

BİR VAK'A NEDENİYLE PATENT DUCTUS ARTERİOSUS

Dr. Nimet Kayaalp (*)

Hastamız, 1973 yılı Mayıs ayında pürülan menenjit teşhisi ile hastahanemiz enfeksiyon servisinde on gün yatarak tedavi görmüştür. Bu tedavi sırasında yapılan muayenelerinde (kardio - vasküler sistem) pülmoner odakta kontinü vasıfta bir sulf işitilmesi üzerine yapılan tele ve E.K.G. tetkikleriyle birlikte P.D. arteriozusu da olduğu düşünülerek hastaya servisimizden çıkarırken tedavi için İstanbul Göğüs Cerrahisi Merkezine baş vurmaları sağlık verilmiştir. 7.10.1973 de İstanbul Göğüs Cerrahisine yatırıldı.

Bu vak ayı burada orjinalliğinden dolayı değil; aksine dikkatli ve sistemik muayenenin bilhassa çocuk hekimliğinde sağladığı faydaları ve bunun gibi bir çok anomalilerin klinik belirti vermeden yakalanıp tedavi olanağı sağlanabileceğini belirtmek için takdim etmeyi düşündüm. Bu arada Patent duktus arteriozus hakkındaki bilgilerimizi anımsattım.

Vak'a 4 yaşında (G.S.) — Kız çocuğu...

Protokol No : 1298/1771

Giriş Tarihi: 7/10/1973

Çıkış Tarihi 27/10/1973

Kilo : 14.5 kg.

Boy : 98 cm.

Şikayeti. Sık sık ateşlenme ve hastalanmadan.

Hikayesi : Doğumu normal ve miadında olmuş, anne hamileliği sırasında ateşli ve döküntülü bir hastalık tarif etmiyor, fakat hamileliğinin ilk aylarında bir kardeşini trafik kazasında kaybettiğinden çok stresli günler geçirdiğini ifade ediyor. Doğumu takip eden günlerde dispne, siyanoz, taşikardi tarif edilmmişti. Çocuğun gelişmesi yaşitlarına göre biraz geri; fakat fizik aktivitesi normalmiş. Çömelme, senkop, hemoptizi, ARF tarif etmeyen hasta sık sık ateşli enfeksiyon geçirirmiş. Son olarak 5 ay öne Pürülan menenjit teşhisi ile Şişli

(*) Şişli Çocuk Hastahanesi Enfeksiyon Servisi Baş Asistanı (Şef: Dr. Arif Kayaalp)

Çocuk Hastanesi Enfeksiyon Servisinde 10 gün yatan hastanın kalp muayenesinde, kalp damarlarında açıklık olduğu saptanmış ve hastanemize müracaatları sağlık verilmiş. Bunun üzerine polikliniğe müracaat eden hasta tetkik ve tedavi edilmek üzere kliniğimize yatırıldı. *Genel Durum*; normal. *Dolaşım Sistemi* : T.A. 90/60 mm.Hg Nabız 120/dak., muntazam, RVA (menfi), LVA (menfi), Apeks. sol 5 ci interkostal aralıkta M.D. hat üzerinde. Dinlemekle. LSB 2 de (pulmoner odakta) 3/6 şiddetinde kontünü vasıfta sufl ve ikinci sesin (A2, P2) geniş çiftleşmesi mevcut. Periferik arterler palpabl.

Solunum Sistemi: Patolojik bulgu yok.

Sindirim Sistemi : Patolojik bulgu yok.

Diğer Sistem Bulguları : Normal.

Laboratuvar Bulguları. E.K.G. de: Sinuzal ritm, aks + 60 derece, Vıde rS, V5 - V6 da qR mevcut (Resim : 1 a, b, c, d).

Tele : Pulmoner konus mütebariz, hafif L-R şönt manzarası mevcut (Resim : 2)

Periferik Kan Bulguları. Hb. % 12,6 gr. Eritrosit. 3.620.000, Hematokrit. % 33, Lökosit. 6.400, Sedimentasyon. 7-12-18 mm., Kan şekeri. % 88 mg., Üre % 20 mg, İdrarda. patolojik bulgu yok.

Klinik Teshis. P.D.A.

Katater Bulguları. 50 mg. Nembutal, 50 mgr. Dolantin ile premedikasyonu yapılan hasta katater tetkikine alındı. Lokal anesteziden sonra sağ vena Safena diseksiyonu yapıldı, 7 numaralı platin elektrod kataterle sağ atriuma girildi. Oradan RV e ve P.A ye çıkıldı burarlarda basınçlar kaydedildi, RA, RV ve Pulmoner arterden H2 testleri yapıldı. Katater pulmoner arterden sol anahtarı şeklinde aortaya geçirildi. Ve opak madde verilerek anjiyografisi çekildi (Resim. 3). Aortta tazyik kaydedildi, aortadan pulmoner artere Pull-back yapıldı (Resim. 4). Sağ ventrikül, sağ atrium, superior ve inferior vena kavadan ve pulmoner arterden Po2 nisbetleri tayini için kan numunesi alındı ve kataterizasyona son verildi.

