

Michał Jędrzejek¹, Joanna Sarbinowska¹, Katarzyna Wiślińska², Witold Błaz³

Przetrwwały przewód tętniczy – zagadnienie nie tylko dla pediatrów

Patent ductus arteriosus – not only a paediatric issue

¹ Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Polska² Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska³ Oddział Noworodków z Pododdziałem Intensywnej Terapii Noworodka, Szpital Wojewódzki nr 2 im. św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie. Kierownik Oddziału: dr n. med. Ewa Homa

Adres do korespondencji: Michał Jędrzejek, ul. Lwowska 60, 35-301 Rzeszów, Polska, tel.: +48 691 399 392, e-mail: michaljedrzejek@gmail.com

¹ Wrocław Medical University, Poland² Medical University of Lublin, Poland³ Neonatal Unit with Neonatal Intensive Care Subunit of the Regional Hospital No 2 of St. Queen Jadwiga in Rzeszów, Poland. Head of the Unit: Ewa Homa, MD, PhD

Correspondence: Michał Jędrzejek, Lwowska 60, 35-301 Rzeszów, Poland, tel.: +48 691 399 392, e-mail: michaljedrzejek@gmail.com

Streszczenie

Przewód tętniczy jest strukturą krążenia płodowego, która zapewnia łączność pomiędzy dużymi pniami tętniczymi i tym samym warunkuje przepływ krwi z pnia płucnego do aorty z ominięciem krążenia płucnego. Podczas przełomu hemodynamicznego dochodzi do funkcjonalnego, a następnie strukturalnego zamknięcia przewodu tętniczego i zmiany krążenia płodowego na krążenie typu dorosłego. Zdarza się jednak, że po porodzie nie dochodzi do fizjologicznej degeneracji przewodu – mówimy wtedy o przetrwiałym przewodzie tętniczym, który stanowi około 10% wad wrodzonych serca. Wada ta może przebiegać bezobjawowo lub manifestować się zaburzeniami, głównie ze strony układu krążeniowo-oddechowego, ale także innych narządów. Typowym objawem klinicznym jest charakterystyczny szmer ciągły, zwany maszynowym. Występowanie i nasilenie objawów zależy przede wszystkim od wielkości przecieku krwi przez przewód, a także od wieku pacjenta. Do najważniejszych powikłań przetrwiałego przewodu tętniczego należą bakteryjne zapalenie wsierdza oraz utrwalone nadciśnienie płucne. Leczenie polega na definitywnym zamknięciu przewodu. W pierwszych tygodniach po narodzinach możliwe jest zamknięcie farmakologiczne z wykorzystaniem inhibitorów cyklooksygenazy (indometacyna, ibuprofen). Możliwe jest również zabiegowe zamknięcie przetrwiałego przewodu tętniczego z wykorzystaniem technik kardiologii interwencyjnej (przezskórnie) lub kardiokirurgii (operacyjnie bądź małoinwazyjnie z zastosowaniem wideotorakoskopii). Sytuacją szczególną są złożone wady anatomiczne serca, w których postnatalnie drożny przewód tętniczy pełni zupełnie odmienną, dobroczynną funkcję – są to tzw. wady przewodozależne. Postępowanie u takich pacjentów ma na celu przede wszystkim utrzymanie drożności *ductus arteriosus*, warunkuje on bowiem utrzymanie prawidłowego przepływu krwi. Znane są także rzadkie przypadki, w których dochodzi do przedwczesnego (prenatalnego) zamknięcia przewodu tętniczego, co może prowadzić do niewydolności krążenia płodowego.

Słowa kluczowe: wady wrodzone serca, przetrwwały przewód tętniczy, przeciek lewo-prawy, wady serca przewodozależne, przedwczesne zamknięcie przewodu tętniczego

Abstract

The ductus arteriosus is a vascular structure of the foetal circulation that connects the great arteries and determines the blood flow from the pulmonary trunk to the aorta bypassing the pulmonary circulation. After birth, it comes to the functional and structural closure of the ductus arteriosus and the foetal circulation changes into circulation of adult type. Sometimes, however, physiological degradation of the duct after the first few weeks of life does not happen – this situation is called patent ductus arteriosus and accounts for approximately 10% of congenital heart defects. Patent ductus arteriosus may be asymptomatic or manifest itself with disturbances, mainly associated with the respiratory and circulatory systems, as well as disorders of other organs. A common clinical symptom is a characteristic continuous murmur, called machine-like murmur. The occurrence and severity of symptoms depend primarily on the size of the shunt through the duct and also on the age of the patient. The major complications of patent ductus arteriosus are bacterial endocarditis and pulmonary vascular disease. Treatment is based on the definitive closure of the ductus. During the first few weeks after birth, pharmacological closure with cyclooxygenase inhibitors (indomethacin, ibuprofen) is possible. Patent ductus arteriosus can also be managed with the use of non-invasive techniques (catheter procedures) or surgical treatment (a less invasive video-assisted thoracoscopy is also possible). The situation is different when there are complex anatomical heart defects in which the postnatally patent ductus arteriosus plays a different, beneficial role – these are so-called ductus-dependent defects. The management of such patients

