile birlikte duktus arteriozustaki spiral ve sirküler düz kaslar kasılır, duktus arteriozus duvarında kısalma ve daralma sonucu duktus lümeni kapanır. Genellikle duktus arteriozus doğumdan 12 saat sonra fonksiyonel olarak kapanır. Duktus arteriozus ligamentum arteriosuma dönüşür. Anatomik kapanma doğumdan sonraki ilk

2-3 hafta içinde duktusun endotel ve subintimal tabakalarındaki katlanma ve değişiklikler sonucunda gerçekleşir. Duktus arteriozusun kapanmasındaki temel faktörler prostoglandin seviyesinin azalması ve kandaki oksijen saturasyonunun artışıdır[1].

## **2.2. Epidemiyoloji**

PDA term yenidoğanlarda 2000 canlı doğumda bir görülür, preterm yenidoğanlarda ise 8/1000 oranında görülür[1]. Kızlarda erkeklere göre 2-3 kat daha sık olarak görülür. PDA'nın tüm konjenital kalp hastalıkları içinde görülme sıklığı %5-10'dur[1]. Vücut ağırlığı 1750 gramın altında olan yenidoğanların %45'inde, 1200 gram altında olanların %80'inde PDA görülür[10].

## **2.3. Etiyoloji ve Patogenezi**

PDA tam olarak bir genetik bozuklukla ilişkili değildir, sıklıkla sporadik olarak gelişir, nadir olarak trisomi 21 ve 4q sendromu gibi sitogenetik anomalilere eşlik edebilir. Ayrıca char sendromu, otozomal dominant olarak transkripsiyon faktöründe bozukluğa yol açan TFAP2B, MYH1 mutasyonunun yol açtığı ailesel torasik aort anevrizması PDA'ya eşlik edebilir. PDA'nın rekürrens oranı %1-5 tir. Aynı zamanda izole PDA ve biküspid aortik valv ile birlikte olan PDA'larda ailesel geçişten bahsedilmiştir[1].

Prematürite PDA için bir risk faktörüdür. Prematürelere prostoglandin ve nitrik okside karşı hassasiyet artmıştır. Yenidoğanlarda hipoksi varlığı da duktusun normal kapanma mekanizmasını bozmaktadır. Gebeliğin ilk trimesterinde geçirilen rubella enfeksiyonu PDA ve periferik pulmoner arter stenozu ile ilişkilidir[1].

## **2.4. Prematür Yenidoğanlarda Patent Duktus Arteriozus**

Prematürelere duktus arteriozusun kapanmasındaki gecikme ventilasyon parametrelerindeki etkilenime bağlı olarak sık görülür. Sürfaktan tedavisi sonrası pulmoner vasküler dirençteki azalmaya bağlı olarak daha sık ve daha erken dönemde ortaya çıkar. Doğumdan sonra duktus arteriozusun oksijene bağlı kasılması ve prostoglandine bağlı vazodilasyon etkisi gestasyonel yaşla ilişkilidir. Bu nedenle düşük doğum ağırlıklı preterm yenidoğanlarda PDA sıklığı fazladır. Vücut ağırlığı 1750 gramın altında olanların %45'inde, 1200 gramın altında olanların %80'inde klinik olarak anlamlı PDA görülür. Tüm preterm yenidoğanlarda PDA insidansı 1/8000'dir[5].

PDA'sı olan preterm yenidoğanlarda serebral oksijen saturasyonu, serebral kan akımı düşüklüğüne bağlı olarak azalmıştır[5]. Prematürelde duktusun oksijene yanıtızlığından dolayı PDA gelişir. Sol-sağ şanta bağlı olarak akciğerler ventile olamaz ventilasyon ve oksijen tedavisi gittikçe zorlaşır. Uzun süre ventilatöre bağlı kalan veya oksijen tedavisine devam eden prematürelde bronkopulmoner displazi gelişir. Yine buna bağlı olarak; pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetmezliği gelişir. Erken tanı ve tedavi bu hastaların prognozunda önemlidir[10].

1987'den itibaren brain natriüretik peptid (BNP) seviyesinin PDA varlığında yükseldiği bilinmektedir[5]. Son zamanlarda da BNP ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Aynı zamanda BNP yetişkinlerde sol ventrikül volüm yükü ve sol ventrikül yetmezliği ile ilişkili bulunmuştur[5].

BNP, tüm preterm ve term yenidoğanlarda doğumdan sonra bir miktar düşüş gözlenir. Belirgin duktal şanti olan hastalarda BNP seviyeleri yüksek bulunmuş, PDA kapatma sonrası bu düzeylerde azalma tespit edilmiştir. BNP prematür yenidoğanlarda tarama veya tedavi izleminde kullanılabilir[5]. Asemptomatik hastalarda ve postnatal yaşı 2 haftadan büyük olanlarda BNP kullanımını için daha fazla araştırmaya gerek görülmüştür.

#### **2.4.1. Klinik Özellikler**

Prematürelde öykü PDA'nın erken tanınmasında çok önemlidir. Respiratuar distress sendromu olan yenidoğanlarda doğumdan birkaç gün sonra iyileşme görülür. Fakat infant ventilatörden ayrılamaz, oksijen ve ventilatör ayarlarında artış yapmak gerekirse aklımıza PDA gelmelidir. Ventilatöre bağlı olmayan infantlarda apne ve bradikardi gelişmesi PDA'nın en önemli işareti olabilir. Fizik muayenede sıklıkla sıçrayıcı periferik nabızlar, hiperaktif prekordiyum ve taşikardi gelişir. Sol klavikula altı ve sternumun sol üst kenarındaki klasik devamlı üfürüm tanı koydurucudur. Aşırı sıvı yüklenmesi olan prematür bebeklerde daha önce anlatılan PDA bulgularına benzer bulgular olabilir, PDA'dan ayrımının yapılması gerekir.

Prematürelde PDA tanısında EKG tanı koydurucu değildir, genellikle normaldir. Fakat bazı durumlarda sol ventrikül hipertrofisi tespit edilebilir. Direkt grafide entübe olmayan hastalarda kardiyomegali görülmesi anlamlıdır. Pulmoner ödem ve pulmoner vasküler dallanmadaki artışlar PDA için anlamlı olsa da, prematürelerin

çoğunda respiratuar distres sendromu (RDS) eşlik ettiği için ayırıcı tanının yapılması çok daha zordur. İki yönlü EKO ve doppler ultrasonografi’de PDA’nın anatomik lokalizasyonunu ve fonksiyonel özelliklerini daha net olarak aktarır[10].

Prematür doğan bebeklerde PDA’yı üç gruba ayırabiliriz:

1) Akciğerde patoloji oluşturmeyen veya küçük olan PDA

Bu bebeklerin ağırlıkları genellikle 1500 gramın üzerindedir. Anneye gebeliğinde steroid uygulanan veya doğumdan sonra sürfaktan uygulanan bebekler daha çok bu gruptadır. Üfürüm doğumdan 24-72 saat sonra duyulur, şant miktarının artması ile şiddeti artar. Başlangıçta sadece sistolik iken daha sonra devamlı hale gelir ve en iyi sternum sol kenarında 2-3.aralıkta duyulur[5].

Zamanla hiperaktif prekordiyum gelişir, nabız belirginleşir, sıçrayıcı karakterdedir. Şant fazla ise sol kalp yetersizliği de gelişebilir. Buna bağlı olarak takipne, akciğerde raller, taşikardi ve nadir olarak apne ataklarına bağlı bradikardi de görülebilir[5].

2) Akciğer hastalığı düzelmekte olan bebeklerde ortaya çıkan PDA

En sık rastlanan gruptur ve bebeklerin vücut ağırlıkları 1000-1500 gram arasında değişir. RDS tablosu tam düzelmekte iken PDA bulguları ortaya çıkar. Prematür doğan ve RDS’si düzelmekte olan bir bebeğin kliniğinde bozulma olursa PDA akla getirilmelidir. Bu grupta kalp yetersizliği daha kolay gelişmektedir[5].

3) Akciğer hastalığı ile birlikte olan PDA

Bu gruptaki bebekler çok düşük doğum ağırlıklıdır (<1000gr). Bir kısmı sessiz duktus adını alır ve asemptomatiktir. Bir kısmında ise soldan sağa şant nedeni ile akciğer hastalığında iyileşme gözlenmez ve mekanik ventilatörden ayrılamazlar. Üfürüm genellikle sistolik, artmış prekordiyal aktivite, sıçrayıcı nabız, gallop ritmi duyulabilir. Bu bulgular mevcut akciğer patolojisinden olabileceği gibi sol kalp yetersizliğine yol açabilecek bir PDA nedeniyle de olabilir[5].

PDA tanısında orta-geniş tipte direkt radyografide sol atriyal dilatasyon veya sol ventrikül hipertrofisine ait bulgular görülebilir. Ayrıca direkt grafide pulmoner ödem veya pulmoner vaskülarite artışı olabilir. Ancak hyalen membran hastalığı varsa bu bulguları değerlendirmek zor olabilir. Entübe ve ventilatör ayarları yüksek olan

bebeklerde göğüs filmlerinde kalp normal boyutta veya sadece hafif genişlemiş olabilir. Elektrokardiyografi tanı koydurucu değildir, genellikle normaldir ama bazen orta-geniş PDA'sı olanlarda sol ventrikül hipertrofisi ve sol atriyal dilatasyon görülebilir.

Süt çocuklarında sol atriyal dilatasyonun en güvenilir bulgusu Ekokardiyografi (EKO)'da bulgusu LA/A0 oranıdır. LA/A0 oranının normal aralığı 0,8-1'dir. Bu oranın 1,2'nin üzerinde olması sol atriyal dilatasyon ve soldan sağa şantın bir göstergesidir[5].

#### **2.4.2. Prematürelde Patent Duktus Arteriozus Tedavisi**

Semptomatik prematürelde, PDA'nın farmakolojik veya cerrahi yolla kapatılması gerekir. Prematürelde PDA tedavisinde ilk tercih oral veya intravenöz indometazin kullanılmasıdır. İndometazin, PDA kapatmadaki etkisini prostoglandin inhibisyonu üzerinden yapar. Medikal tedavi için en iyi zaman doğumdan sonraki ilk 10 gündür. Seçilmiş olgularda indometazin intravenöz 12 saatte bir 0,2 mg/kg üç doza kadar uygulanması tercih edilen yaklaşımdır. Yeterli duktal kapanma sağlamak için, bazen ikinci indometazin tedavi kürü gerekir[1]. İndometazin dozu postnatal yaşa bağlı olarak değişir. Örneğin; ilk dozu yaşamın 48 saatinde verilecekse, 0,2mg/kg ilk doz olarak başlanır, ikinci ve üçüncü dozlar 0,1 mg/kg olarak verilir[10].

Kan üre nitrojeninin >25mg/dl veya kreatinin >1,8 olduğu vakalarda, düşük platelet değeri varlığında (<80.000), intrakraniyal hemoraji, nekrotizan enterokolit ve hiperbilirubinemi varlığında indometazin kontrendikedir[10].

Yapılan çalışmalarda, üç günlükken başlanan intravenöz ibuprofenin (10mg/kg ilk doz, sonrası 24 saat aralarla 5 mg/kg iki doz) prematür bebeklerde, duktus kapanmasında indometazin kadar etkili olduğu gösterilmiştir. İbuprofen indometazine göre daha az oligüriye neden olur. Aynı zamanda beyin kan akımını azaltmaz. Bu nedenle indometazine göre daha iyi bir alternatiftir[10].

Tıbbi tedavi başarılı değilse veya indometazin/ibuprofen kullanımı kontrendike ise, transkatater yolla kapatılması uygun değilse duktusun cerrahi ligasyonu gerekir. PDA'da standart ameliyat yaklaşımı posterolateral torakotomidir. PDA basitçe bağlanır ve klipsle sıkıştırılır (divizyon yapılmadan), ameliyat mortalitesi %0-3'tür. Son zamanlarda düşük doğum ağırlıklı bebeklerde PDA tedavisinde minimal invaziv video destekli torakoskopik cerrahi uygulaması bildirilmiştir. Ayrıca semptomatik

prematürelde transkatater yolla PDA kapatma da, cerrahi ligasyona alternatif güvenli bir yoldur[10].

## **2.5. Term Yenidoğan ve Diğer Çocuklarda Patent Duktus Arteriozus**

İzole PDA term yenidoğanlarda 2000 canlı doğumda bir görülür. Prematürelere dışında, PDA tüm doğumsal kalp hastalıklarının %5-10'unu oluşturur. Kızlarda daha siktir (erkek/kız oranı 1/3) [1]. PDA küçükse hastalar genellikle asemptomatiktir. Prematür infantlardan farklı olarak, term yenidoğanlarda ve çocuklarda spontan kapanma beklenmez[10]. Fakat term yenidoğanlar ve çocuklarda prematürelde olduğu gibi klinik bulgular, pulmoner ve sistemik vasküler direnç arasındaki ilişkiye, miyokardın taşıyabildiği ekstra volüm kapasitesine bağlı olarak değişir[1]. Geniş çaplı PDA, alt solunum yolu hastalığı, atelektazi ve konjestif kalp yetersizliğine sebep olabilir[10].

### **2.5.1. Klinik**

PDA'nın klinik bulguları sol-sağ şantın derecesine, duktusun genişliği ve uzunluğuna ve pulmoner ve sistemik vasküler direnç farkına bağlı olarak değişir[11].

PDA, hemodinamik olarak sol-sağ şantın derecesine göre (Qp/Qs) sınıflandırılır:  
[11]

küçük-Qp/Qs<1.5 to 1

orta-Qp/Qs 1.5 - 2.2

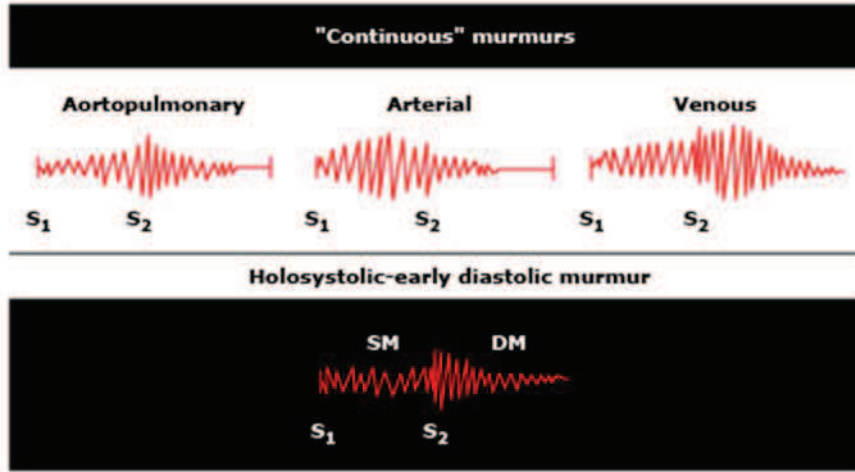
geniş-Qp/Qs>2.2

PDA'lı hastaların kliniği asemptomatik formdan, konjestif kalp yetmezliği ve Eisenmenger sendromuna kadar değişir. Hastaların çoğu asemptomatik iken fizik muayene sırasında duyulan üfürüm nedeni ile tanı alırlar. Kalp yetmezliği gelişen PDA'lı hastalarda büyüme geriliği ve takipne görülür. Orta derecede sol-sağ şantı olan PDA'lı hastaların birçoğunda kompensasyon mekanizmaları nedeni ile yetişkin çağda konjestif kalp yetmezliği bulguları ile başvururlar. Bu hastalarda sol atriyal dilatasyon nedeni ile atriyal fibrilasyon görülebilir. PDA'nın uzun dönem etkileri sonucunda yetişkin hastalarda iskemik kalp hastalığı, esansiyel hipertansiyon, kalsifik aort stenozu eşlik edebilir[1].

Doğumdan sonraki birkaç gün içinde pulmoner arter basıncı yükselir ve şantı küçük olan hastalarda üfürüm duyulmayabilir. Fakat pulmoner vasküler rezistans azalıp sol-sağ şant belirginleşince sternum sol tarafında ‘makine üfürümü’ şeklinde bir üfürüm duyulur, trill alınabilir. S1’den kısa süre sonra başlar, S2’de pik yapar, diyastolde azalır. Pulmoner arter basıncının yükselmesiyle 2. kalp sesi daha vurgulu duyulur. Orta veya geniş şantlarda nabız basıncı artmış olarak görülür[1]. Pulmoner hipertansiyona bağlı pulmoner vasküler hastalık geliştiğinde ise sol üst sternal kenarda kreşendo sistolik üfürüm, duyulabilir, S2 sertleşir. Eisenmenger sendromu geliştiğinde ise, sağ-sol şant vücudun sadece alt yarısında siyanoza neden olur[1].