Tefsir

RA. 4-2 mmHg. ortalama 3 mmHg

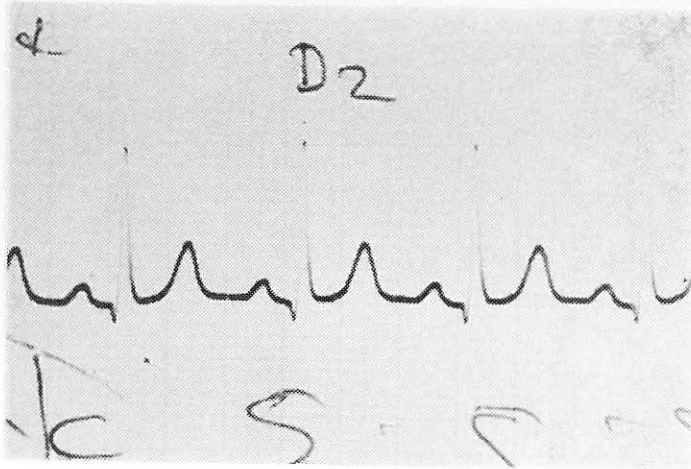
RV. 40-2 mmHg (ortalama) 40 mmHg

PA. 50-30 mmHg (ortalama) 40 mmHg

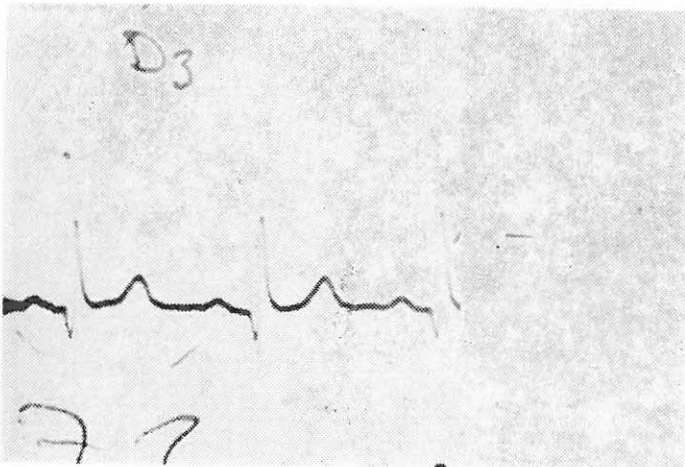
Des. Aorta 95-60 mmHg (ortalama) 90 mmHg

Aort-PA. 50 mmHg lık sistolik gradient mevcut

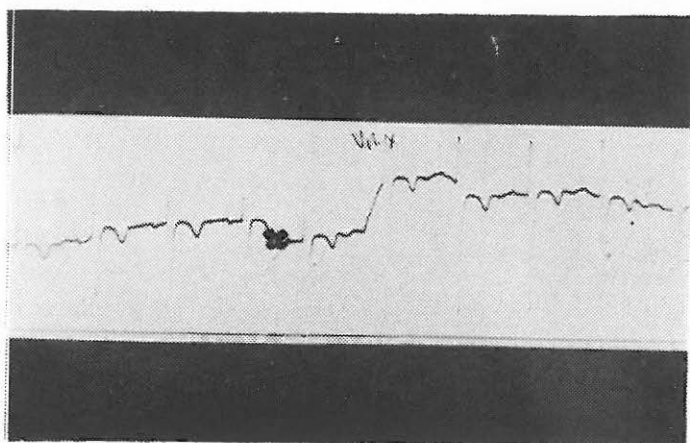
PA-RV. Sistolik gradient yok. Diğer basınçlar normal hudutlarda



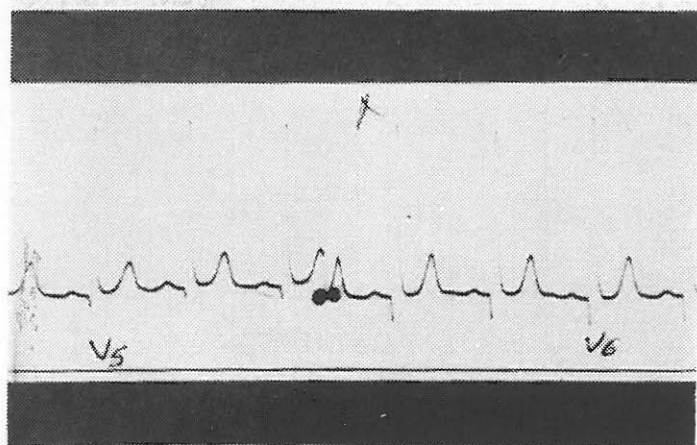
Resim 1 a.