consists in maintaining the patency of the ductus arteriosus, because it determines the normal blood flow. There are also rare cases of premature (prenatal) closure of the ductus arteriosus, which may lead to the failure of foetal circulation.

Key words: congenital heart disease, patent ductus arteriosus, left-to-right shunt, ductus-dependent congenital heart disease, foetal ductal constriction

WPROWADZENIE

Rys historyczny

Pierwszego opisu przewodu tętniczego, a także innych struktur krążenia płodowego dokonał Galen w II wieku p.n.e.^(1,2) W XVI stuleciu Leonardo Botallo opisał po raz pierwszy przetrwały otwór owalny⁽¹⁾, jednak w wyniku błędnych tłumaczeń nazwisko tego uczonego było i do dziś jest kojarzone z przewodem tętniczym⁽²⁾. Przetrwały przewód tętniczy, zwany też przewodem Botalla, przez wieki stanowił nieuleczalną wadę wrodzoną serca. Dopiero na początku XX wieku John Munro zaproponował chirurgiczne podwiązanie przewodu jako metodę leczenia⁽²⁾. Przełom nastąpił pod koniec lat 30. XX wieku, kiedy Robert Gross dokonał z powodzeniem operacyjnego zamknięcia przewodu u 7-letniej dziewczynki z niewydolnością serca (opisane w 1939 roku)⁽²⁻⁴⁾. Wtedy to rozpoczął się dynamiczny rozwój chirurgii wad serca⁽¹⁾. Intensywny postęp w technologii zaowocował m.in. powstaniem kardiologii interwencyjnej, której metody wykorzystano również do zamykania przetrwałego przewodu. Przezskórnie dokonał tego Werner Portsmann w 1967 roku^(2,5-7). W połowie lat 70. ubiegłego wieku wprowadzono farmakologiczną metodę zamykania przetrwałego przewodu tętniczego za pomocą inhibitorów cyklooksygenazy⁽⁷⁾, która do dziś stanowi alternatywę dla postępowania zabiegowego w pierwszych tygodniach życia dziecka. Dalszy postęp spowodował powstanie nowych technik operacyjnych, w tym rozwój chirurgii małoinwazyjnej, która obecnie z pełnym powodzeniem wykorzystuje techniki wideotorakoskopowe w postępowaniu zabiegowym^(1,2,8,9).

Fizjologia przewodu tętniczego

Brak czynności oddechowej płuc oraz obecność krążenia łożyskowego warunkują odmienną anatomię i czynnościową płodowego układu krążenia w stosunku do krążenia noworodka (krążenie typu dorosłego). Utlenowana krew z łożyska kierowana jest przez żyłę pępowinową do żyły głównej dolnej (bezpośrednio oraz pośrednio poprzez krążenie wątrobowe) i dalej do prawego przedsionka. Tu krew ponownie rozdziela się na dwa strumienie – większy (około 50–70%) trafia bezpośrednio do lewego przedsionka przez otwór owalny (a dalej przez lewą komorę do aorty i jej pierwszych odgałęzień – tętnic wieńcowych oraz tętnic domózgowych, co zapewnia dobrą dostawę tlenu do serca i mózgu), natomiast pozostała część biegnie do prawej komory, a następnie do pnia płucnego. Stąd większość objętości krwi, bo około 95%, płynie przez przewód tętniczy

INTRODUCTION

History note

The first description of the ductus arteriosus and other structures of the foetal circulation was made by Galen in the 2nd century B.C.^(1,2) In the 16th century, Leonardo Botallo for the first time described persistent foramen ovale⁽¹⁾, but, as a result of faulty translations, his name has been associated with the ductus arteriosus ever since⁽²⁾. Patent ductus arteriosus, also called Botallo's duct, was an untreatable cardiac defect for ages. It was only at the beginning of the 20th century when John Munro proposed surgical ligation of the ductus as a treatment method⁽²⁾. The breakthrough occurred at the end of the 1930s when Robert Gross successfully closed the ductus arteriosus in a 7-year-old girl with cardiac failure (reported in 1939)⁽²⁻⁴⁾. This was the beginning of a dynamic development of cardiac defect surgery⁽¹⁾. The intensive technological progress resulted in the appearance of interventional cardiology, the methods of which were also used in closing the patent ductus. A percutaneous catheter technique was first successfully used by Werner Portsmann in 1967^(2,5-7). In the half of the 1970s, a pharmacological method of occluding patent ductus arteriosus was introduced. Patent ductus arteriosus was managed with the use of cyclooxygenase inhibitors⁽⁷⁾ which are still an alternative to invasive procedures in the first weeks of life. Further progress brought about the creation of new surgical methods, including minimally invasive surgery in which video-assisted thoracoscopic techniques are currently used with success^(1,2,8,9).