#### **2.5.1.1. Küçük PDA**

Küçük PDA, pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranının  $<1-1,5$  arasında olması şeklinde tanımlanır. Doğumdan sonra tüm süt çocuklarında pulmoner arter basıncı ve pulmoner vasküler direnç azalır. Küçük PDA da soldan sağa şant minimal olur, pulmoner kan akımı hafif artar fakat sol ventrikül yetmezliği gelişmez. Bu nedenle hastalar genellikle semptomatik değildir. Bu hastalar daha çok rutin fizik muayene sırasında duyulan karakteristik devamlı üfürüm veya başka herhangi bir nedenle yapılan diagnostik tetkikler sırasında insidental olarak tanı alırlar. Küçük PDA’lı hastalarda kalp atımı normal, 1. ve 2. kalp sesi normal olarak duyulur. Nabız normal veya hafif vurguludur, siyanoz görülmez ve solunum sistemi muayenesi normaldir. Genellikle üfürüm duyulur, fakat üfürümün karakteristiği yenidoğandan ileri yaşa kadar pulmoner ve sistemik vasküler dirençteki farklılıktan dolayı çeşitlilik gösterir. Yenidoğanlarda aortik sistolik basınç pulmoner arter basıncından fazladır. Fakat bu gradient farkı diastol için geçerli değildir. Sonuç olarak üfürüm sistole sınırlı duyulur. Pulmoner arter basıncı yenidoğan döneminden sonra düşer. Bundan dolayı aortik basınç sistol ve diyastol boyunca pulmoner basınçtan fazladır. Böylece karakteristik devamlı üfürüm (Gibson’s üfürüm veya makine üfürümü) duyulur (Şekil 2) [11]. İspirasyon sırasında sol 2.interkostal aralıkta üfürüm en iyi işitilir. Fenilefrin gibi vazokonstriktör ajanların uygulanması ile sistemik damar direnci ve sol-sağ şant artar, üfürüm daha iyi işitilir. EKG ve röntgen genellikle normaldir. Bazen ana pulmoner arter hafif genişlemiş olabilir. 2D ve doppler ekokardiyografi ile PDA’nın büyüklüğü ve akım paternleri belirlenir[5].



Şekil 2: PDA' da görülen devamlı üfürüm[11]

### 2.5.1.2. Orta PDA

Pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranı 1,5-2,2 olan hastalardaki PDA tipine orta PDA denir[11]. Sol ventrikül yetersizliğine bağlı semptomlar görülür. Beslenme güçlüğü, iritabilite, taşipne, büyüme geriliği olabilir. 2-3.aydan sonra semptomlar daha belirginleşir. Kompansatuvar sol ventrikül hipertrofisi gelişebilir. Sistemik arteriyel basınç genişlemiştir. Prekordiyum hiperdinamiktir. Sol üst sternal kıyıda sistolik trill palpe edilebilir. Birinci ve ikinci kalp sesleri üfürümün şiddeti nedeni ile güçlülükle duyulur. Üçüncü kalp sesi apekte işitilir. Bu hasta grubunda şanti küçük olan hastalara göre üfürüm sistolik karakterden devamlı hale çok daha hızlı döner. Devamlı üfürüm yayılma eğilimindedir ve genellikle posteriora işitilir. Kalp yetersizliği gelişirse üfürüm devamlı karakterini kaybeder. EKG infant döneminde normaldir ancak çocuklarda sol ventrikül hipertrofi bulguları vardır, aks genellikle normaldir. Sol ventrikül hipertrofi bulguları olarak II, III, aVF, sol prekordiyal derivasyonlarda (V5, V6) uzun R dalgası ve derin Q dalgası görülebilir[5].

Bazı çocuklarda sol dal blok paterni görülebilir. Genişlemiş P dalgası sol atriyal genişleme lehinedir. Pulmoner hipertansiyona bağlı sağ ventrikül hipertrofisinde sağ prekordiyal derivasyonlarda R dalgası amplitüdünde artış görülebilir[5].

### 2.5.1.3. Geniş PDA

Geniş PDA pulmoner kan akımının sistemik kan akımına oranının  $>2,2$  olduğu PDA tipidir[10]. Geniş duktuslu infantlar hemen her zaman semptomatiktir. Büyüme gelişme geriliği ve aşırı terleme vardır. Solunum sayısı ve çabasında artış, taşikardi vardır. Sık alt solunum yolu enfeksiyonu görülebilir. Bu semptomlar sol ventrikül yetersizliği ve pulmoner ödemi işaret etmektedir. Tipik fizik bulguların çoğu görülmez. Prekordiyum hiperdinamiktir, sistolik thrill palpe edilebilir. S1 ve S2 güçlüdür. EKG’de sol ventrikül ve sol atriyum hipertrofi bulguları mevcuttur. T dalgası bifazik veya terstir. Tele’de kardiyomegali, pulmoner arter segmentinde ve pulmoner vasküler işaretlerde belirginleşme görülür. Genişlemiş sol atriyauma bağlı lobar kollaps ve amfizem gelişebilir. Tedavi edilmez ise sistemik düzeye yakın pulmoner hipertansiyon gelişir. Genellikle 8-15. ay civarında sol-sağ şantın derecesi azalır ve infanttaki semptom ve bulgularda düzelme görülür. Üfürüm kısalmış ve diyastolik komponenti kaybolur. Bu dönemde pulmoner vaskülaritede azalma ve irreversible değişiklikler görülür[5].

### **2.5.2. Tanı**

PDA tanısı genellikle karakteristik klinik bulgular ve bunların ekokardiyografi ile doğrulanması ile konur. Tele ve EKG tanıda yardımcı olabilir fakat EKO’ya göre daha az spesifik ve sensitiftir. Kardiyak kateterizasyon ve anjiyografi genellikle perkutan girişim düşünülen durumlarda veya kompleks konjenital kalp hastalıklarında tercih edilir[12, 13].

#### **2.5.2.1. Elektrokardiyogram**

PDA’sı olan hastalarda EKG normal olabilir veya sol ventrikül hipertrofi bulguları eşlik edebilir[10]. Küçük PDA’sı olan hastalarda EKG tamamen normal olabilir. Pulmoner arter basıncı yükseldiğinde her iki ventrikülde de genişleme olabilir. Eisenmenger sendromu gelişen hastalarda sağ ventrikül hipertrofisi görülebilir[1].

#### **2.5.2.2. Direkt Grafi**

PDA’sı olan hastalarda kalp boyutu şantın büyüklüğü ile ilişkilidir. Kalp yetersizliği semptomları olan hastalarda kardiyotorasik oran  $>0.6$ ’dır. Asemptomatik hastalarda ise kalp boyutları genellikle normaldir[1]. Orta- geniş şantlı PDA’da sol atriyum, sol ventrikül ve çıkan aortanın genişlemesinden dolayı değişik derecelerde kardiyomegali bulunabilir. Pulmoner vaskülarite artmıştır. Pulmoner vasküler obstrüktif

hastalık gelişirse kalp boyutu küçülür, pulmoner arter segmenti ve hiler damarlar belirginleşir[10].

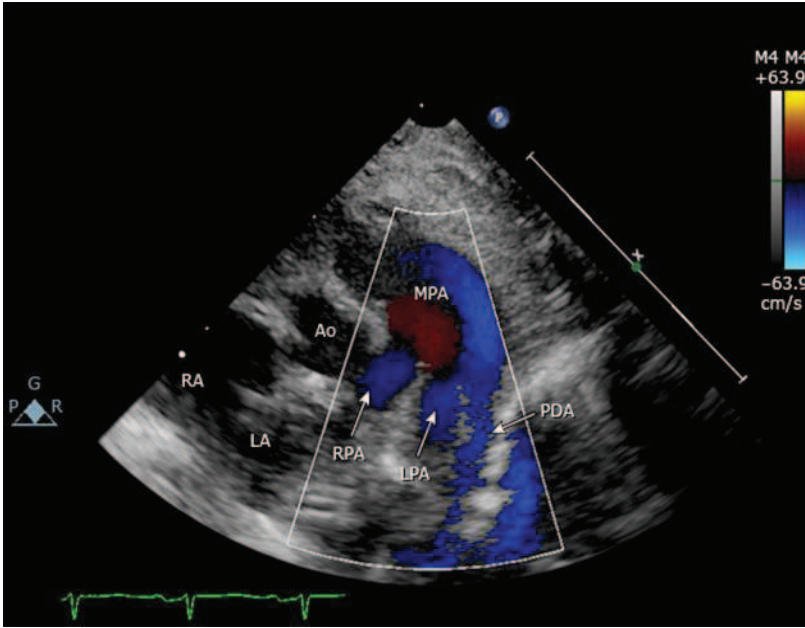
### 2.5.2.3. Ekokardiyografi

PDA'nın ekokardiyografik değerlendirmesinde 2 boyutlu inceleme ile anatomik olarak değerlendirilmesi ve doppler ekokardiyografi ile şantın derecesi ve pulmoner arter basıncı, hemodinamik değerlendirme yapılır (Şekil 3).

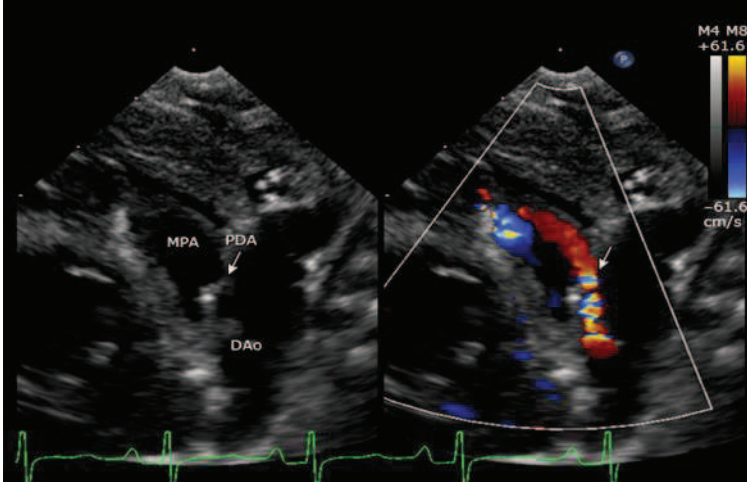
İki Boyutlu Ekokardiyografi:

Genellikle ductus parasternal ve suprasternal çentikten görüntülenir.

-parasternal görünüm: parasternal bölgeden kısa eksen görünümünde transduser sola doğru yerleştirildiğinde pulmoner arter bifurkasyonunda duktus arteriosus pulmoner arter inen aorta arasında görülür.



Şekil 3. Orta PDA'nın EKO ile görünümü



**Şekil 4:** EKO ile PDA'nın suprasternal görünümü

Suprasternal görünüm: suprasternal çentikten bakıldığında ductus inen aorta ve subclavian arterin pulmoner arter önünde birleşim noktasında yükselir (Şekil 4).

İnfraclavicular pozisyonda transducer laterale ve inferiora hareket ettirildiğinde saat yönünde döndürüldüğünde ductus ve onun pulmoner arter ile inen aortayla olan ilişkisi görülür. Sağ aortik ark olan hastalarda duktus inen aorta yerine sol bronkosefalik damarlardan çıkar ve pulmoner arter ile devam eder.

Ductus arteriosusun 6. aortik arktan köken alması nedeni ile PDA varlığında aort koarktasyonu maskelenebilir. Biküspit aortik valv varlığında, transvers aortanın hipoplazisinde sol karotid ve subclavian yapılar arasındaki uzaklık artar böyle bir durum için EKO yapan kişinin koarktasyon açısından dikkatli olması gerekir[14].

PDA'sı olan yenidoğanlarda aort koarktasyonun eşlik etme olasılığı yüksektir[12, 13].

#### **2.5.2.4. Doppler Ekokardiyografi**

Doppler ekokardiyografi soldan sağa şantın derecesini ve pulmoner arter basıncının ölçümünü belirler. Pulmoner arter basıncı, sistemik arter basıncından daha düşük olduğu zaman doppler ekokardiyografi ile değerlendirmede devamlı soldan sağa şant görülür. Geniş soldan sağa şantı olan duktuslarda aorta proksimalinden ve pulmoner arterden PDA'ya doğru devamlı akım görülür. Pulmoner arter basıncı sistemik basınca eşit olduğunda doppler bakıda sistolde sağdan sola şant; diastolde soldan sağa şant olduğu

görülür. Nadir olarak ark anomalilerinde ve pulmoner hipertansiyonda sağdan sola şant tüm kardiyak siklus boyunca görülür[15, 16]. Pulmoner akımın sistemik akıma oranı (Qp/Qs) sol ve sağ ventrikül çıkış yolları, akış hızı değerlendirilerek belirlenir.

Patent duktus arteriozus varlığında sistemik kan akımı sağ ventrikül ve pulmoner akım hızı kullanılarak belirlenir. Pulmoner kan akımı ise aort çıkış akım hızı ile belirlenir. PDA sınıflamasında transözefagial ekokardiyografi kullanılır, fakat PDA'nın bu teknikle görselleştirilmesi zor olabilir[15-17].

#### **2.5.2.5. M- mode Ekokardiyografi**

M-mode ekokardiyografi ile sol-sağ şantlar görülebilse de PDA için diagnostik değildir. Sol atriyum ve aort arasındaki alan oranı 1.5:1 den büyükse çoğunlukla soldan sağa şant ile ilişkili olduğu görülür[13].

#### **2.5.2.6. MRI ve BT**

MRI ve BT, PDA için diğer tanı yöntemleridir. Ekokardiyografinin yeterli olmadığı, ek tetkik gereken durumlarda nadir olarak da olsa önerilir[18]. Bu tanı yöntemleri daha çok yetişkinlerde ve adölesanlarda PDA'nın anatomik yapısının EKO ile tam olarak değerlendirilemediği durumlarda kullanılır. Anevrizmatik duktus ve koarktasyon gibi patolojilerin eşlik ettiği durumlarda kullanılabilir[1].

#### **2.5.3. Doğal Seyir ve Komplikasyonlar**

Prematürelerin aksine, genellikle miadında doğmuş yenidoğanlarda ve çocuklarda PDA kendiliğinden kapanmaz. Bunun nedeni miadında doğmuş bebeklerde görülen PDA'nın duktal düz kasın yapısal anomalisi sonucu meydana gelmesidir[10]

- Şant geniş olduğunda konjestif kalp yetersizliği ve/veya tekrarlayan akciğer enfeksiyonu gelişir[10].
- Pulmoner hipertansiyonla birlikte geniş PDA tedavi edilmezse pulmoner vasküler obstrüktif hastalık gelişebilir[10].

ENDARTERİT : Bakteriyel endarterit gelişmiş ülkelerde oldukça nadir görülmesine rağmen PDA'nın ciddi bir komplikasyonudur. Gelişmemiş ülkelerdeki tüm endokardit vakalarının %15'i ve 3.basamak kalp merkezine hastane başvurularının 1000'de 4.8'i PDA'ya bağlıdır. En sık organizmalar tipik olarak *streptococcus viridans* ve

*staphylococcus aureus*'tur. Vejetasyonlar %80 üzerindedir ve hemen daima duktusun pulmoner arter tarafındadır[5].

**ANEVRİZMA/ KALSİFİKASYON:** Nadir olsa da çok küçük infantlarda, operasyon sonrası, endokardit sonrası veya erişkin dönemde PDA anevrizması gelişebilir ve rüptür olasılığı vardır. PDA'nın masif dilatasyonu spontan kitleyle karışabilir. Çevre doku ve sinirlere bası yaparak semptom verir. Tanı anjiyografi ve üç boyutlu tomografi ile konur. Tedavide ise kardiyopulmoner by pass tekniği ile anevrizmanın rezeke edilmesi gerekir[19]. Otopsilerde insidental olarak kalsifikasyon veya anevrizma saptanabilir. Normal doğumda %1,5 oranında görülür. Erişkinlerde PDA'nın kalsifikasyonu daha sık görülür ve bu durum cerrahi riski arttırır[5].

**KONJESTİF KALP YETERSİZLİĞİ:** Doğumdan sonra pulmoner vasküler rezistanstaki azalma sonucu, şant belirginleşir ve konjestif kalp yetersizliğine neden olur. İlk gelişen yetersizlik bulguları pulmoner konjesyonun indüklediği sol ventrikül yetmezliğine bağlı gelişir. Uzun zaman volüm yükünün fazlalığının devam etmesi nedeni ile sağ ventrikül yetersizliği de gelişir. Buna bağlı olarak hepatomegali ve subkutanöz ödem gelişir. Duktus arteriosus cerrahi veya transkateterle kapatıldıktan sonra komplikasyonlar gerileyebilir. Yetişkin hastalarda uzun zaman sol ventrikül ve sol atriyum volüm yükünün fazla olması nedeni ile atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon gelişebilir[1].

**PULMONER HİPERTANSİYON:** İzole geniş PDA lar sol-sağ şantın en sık nedenlerindedir. Bu grup hastalarda patent duktus arteriosusun fizik muayene bulguları pulmoner hipertansiyon bulgularıyla yer değiştirmiştir. PDA da görülen devamlı üfürümün yerini sert ve tek olarak 2.kalp sesi ve pulmoner yetmezlik üfürümü olan graham steel üfürümü almıştır. Sonrasında bu hastalarda şant sağdan sola dönüp Eisenmenger sendromu gelişebilir[10, 20].

#### **2.5.4. Ayırıcı Tanı**

PDA'nın devamlı üfürümüne benzeyen kalp üfürümü ve/veya sıçrayıcı nabıza yol açan durumlarda ayırıcı tanı yapılmalıdır. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken durumlar aşağıda belirtilmiştir[10].