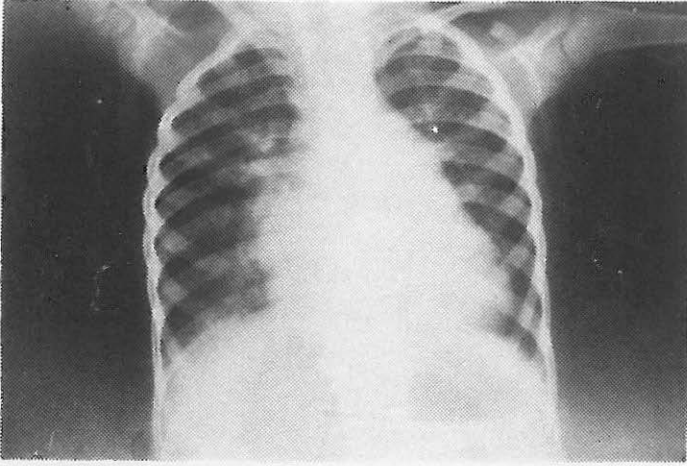
Resim 1 b.



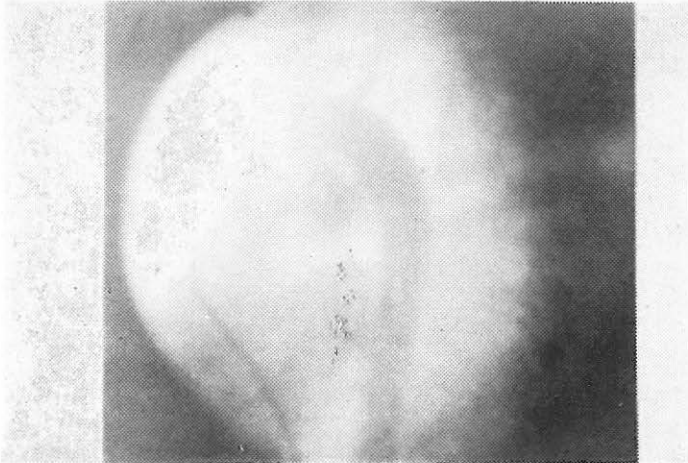
Resim 1 c.



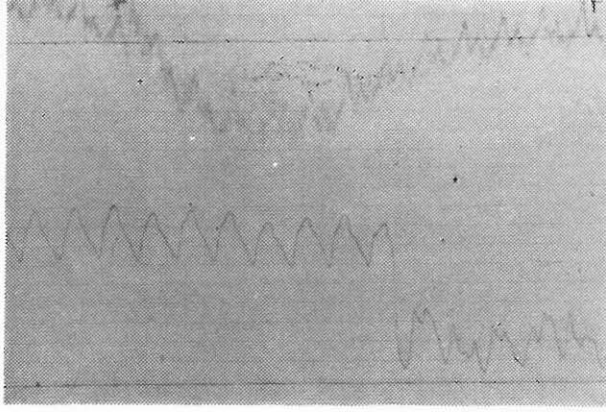
Resim 1 d.



Resim 2.



Resim 3. Angiograf



Resim 4. Aortadan P.A. (Pull-Back)

Oksijen Satürasyonları :

S. V. C.	% 51
..... üst	% 49
RA	orta % 48
..... alt	% 46
İ. V. C.	% 50
RV	% 49
PA	% 58
Aort	% 92

H₂ Testleri

RA. 6 saniyede müsbet
RV. 3 saniyede müsbet
PA. hemen müsbet
Aorta. hemen müsbet
cevaplar alındı.
(Resim : 6)
(Resim : 5)

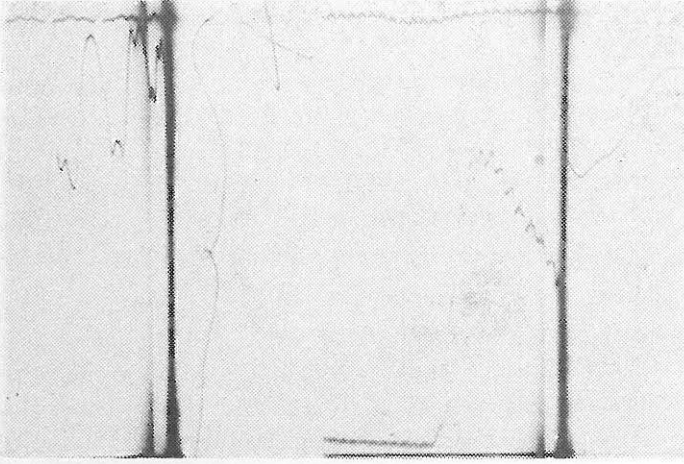
H₂ testi PA ve Aort seviyesinde derhal müsbet cevap verdi, esasen duktus arteriozostan geçip dessandan aortaya kataterin girişi P.D.A. için tipikti.

Oksijen satürasyonları PA seviyesinde L-R geniş şönt akımı olduğunu gösterdi. Pulmoner debinin sistemik debinin 1,6 katı olduğu hesaplandı.