Physiology of the ductus arteriosus

The lack of respiratory function of the lungs and the presence of placental circulation make the foetal circulation different from the circulation in neonates (adult-type circulation). Oxygenated blood from the placenta is led through the umbilical vein to the inferior vena cava (directly and indirectly through the hepatic circulation) and further to the right atrium. This is where blood is divided into two streams again. The larger one (approximately 50–70%) reaches the left atrium directly by the foramen ovale (and further – through the left ventricle to the aorta and its first branches – the coronary arteries as well as carotid and vertebral arteries, which supply the heart and brain). The other stream, however, runs to the right ventricle, and further on to the pulmonary trunk. Hence, most of the blood volume, approximately 95%, flows through

bezpośrednio do aorty zstępującej, omijając w ten sposób krążenie płucne (rys. 1). Przewód łączy lewą tętnicę płucną z aortą dystalnie od lewej tętnicy podobojczykowej*, przy czym koniec aortalny jest zazwyczaj większy niż koniec płucny^(5,10). Na kierunek przepływu (prawo-lewy) ma wpływ duży opór krążenia płucnego przy jednocześnie stosunkowo niskim oporze systemowym; jest on konieczny ze względu na brak funkcjonalności płuc w tym okresie^(11,12). Warto zaznaczyć, że ściana przewodu ma odmienną budowę w porównaniu z sąsiadującą aortą czy pniem płucnym, jest ona bowiem bogata we włókna mięśni gładkich o ułożeniu spiralnym, występuje w niej też bogata sieć naczyń subendotelialnych oraz stosunkowo gruba warstwa mukopolisacharydów^(2,3,13).

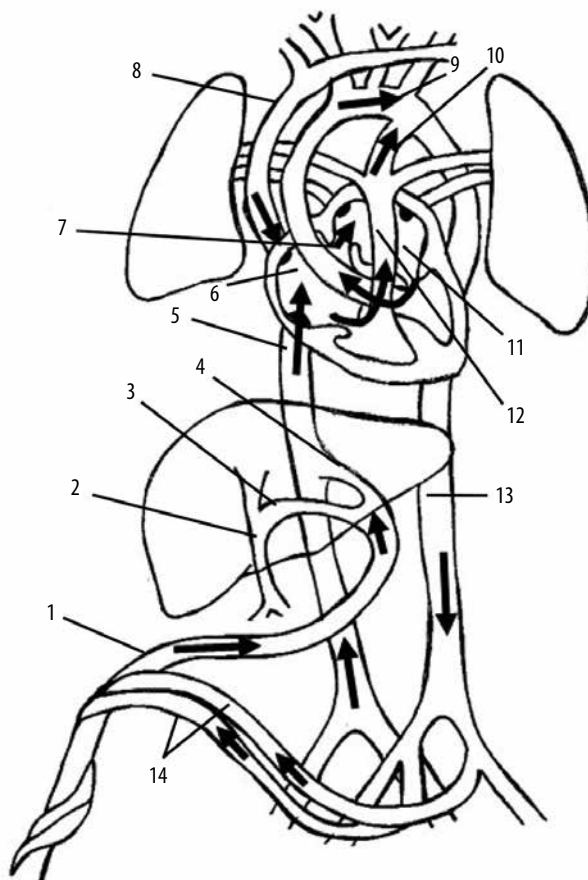
W chwili urodzenia zachodzą istotne przemiany w układzie krążenia (przełom hemodynamiczny), spowodowane przerwaniem krążenia łożyskowego oraz podjęciem czynności oddechowej przez płuca. Naczynia krążenia łożyskowego ulegają zamknięciu, podobnie jak płodowe połączenia wewnątrz- oraz zewnątrzsercowe. Zaraz po urodzeniu następuje obkurczenie przewodu (zamknięcie czynnościowe), indukowane zmniejszeniem oporu naczyniowego krążenia płucnego, wzrostem prężności tlenu, spadkiem stężenia endogennej oraz łożyskowej prostaglandyny E1 i E2, a także wzrostem stężenia produkowanej przez funkcjonujące płuca bradykininy^(1,11,14,15). Wzrost prężności tlenu powoduje blokadę napięciowozależnych kanałów potasowych, co z kolei skutkuje napływem jonów wapnia do komórek mięśni gładkich i inicjuje skurcz przewodu^(2,16). Ponadto spadek stężenia prostaglandyn znosi ich działanie wazodylatoryjne⁽¹⁶⁾. Zmniejszenie przepływu przez przewód wywołuje miejscową hipoksję, co indukuje obumieranie komórek mięśni gładkich ściany przewodu, a także stymuluje wydzielanie czynników wzrostu, które pobudzają śródbłonek do proliferacji^(2,7). Całkowite zarośnięcie (zamknięcie anatomiczne) następuje w ciągu 1–3 miesięcy po porodzie wskutek przerostu błony wewnętrznej. Jeśli po tym czasie przewód pozostaje drożny, określa się go jako przetrwały⁽⁶⁾. Pozostałością przewodu po zarośnięciu jest więzadło tętnicze (*ligamentum arteriosum*)^(11,12).