- **Koroner arteriyovenöz fistül:** Devamlı üfürüm genellikle en iyi sternumun sağ kenarı boyunca duyulur, klavikula altında veya sternumun üst kenarında duyulmaz.
- **Sistemik arteriyovenöz fistül:** Prekordiyum üzerinde devamlı üfürüm olmadan geniş nabız basıncı ile birlikte sıçrayıcı nabız ve KKY bulguları gelişebilir. Fistül üzerinde devamlı üfürüm vardır (başta veya karaciğerde) .
- **Pulmoner arteriyovenöz fistül:** Sırtta devamlı üfürüm duyulur, kardiyomegali yoktur, siyanoz ve çomaklaşma vardır .
- **Venöz hum:** Boyun bölgesindeki geniş venlerin içerisinden geçen kan akımının meydana getirdiği devamlı üfürümdür. Boyun ve baş hareketleri, inspirasyon ve boyun bölgesine bası yapılması ile kaybolur. En iyi hasta oturur pozisyonda iken duyulur, hasta sırt üstü yattığında kaybolur.
- **Aort koarktasyonunda kollateraller:** İnterkostal alanlarda, genellikle bilateral devamlı üfürüm duyulabilir.
- **Aort yetmezliği ile birlikte ventriküler septal defekt (VSD):** Sternumun sol orta veya alt kenarında devamlı üfürümden çok sistolik ve diyastolik üfürüm duyulur.
- **Pulmoner kapak yokluğu sendromu:** Sternumun sol üst kenarında *to-and-fro* üfürümü duyulur. Direkt grafilerde hiler pulmoner arterlerde genişleme ve EKG’de sağ ventrikül hipertrofisi karakteristiktir. Bu defekt sıklıkla Fallot tetralojisi ile birlikte görüldüğü için hastalar sıklıkla siyanotiktir .
- **Persistan Trunkus Arteriyozus:** Siyanotik bebekte bazen devamlı üfürüm sternumun sol üst kenarından çok sağ ikinci interkostal aralık veya sırtta duyulur. EKG’de biventrikül hipertrofi, direkt göğüs grafilerinde değişik derecelerde kardiyomegali ve pulmoner vaskülaritede artış görülebilir. Sıklıkla sağ aortik ark bulunur.
- **Aortopulmoner pencere:** Bunda, çok nadir durumda sıçrayıcı nabız olur ancak üfürüm sistolik karakterdedir. Erken süt çocukluğu döneminde KKY gelişir.
- **Periferik pulmoner arter darlığı:** Tüm toraksta devamlı üfürüm duyulur, darlık ciddiye EKG’de sağ ventrikül hipertrofisi görülebilir.

Bu durum sıklıkla Williams sendromu veya Rubella sendromuna eşlik eder .

- **Valsalva sinüs anevrizması rüptürü:** Ani başlayan göğüs ağrısı ve dispneyle birlikte ciddi kalp yetersizliği bulguları gelişir. Kalp bazalinde devamlı ve belirgin bir üfürüm sol 2. kostal aralıkta duyulur. Bu durum Marfan sendromlu hastalarda daha sık görülmektedir.
- **Sağ atriyum içine açılan total anormal venöz dönüş anomalisi:** Hafif siyanozlu bir çocukta, sternumun sağ kenarı boyunca venöz uğultuya benzeyen üfürüm duyulabilir. Direkt grafilerde kardiyomegali ve pulmoner vaskülaritede artış, EKG’de sağ ventrikül hipertrofisi görülür[10].

### 2.5.5. Tedavi

Eğer bir kontrendikasyon yoksa sol atriyum, sol ventrikül dilatasyonuna ve sol-sağ şanta neden olan PDA’lar yaşa bakılmaksızın kapatılmalıdır. PDA’nın eşlik ettiği kardiyovasküler malformasyonlar da kapatma kararında önemlidir. Cerrahi olarak aorto-pulmoner bağlantı oluşturulmadan önce kapanmanın önlenmesinde prostoglandin E1 infüzyonu kullanılmaktadır. PDA kapatmada kontrendike olan durumlar; büyük arter transpozisyonu, hipoplastik sol kalp sendromu, mitral atrezi, aortik atrezi trunkus artreiozus, pulmoner atrezi, triküspit atrezisi, jukstaduktal aort koarktasyonu gibi durumlarda sistemik kan akımının devam ettirilmesinde duktus hayati öneme sahiptir[1, 5]. Hemodinamik olarak önemsiz olan PDA’ların endokardit, anevrizma ve rüptür gibi geç komplikasyonların önlenmesi açısından profilaktik kapatılması tartışmalıdır. Ağır pulmoner vasküler hastalık ve sağ-sol şantı olan hastalarda PDA kapatılmamalıdır. Bu hastalarda kapatma sadece pulmoner vasküler hastalığa bağlı şantı geri dönüşlü olan hastalarda düşünülebilir. Term infant ve çocuklarda büyüme geriliği, tekrarlayan akciğer enfeksiyonu, kardiyomegali, pulmoner hipertansiyon varlığında mutlaka kapatma uygulanmalıdır. Birçok pediatrik kardiyoloğa göre ilk altı ay, asemptomatik olanlarda dokuz aya kadar spontan kapanma ihtimali nedeni ile izlem yapılabilir[5].

#### 2.5.5.1. Medikal Tedavi

Miyadında doğan PDA’lı bebeklerde indometazin etkili değildir, kullanılmamalıdır. KKY gelistiginde dijital, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü ve diüretik gibi standart dekonjestif tedavi uygulanabilir. Hastada pulmoner hipertansiyon

yoksa egzersiz kısıtlaması gerekmez[10]. Amerikan kardiyoloji derneği 2008 yönergelerine göre ise subakut bakteriyel endokardit profilaksisi uygulanmalıdır[4]. Hemodinamik olarak önemli duktus, yasa bakılmaksızın cerrahi veya girişimsel tekniklerle kapatılmalıdır[5].

### **2.5.5.2. Cerrahi Tedavi**

PDA'nın ilk cerrahi ligasyonu 1939 yılında Gross ve Hubbard[9] tarafından 1939'da bildirilmiştir. Hastalar transkateterle kapatmaya ve medikal tedaviye uygun değilse, cerrahi olarak PDA kapatılmalıdır. Pulmoner vasküler obstrüktif hastalık varlığı cerrahi tedavi için kontrendikasyondur[10]. Klasik cerrahi yaklaşım lateral torakotomi ile duktusun transeksiyonunu ve divizyonunu içerir. Divizyonsuz sütürlü ligasyonun (özellikle single sütür ligasyon) rekanalizasyon potansiyeli vardır. Cerrahi oldukça güvenli olup minimal morbidite ve mortalitesi vardır, cerrahinin komplikasyonları nadirdir (Tablo 1). Yeni bir cerrahi teknik de torakoskopik cerrahi kapatmadır. Bu teknik lateral toraksta 3 adet küçük giriş yapılarak torakoskop eşliğinde gerçekleştirilir. Bu teknikte operatif akciğer manipülasyonu, göğüs duvarı ağrısı ve skar alanı daha az olup iyileşme daha hızlıdır[5].

**Tablo 1:** Cerrahi Komplikasyonlar

|   |
|---|
| 1.Rekürren laringeal sinir hasarı         |
| 2.Respiratuar komplikasyonlar             |
| 3.Enfeksiyon                              |
| 4.Şilotoraks                              |
| 5.Preterm infantlarda intrakranial kanama |

### 2.5.5.3. Transkateter Yolla PDA Kapatma

Günümüz koşullarında , çoğu cerrahi yöntemin mortalite ve morbiditesi çok düşük olsa da ; genel anestezi gerekliliği, uzun süreli hospitalizasyon, nervus recurrens hasarı, psikolojik travma, torakotominin neden olduğu göğüs ağrısı, skar dokusu oluşması ve bronkopnömoniye eğilim gibi bazı komplikasyonlar PDA tedavisinde transkateter yöntem daha çok tercih edilmeye başlanmıştır[10] (10). Yaşa ve ağırlığa göre değişken olmakla birlikte pulmoner arter tarafındaki en dar çapına göre PDA sınıflandırılır (Tablo 2)[21].

**Tablo 2:** En dar çapına göre PDA sınıflaması

|                |  |
|----------------|--|
| Sessiz PDA     | çap<1.5 mm altında, devamlı üfürüm yok |
| Küçük PDA      | çap 1.5-2.5 mm, devamlı üfürüm var     |
| Orta PDA       | çap 2.5-3.5 mm arası                   |
| Orta-Geniş PDA | çap 3.5-4.0 mm                         |
| Geniş PDA      | çap >4.0 mm                            |

PDA'nın kateter laboratuvarında kapatılması yöntemi, ilk defa 1967 yılında Portsman ve arkadaşları tarafından Ivalon tıkaç kullanılarak başarılmıştır[3]. Ancak oklüzyonda kullanılan Ivalon tıkaçın femoral arter yolu ile yerleştirilmesi için 18F (=6 mm) sheath-introducer'in kullanılması, hem hasta yaşının büyük olması gerekliliği, hem de sıklıkla arteriyel komplikasyonlara yol açması bu yöntemin yaygın kullanılmasını engellemiştir. 1979'da Rashkind ve Cuaso[22] venöz yolla yerleştirilebilen poliüretan "köpük kaplı-disk şemsiye"yi PDA oklüzyonunda kullanmaya başladı.

1984'ten itibaren teknolojik gelişmelere paralel olarak iki diskli şemsiye, PDA'nın kapatılmasında yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Ülkemizde de 1990'ların başında ilk kez Rashkind şemsiye ile tedavi başlamış, daha sonra salınım kontrollü koiller oklüzyon amaçlı kullanılmaya başlanmıştır[23]. Özellikle 1990'lı yıllardan itibaren çok değişik materyal ve cihazlar PDA'nın transkateter yolla kapatılmasında kullanılmaya başlamıştır (Tablo 3) . Günümüzde bunlardan bazıları artık kullanılmamaktadır.

Gianturco koilleri (Cook Cardiology, Bloomington, IN) 1992 yılından itibaren PDA'nın oklüzyonunda kullanılmaya başlanmıştır[24]. Gianturco coilleri genellikle 4mm'den küçük çapı olan PDA'lar için uygundur. Bu cihazlarda ilk bir yılda rezidüel şant oranı %5-15 arasında tespit edilmiştir. Yine yapılan birçok çalışmaya göre ilk bir yılda tam oklüzyon oranı %59-95 arasındadır[10] .

**Tablo 3:** Transkateter ile Patent Duktus Arteriozus Kapatmada Kullanılan Cihazlar

| Uygulayıcı             | Yıl  | Cihaz  |
|------------------------|------|--|
| Porstmann ve ark[3]    | 1967 | Konik, ivalon köpük tıkaç  |
| Rashkind ve Cuaso[22]  | 1979 | Poliüretan kaplı tek şemsiye + minyatör çengeller                  |
| Rashkind ve ark[25]    | 1983 | Çift poliüretan şemsiye  |
| Saveliev ve ark[26]    | 1984 | Poliüretan köpük tıkaç   |
| Sideris ve ark[27]     | 1990 | Buttoned tıkaç kare şeklinde poliüretan oklüder ve counter oklüder |
| Bridges ve ark[28]     | 1991 | Clamshell ASD cihazı   |
| Cambier ve ark[24]     | 1992 | Gianturco coil   |
| Le ve ark [29]         | 1993 | Duct-occlude pfm coil  |
| Cambier ve ark[30]     | 1993 | Cook detachable coil   |
| Uzun ve ark[31]        | 1996 | Flipper detachable coil  |
| Grifka ve ark[32]      | 1996 | Gianturco-Grifka sac (kese)  |
| Grabitz ve ark[33]     | 1997 | Polivinil alkol köpük tıkaç  |
| Masura ve ark[34]      | 1998 | ADO I cihazı   |
| Sideris ve ark[35]     | 2001 | Wireless PDA cihazı (köpük yama)                                   |
| Thanopoulos ve ark[36] | 2008 | ADO II cihazı  |
| Agnoletti ve ark[37]   | 2011 | ADO II AS cihazı   |

PDA'nın transkateter yöntemle kapatılmasında kontrollü salınımlı koiller (Flipper, Cook, Bloomington, IN, USA) veya Amplatzer ailesinden AGA Medical, Plymouth, MN, USA cihazları sıklıkla kullanılmaktadır. Koillerin ADO grubuna göre avantajı girişimin transvenöz veya transarteriyel yöntemle yapılabilmesi olmasıdır. Koiller küçük duktuslarda daha ucuz ve daha etkili bulunmuştur. Geniş PDA varlığında koil kullanımında rezidü şant, hemoliz, birden fazla koil kullanma gibi durumlar sık görülür. Bu nedenle 2,5-3 mm üzerinde duktus çapı olan hastalarda amplatzer daha çok tercih edilmektedir. ADO I yaklaşık 10 yıldır kullanılmakta, kullanımı kolay ve etkili olmaktadır. Tıkaç tipi cihazların kullanımında daha çok venöz yol tercih edilir. Küçük çocuklarda çapı geniş tıkaçlar kullanıldığında pulmoner arter ve inen aortada obstrüksiyon görülebilir. Son zamanlarda daha küçük çaplı duktuslarda arteriyel veya venöz yolla kullanılabilen ADO II cihazları tercih edilmektedir[1] .

Cihaz seçiminde ana kriter duktusun çapı ve morfolojisidir. Duktus yapı ve şekline göre cihaz seçiminde konik duktuslarda koiller, Amplatzer ve buttoned device, kısa duktuslarda buttoned device, tubüler duktuslarda Gianturco-Grifka kese, buttoned device, uzun ve kıvrımlı duktuslarda koiller, Amplatzer, buttoned device'lar tercih edilebilir[38].

#### **2.5.5.4. Endikasyon ve Hasta Seçimi**

PDA'nın transkateter yolla kapatılmasında hasta seçimi önemlidir. Klinikte üfürüm yapmayacak kadar ince olan ve EKO kullanıma girdikten sonra tanı alan, sessiz PDA'ların kapatılması halen tartışmalıdır. İnfektif endokardit profilaksisi gerekçesi ile kapatmanın faydalı olduğu ileri sürülebilir[39].

Aynı zamanda hastanın PDA'sının transkateter yolla kapatmaya uygun olup olmadığına bakılmalıdır.

Cihazların ilk kullanıldığı dönemde, özellikle taşıyıcı sistemlerin kalın olması nedeniyle, bebeklerdeki vasküler hasar endişesi ile yaş ve ağırlık kısıtlamaları mevcuttu. Günümüzde ise konu ile ilgili kısıtlamalar, cihaz çeşitliliği ve ince taşıma sisteminin gelişmesi sonucu, hemen hemen kalmamıştır[22, 24, 37].

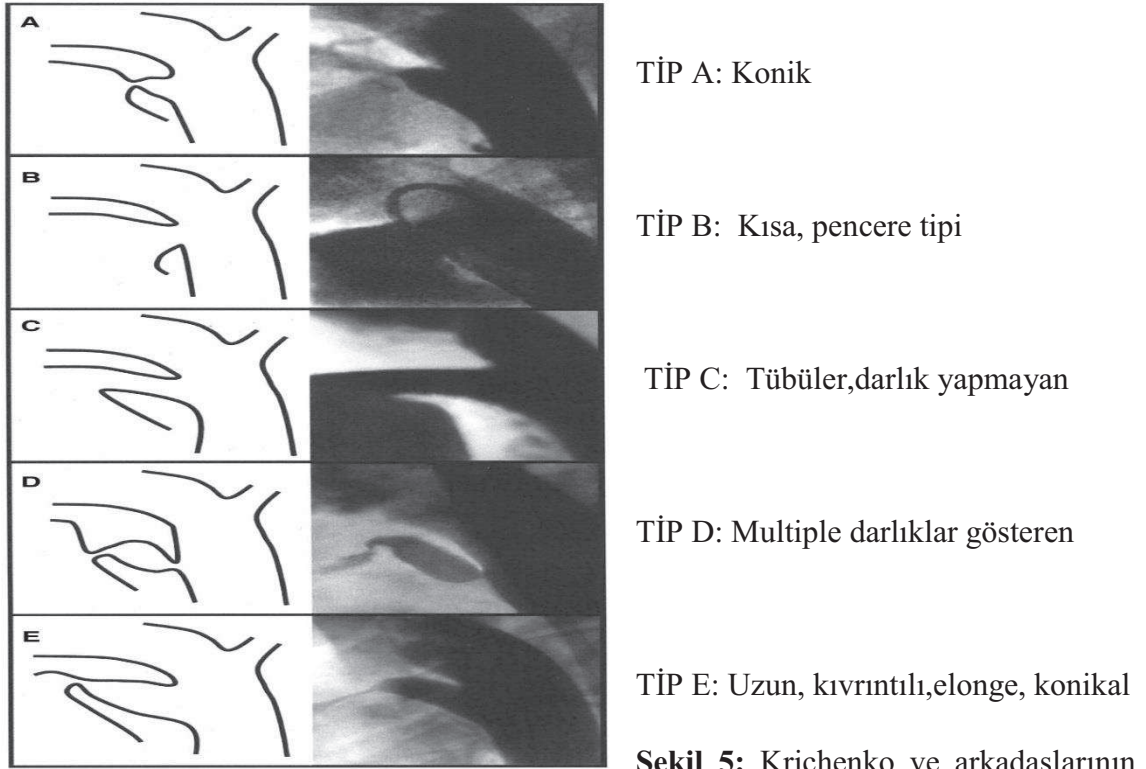
Geniş PDA'lar, yeni cihazlar kullanılmadan önce, cihazların boyutlarındaki yetersizlikler nedeniyle transkateter yolla kapatılamamaktaydı. Günümüzde çok daha

büyük duktuslar yeterli cihazlar bulunduğundan rahatlıkla kapatılabilmektedir. Duktus çapı arttığında sorun pulmoner hipertansiyon olmaktadır. Eğer pulmoner vasküler obstrüktif hastalık gelişmemişse duktus transkateter yolla kolaylıkla kapatılmaktadır. Transkateter yolla kapatmada, cerrahide olduğu gibi mutlak kontrendikasyon Eisenmenger sendromudur[5, 10, 40].