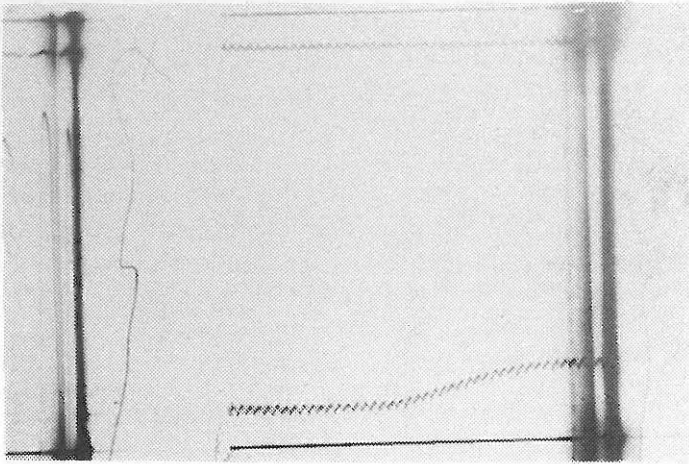
Teşhis. P.D.A. teşhisi konularak ameliyata karar verildi.

Tedavi. 19.10.1973 de Ligasyon ameliyatı yapılan hastanın post-operatif bakımı normal seyretti ve 27.10.1973 de şifa ile çıkarıldı. Daha sonra yapılan kontrollerde komplikasyona ve patolojik bulguya rastlanılmadı.

Vak'ının kardio-vasküler tetkik ve tedavi sonuçlarının buraya alınmasına izin veren İstanbul Göğüs Cerrahisi merkezi kardioloji servisi şeflerine teşekkürü bir borç bilirim.



Resim 5. Aortada H2 testi derhal müspet



Resim 6. Sag ventrikülde H2 testi geç (3'') müspet

Tartışma

Son yıllarda tıbbın her dalında olduğu gibi Pediatrik Kardiyoloji ve Kalp Cerrahisi dalında da meydana gelen büyük aşamalar, yeni ve ileri yöntemlerle bir çok doğumsal hastalıkların anatomik ve fizyolojik özellikleri ortaya konabilmektedir. Bu uygulanan yöntemlerle, ameliyat endikasyonları, zamanı ve ameliyat şekilleri vakit geçirilmeden doğru olarak saptanmakta ve hastaların büyük bir çoğun-

luğu tamamen iyileşebilmekte, bir çoğunda yaşam süresi uzatılmaktadır.

Bu yüzden doğumsal anomalilerin tanınması bu gün bilimsel bir merak olmaktan çıkmış, pratik bir önem kazanmıştır. Örneğin, Doğumsal kalp hastalıklarından P.D.A., A.S.D. ve V.S.D. erken teşhis ve erken cerrahi müdahale ile son derece yüz güldürücü oldukları halde, teşhisinde ve tedavisinde gecikildiği zaman Pulmoner Hipertansiyona (Eisenmenger Sendromu) yol açılarak iyileşme şanslarını yitirirler.

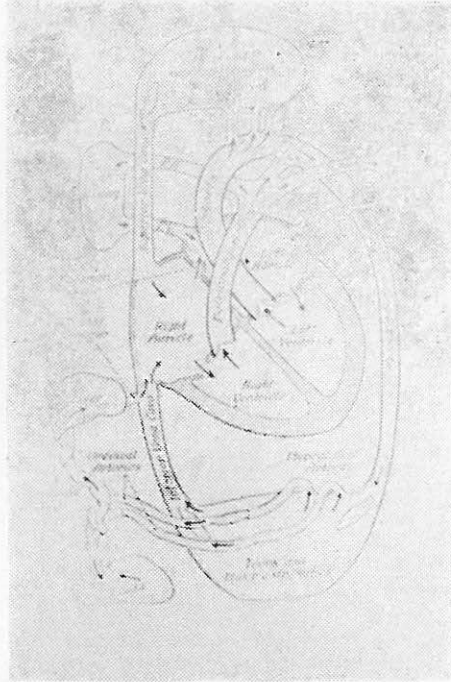
Bu nedenle çocuk hekimlerinin doğar doğmaz ellerine teslim edilen bebekleri her muayenelerinde daha dikkatli ve şüpheli durumlarda ise yavruların geleceğini göz önüne alarak diğer teşhis vasıtalarında baş vurmalarının gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

Genellikle canlı doğumların % 0.3-0.6 sında Doğumsal kalp anomalisi olduğu yazılmaktadır. Okul öncesi çocuklarda bu sayı % 1 e kadar çıktığı halde, okul devresinde edinsel kalp hastalıkları ön sırayı almaktadır. Doğumsal Kalp anomalileri, tüm anomalilerin % 12 sini kapsar ve sıklık derecesi çeşitli yaş gruplarında değişiklik gösterir.

Doğumsal kalp hastalıklarından biri olan Patent Duktus Arteriozus fetal yaşamda Pulmoner Arter ile Aorta arasında kan akımını sağlayan Duktus Arteriozusun doğumdan sonra açık kalması durumudur. Doğumsal kalp hastalıkları arasında % 10 oranında görülür. İstanbul Göğüs Cerrahi Merkezinin kuruluş tarihi olan 1962 den 1972 yılına kadar tanım ve cerrahi müdahalesi yapılan 712 Doğumsal kalp hastasının 126 sı P.D.A. vak'ası olmuştur (% 17,8).

Kadınlarda erkeklere oranla 2-3 nisbetinde fazla görülür. Fakat diğer kardiyovasküler anomalilerle birlikte (Aort Koarktasyonu) veya (Fallot Tetralojisi), (Triküsit Atrezisi) veya (Büyük Damarların Transpozisyonu) ile birlikte kompensatris bir rol oynar.

Embriyoloji : Embriyolojik olarak duktus sol 6. cı aortik arkustan çıkar ve 4 cü aort kavsinin altında primitif sol dorsal aort ile birleşir. Fötüste, üst vena kavadan sağ atriyuma gelen kanın bir kısmı foramen ovale vasıtasıyla büyük dolaşıma geçer. Geri kalan kısımda sağ ventrikül ve pulmoner artere gelerek, açık olan duktus yoluyla aortaya atılır. Böylece küçük dolaşım fötüste vazife dışında kalmaktadır, kendisine ancak beslenme amacı ile az miktarda kan gelmektedir (Resim : 7).

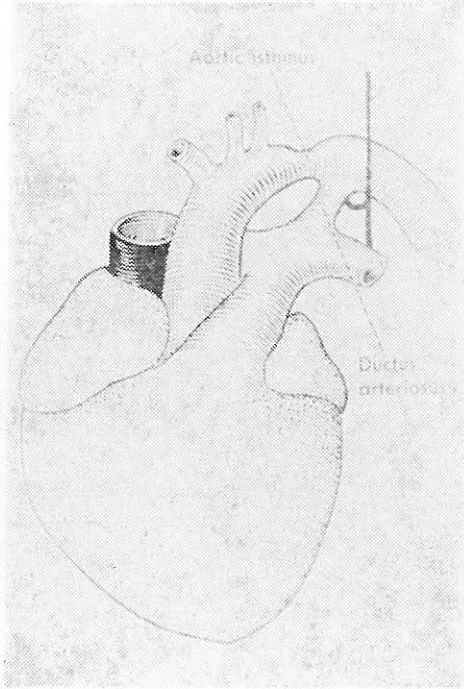


Resim 7. Fetüste Kan dolaşımı (M. Gasul'dan)

Anatomi : Duktus Arteriozus fetal hayatta normal olan bir iştiraktır. Klâsik yeri ana pulmoner arterin bifurkasyonu hizasiyle sol subklavianın aortadan çıkış yerinin altında, ventro-lateral kısımdadır. P.D.A. nın hacim ve şekli değişiktir. Fötal hayattaki yapısı, aorta ve P.A. in iç çapına eşittir ve müsküler yapıdan zengindir. Yeni doğan döneminde kalınlaşır ve lümen çok daralır, daha sonra fibröz doku yerini alır ve ligamentum arteriozum hasil olur. Normal çapı 5-8 mm. dir, uzunluğu ise 0.7-1.0 cm. arasında değişir. (Resim: 8).

İnsanların normal görünümlü kalplerinde 2/3 oranında ve hayatın 2 ci haftasında Patent Duktus açık olarak saptanmaktadır. Bunların % 12 si 8 ci haftada, % 12 si 32 ci haftada ve diğer % 1 i ise bir yaşında kapandığı görülmüştür. 1 yaşından sonra açık kalması patolojik sayılır. Normal bir haftalık bebekte Patent 2 mm. den daha fazla değildir. P.D.A. Anatomo-Patolojik olarak iki tipte tetkik edilebilir.

- a. Tipik olanlar ki bunlarda ilâve anomali ve pulmoner hipertansiyon yoktur, kontünü sufl karakteristiktir.



Resim 8, P.D.A. nin anatomik görünümü M. Gasul'dan)

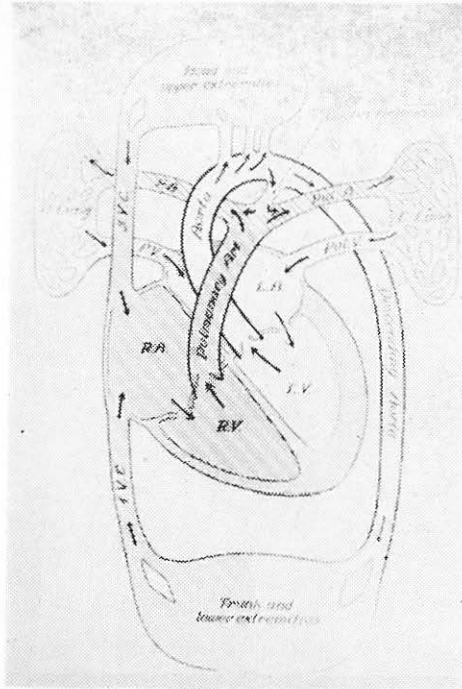
- b. Atipik olanlarda ise bariz pulmoner hipertansiyon ve sistolik sufl vardır. Bunun daha ileri safhalarında sağ-sol şönt ve siyanoz olur.