#### 2.5.5.5. Kardiyak Kataterizasyon

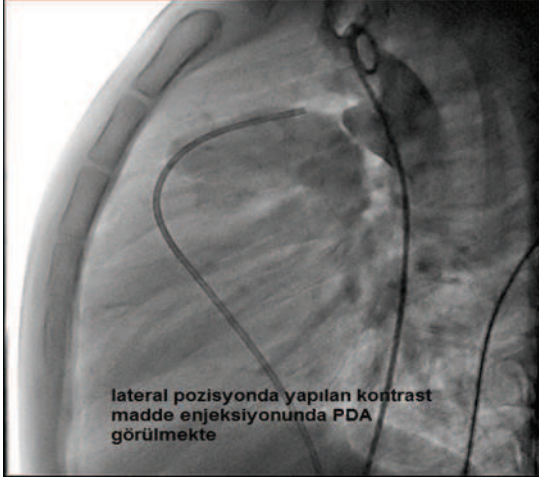
Kataterizasyon işleminin etkinliği ve güvenliği için genel anestezi önerilmektedir. Anjiyografi de duktus anatomisinin iyi görüntülenmesi tüm işlemi ve başarısını etkileyen bir basamaktır.

İlk diagnostik anjiyografi ile duktusun şekli saptanır ve en dar olduğu bölgedeki çap ölçülür. Bu bilgiler doğrultusunda hangi malzemenin kullanılacağına ve boyutlarına karar verilir[41]. Öncelikle duktus morfolojisi çok önemlidir. PDA çok değişik anatomik yapı gösterebilir. PDA'nın morfolojisi Krichenko ve ark.'larının[42] tanımladığı gibi yapılmaktadır (Şekil 5). Tip A veya konik duktus geniş aortik ampulla ve pulmoner artere giriş yerindeki darlık ile karakterizedir (Şekil 6).



Şekil 5: Krichenko ve arkadaşlarının anatomik patent duktus arteriyozus sınıflaması

Tip B, pencere benzeri yapısı olan geniş ve kısa duktus şeklindedir. Tip C, daralma yeri olmayan uzun tübüler duktus görünümündedir. Tip D, çoklu daralma yeri ile karakterize kompleks duktus, Tip E ise trakea kenarından uzakta daralması olan uzun duktus şeklindedir. Bu sınıflamada transkateter kapatma açısından önemli olan, konacak cihazın içine gireceği bir ampulla olup olmaması ve cihazın her iki tarafa kaçmasını engelleyecek daralan bir yapı olup olmamasıdır. Tübüler duktuslarda (Tip C) lokal daralma olmadığı için cihazın yerinde tutulabilmesi ile ilgili sorun gelişebilir. Pencere tipi duktuslarda ise cihazın yerleşeceği ampulla olmaması nedeniyle cihaz özellikle aortaya taşabilir ve buradaki akımı bozarak iyatrojenik koarktasyona neden olabilir. Diğer duktuslar ise transkateter kapatma için ideal yapı oluştururlar ki tüm duktusların %80'inden fazlası bu yapıdadır[5, 12, 13, 43, 44].



**Şekil 6:** TipA (Konik Tip PDA)

Diğer önemli nokta gerçek duktus çapının belirlenmesidir. Özellikle geniş duktuslarda sorun olur ve ilk enjeksiyonda çap net belirlenemeyebilir. Bu durumda çeşitli teknikler kullanılabilir. Bunlardan biri PDA'dan kateter geçtikten sonra anjiyografi yapılmasıdır. Bu durumda kateterin veya kateterlerin toplam çapı kadar duktus çapında daralma olacak ve duktal akım azalacaktır. Böylece en dar çap ölçümü kolaylaşır[41].

Diğer bir yöntem ise balon oklüzyon anjiyografi tekniğidir. Balon ile inen aortanın akımının kesilmesi ve tüm kontrast maddenin duktusa yönlendirilmesi ile net bir görüntü elde edilir. Çok geniş duktuslarda daha çok kullanılan bir yöntem ise balon *sizing* yöntemidir. Bu yöntemde uygun çap ve boyda, tercihen yumuşak bir balon duktusta şişirilerek indentasyon oluşturulur ve duktus çap ölçümü yapılır. Bu yöntem ayrıca ileri

pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda duktal oklüzyonun test edilmesine de olanak verir[30-32, 41].

PDA çap ve şeklinin belirlenmesinden sonraki aşama oklüzyonda kullanılacak cihazın ve cihaz boyutlarının belirlenmesidir. Literatüre bakıldığında cihaz seçiminde ana kriter PDA'nın çap ve morfolojisidir. Küçük PDA'larda (D1 <3mm ) güvenli ve etkili olan koil oklüzyonudur. İnce duktuslarda koillerin, geniş duktuslarda ise tıkaç özelliği olan cihazların kullanılması önerilmektedir. Koil cihazı genel olarak; pencere ve tübüler tipte duktuslarda, orta PDA'dan geniş PDA'ya kadar kullanılmaktadır. Duktus morfolojisine göre cihaz seçimi; konik PDA'da koil ve amplatzer dukt oklüder (ADO), kısa duktusta buttoned tıkaç, tübüler duktusta Gianturco ve buttoned tıkaç, uzun ve kıvrıntılı duktusta ise koil, amplatzer dukt oklüder ve buttoned tıkaç tercih edilebilir. Geniş PDA'ların koille kapatılmasında rezidü ve embolizasyon riski artmaktadır[44-48].

Koil cihazlarının geniş PDA'daki kullanım kısıtlılığından ötürü ADO en sık kullanılan cihazlardandır. ADO altı kilogram altındaki ve altı ayın altındaki süt çocuklarında önerilmemektedir.

Halen ülkemizde Gianturco, Nit-Occlud koil (NOK) ve kontrollü serbestleştirilen Flipper koil (Cook), ADO I, ADO II ve ADO II Additional sizes adlı PDA cihazları mevcuttur.

Bu cihazların hepsi ve çeşitli boyutları aynı anda bulunabilse duktusların hemen hepsi sorunsuz olarak kapatılabilir.

#### **2.5.5.6. Transkateterle PDA Kapatmada Karşılaşılabilecek Komplikasyonlar**

Transkateterle PDA kapatma yöntemi etkili ve güvenilir olmasına rağmen, bazı hastalarda cihaz embolizasyonu, rezidüel defekti olanlarda şiddetli hemoliz, duktusta rekanalizasyon, sol pulmoner arter ve inen aortaya cihazın protrüzyonu gibi komplikasyonlar görülebilir (Tablo 4) [3, 22, 24, 49]. Transkateterle PDA kapatılmasının genel anestezi veya hastanede uzun süreli yatış gerektirmemesi gibi nedenlerle cerrahi ligasyona üstünlüğü olmasına rağmen bazı komplikasyonları vardır.

**Tablo 4 : Transkateterle PDA kapatmanın komplikasyonları**

1. Kanama
2. Enfektif endokardit
3. Hemoliz
4. Pulmoner stenoz
5. Pulmoner artere veya aortaya protrüzyon
6. Embolizasyon

Duktusun boyutlarını ölçerken dikkatli davranılmadığında, ayrıca cihazın kalibrasyonu doğru yapılmadığında, uygun olmayan cihaz seçiminde ve ağır pulmoner hipertansiyon varlığında embolizasyon riski ve cihaz protrüzyonu gibi sorunlar daha sık görülür. Duktusun morfolojik tipi cihaz embolizasyonunda etkilidir.

Cihaz embolizasyonu daha çok Tip B ve C duktuslarda görülür. Flipper koil (Cook)'de %2.5, ADO I'de %0.4 ve NOK'da %2 oranında cihaz embolizasyonu görüldüğü bildirilmektedir. Embolizasyon riskini azaltmak için uygun boyutta cihaz kullanılması önerilmektedir. Cihaz protrüzyonuna bağlı inen aortada obstrüksiyon ve sol pulmoner arter darlığı transkateter yolla PDA oklüzyonunda %0-1.7 oranında görülebilen komplikasyonlardır[25, 50, 51].

PDA'nın tam oklüzyonunda rekanalizasyon görülmediği gibi, rezidüel şantı olan hastalarda altı aylık takip süresince PDA'nın tamamen kapandığı bilinmektedir[52].

Bu nedenle rezidüel şant varlığında altı aylık izlem önerilmektedir. Cerrahi ligasyon sonrası veya transkateter kapatma sonrası rezidüel şant devam edebilir. Rezidüel şant sıklığı %3-23 arasında değişmektedir[52].

### **2.5.5.7. Transkateterle PDA Kapatma Sonrası İzlem Yönetimi**

Perkütan kateterizasyon sonrası uzun dönem izlem ile ilgili sınırlı sayıda veri bulunmaktadır. Yetişkin hastalarda kapatma sonrası izlem en az 5 yıl önerilmektedir.

Antibiyotik profilaksisi kapatma sonrası ilk altı aylık dönemde önerilir. Bundan sonraki dönemde endarterit riskinde artış beklenmemektedir[10].

### 3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Çocuk Kardiyoloji Bölümünde, Nisan 2006-Aralık 2014 tarihleri arasında Patent Duktus Arteriozus tanısı ile izlenen ve/veya transkateter yöntemi ile kapatma uygulanan 113 hastanın klinik ve labaratuvar bulguları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışma öncesinde, 06.11.2013 tarih ve 2013/451 karar nolu etik kurul onayı alındı.

Tüm hastaların işlem öncesi, anamnezlerinin alındığı, fizik muayenelerinin yapıldığı, akciğer grafi, EKG ve EKO larının çekildiği, tam kan sayımı ve akut faz reaktanlarına, kanama ve pıhtılaşma zamanına bakıldığı, enfeksiyon ve pıhtılaşma bozukluğu olan hastaların işlemlerinin enfeksiyon ve pıhtılaşma bozukluğu düzelene kadar ertelendiği görüldü. Demografik veri olarak, tanı yaşı, takip süresi, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy, akrabalık alındı. Hastalara yapılan EKO da pulmoner hipertansiyon varlığı araştırıldı. Duktusun morfolojik sınıflaması Krichenko ve arkadaşlarının[42] tanımladığı gibi yapıldı.

Hastalarda PDA kapatma endikasyonu olarak; geniş PDA'sı olanlar, PDA'sı hemodinamik bozukluğa yol açan, soldan sağa şanta neden olan ve pulmoner hipertansiyonu olan vakalara kapatma kararı verildi. Devamlı üfürümü olup küçük PDA'sı olan, pulmoner hipertansiyonu olmayan vakalarda PDA'nın uzun dönemde beklenen pulmoner hipertansiyon ve endarteritis riskine karşı kar zarar oranına göre kapatma kararı alındı.

İşlem öncesinde hastalara ve yakınlarına işlem ve olası riskleri hakkında bilgi verilip onam alındığı görüldü. Duktus kapatma işleminde ADO, ADO I, ADO II, COOK COİL, PFM COİL, NİTT OCLUİD COİL cihazları kullanılmıştır. Koil yerleştirme işlemi, koil kullanılan olgularda transarteriyel veya transvenöz, dukt okluder kullanılan olgularda ise transvenöz yaklaşımla gerçekleştirildiği tesbit edildi. Yerleştirilecek koilin çapı PDA'nın en dar çapının iki katı çapında olacak şekilde belirlenmişti. Dukt okluder kullanılan olgularda ise PDA'nın en dar çapından 2-3 mm daha büyük cihaz kullanılmıştı.

İşlem sırasında midazolam ve remifentanil ile sedasyonu takiben lokal anestezi altında perkutan teknik 6F kılıflar sağ femoral ven ve artere yerleştirildi. Cihaz serbestleştirilmeden önce kontrast madde enjeksiyonu yapılarak cihazın yeri, rezidüel

şant varlığı kontrol edildi ve gereken olgularda repozisyon gerçekleştirildi. İşlem sonrası 10. dakikada kontrol enjeksiyonu ile tam oklüzyonun gerçekleşip gerçekleşmediğinin kontrast madde enjeksiyonu ile araştırıldığı tespit edildi.

Hastalara işlem sırasında ampisilin ve gentamisin ile enfektif endokardit profilaksisi uygulandığı tespit edildi.

Kantitatif ölçümlemede PDA aksına dik olarak PDA' nın en dar çapı ( D1), aort ampullası çapı (D2) ölçüldü. Bunlar arasındaki uzaklık aksiyal PDA uzunluğu (L) olarak belirlendi. Duktus çapı ve özelliği Krichenko' nun anjiyografik sınıflamasına göre yapıldı. Duktus kapamada kullanılan cihaz tipi ile yaş ve vücut ağırlığı arasındaki ilişki incelendi.

Hastalar işlemden sonra 24 saat hastanede takip edildi. Taburcu edilmeden önce tüm hastalar telekardiyogram ve ekokardiyografi ile değerlendirildi. Hastalar 1, 3, 6, ve 12. ay ve sonra yılda bir kez olmak üzere EKO ile izlendi. Hastaların izlem süresi dağılımı 1 gün ile 9 yıl arasında değişmekte olup ortancası 5,5 yıl idi. İzlemede yapılan EKO 'da cihazın yeri, rezidü varlığı olup olmadığı, sol atriyum çapının aort çapına oranı, cihaza bağlı embolizasyon, hemoliz veya kapak zedelenmesi olup olmadığı incelendi. Altıncı aya kadar soldan sağa şanti kapanmış olarak izlenen ve 6.ay EKO'dan sonra şant tespit edilen hastalar rekanalize PDA olarak kabul edildi. Anjiyografi sonrası enfeksiyon sıklığı kaydedildi. Transkateter ile kapatılamayan cerrahi ligasyon önerilen hastaların sayıları belirlendi. Takipte rezidü tespit edilip transkateterle kapatılanların sayıları belirlendi.

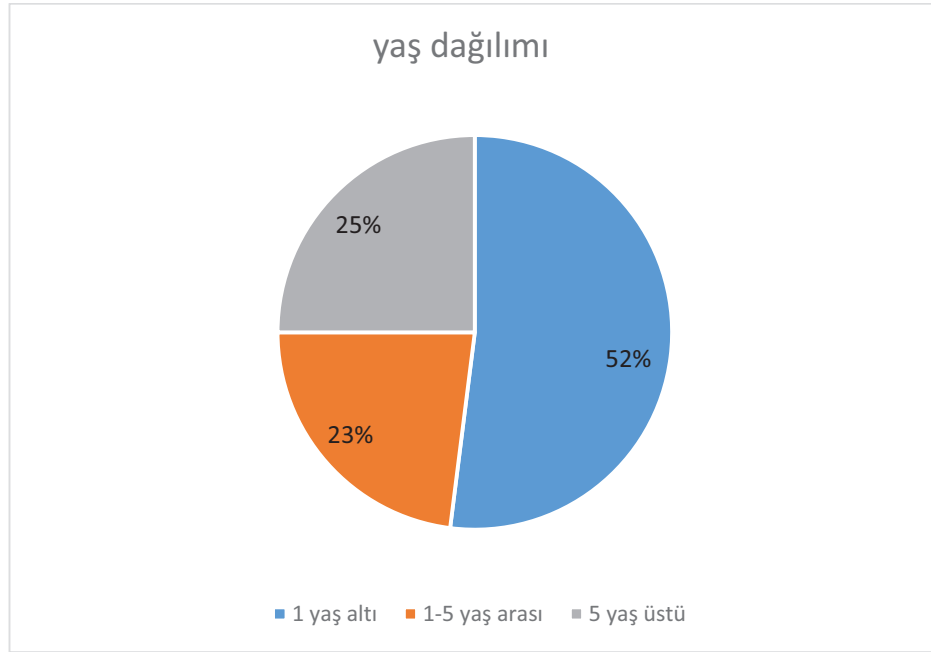
### **3.1. İstatistiksel Analiz**

Hastalar Cook koil, NOK, ADO, ADO I, ADO II, PFM koil, cihazı kullanılanlar olmak üzere 5 gruba ayrıldı. Devamlı değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenleri ise sıklık ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluk kontrolünde Kolmogorov Smirnov testi kullanıldı. Normal dağılıma sahip değişkenlerin ikiden fazla bağımsız grup karşılaştırılmasında ANOVA t testi-LSD çoklu karşılaştırma testleri, normal dağılıma sahip olmayan değişkenler için Kruskal Wallis çoklu karşılaştırma testleri kullanıldı. Kategorik değişkenler arasında ilişkiler Ki kare analizi ile test edildi. Tanıtıcı istatistik olarak frekans, yüzde ve ortalama  $\pm$  standart sapma değerleri verilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS for Windows version 20,0 paket programı kullanılmış ve  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda PDA tanısı konan ve PDA'sı transkateterle ve/veya cerrahi ile kapatılan 113 vakanın değerlendirilmesi yapıldı.

Hastaların transkateter kapatma sırasında yaş aralığı 1 gün ile 17 yıl arasında değişmekte; yaş ortalaması  $36 \pm 49,2$  ay, ortancası 11 ay idi. Hastaların 59'u (%52) 1 yaş altı, 26 hasta (%23) 1-5 yaş arasında, 28 hasta (%25) 5 yaş üstünde idi. Hastalarımızın çoğunluğu 1 yaş altında yoğunlaşmış idi. ( Şekil 7).