Fizyoloji: Hayatın ilk haftasında sağlıklı çocukların yapılan muayenelerinde % 14 oranında kontünü sufl saptanmıştır. Genellikle ilk 6-8 saat arasında bu daha belirgindir. Duktus normal büyüklükte ve kardiyovasküler sistemde de başka bir anomali yoksa hayatın ilk bir senesinde duktusun açık kalması bir anlam taşımaz. 1-2 ay gecikebilir, duktusun fonksiyonel kapanması çok daha erken olmaktadır. Yeni doğanların asfiksisi kanda Epinefrin ifrazını artırarak bu da damarların kontraksiyonuna sebep olmaktadır. Doğumu takip eden ilk saatlerde bu mekanizma ile bir kapanma olmaktadır.

Hemodinami : Fötal hayatta kan akımı P.A. dan descending aortaya doğru olur, bu normal dolaşım yönü olduğu için bir yük teşkil etmez. Doğumda akciğerlerin hava ile dolması, pulmoner-vasküler rezistansta sür'ati bir düşme gösterir ve pulmoner arter kanı pulmoner arter yatağına akmaya başlar, dolayısıyla pulmoner venlerden

dönen kan miktarı artar. Sol atriyumda basınç yükselmesi ile foramen ovale kapanır. Duktus arteriozus açık kaldığı takdirde pulmoner artere göre aortada hem sistolde ve hemde diyastolde basınç yüksek olduğundan kan akımı aortadan pulmoner artere doğru olacak ve total pulmoner kan akımı artarak akciğerler yüklenecektir. Buna bağlı olarak sistemik diyastolik basınç da düşecektir. Aortadan pulmoner artere kısa devre yaparak geçen kan miktarı (şönt debisi) dakikada 4-15 Lt. ye kadar varabilir. Bu kadar yük altında çalışmaya mecbur olan sol ventrikülde zamanla hipertrofiye olur ve sistolik basınç artar. Keza bu fazla akıma karşı koymak için pulmoner vasküler rezistans artar ve şönt debisini azaltmaya çalışır. Pulmoner arter basıncı çok artar ve sistolik arter basıncını aşarsa, o zaman akım tersine (sağdan sola) döner ve siyanoz görülür. Pulmoner rezistansın artma nisbetinde de sağ ventrikül hipertrofiye olur.

P.D.A. vak'alarında duktustan akan kanın hacmi duktusun çapı ile doğru orantılıdır. Çap küçük ve pulmoner yataktan geçen kan akımı az olan durumlarda hastalar uzun seneler hemodinamik bozukluk göstermezler (Resim : 9). Büyük şöntlü neonatlarda ilk haftadan



Resim 9. P.D.A. da Kan dolaşımı (M. G.asul'dan).

sonra kalb yetmezliği gelişir. Ve bunun teşhisi, respiratuvar enfeksiyonlar hariç tutulursa oldukça güçtür. Bu hal sık rastlanmayan bir durumdur. Fakat pratik olarak bütün yeni doğan ölümlerinde otopside geniş P.D.A. meydana çıkarılmıştır. Bunun yanında asfiksiyal durumlarda sekonder olarak meydana gelen metabolik asidozun da rolü olduğu zannedilmektedir.

P.D.A. nın Kliniği : Diğer Doğumsal Kalp Anomalilerinde olduğu gibi P.D.A. nın etiyojisi tam aydınlanmamıştır. Ailevi ve genetik nedenler yanında annenin gebelik esnasındaki stresleri ve geçirmiş olduğu enfeksiyonlar başlıca sebep olarak gösterilmiştir. Bu enfeksiyonların başında da bilindiği gibi Rubella gelmektedir. Rubella gebeliğin ilk dört haftasında geçirilirse hastalığa yakalanma riski % 50 ye kadar yükselmekte, ilk Trimenonda % 20, % 30a düşmekte ve 16 cı haftadan sonra risk tedricen azalmaktadır. Doğumsal Kalp Hastalıklarının anemnezinde bu enfeksiyona 1/4 oranında rastlanmaktadır. Yine anemneze göre coğrafi faktörlerden yüksek irtifalarda doğan çocuklarda P.D.A. nın sıklıkla rastlandığı yazılmaktadır. Deneysel çalışmalarda da, düşük arteriyel Oksijen konsantrasyonunun duktusun dilatasyonuna, yüksek Oksijen konsantrasyonunun ise duktusun kontraksiyonunda büyük rol oynadığını göstermişlerdir. P.D.A. da klinik bulgular duktusun çapı ile ilgilidir, çap ne kadar büyükse klinik bulgular o kadar belirgindir. Klinik şikâyetleri erken ve geç belirtiler olmak üzere iki gruba ayırmak mümkündür.

Erken Belirtiler. Yorgunluk, bedensel hareketlerde dispne, çarpıntı ve ağlama ile siyanoz olmasıdır. Şöntün yön değiştirdiği hallerde devamlı siyanoz ve parmaklarda çomaklaşma görülür.