Şekil 7: Hastaların yaşa göre dağılımı

Çalışmaya alınan 113 hastanın 3'ünde (%2,7) kilo alamama, 10'unda (%8,8) solunum sıkıntısı, 2'sinde (% 1,8) çarpıntı, 100'ünde (%88,5) rutin fizik muayenede üfürüm duyulması, 4'ünde efor dispnesi (%3,5) , 1'inde (% 0,9) senkop, 9'unda (%8) göğüs ağrısı, 6'sında (%5,3) çabuk yorulma, 9'unda (%8) morarma, 10'unda (%8,8) kardiyomegali başvuru şikayeti olarak tespit edildi. (Tablo 5).

**Tablo 5 : PDA tanısı konan hastaların başvuru şikayetleri**

| BAŞVURU ŞİKAYETİ ve BULGUSU      | KİŞİ SAYISI | YÜZDE |
|----------------------------------|-------------|-------|
| Kilo alamama                     | 3           | 2,7   |
| Solunum sıkıntısı                | 10          | 8,8   |
| Çarpıntı                         | 2           | 1,8   |
| Fizik muayenede üfürüm duyulması | 100         | 88,5  |
| Efor dispnesi                    | 4           | 3,5   |
| Senkop                           | 1           | 0,9   |
| Göğüs ağrısı                     | 9           | 8,0   |
| Çabuk yorulma                    | 6           | 5,3   |
| Morarma                          | 9           | 8,0   |
| Kardiyomegali                    | 10          | 8,8   |

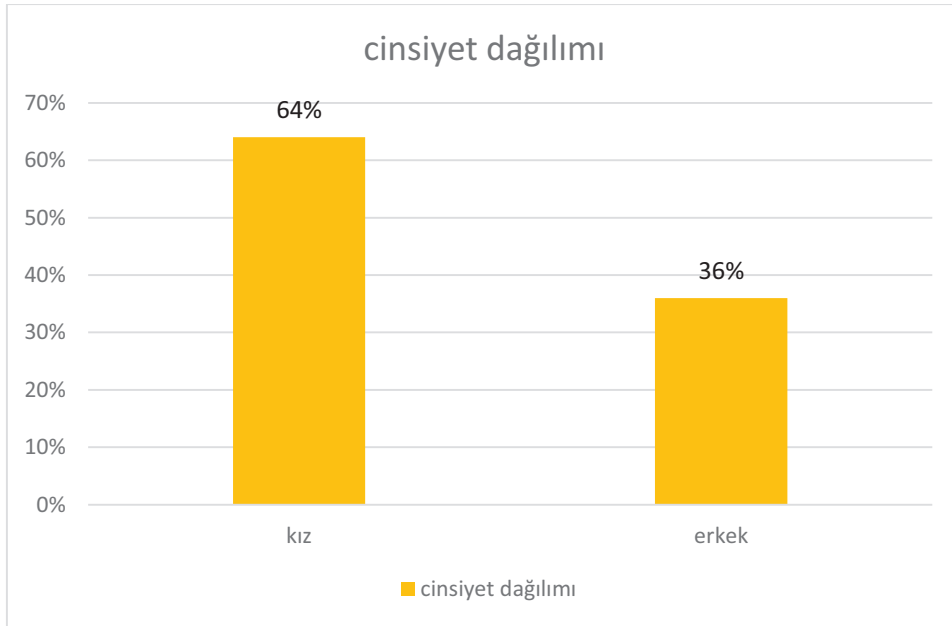
Çalışmamızdaki hastaların 5'i (%4) prematür, 108'i (%95) matür doğum öyküsü mevcut idi.

Başvuru EKO'sunda PDA'sı olan 113 hastanın 13'ünde (%11) VSD, 9'unda (%7) aort yetmezliği (AY) , 8'inde (%7) MVP, 3 'ünde (%2) pulmoner stenoz, 3 'ünde (%2) aort darlığı, 4'ünde (%3) triküspit yetmezlik, 14'ünde (%12) sekundum ASD, 2'sinde (%1) pulmoner yetmezlik tespit edildi. (Tablo 6).

**Tablo 6.** PDA ile birlikte saptanan doğumsal kalp hastalıkları

| Doğumsal kalp hastalıkları     | Sayı (yüzde) |
|--------------------------------|--------------|
| Sekundum atriyal septal defekt | 14 (%12)     |
| Aort yetmezliği                | 9 (%7)       |
| Ventriküler septal defekt      | 13 (%11)     |
| Mitral valv prolapsusu         | 8 (%11)      |
| Pulmoner stenoz                | 3 (%2)       |
| Pulmoner arter yokluğu         | 1 (%0,08)    |
| Patent foramen ovale           | 4 (%3)       |
| Pulmoner yetmezlik             | 2 (%1)       |

Çalışmaya alınan 113 hastanın 73'ü (%64) kız, 40 'ı (%36) erkek, kız/erkek oranı 1.8 idi (Şekil 8).



**Şekil 8.** Hastaların cinsiyet dağılımı

Hastaların vücut ağırlığı 4,5 – 68 kg arasında değişmekte olup; ortalaması 15.27  $\pm$  12.61 kg, ortancası 10 kg idi. Hastaların demografik özellikleri tablo 7'de görülmektedir.

**Tablo 7.** Hastaların demografik özellikleri

| Genel Özellikler                                    | Ortalamalar /ortanca/dağılım    |
|---|---------------------------------|
| Hasta sayısı (kız/erkek)                            | 113 (73/40)                     |
| Yaş (dağılım)(ortalama) (ortanca) (ay)              | (1 gün-17 yıl) (36 ± 49,2) (11) |
| VücutAğırlığı(dağılım)(ortalama)(ortanca)<br>(kilo) | (4,5-68) (15,27±12,61) (10)     |
| PDA'nın en dar (D1) çapı (dağılım)(ortalama)        | (1-6mm) (2,61 ± 1,64) (2,1)     |
| PDA'nın en geniş (D2) çapı(dağılım) (mm)            | (1,2-14mm) (6,58 ± 2,98) (6)    |
| PDA'nın uzunluğu (L)(dağılım) (mm)                  | (3-12,9mm) (7,75 ± 2,68 ) (7,5) |
| Qp/Qs   | 1,73 ± 1,14                     |

Hastaların takip süresi 1 gün ile 9 yıl arasında değişmekte olup , ortancası 5,5 yıl, ortalaması 4,3±2,6 yıl idi. Hastalarımızın 54'ünün (%47) takip süresi beş yıl ve üzerinde idi.

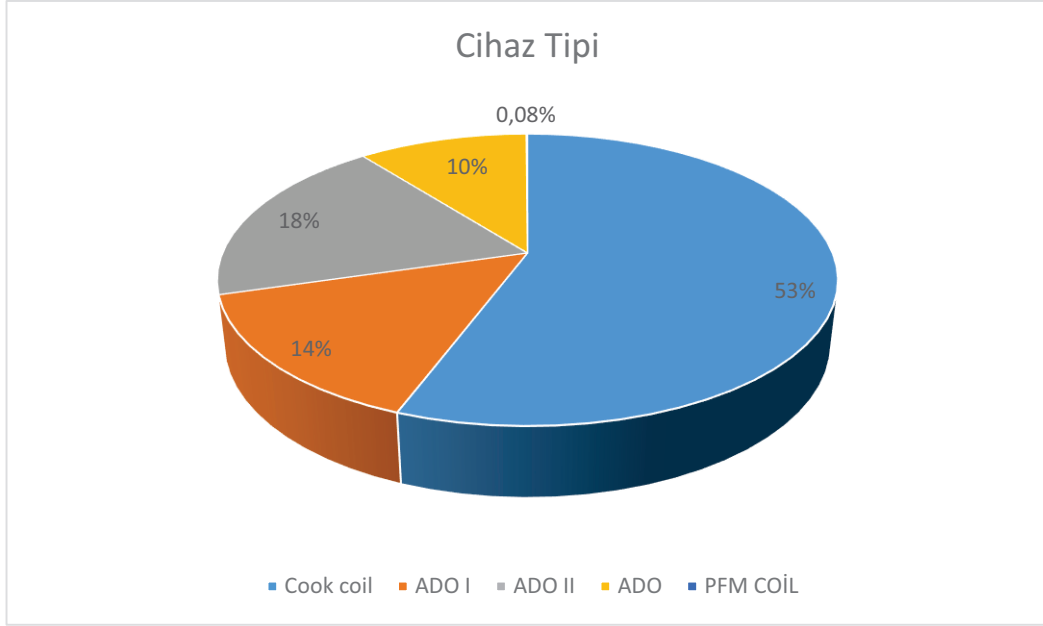
PDA'nın en dar çapına göre sınıflandırılmasında; en sık 44 hastada (%38) küçük PDA (1,5-2,5mm), en az oranda ise orta-geniş (3,5-4mm) PDA tespit edildi. (Tablo 8).

**Tablo 8 .** PDA'nın en dar çapına (D1) göre sınıflandırılması

| PDA Tipi<br>(D1)    | Sessiz PDA<br>(<1,5mm) | Küçük PDA<br>(1,5-2,5mm) | Orta PDA<br>(2,5-<br>3,5mm) | Orta-geniş<br>PDA<br>(3,5-4mm) | Geniş<br>PDA<br>(>4mm) |
|---------------------|------------------------|--------------------------|-----------------------------|--------------------------------|------------------------|
| Hasta<br>sayısı (%) | 20 (%17)               | 44 (%38)                 | 25 (%22)                    | 6 (%5)                         | 18 (%15)               |

PDA kapatmada kullanılan cihazlara baktığımızda; 113 hastanın 109'una (%96) başarılı bir şekilde kapatma işlemi uygulanmış idi. Hastaların 61'ine (%53) Cook coil,

21'ine (%18) ADO II, 16'sına (%14) ADO I, 12'sine (%10) ADO, 1'ine PFM coil, 2'sine NOK cihazı kullanıldığı tespit edildi. ( Şekil 9 ).



**Şekil 9 : PDA kapatmada kullanılan cihaz tipleri**

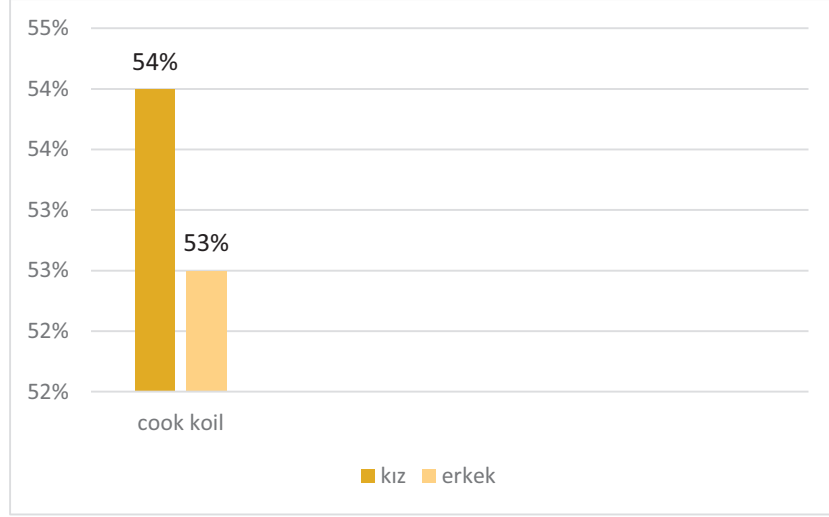
Kullanılan cihazların yaş grupları ile karşılaştırılmasında; Cook coil kullanan hastaların yaş dağılımı 1 gün ile 15 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $3,5 \pm 4,2$ , ortancası 1,5 yıl idi. ADO I kullananların yaş dağılımı 10 gün ile 11 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $2,3 \pm 3,5$  yıl, ortancası 4,5 ay, ADO II kullanan hastaların yaş dağılımı 12 gün ile 10 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $1 \pm 2,2$  yıl, ortancası 5 ay, ADO kullananların yaş dağılımı 16 gün ile 17 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $4,5 \pm 5,99$  yıl, ortancası 14 ay, NOK kullananların yaş dağılımı 25 gün ile 7 yıl arasında değişmekte olup; yaş ortalaması  $3,5 \pm 4,9$  yıl, ortancası 3,58 yıl idi.

Yaş ortalamaları karşılaştırıldığında ADO II kullanan hastaların yaşları diğer tüm cihaz tiplerine göre daha düşük saptandı ( $p=0,042$ ) (Tablo XI). ADO cihazı ve Cook coil benzer yaşlarda kullanılmış olup en büyük yaş grubunu oluşturmaktaydı.

5 yaştan büyük hastaların %64'ünde Cook coil kullanılırken, bunu %14,3 ile ADO takip etmekte idi. Beş yaş ve altı hiçbir hastada PFM coil kullanılmamış idi. (Tablo XI). Bir beş yaş arasındaki hastaların %65'inde Cook coil kullanılmış olup, ikinci sırada %11,5 oranı ile ADO I, ADO II ve ADO eşit oranda kullanılmış idi. Bu yaş grubunda PFM coil, NOK hiç kullanılmamış idi. 1 yaşından küçük hastalarda da %44 ile cook coil

kullanılırken bunu %28 oranı ile ADO II , %16.9 oranında ADO I, %8,5 oranında ADO, %1,17 oranında NOK cihazı kullandığı tespit edildi.

Kızların %54'ünde, erkeklerin %52,5'unda PDA kapatmada Cook coil kullanılmış idi. Aradaki fark istatistiksel anlamda önemsiz çıkmıştır. (  $p=0,316$ ) (Şekil X).



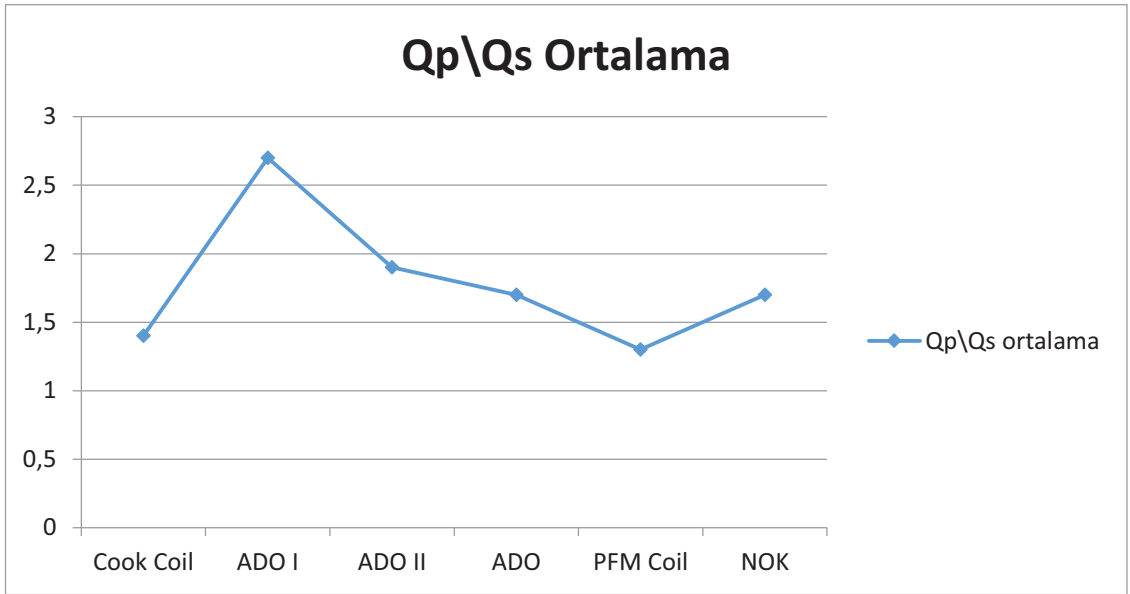
**Şekil X.** Cook coil – cinsiyet dağılımı

Cook coil kullananların vücut ağırlığı dağılımı 5 kg ile 68 kg arasında değişmekte olup; vücut ağırlığı ortalaması  $16.8 \pm 12.61$ kg, ortancası 11,5kg, ADO I kullananların vücut ağırlığı dağılımı 5,4 kg ile 34 kg arasında değişmekte olup; vücut ağırlığı ortalaması  $11.8 \pm 8.7$  kg, ortancası 7,8 kg, ADO II kullananların vücut ağırlığı dağılımı 2,9 kg ile 33 kg arasında değişmekte olup; vücut ağırlığı ortalaması  $8.4 \pm 6.4$  kg, ortancası 8,8kg, ADO kullananların vücut ağırlığı dağılımı 6,3 kg ile 67 kg arasında değişmekte olup; vücut ağırlığı ortalaması  $23.3 \pm 19$  kg, ortancası 15,7 kg idi. Kullanılan cihaz tipleri içinde ADO II cihazı diğerlerine göre daha düşük vücut ağırlıklı hastalarda kullanıldığı tespit edildi. ( $p=0,004$ ) (Tablo XI).