Geç belirtiler ise gelişme noksanlığı (ki vak'aların 1/3 ünde görülmektedir), devamlı dispne, taşikardi ve sık sık rastlanılan üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır. Periferik nabız Pulsus Celer kalitesindedir. Ekzersizle diyastolik kan basıncı daha da düşer. (Bohn belirtisi). Femoral ve Radyal nabız birbirine eşit kuvvette ve bazan zayıftır, bu durum Aort Koarktasyonu ile karıştırılabilir. Kalp normal veya orta derecede büyümüştür, şöntün yönüne göre hipertrofiler görülür.

Kardinal belirti, sternumun solunda 2 ci aralık en kuvvetli duyulan. 3-4 cü aralıklara ve sol infraklaviküler bölgeye ve sırtta intişar eden, sistol ve diyastol boyunca devam eden kaba-kuvvetli kontünü suflüdür (Gibson sulfü).

Bu sufl sistolün sonuna doğru artarak mid-diyastolde zayıflar. Makine uğultusuna veya tünelden geçen bir trenin sesine benzeyen ve trille beraber olan Gibson suflünün meydana gelişi aorta ve pulmoner arterdeki nisbi basınçla ilgilidir. Normalde sistemik periferik basınç P.A. dan 8 defa fazla olduğundan ayrıca sistemik diyastolik basınçta yüksek olduğundan şöntün yönü soldan sağadır. Süt çocuklarında ve oyun çocuklarında sistemik kan basıncının (Aortik) nisbeten düşük olması nedeniyle devamlı sufl duyulmaz ve pulmoner sahada sadece sistolik sufl işitilir. Aynı şekilde pulmoner hipertansiyonlu ve şöntü tersine dönmüş vak'alarda da devamlı sufl duyulmaz olur. Pulmoner hipertansiyonlu vak'alarda tabloya en önemli bulgulardan effor dispnesi ve siyanoz da eklenir. Bu siyanoz alt ekstremitelerde daha belirgindir. Efforda, sol A. Subklavianın, kanala komşuluğundan dolayı, fazla venöz kan almasından sol el sağ ele nazaran daha siyanozedir. Pulmoner hipertansiyon vak'alarının % 7-10 ununda görülür ve şu kriterlerle tanımlanır.

1. R.V.H. gösteren parasternal impuls.
2. Oskültasyonla 2 ci kalp sesinin (P2) kuvvetlenmesi.
3. E.K.G. de R.V.H.
4. Radyolojik olarak, R.V.H.

Gibson suflu diğer bazı patolojik hallerde de duyulabilir.

1. Jugular venöz uğultu (Çocuklarda genellikle vena jugularisler üzerine tazyik yapıldığı hallerde).
2. Aorta - Pulmoner - Septal Defektte.
3. L. Koroner - Arteriyo P.A. - Venöz Fistüllerde (Sistekim belirtileri yoktur)
4. Sinus Valsalva Anevrizması rüptüründe.
5. Akciğerlerde ki Arteriyo - Venöz Fistüllerde (Akciğerlerin sol üst lobunda, sol klavikulanın altında devamlı sufl duyulur, fakat radyolojik belirti yoktur.)
6. Cerrahi Şöntler.
7. Aort Koarktasyonu Kollateralleri.

Yukarıdaki durumlarla AS + AI veya V.S.D. + AI ve M.S. + V.S.D. kombinasyonlarında, periferik bulguların yakınlığı da gözönüne alınarak kataterizasyon ile P.D.A. nın tefriki teşhisi zorunludur.

Elektrokardiyogram : Hafif vak'alarda (1/4) E.K.G. normal sınırlar içindedir. Sol-Sağ şöntlü ve pulmoner akımın arttığı vak'alar-

da (1/4 ünde) sol aks deviasyonu ve L.V.H. görülür. Sağ prekordiyallerde rS ve sol prekordiyallerde umumiyetle derin Q dalgası ile qR veya qRs mevcudiyeti karakteristiktir (Sol aks).

% 15 vakada *kombine ventrikül hipertrofileri* görülmüştür. Bunlar pulmoner arter basıncı yüksek, fonksiyonel olarak büyük sol-sağ şöntlü P.D.A. lardır E.K.G. de umumiyetle sağ prekordiyallerde RS veya Rs kompleksi gösterir. Ekseriya sivri T dalgaları ile beraberdir ve RVH ye delâlet eder. Bunlara ilâve olarak sol prekordiyallerde yüksek qRs kompleksi, derin Q dalgaları olmaksızın veya derin Q ile beraber görülürler ve LVH ni gösterir ST-T segmenti konfigurasyonu karakteristik sol ventrikül diyastolik overlodunu gösterir.

Yalnız sağ ventrikül hipertrofisi. % 5 vakada görülür, şiddetli pulmoner obstrüksiyonlu vakalarda pulmoner arter basıncı sistemik seviyededir veya yüksektir şönt iki yönlüdür. Sağ aks deviasyonu, sağ prekordiyallerde rR' veya sR dalgaları görülür, sol prekordiyallerde küçük RS veya rS dalgaları gösterirler.

P dalgası anormallikleri seyrek, DI, AVL ve sol prekordiyallerde P dalgası geniş veya bifazik görülür ki bunlar biventriküller hipertrofi gösteren vakalardır. Sağ ventrikül hipertrofisi gösteren vakalarda DII, DIII, AVF ve VI de sağ atrium genişlemesi görülür.

Birinci derecede A.V. blok, P-R uzaması % 10, 5 vakada görülmüştür.

Radioloji : Karakteristik bulgular şöylece özetlenebilir.

1. Akciğer sahasında vaskülarizasyon artması.
2. Sol ventrikül hipertrofisi.
3. Pulmoner konusun mütebariz oluşu ve pulmoner arter dallarının dilatasyonu.
4. Skopide pulmoner arterin aşırı pulzasyonu (Hiler dans).
5. Normal veya hafifçe dilate aorta görünümü.

Kalp Kateterizasyonu : Bilhassa atipik oskültasyon bulguları bulunan veya karışık vak'alarda diyagnoz için kardiyak kateterizasyon gereklidir. Sağ kataterle pulmoner arterde oksijen muhteviyatının RA, RV, SVC dan alınan kan numunelerinden yüksek olması ile indirekt olarak teşhis konulabilir. Fakat katater ekseriya pulmoner arterden PDA yolu ile direkt olarak aortaya geçer ve karakteristik olan sol anahtar şeklinde bir imaj gösterir. Ayrıca buralardan Hidrojen testleri yapılarak şöntün mevcudiyeti ve yönü tayin edilir. RA, RV, PA ve aort tazyikleri kaydedilir:

1 — Pulmoner arter tazyiki 40 mmHg. ye kadar olanlarda: şönt küçüktür ve hafif pulmoner hipertansiyon olarak kabul edilir.

2 — Pulmoner arter tazyiki 80 mmHg. ya kadar olanlar: (orta derece).

3 — P.A. basıncı: 80 mm Hg'nin üstünde olan: ileri derecede Pulmoner hipertansiyon.

Ayrıca Boya İndikatör Testi ile şöntün yönü ve genişliği saptanabilir.

Anjiokardiyografi : Teşhisin şüpheli olduğu vak'alarda periferik vena veya RV içine kontrast madde enjekte edilerek yahutta retrograd olarak (Sol katater) aortaya girilir ve kontrast madde enjekte edilerek selektif Anjiokardiyografi yapılabilir.

Tedavi : P.D.A. nın bulunması başlı başına cerrahi bir endikasyon teşkil eder. Özellikle çok küçük çocuklarda ani kalp yetmezliğine götüren durumlarda âcil müdahale gerekir. Pulmoner arter ve sistemik dolaşım basınçlarının dengede bulunduğu ve pulmoner hipertansiyon teşekkül etmemiş vak'alarda ameliyat emniyet içinde yapılır.

Kontrendikasyon : Pulmoner Hipertansiyonlu P.D.A. yı kapatmak yanlış bir davranış olur. Ayrıca en çok ölüm sebebi olan konjesif kalp yetmezliği ve subakut bakteriyel endokarditi olan P.D.A. ların tıbbi (Dijitalizasyon, Masif Antibiyotik, Diüretik v.s.) tedavisi yapılır.

Ameliyat Tekniği : Uygun şartlarda aortanın ve arteria subklavianın disseksiyonu yapılır ve nervus rekurrensin zedelenmemesine dikkat edilerek P.D.A. ortaya çıkarıldıktan sonra duktusun boyu ve çapına göre Ligasyon veya Divizyon tekniği ile duktus bağlanır. Hasta bakım odasında Kardiyak Monitörle bağlanarak nabız, T.A. ve E.K.G. bulguları kontrol edilir.

Ameliyat Komplikasyonları

1. Ligasyon yetersizliğine bağlı rekanalizasyon (sistolik sufl devam eder).
2. Endokarditis.
3. Ampiyem.
4. N. Rekurrensin zedelenmesine bağlı ses kısıklığı.
5. Kanama.

Mortalite

% 0.5 ile % 2 dir... (ekseriya süt çocukluğu ile yaşlı hastalarda ve kombine lezyonlar olanlardadır.)

Özet

Bir vak'a nedeniyle Patent ductus arteriozusun klinik teşhisi, ileri araştırma ve tedavi yöntemleri gözden geçirildi.

Summary

A case of patent ductus arteriosus (Botalli) is presented.

LİTERATÜR :

- 1 — Beverly C. Morgan: Operable Congenital Heart Disease, Ped. clin. N. America 13, I, 1966.
- 2 — B.M. Gasul. Heart Disease in Children Diagnosis and Treatment, 1966.
- 3 — Burgess, L. G., R. A. Coletton: Clinical Cardiopulmonary Physiology. P. 171-259, 1969.
- 4 — G.H. Tutassaura, M.D.B. Goldman: Ductus arteriosus in childhood. The Journal of Thoracic and cardiovascular Surgery. 57, 180, 1969.
- 5 — Helen B. Taussing: Congenital Malformations of the Heart. 2, 491, 1960.
- 6 — Keith, Rowe, Vlady: Heart Disease in Children and Infancy 1971.
- 7 — Wood P.: Congenital heart disease. Brit. Med. J. 2, 639, 1956.