Qp/Qs oranı ile cihaz tipi karşılaştırıldığında; Qp/Qs oranı ADO, ADO II, PFM coil, NOK cihazlarında benzer oranda kullanılırken, ADO I ve Cook coil cihazı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Cook coil cihazı Qp/Qs oranı ortalama 1,4 olan hastalarda ADO I cihazı ise Qp/Qs oranı ortalama 2,7 olan hastalarda kullanıldığı tespit edildi. ( $p<0,001$ ). (Tablo 9)

**Tablo 9 : Qp/Qs oranı ile cihaz tipi karşılaştırması**

| Cihaz Tipi             | Cook Coil | ADO I    | ADO II   | ADO     | PFM COİL | NOK      | P     |
|------------------------|-----------|----------|----------|---------|----------|----------|-------|
| Qp\Qs Oranı (ortalama) | 1,4±0,4   | 2,7±2,3  | 1,9±1,03 | 1,7±0,7 | 1,3±0,05 | 1,7±0,07 | 0,000 |
| Qp\Qs oranı Min-Max    | 0,83-2,86 | 1,4-11,5 | 0,7-5,4  | 1,2-4   | 1,3-1,3  | 1,7-1,8  |       |



**Şekil XI: Qp\Qs oranı ile cihaz tipi dağılımı**

İşlem sırasında hastaların 62'sinde arteriyel damar giriş yolu ile, 51'inde venöz damar giriş yolu kullanılarak PDA'sı kapatılmıştı. Transkateterle kapama işleminde arteriyel yol kullanılan ve cook coil cihazı ile kapama yapılan 58 (%93,5) hasta mevcut idi. Venöz damar giriş yolunda en çok 21 hasta (%42) ile ADO II, bunu da 2.sırada ADO I (%30) cihazı takip etmekte idi. İstatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla oranda

arteriyel yol kullanılarak PDA kapatma işlemi uygulandığı tespit edildi ( $p<0,001$ ) (Tablo X).

**Tablo X . PDA kapatmada tercih edilen damar giriş yolu**

| <b>Cihaz Tipi<br/>Sayı<br/>(yüzde)</b> | <b>Cook Coil</b> | <b>ADO<br/>I</b> | <b>ADO<br/>II</b> | <b>ADO</b>   | <b>PFM<br/>COİL</b> | <b>NOK</b> | <b>P<br/>değeri</b> |
|--|------------------|------------------|-------------------|--------------|---------------------|------------|---------------------|
| Arteriyel Yol                          | 58<br>(%93,5)    | -                | -                 | 1<br>(%1,16) | 1<br>(%1,16)        | 2<br>(3,2) | 0,000               |
| Venöz Yol                              | 3<br>(%6)        | 15<br>(%30)      | 21<br>(%42)       | 11<br>(%22)  | -                   | -          | 0,000               |

Pulmoner hipertansiyon ve cihaz tipi karşılaştırıldığında; 9 hastada pulmoner hipertansiyon olup, bu hastaların 1'inde (%11.1) cook coil, 2'sinde (%22.2) ADO I 4'ünde (%44.4) ADO II, 2'sinde (%22.2) ADO kullanılmış, PFM coil ve NOK hiç kullanılmadığı görüldü. (Tablo XI).

**Tablo XI . PDA kapatmada en çok kullanılan cihazların karşılaştırılması**

| Cihaz Tipi Sayı(yüzde)          | Cook Coil                       | ADO I                             | ADO II                          | ADO                              | PFM Coil         | NOK                             | P Değeri |
|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|------------------|---------------------------------|----------|
| Yaş (ay)*<br>Ortanca<br>Min-Max | 42±50,8<br>18<br>1gün-<br>15yıl | 28±42,8<br>4,5<br>10gün-<br>11yıl | 11±27,3<br>5<br>12gün-<br>10yıl | 54±71,9<br>14<br>16gün-17<br>yıl | 72 ± -<br>-      | 43±59,5<br>43<br>25gün-7<br>yıl | 0,279    |
| <1 yaş                          | 26<br>(%44,1)                   | 10<br>(%16,9)                     | 17<br>(%28,8)                   | 5 (%8,5)                         | 0<br>(%0)        | 1 (%1,17)                       | 0,132    |
| 1-5 yaş                         | 17<br>(%65,4)                   | 3 (%11,5)                         | 3 (%11,5)                       | 3 (%11,5)                        | 0<br>(%0)        | 0<br>(%0)                       | 0,132    |
| >5 yaş                          | 18<br>(%64,3)                   | 3 (%10,7)                         | 1<br>(%3,6)                     | 4 (%14,3)                        | 1<br>(%3,6)      | 1 (%3,6)                        | 0,132    |
| Erkek : Kız                     | 21:40                           | 3:13                              | 10:11                           | 5:7                              | 0:1              | 1:1                             | 0,316    |
| Va (kg)*<br>Ortanca<br>Min-Max  | 16,7±12,6<br>11,5<br>5-68       | 11,8±8,7<br>7,8<br>5,4-34         | 8,4±6,4<br>8,8<br>2,9-33        | 23,3±19<br>15,7<br>6,3-67        | 20 ± -<br>-<br>- | 17,1±14<br>17,1<br>7,2-27       | 0,004    |
| D1 çapı *<br>(mm)<br>Min-Max    | 2,04±1,07<br>1-6                | 4,06±1,99<br>2,2-10               | 2,73±1,83<br>1,07-9,08          | 3,48±1,91<br>1,6-8,9             | 1 ± -<br>-       | 2,18±1,44<br>1-1                | 0,000    |
| PDA Tipi**                      |                                 |                                   |                                 |                                  |                  |                                 | 0,001    |
| A 20 (%17)                      | 17 (%85)                        | 0 (%0)                            | 2 (%10)                         | 0 (%0)                           | 0 (%0)           | 1 (%5)                          |          |
| B 44 (%38)                      | 29 (%65)                        | 1 (%2)                            | 11 (%25)                        | 3 (%6)                           | 0 (%0)           | 0 (%0)                          |          |
| C 25 (%22)                      | 10 (%40)                        | 7 (%28)                           | 3 (%12)                         | 4 (%16)                          | 0 (%0)           | 1 (%4)                          |          |
| D 6 (%5)                        | 1 (%16)                         | 2 (%33)                           | 2 (%33)                         | 1 (%16)                          | 0 (%0)           | 0 (%0)                          |          |
| E 18 (%15)                      | 4 (%22)                         | 6 (%33)                           | 3 (%16)                         | 4 (%22)                          | 1 (%5)           | 0 (%0)                          |          |
| PAH***<br>n=9                   | 1(%11)                          | 2(%22)                            | 4(%44)                          | 2(%22)                           | 0(%0)            | 0(%0)                           | 0,117    |

\*Ortalama ±standart sapma ; D1, PDA'nın en dar çapı ; \*\* Krichenko sınıflandırmasına göre ;\*\*\*PAH, pulmoner arteriyel hipertansiyon, 113 hastanın 9'unda PAH

Duktusun morfolojik sınıflaması Krichenko ve arkadaşlarının tanımladığı gibi yapıldı[44]. Buna göre en sık tip B PDA saptandı. Tip A duktusu olan hastaların 17'sinde (%85) cook coil, 2 hastada %10 oranında ADO II cihazı kullanılmış olup, PFM , ADO ve ADO I cihazları kullanılmamıştı. Bir hastada (%5) NOK kullanıldı (Tablo XI).

Tip B duktusta da en sık 29 hasta (%65) ile cook coil kullanılmış olup, bunu 2.sırada 11 hasta ile (%25) ADO II takip etmektedir. Tip C duktuslarda 10 hastada (%40) oranında cook coil kullanılmış olup bunu 7 hasta (%28) ile ADO I takip etmektedir. Tip E duktusta en sıklıkla 6 hasta (%33) ADO I kullanılmış olup bunu birer hasta ile ADO ve Cook coil takip etmiştir (Tablo XI).

Tüm duktus tiplerinde 61 (%53) hastada en sık Cook coil kullanılmış idi. 16 (%14) hastada ADO I, 12 (%10) hastada ADO cihazı kullanılmış olup istatistiksel olarak birbirine yakın bulunmuştur (Tablo XI).

Duktus boyutları D1 (en dar çap) çapına göre değerlendirildiğinde; ortalaması  $2,61 \pm 1,64$ mm, ortancası 2,1mm, en geniş yerine (D2) göre duktus çapının ortalaması  $6,58 \pm 2,98$  mm, ortancası 6mm, duktus uzunluğunun (L) ortalaması  $7,75 \pm 2,68$ mm, ortancası 7,5mm idi (Tablo XI).

Duktus boyutuna göre kullanılan cihazlar değerlendirildiğinde; D1'i en geniş olan hastalarda anlamlı olarak ADO I cihazı daha fazla kullanılırken, D1'i en ince olan hastalarda ise anlamlı olarak daha çok Cook coil kullanıldı. ( $p<0,001$ ) (Tablo XI).

Duktusun en geniş (D2) yerinin çapı ve uzunluğunun (L), tercih edilen cihaza göre ortalamaları Tablo XII'de görülmektedir. NOK cihazı kullanılanlarda D2 en geniş bulunurken, Cook coilde ise D2'nin en küçük olduğu bulundu ( $p<0,001$ ). Duktusun uzunluğu Cook coilde biraz daha kısa olmakla birlikte tüm cihazlarda birbirine yakın olduğu görüldü (Tablo XII).

**Tablo XII :** Cihaza göre tercih edilen duktus D2 çapı ile uzunluk (L) ortalamaları

| <b>Cihaz tipi</b>      | <b>ADO</b> | <b>Cook koil</b> | <b>ADO I</b> | <b>NOK</b> | <b>ADO II</b> | <b>P değeri</b> |
|------------------------|------------|------------------|--------------|------------|---------------|-----------------|
| En geniş çap (D2) (mm) | 7,11± 2,37 | 5,42± 2,26       | 9,09±3,52    | 11,2±1,27  | 7,47±2,98     | 0,000           |
| Uzunluk (L) (mm)       | 7,8± 2,34  | 7,4±2,65         | 7,8±2,19     | 11,3±0,42  | 8,5±3,1       | 0,136           |

Çalışmaya alınan 113 hastadan 1'inde rezidü PDA, 4'ünde rekanalize PDA izlemde tespit edildi. Bunlardan 2 hastada dördüncü yıl EKO'da rekanalize PDA görüldü, herhangi bir cerrahi işlem veya tekrar kapatma uygulanmayıp, izleme alındı. Hastalardan 12.ay EKO 'da rekanalizasyon olan bir hasta, 6.ay kontrol EKO'sunda rekanalizasyon olan bir hasta, 1.ay kontrol EKO'sunda rezidüel şantı olan bir hasta da cerrahi ya da transkateter ile kapatmaya gerek görülmeyip, izleme alındı.

PDA'sı transkateterle kapatılamayan 4 hastaya (%3) cerrahi işlem uygulanmış idi.

Cihaz tipi ile rezidü-rekanalize PDA ilişkisi karşılaştırıldığında; Cook coil kullanan 61 hastanın %1'inde rezidü PDA, %4'ünde rekanalize PDA, ADO I kullanan 16 hastanın %6'sında rekanalize PDA görüldü. ADO II, ADO, PFM Coil, NOK kullanılan hastalarda rezidü ve/veya rekanalize PDA izlenmedi. Rezidü ve rekanalize PDA ile cihaz tipi arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,737$ ) (Tablo XIII).

**Tablo XIII:** Rezidü –Rekanalize PDA ile cihaz tipi ilişkisi

| <b>Cihaz Tipi</b>                 | <b>Cook Coil</b>  | <b>ADO I</b>      | <b>ADO II</b> | <b>ADO</b> | <b>PFM Coil</b> | <b>NOK</b> |
|-----------------------------------|-------------------|-------------------|---------------|------------|-----------------|------------|
| 24.saat EKO                       | 1(RezidüPDA)      | -                 | -             | -          | -               | -          |
| 1. Ay EKO                         | 1(RezidüPDA)      | -                 | -             | -          | -               | -          |
| 6. Ay EKO                         | 1(Rekanalize PDA) | -                 | -             | -          | -               | -          |
| 12. Ay EKO                        | 1(Rekanalize PDA) | -                 | -             | -          | -               | -          |
| 12.Aydan sonraki EKO (4yıl sonra) | 1(Rekanalize PDA) | 1(Rekanalize PDA) | -             | -          | -               | -          |

Cihazlara bağlı gelişen komplikasyonlardan; 1 hastada ADO II cihazı 24.saat EKO’da sol pulmoner artere bası yapmış ve cerrahi işlem uygulanmış idi. Bir hastada da ADO I cihazı 4.yıl kontrol EKO’da sağ pulmoner artere migrate olmuş ve cerrahi işlem uygulanmış idi. Bir hastada 24.saat EKO’da cihaza bağlı embolizasyon görülmüş idi. Hiçbir hastamızda kapama sonrası komplikasyon olarak hemoliz ve enfeksiyon bulgusu görülmemişti.

PDA’nın kapama öncesi en dar çapı (D1) ile rezidü PDA ve rekanalize PDA ilişkisine bakıldığında; rezidü PDA saptanan bir hastanın D1 çapı 1,8mm, 6. ay EKO’da rekanalize PDA saptanan hastanın D1 çapı 2,2mm, 12.ay EKO’da rekanalize PDA saptanan hastanın D1 çapı 1,2mm, 48.ay EKO’da PDA saptanan 2 hastanın D1 çapı 1,7mm ve 1,1mm, olarak tespit edilmişti. İstatistiksel olarak D1 çap ile rezidü ve rekanalize PDA arasında anlamlı bir farklılık yoktur (p=0,81)(Tablo XIV).

**Tablo XIV.** D1 ile Rezidü ve Rekanalize PDA İlişkisi

| D1 Çapı           | D1<1,5mm | D1<br>1,5-2,5mm | D1<br>2,5-3,5mm | D1<br>3,5-4mm | D1>4mm |
|-------------------|----------|-----------------|-----------------|---------------|--------|
| Rezidü<br>PDA     | -        | 1(%2)           | -               | -             | -      |
| Rekanalize<br>PDA | 2(%10)   | 2(%4)           | -               | -             | -      |

Transkateterle PDA kapatma işlemi uygulanan 113 hastanın 4'ünde (%3) PDA kapatma başarısız olmuş ve cerrahi olarak kapatılmıştı. 1 hastada 6.ay EKO'da, 2 hastada kapamadan 4 yıl sonra, bir hastada ise 12.ay EKO'da rekanalize PDA, 1'inde 24.saat EKO'da rezidüel şant tespit edilmiştir. Bu hastaların duktus çapı <1,5mm olduğundan takibe alınmış, tekrar kapatma işlemi uygulanmamıştı.

PDA kapama sonrası nadir görülen komplikasyonlardan olan psödokoarktasyon ADO cihazı ile kapatılmış 1 hastada 26mmHg gradient ile, cerrahi olarak kapatılan 1 hastada 13,2 mmHg gradient ile tespit edilmişti. Bu hastalardan ADO cihazı ile kapama sonrası psödokoarktasyon gelişen hastanın yaşı 18 ay, vücut ağırlığı 12kg, D1 çapı 4mm idi. Cerrahi işlem sonrası psödokoarktasyon gelişen hastanın yaşı 7 ay, vücut ağırlığı 7,6 kg, D1 çapı 2,5mm idi.

## 5. TARTIŞMA

Duktus arteriozus, sol subklavien arterin arkasında inen aorta ile sol pulmoner arteri birbirine bağlayan yapıdır. Term yenidoğanların %90 'ında ilk 12 saatte fonksiyonel kapanma gerçekleşirken, preterm yenidoğanlarda bu kapanma 2 haftaya kadar gecikebilir. Term yenidoğanlarda PDA insidansı 2000 canlı doğumda bir, tüm konjenital kalp hastalıkları içinde %5-10 oranında görülmektedir. Sessiz PDA oranı ise gelişen ekokardiyografi teknikleri nedeni ile 500 canlı doğumda bir görülmektedir. PDA asıl olarak prematür yenidoğanlarda ve düşük doğum ağırlıklı (<1000gr) yenidoğanlarda %65 oranında görülmektedir[5, 10].

PDA tedavisi medikal, cerrahi ve transkateter yöntemle kapama olmak üzere 3 şekilde yapılmaktadır. Medikal tedavinin yetersiz olduğu veya uygun olmadığı durumlarda cerrahi teknik uygulanabilir. Bu yöntemin etkinliği de %94-100 oranındadır[10].

Cerrahi sonrası pnömotoraks, kanama, ağrı gibi komplikasyonlar görülmesi nedeni ile, günümüzde yeni gelişen tekniklerle transkateterle kapama ön plana alınmıştır. PDA'nın transkateterle kapatılması ilk kez 1967 yılında Porstmann[3] ve ark. tarafından uygulanmıştır. Transkateterle PDA kapatma, bakteriyel endarterit, hipertansif pulmoner vasküler hastalık, anevrizma formasyonu ve konjestif kalp yetersizliği gibi durumların oluşma riskini ortadan kaldırır[10].

Çalışmamızda vakaların 73'ü (%64) kız, 40'ı (%36) erkekti. K/E oranı 1,8'dir. Literatüre bakıldığında PDA'nın kızlarda erkeklerden 2 kat daha sık olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamız da literatürle uyumlu bulunmuştur.

Transkateter ile PDA kapatma uygulanan hastaları, işlemden 24 saat sonra, 3. Ay, 6.ay, 12.ay ve 4.yıl EKO ile yıllık kontrolleri yapıldı. Hastalarda tam oklüzyon olup olmadığını, rezidüel şant ve rekanalizasyon oranını, EKO ile takip ettik. Rezidüel şantı ve rekanalizasyonu olan hastalarda PDA çapı <1,5 mm olup izleme alınmıştır. Bizim hastalarda tam oklüzyon oranı ADO I, ADO, PFM koil, NOK kullanılan hastalarda %100, Cook koil %96, ADO II %91 oranında bulundu.

Hastaların yaşları ve vücut ağırlıkları cihaz seçiminde etkili olmaktadır. Bizim çalışmamızda ise 113 hastanın yaş ortalaması  $36 \pm 49,2$  ay (ortancası 11 ay), vücut ağırlığı ortalaması  $15,27 \pm 12,61$  kg ( ortancası 10) idi. Santoro ve ark'ları[53] 49 hastanın koil ve ADO ile tedavilerini karşılaştırmış, hastaların vücut ağırlığı ortalamasını  $30 \pm 27$  kg (ortancası 17), yaş ortalamalarını  $10,3 \pm 14,9$  yıl (ortanca 3,5 yaş), Takata ve ark'ları[54] 286 hastanın ortanca yaşını 5 yıl ( $0,7 \pm 74$  yıl ), vücut ağırlığı ortancasını 18.1 kg (5.9-99.1 kg), İrdem ve ark.'ları[55] 392 hastanın yaş ortancasını 3 yıl (1 ay-49 yaş), vücut ağırlığı ortancası 13 kg (2-77 kg) bulmuşlardır. Baykan ve ark.'larının[56]. Erciyes Üniversitesi'nde 379 hasta ile yaptığı çalışmada yaş ortancası 18 ay (6-72 ay), vücut ağırlığı ortancası 10kg (6,65-18kg) idi. Bizim çalışmamız vücut ağırlığı ve yaş açısından Santoro ve ark.'larının [53] ve Baykan ve ark'larının bu çalışmasından farklı, literatürle uyumlu idi.

Bizim çalışmamızda Cook coil kullananların vücut ağırlığı ortalaması  $16,8 \pm 12,61$ , yaş ortalaması  $3,5 \pm 4,2$  yıl idi. Brown ve ark.'larının[57] çalışmasında cook coil ile PDA'sı kapatılan 36 hastanın yaşlarının ortancası 1.1 yıl (0,3- 43 yaş ), vücut ağırlığı ortancası 9,9 kg (5,6-62 kg) olarak saptanmıştı. Bizim çalışmamızda ADO cihazı kullananların yaş ortalaması  $4,5 \pm 5,9$  idi. Sultan ve ark'larının[58] çalışmasında ADO cihazı kullanılan 500 hastanın yaş ortalaması  $9 \pm 10,2$  yıl idi. Bizim çalışmamızda ADO I kullananların yaş ortalaması  $2,3 \pm 3,5$ , vücut ağırlığı ortalaması  $11,8 \pm 8,7$  kg, ADO II kullananların yaş ortalaması  $1 \pm 2,2$  yıl, vücut ağırlığı ortalaması  $8,4 \pm 6,4$  kg idi. Güvenç ve ark.'larının[59] Selçuk Üniversitesi'nde 21 hasta ile ADO I ve ADO II cihazlarını kullanarak yaptığı çalışmada hastaların yaş ortalaması 5,4 (9 ay-17 yıl), vücut ağırlığı ortalaması ise  $19,2$  kg (4,5-50kg) idi.

Kaya ve ark.'nın[60] çalışmasında PDA kapatmada ADO I ve ADO II cihazı kullanılan 48 hasta değerlendirilmiş, hastaların yaş ortalaması  $11,5 \pm 9$  yıl, vücut ağırlığı ortalaması  $30,4 \pm 17,5$  kg idi.

Güvenç ve ark.'ları [59], Kaya ve ark.'larının [60] yaptığı çalışma ile karşılaştırıldığında, bizim çalışmamızdaki ADO I ve ADO II kullanılan hastaların yaşları ve vücut ağırlığı ortalamaları daha düşük bulunmuştur. Cook koil kullanılan hastaların yaş ortalamaları ve vücut ağırlığı ortalamaları Brown ve ark.'nın çalışmasına göre daha fazla bulunmuştur.

**Tablo XV:** Çalışmamızdaki cihaz tipinin yaş ve vücut ağırlığı ile ilişkisinin diğer çalışmalarla karşılaştırılması

| <b>Çalışma adı</b> | <b>Hasta sayısı</b> | <b>Yaş(ort veya Ortanca)(yıl)</b> | <b>Vücut ağırlığı Ortalama veya ortanca</b> | <b>PDA en dar (D1) çapı mm</b> | <b>Cihaz</b> |
|--------------------|---------------------|-----------------------------------|---|--------------------------------|--------------|
| Brown ve ark [57]  | 36                  | 1,1                               | 9,9   | 3,2±0,6                        | Cook Coil    |
| İrdem ve ark [55]  | 53                  | 7,3±7,2                           | 22,9±14,5                                   | 2±1,2                          | Cook Coil    |
| <b>Çalışmamız</b>  | 61                  | 3,5±4,2                           | 16,8±12,6                                   | 2,04±1,07                      | Cook Coil    |
| Sultan ve ark [58] | 42                  | 9±10,2                            | 6   | 4,5±2,4                        | ADO          |
| <b>Çalışmamız</b>  | 12                  | 4,5±5,9                           | 23,3±19                                     | 3,48±1,91                      | ADO          |
| Güvenç ve ark [59] | 21                  | 5,4(9ay-17yaş)                    | 19,2(4,5-50)                                | 2,4(0,8-4,8)                   | ADO I        |
| Kaya ve ark [60]   | 48                  | 11,5±9                            | 30,4±17,5                                   | 5,38±3,5                       | ADO I        |
| İrdem ve ark [55]  | 92                  | 5,1±5,1                           | 18,7±13,7                                   | 3,4±1,3                        | ADOI         |
| <b>Çalışmamız</b>  | 16                  | 2,3±3,5                           | 11,8±8,7                                    | 4,06±1,99                      | ADOI         |
| İrdem ve ark [55]  | 134                 | 3,5±3,7                           | 14,6±10,4                                   | 1,9±0,8                        | ADO II       |
| <b>Çalışmamız</b>  | 21                  | 1±2,27                            | 8,4±6,4                                     | 2,73±1,83                      | ADOII        |

Yaşı ve vücut ağırlığı küçük olan hastalarda transkateterle PDA kapatma işlemi, yaşı büyük hastalara göre daha zordur. Bu nedenlerle yenidoğan ve süt çocuklarında medikal tedavi ve cerrahi tedavi, transkateterle kapamaya göre daha çok tercih edilmiştir[55].

Femoral damarların çapının küçüklüğü nedeniyle kullanılan kılıf damarda yırtılma ve tromboza neden olabilir, hem de kullanılan cihazın aorta ve sol pulmoner artere protrüzyon riski daha yüksektir. Transkateteryal girişimsel yöntemlerin gelişmesi ve dukt okluder ve benzeri cihazların kullanıma girmesi ile PDA'nın çapına ve tipine bağlı olmaksızın hastaların çoğunda cerrahiye gereksinim ortadan kalkmıştır. Ancak cerrahi gerektiren eşlik eden başka patolojilerin varlığında veya işlemler sırasında gelişebilen perforasyon gibi nadir fakat hayatı tehdit eden komplikasyonların ortadan kaldırılması için cerrahi gerekebilmektedir. Bu nedenlerle işlemlerin kalp cerrahlarının da olduğu bir merkezde gerçekleştirilmesi önemli bir avantajdır. Yeni cihazların uygun boyutlarda olması, küçük kılıflarla kullanılabilmesi ile daha düşük kilolu hastalarda PDA kapatma uygulanabilmektedir[55].

Bizim çalışmamızda hastaların takip süresi 1 gün ile 9 yıl arasında değişmekte olup, ortancası 5,5 yıl, ortalaması  $4,3 \pm 2,6$  yıldır. Kaya ve ark.'larının[60] çalışmasında hastaların ortalama takip süresi  $19 \pm 9$  ay (2-37 ay) olarak alınmıştır. Güvenç ve ark.'larının[59] yaptığı çalışmada takip süresi 10,4 ay olarak alınmıştır.

Bizim çalışmamızda hastaların başvuru şikayet ve bulgularından olan üfürüm duyulması 100 hastamızda (%88,5) tespit edildi. Kaya ve ark.'larının[60] çalışmasında üfürüm ile başvuran hasta sayısı 47 olup (%97.5) bizim çalışmamızla benzer özellikte idi.

Bizim çalışmamızda cihaz serbestleştirildikten 10 dakika sonra tam oklüzyon oranı %99, 24 saat EKO'da %99, 1. Ay EKO'da %99, 6. ay EKO'da tam oklüzyon oranı %98, 12. ay kontrol EKO'da tam oklüzyon oranı %97 ve 12. aydan sonraki EKO'da tam oklüzyon oranı %95 olarak bulunmuştur. Sultan ve ark.'nın[58] yaptığı Mayıs 2014 tarihindeki ADO, ADO I, ADO II ve Cook coil cihazları ile yapılan 500 hastalık çalışmada, cihaz serbestleştirildikten 10 dakika sonra tam oklüzyon oranı %92.5, 1. ay kontrol EKO'da tam oklüzyon oranı %100 olarak verilmiştir. İrdem ve ark.'larının [55] 392 hasta ile yaptığı çalışmada Cook coil kullanılan hastalarda tam oklüzyon oranı cihaz serbest bırakıldıktan 10 dk sonra %69.8, 24 saat sonra tam oklüzyon oranı %100 olarak bulunmuştur. Baykan ve ark.'larının[56] Şubat 2015'te 379 hasta ile ADO I, ADO II, ADO

II AS, Cook koil, Gianturca koil, Nit-Occlud koil ile yaptığı çalışmada işlem sonrasında 59 hastada rezidü PDA tespit edilmiş. 24. saat EKO'da 30 hastada rezidüel şant kapanmış, 1. ay EKO'da kalan 29 rezidüel şant kapanmış ve hiçbir hastada 6. Ay EKO 'da rezidü PDA'ya rastlanmamıştı. Bizim çalışmamızdaki bu başarı oranının duktus çap ve uzunluğuna uygun cihazın kullanılmasına bağlı olduğu düşünülmüştür.

Krichenko'ya göre yaptığımız sınıflandırmada en sık görülen duktus tipi Tip B duktus idi. Duktusun anatomik tipi ve en dar (D1) çapının büyüklüğü, rezidüel şantın oluşmasında ve devam etmesinde etkilidir. Bizim çalışmamızda duktus çapı ile rezidü ve rekanalize PDA arasındaki ilişki karşılaştırıldığında; D1 çapı 1,5 mm altında olan hastaların %10'unda rekanalize PDA, D1 çapı 1,5-2,5mm olanların %2'sinde rezidü ,%4'ünde rekanalize PDA tespit edilmişti.

Brown ve ark.'larının 36 hasta ile yaptığı çalışmada anjiyografik olarak yaptıkları duktus sınıflaması ile rezidü PDA arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ghasemi ve ark.'larının[38] 546 hasta ile yaptığı çalışmada Krichenko'ya göre tip C duktus ve D1 çapı >3mm olan PDA'larda rezidüel şantın daha yüksek olduğunu belirtmişlerdi. İrdem ve ark.'larının 392 hasta ile yaptığı çalışmada D1 çapı 2,5mm'nin altında olan tip A ve tip B duktuslarda rezidü şant oranı %22,8, D1 çapı 2,5mm'nin üstünde olanlarda bu oran %37, D1 çapı 3,5-4 mm olan tip D duktuslarda bu oran 51.6 olarak bulunmuştur. Baykan ve ark.'larının 379 hasta ile yaptığı çalışmada duktus tipi ile rezidü PDA ilişkisi karşılaştırıldığında; D1 çapı 1,5mm altında olan tip A duktusu olan hastaların %2,8 'inde rezidü PDA, D1 çapı 1,5-2,5mm olanların %33,3'ünde, D1 çapı 2,5-3,5mm olanların %2,3'ünde rezidü PDA tespit edilmiştir. Bu çalışmada D1 çapı 3,5-4,5mm olan hiçbir hastada rezidü PDA görülmemiştir.

**Tablo XVI:** Krichenko PDA sınıflamasına göre PDA tiplerinin diğer çalışmalarla karşılaştırılması

| Toplam hasta sayısı | Çalışma merkezi     | Tip A        | Tip B         | Tip C         | Tip D       | Tip E         |
|---------------------|---------------------|--------------|---------------|---------------|-------------|---------------|
| 546                 | Ghasemi ve ark.[38] | 355<br>(%65) | 40<br>(%7.3)  | 45<br>(%8.2)  | 11<br>(%2)  | 84<br>(%15.4) |
| 392                 | İrdem ve ark. [55]  | 318<br>(%81) | 14<br>(%3.6)  | 42<br>(%10.7) | 1<br>(%0.2) | 6<br>(%1.5)   |
| 379                 | Baykan ve ark. [56] | 182<br>(%48) | 21<br>(%0,05) | 174<br>(%45)  | 2<br>(%0)   | -<br>-        |
| 113                 | Çalışmamız          | 20<br>(%17)  | 44<br>(%38)   | 25<br>(%22)   | 6<br>(%5)   | 18<br>(%15)   |

Transkateterle PDA kapatılmasının genel anestezi veya hastanede uzun süreli yatış gerektirmemesi gibi nedenlerle cerrahi ligasyona üstünlüğü olmasına rağmen bazı komplikasyonları vardır.

Bizim çalışmamızda hastaların hiçbirinde hemoliz, enfeksiyon görülmezken cook coil kullandığımız bir hastada 24. saat EKO'da cihaz embolizasyonu geliştiği görüldü. PDA oklüzyonu sırasında cihaz embolizasyonu Cook koilde %2.5, ADO I'de %0,4, NOK 'da %2 oranında görülmektedir. Güvenç ve ark.'larının[59] 21 hasta ile Selçuk Üniversitesi'nde yaptığı çalışmada embolizasyon, hemoliz, ya da cihaz protrüzyonu görülmemiştir. Kaya ve ark.'nın[60] 48 hasta ile yaptığı çalışmada bir hastada embolizasyon görülmüştür. İrdem ve ark.'larının [56] 392 hasta ile yaptığı çalışmada ADO II ve ADO II AS'de cihaz embolizasyonu görülmezken, ADO I (%2.2) ve NOK (%2.6) kullanılan iki hastada, Cook coil kullanılan bir hastada cihaz embolizasyonu gelişmiştir.

Çalışmamızda ADO II ile PDA kapama yapılan hastalardan birinde 24. saat kontrol EKO' da cihazın sol pulmoner artere bası yapmış ve cerrahi tedavi uygulanmıştı. ADO I cihazı kullanılan hastalardan birinde takipte kapatmadan 4 yıl sonra cihaz sağ pulmoner artere migrate olmuş ve opere edilmişti. PDA kapama sonrası nadir görülen komplikasyonlardan olan psödokoarktasyon ADO cihazı ile kapatılmış 1 hastada 26mmHg gradient ile, cerrahi olarak kapatılan 1 hastada 13,2 mmHg gradient ile tespit edilmişti. ADO cihazı ile kapatılan ve psödokoarktasyon gelişen hastanın yaşı 18 ay, vücut ağırlığı 12 kg, D1 çapı 4mm idi. Cerrahi yöntem ile kapatma uygulanan ve psödokoarktasyon gelişen hastanın yaşı 7 ay, vücut ağırlığı 7,6 kg, D1 çapı 2,5mm idi.

Cihazın serbestleştirilmesi sırasında olan embolizasyon, bu işlemin en önemli komplikasyonlarından biridir, sistemik ve pulmoner dolaşıma embolize olabilir. Yapılan çalışmalarda ADO cihazları ile % 0-3 arasında değişen oranlarda cihaz embolizasyonu olduğu bildirilmektedir ve bu oran diğer cihaz tiplerine göre daha düşüktür. Duktusun boyutlarını ölçerken dikkatli davranılmadığında, ayrıca cihazın kalibrasyonu doğru yapılmadığında, uygun olmayan cihaz seçiminde, ve ağır pulmoner hipertansiyon varlığında embolizasyon riski ve cihaz protrüzyonu daha sık olarak görülebilir. Duktusun morfolojik tipi cihaz embolizasyonunda etkilidir. Cihaz embolizasyonu daha çok tip B ve tip C duktuslarda görülür. Embolizasyon, sistemik dolaşıma olabilse de genellikle pulmoner artere olmaktadır. Literatürde cihaz embolizasyonu sıklığı %0-16 arasında bildirilmektedir. Uygun boyutta cihaz kullanımı ile embolizasyon riski azalmaktadır[55].

Bizim çalışmamızda ise 113 hastanın 9 tanesinde tanı anında pulmoner hipertansiyon mevcut olup %44 oranı ile en sık ADO II cihazı ile kapatma uygulanmış, bunu %22 oranı ile ADO I ve ADO, %11 oranı ile cook koil izlemiştir.

PDA kapatmada hem cerrahi hem transkateter uygulama için tek kontrendikasyon Eisenmenger sendromudur. Pulmoner hipertansiyonu olan PDA hastalarında ADO I, müküler VSD cihazı ve vasküler plug kullanımının güvenli olduğu bilinmektedir. Geniş PDA'ya sahip hastalarda pulmoner hipertansiyon riski artmakta olup, cerrahi duktal ligasyon risk taşımaktadır. Yeni teknik ve cihazlarla PAH'ı olan hastalarda transkateter yolla PDA kapatılması işlemi artış göstermektedir[61]. 2012 yılında 76 hasta ile Parag ve ark'larının[61] yaptığı çalışmada pulmoner hipertansiyonu

olan PDA'larda duktus çapı 14mm ve altında olanlarda daha çok ADO, 14mm ve üstünde olanlarda VSD cihazlarının (AMVSDO) kullanımı önerilmiştir.

Çalışmamızda hiçbir olgumuzda enfektif endokardit ve hemoliz görülmemiştir.

PDA'ya bağlı gelişen pulmoner endarterit sıklığı %0.45-1 arasında değişmektedir. İnfektif endokardit gelişen PDA 'lı hastalarda vejetasyonlar sıklıkla PDA etrafında yoğunlaşmakta ve akciğerlerde septik emboliye neden olmaktadır. Yetişkin hastalar için Amerikan Kardiyoloji Derneği 2008 yılı yönergelerinde enfektif endokarditin PDA kapatmada en önemli risk faktörü olduğu bildirilmiştir[4]. Yaşam boyu antibiyotik profilaksisi gerektirmesi ve endarterit riski içermesi nedeni ile, boyutları ne olursa olsun devamlı üfürüm duyulan olgularda duktus arteriosus cerrahi ya da transkateter ile kapatılması gereklidir. Sessiz PDA'ların kapatılması konusu daha tartışmalıdır. Sessiz PDA'larda profilaksi önerilirken, perkutan veya cerrahi olarak kapatılması yönünde bildirilen görüşlerde vardır. PDA'ya müdahale edilmesi enfektif endokardit riskini ortadan kaldırır[55].

Çalışmamızda 113 hastamızın ortalama 5,5 yıllık izleminde 1'inde rezidü PDA, 4'ünde rekanalizasyon tespit edilmişti. Bu hastalara tekrar transkateter işlemi ya da cerrahi uygulamaya gerek kalmamıştı. Baykan ve ark.'larının çalışmasında 379 hastanın 59'unda (%15) kapama sonrası rezidüel şant tespit edilmiş; bu hastaların 30'u 24. saat EKO'da, 29'u 1.ayda görülmüştür. Fakat 6 aylık izlem sonunda yapılan EKO'da rezidüel şant görülmemiştir. Brown ve ark.'larının[57] 36 hasta ile yaptığı çalışmada; 6.ayda total oklüzyon oranı %86, 21. ay izleminde bu oran %94 olarak tespit edilmiştir. Güvenç ve ark.'larının[59] 21 hastayla yaptığı çalışmada hastalar ortalama 10,4 ay izlenmiş ve bu sürede rezidü şant izlenmemiştir.

Rezidüel şantı olan hastalarda 6 aylık takip süresince PDA'nın tamamen kapandığı bilinmektedir. Bu nedenle rezidüel şantı olan hastalarda tekrar müdahale etmek için 6 aylık izlem önerilmektedir. Rezidüel şant sıklığı %3-%23 arasında değişmektedir[52]. Cerrahi teknik ile PDA kapatıldığında rezidüel şant oranı daha düşüktür. İnfektif endokardit riski ve sol-sağ şant nedeni ile PDA'nın transkateterle kapatılması önerilmektedir.

Sonuç olarak; günümüzde tanı ve tedavi yöntemlerinde gelişme sayesinde PDA'nın tanı ve tedavisi daha erken yaşlarda düşük komplikasyon oranı ile yapılmaktadır. Cihazla PDA kapatılması, güvenli, hastanede kalış süresi kısa, estetik açıdan uygun ve cerrahi tedaviye göre daha kolay bir yöntemdir. Transkateterle PDA kapatmada hasta seçimi, hastanın yaşı, ağırlığı, duktusun boyutları ve kullanılacak cihazın büyüklüğü en önemli kriterlerdir. Kapama sonrası sol-sağ şantı devam eden 5 hastamızın 2'sinde 4.yıl EKO'sunda rekanalize PDA tespit etmemiz nedeni ile kapatma sonrası takip süresi en az 5 yıllık süreci kapsamalıdır.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya 73'ü kız, 40'ı erkek toplam 113 transkateterle PDA kapatma işlemi uygulanan hasta alındı. Bu hastaların 109'una başarılı bir şekilde transkateterle kapatma uygulanırken 4 'üne cerrahi tedavi uygulanmıştır.
2. Hastaların transkateterle kapatma sırasında yaş dağılımı 1 gün ile 17 yıl arasında değişmekte olup, ortalaması  $36 \pm 49,2$  ay, vücut ağırlığı ortalaması ise  $16,8 \pm 12,61$  kg (4,5-68kg) idi.
3. ADO II kullanan hastaların yaşları diğer tüm cihaz tiplerine göre daha düşük saptandı ( $p= 0,042$ ). 5 yaştan büyük hastaların %64'ünde Cook koil kullanılırken bunu ADO takip etmektedir.
4. ADO II cihazı diğer tüm cihaz tipleri ile karşılaştırıldığında vücut ağırlığı daha düşük olan hastalarda kullanılma oranı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,004$ ).
5. Qp/Qs oranı ortalama 1,4 olan hastalarda daha sıklıkla cook koil kullanılırken, Qp/Qs oranı ortalama 2,7 olan hastalarda sıklıkla ADO I cihazı kullanılmıştır( $p<0,001$ ).
6. D1'i en geniş olan hastalarda ADO I cihazı kullanılırken, en dar olan hastalarda Cook koil kullanılmıştır ( $p<0,001$ ).
7. Cihaz tipi ile rezidü PDA ilişkisi karşılaştırıldığında; rezidü PDA en sık cook coil kullanan hastalarda görülmüştür.
8. Çalışmamızda PDA'nın en dar çapına göre sınıflandırmasında en sık küçük duktus (%38) tespit edilmiştir ve tüm duktus tiplerinde en sık Cook koil kullanılmıştır.
9. Pulmoner hipertansiyon ile cihaz tipi karşılaştırıldığında ; pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda en sık ADO II kullanılmıştır.
10. Çalışmaya alınan 113 hastanın 5'inde kapatma sonrası soldan sağa şant tespit edilmiş olup; bu hastaların 1'inde rezidü PDA, 4'ünde rekanalize PDA görülmüştür.
11. PDA kapatma sonrası takip süresi en az 5 yıllık süreci kapsamalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

- [1] Shen J, Benson DW. Aortopulmonary shunts: Patent ductus arteriosus, aortopulmonary window, aortic origin of a pulmonary artery. Moller JH, Hoffman JIE, editors Pediatric cardiovascular medicine 2nd Ed, UK, Blackwell publishing ltd. 2012:343-50.
- [2] Bernstein D. Acyanotic congenital heart disease: Left-to-right shunt lesions. Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF, editors Nelson textbook of pediatrics 20th Ed, volume 2, Philadelphia, Elsevier Inc. 2015:2197-8.
- [3] Porstmann W, Wierny L, Warnke H. Closure of persistent ductus arteriosus without thoracotomy. Ger Med Mon. 1967;12:259-61.
- [4] Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). Circulation. 2008;118:e714-833.
- [5] Moore P, Brook M, M. Patent ductus arteriosus and aortopulmonary window. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, editors Moss and Adam's heart disease in infants, children, and adolescents including the fetus and young adult 8th Ed, volume 1, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins. 2013:722-40.
- [6] Patent ductus arteriozus <http://www.uptodate.com>. Ağustos 2015.
- [7] Galenus. Opera Omnia IV:243. 131 A.D.
- [8] Gibson GA. Persistence of the arterial duct and its diagnosis. Edinib Med J. 1900;8:27-9.
- [9] Gross RE, P. HJ. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successfull case. Jama. 1939;112:729-31.
- [10] Park MK. Pediatric cardiology for practitioners. 5th Ed., Philadelphia, Mosby Elsevier. 2008:175-81.
- [11] Webb GD, Smallhorn FJ, Terrien J, Redington AN. Congenital heart disease. Braunwalds' Heart Disease, 8th ed, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (Eds), Philadelphia. 2008:1561

- [12] Silverman NH. Pediatric Echocardiography, Williams&Wilkins, Baltimore. 1993:173.
- [13] R. SA, A. SG, B. RS. Echocardiography in Pediatric Heart Disease, Mosby-Year Book,StLouis. 1977:455.
- [14] Soslow JH, Kavanaugh-McHugh A, Wang L, Saurers DL, Kaushik N, Killen SA, et al. A clinical prediction model to estimate the risk for coarctation of the aorta in the presence of a patent ductus arteriosus. Journal Of The American Society Of Echocardiography: Official Publication Of The American Society Of Echocardiography. 2013;26:1379-87.
- [15] Cloez JL, Isaaz K, Pernot C. Pulsed Doppler flow characteristics of ductus arteriosus in infants with associated congenital anomalies of the heart or great arteries. Am J Cardiol. 1986;57:845-51.
- [16] Hirashi S, Horiguchi Y, Misawa H, al. e. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of shunt flow Dynamics of the ductus arteriosus. Circulation. 1987;75:1146.
- [17] Serwer GA, Armstrong BE, Anderson PA. Noninvasive detection of retrograde descending aortic flow in infants using continuous wave doppler ultrasonography. Implications for diagnosis of aortic run-off lesions. J Pediatr. 1980;97:394-400.
- [18] Goitein O, Fuhrman CR, Lacomis JM. Incidental finding on MDCT of patent ductus arteriosus: use of CT and MRI to assess clinical importance. AJR Am J Roentgenol. 2005;184:1924-31.
- [19] Jesseph JM, Mahony L, Girod DA, Brown JW. Ductus arteriosus aneurysm in infancy. The Annals of thoracic surgery. 1985;40:620-2.
- [20] Chen WJ, Chen JJ, Lin SC, Hwang JJ, Lien WP. Detection of cardiovascular shunts by transesophageal echocardiography in patients with pulmonary hypertension of unexplained cause. Chest. 1995;107:8-13.
- [21] Rao PS. Transcatheter closure of moderate to large patent ductus arteriosus. J Invasive Cardiol. 2001;13:303-5.
- [22] Rashkind W, C. CC. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus: successful use in a 3.5 kg infant. Pediatr Cardiol. 1979;1:3-7.
- [23] Bilgiç A, Çeliker A, Özbarlas N. Transkateter yolla duktus arteriyozus açıklığının kapatılması. Türk Kardiyoloji Dern Arş. 1992;20:162-5.

- [24] Cambier PA, Kirby WC, Wortham DC, Moore JW. Percutaneous closure of the small (less than 2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol.* 1992;69:815-6.
- [25] Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbrand WE, Tait MA. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA Occluder System. *Circulation.* 1987;75:583-92.
- [26] S. SV, Prokubovski VI, Kolody SM, al. e. Interventional radiology: new directions in prophylaxis and treatment of surgical disease. *Khirurgiia (mosk).* 1984;8:113-7.
- [27] Sideris EB, Sideris SE, Ehyl RL. Occlusion of patent ductus arteriosus in piglets by a double disk self-adjustable device (abs). *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:240.
- [28] Bridges ND, Perry SB, Parness I, Keane JF, Lock JE. Transcatheter closure of a large patent ductus arteriosus with the clamshell septal umbrella. *J Am Coll Cardiol.* 1991;18:1297-302.
- [29] Le TP, Neuss MB, Redel DA, al. e. A new transcatheter occlusion technique with retrievable double disk shaped coils: first clinical results in occlusion of patent ductus arteriosus. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1996;19:170-5.
- [30] Cambier PA, Stajduhar KC, Powell D, al. e. Improved safety of transcatheter vascular occlusion utilizing a new retrievable coil device. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23:359.
- [31] Uzun O, Hancock S, Parsons JM, Dickinson DF, Gibbs JL. Transcatheter occlusion of the arterial duct with Cook detachable coils: early experience. *Heart.* 1996;76:269-73.
- [32] Grifka RG, Vincent JA, Nihill MR, Ing FF, Mullins CE. Transcatheter patent ductus arteriosus closure in an infant using the Gianturco-Grifka Vascular Occlusion Device. *Am J Cardiol.* 1996;78:721-3.
- [33] Grabitz RG, Schrader R, Sigler M, Seghaye MC, Dzionsko C, Handt S, et al. Retrievable patent ductus arteriosus plug for interventional, transvenous occlusion of the patent ductus arteriosus. Evaluation in lambs and preliminary clinical results. *Invest Radiol.* 1997;32:523-8.
- [34] Masura J, Walsh KP, Thanopoulous B, Chan C, Bass J, Goussous Y, et al. Catheter closure of moderate- to large-sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:878-82.
- [35] Sideris EB, Rao PS, Zamora R. The Sideris buttoned devices for transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *J Interv Cardiol.* 2001;14:239-46.

- [36] Thanopoulos B, Eleftherakis N, Tzannos K, Stefanadis C. Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: initial clinical applications in children. *American heart journal*. 2008;156:917 e1- e6.
- [37] 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. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79:1169-74.
- [38] Ghasemi A, Pandya S, Reddy SV, Turner DR, Du W, Navabi MA, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus-What is the best device? *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010;76:687-95.
- [39] Balzer DT, Spray TL, McMullin D, Cottingham W, Canter CE. Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus. *American heart journal*. 1993;125:1192-3.
- [40] Mullins CE, Pagotto L. Persistent ductus arteriosus. *The science and practice of pediatric cardiology*. Edited by Arthur Garson ,Jr ,Bricker JT, Fisher DJ ,and Neish SRsecond edition Volume I Baltimore:Williams&Wilkins. 1998:1181-97.
- [41] Saltık L. Patent Duktus Arteriyozusun Transkateter Yolla Kapatılması. *Konjenital Kalp Hastalıklarında Girişimsel Tanı ve Tedavi Editör Alpay Çeliker Erkem Tıbbi Yayıncılık*. 2008:172-90.
- [42] 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. *Am J Cardiol*. 1989;63:877-80.
- [43] Heymann MA, Rudolph AM. Control of the ductus arteriosus. *Physiol Rev*. 1975;55:62-78.
- [44] Rudolph AM, Mayer FE, Nadas AS, al. e. Patent Ductus Arteriosus. A clinical and hemodynamic study of patients in the first year of life. *Pediatrics*. 1958;22:892-934.
- [45] McMurphy DM, Heymann MA, Rudolph AM, Melmon KL. Developmental changes in constriction of the ductus arteriosus: responses to oxygen and vasoactive agents in the isolated ductus arteriosus of the fetal lamb. *Pediatr Res*. 1972;6:231-8.
- [46] Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile LA, Stoll BJ, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. *NICHD Neonatal Research Network. Pediatrics*. 2001;107:E1.

- [47] Clyman RI. Ontogeny of the ductus arteriosus response to prostaglandins and inhibitors of their synthesis. *Semin Perinatol.* 1980;4:115-24.
- [48] Neumann R, Schulzke SM, Buhner C. Oral ibuprofen versus intravenous ibuprofen or intravenous indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *Neonatology.* 2012;102:9-15.
- [49] Ohlsson A, Walia R, Shah SS. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2015;2:CD003481.
- [50] Parra-Bravo R, Cruz-Ramirez A, Rebolledo-Pineda V, Robles-Cervantes J, Chavez-Fernandez A, Beirana-Palencia L, et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using the amplatzer duct occluder in infants under 1 year of age. *Revista espanola de cardiologia.* 2009;62:867-74.
- [51] Koch A, Hofbeck M, Buheitel G, Gerling S, Rauch R, Singer H. [Advances in interventional occlusion of persistent ductus arteriosus: comparison of results using different occlusion devices]. *Z Kardiol.* 2001;90:120-6.
- [52] İrdem A, Kervancıoğlu M, Başpınar O, Kılınç M. Çocuklarda Patent duktus arteriozusve transkatater yolla duktus arteriozus kapatılması. İrdem A, Kervancıoğlu M, Başpınar *Gaziantep Tıp Dergisi.* 2012;3:132-8.
- [53] Santoro G, Bigazzi MC, Palladino MT, Russo MG, Carrozza M, Calabro R. Comparison of percutaneous closure of large patent ductus arteriosus by multiple coils versus the Amplatzer duct occluder device. *Am J Cardiol.* 2004;94:252-5.
- [54] 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;75:407-12.
- [55] İrdem A. Uzmanlık Tezi Transkataterle kapatılan patent duktus arteriozuslu hastaların sonuçlarının değerlendirilmesi. *Gaziantep Üniversitesi Pediatrik Kardiyoloji Bölümü.* 2012:48-9.
- [56] Baykan A, Narin N, Pamukçu Ö, Korkut S, Argun M, Özyurt A, et al. Seventeen years experience of a single center in percutaneous PDA closure in children. *Türk Pediatri Kardiyoloji Derneği Kayseri.* 2015;2:20-5.

- [57] Brown S, Bruwer A, Al-Zaghal A, Claassens A. Effectiveness of single detachable COOK coils in closure of the patent ductus arteriosus. *Cardiovasc J S Afr.* 2004;15:76-80.
- [58] Sultan M, Ullah M, Sadiq N, Akhtar K, Akbar H. Transcatheter device closure of patent ductus arteriosus. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2014;24:710-3.
- [59] Güvenç O, Çimen D, Arslan D, Aslan E, Sert A, Oran B. Selçuk Üniversitesinde Transkateter Yolla Kapatılan Patent Duktus Arteriozus Hastaları. *Selçuk Tıp Dergisi.* 2014;30:23-6.
- [60] Kaya Y, Bulut MO, Yurtdaş M, Karakurt A, Güvenç TS, Söylemez N, et al. Duktus arteriozus açıklığının perkütan yolla kapatılması kısa dönem sonuçlarımız. *Türk Kardiyoloji Derneği.* 2013;41:310-8.
- [61] Parag SB, Pinto R, Dalvi VB. Transcatheter closure of large patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension: short results. *Annals of Pediatric Cardiology.* 2012;5:135-40.