PRZETRWAŁY PRZEWÓD TĘTNICZY – PATOFIZJOLOGIA

Epidemiologia oraz historia naturalna

Częstość występowania przetrwałego przewodu tętniczego (*ductus arteriosus persistens; patent ductus arteriosus, PDA*) wśród wszystkich wad wrodzonych serca szacowana jest na 5–10% – około 1:2000 urodzeń^(3,5,8,14,15). U wcześniaków występuje znacznie częściej, np. u dzieci <1 kg jest obecny w blisko 80% przypadków^(2,8,17). Wada może być pojedyncza

the ductus arteriosus directly to the descending aorta, thus bypassing the pulmonary circulation (fig. 1). The ductus connects the left pulmonary artery with the aorta distally from the left subclavian artery*, but the aortic end is usually larger than the pulmonary end^(5,10). The direction of flow (left-right) is largely influenced by the resistance of the pulmonary circulation with relatively low systemic resistance; this is essential due to the lack of lung functioning in this period^(11,12). It must be mentioned that the wall of the ductus has a different structure than the neighbouring aorta or pulmonary trunk. It is rich in smooth muscle fibres, arranged spirally; a rich net of subendothelial vessels is found and a relatively thick layer of mucopolysaccharides is observed^(2,3,13).



1 – żyła pępowinowa, 2 – żyła wrotna, 3 – zatoka wrotna, 4 – przewód żylny, 5 – żyła główna dolna, 6 – przedsionek prawy, 7 – otwór owalny, 8 – żyła główna górna, 9 – łuk aorty, 10 – przewód tętniczy, 11 – przedsionek lewy, 12 – pień płucny, 13 – aorta zstępująca, 14 – tętnice pępowinowe
1 – umbilical vein, 2 – portal vein, 3 – portal sinus, 4 – ductus venosus, 5 – inferior vena cava, 6 – right atrium, 7 – foramen ovale, 8 – superior vena cava, 9 – aortic arch, 10 – ductus arteriosus, 11 – left atrium, 12 – pulmonary trunk, 13 – descending aorta, 14 – umbilical arteries

Ryc. 1. Schemat krążenia płodowego
Fig. 1. Foetal circulation

* Opisano także różne warianty anatomiczne tego połączenia, w tym obecność dwóch przewodów tętniczych lub całkowity brak przewodu^(2,3).

* Various anatomic variants of this connection have been reported, including the presence of two ductus arteriosi or a complete absence of the ductus^(2,3).

lub towarzyszyć innym (zwłaszcza ubytkowi w przegrodzie międzykomorowej)^(11,12,14). Występuje około 2–3 razy częściej u płci żeńskiej^(11,15) i jest najczęstszą wadą wrodzoną serca w zakażeniu wirusem różyczki w okresie ciąży⁽¹⁰⁾. Ponadto do przetrwania drożności przewodu mogą predysponować przyjmowanie przez matkę podczas ciąży pewnych substancji (amfetamina, fenytoina, alkohol) oraz niektóre zespoły genetyczne (trisomia 21, trisomia 18, zespół 4p-, zespół Holt–Orama, zespół Carpentera, zespół Char)^(2,5,16).

W zależności od wieku pacjenta drożność przewodu może mieć różne uwarunkowania i historię naturalną. U wcześniaków z powodu niedojrzałości organizmu należy się spodziewać drożnego przewodu tętniczego, jednakże przewiduje się jego opóźnione, spontaniczne zamknięcie⁽¹⁸⁾ – niedojrzały przewód cechuje się zmniejszoną wrażliwością na tlen, a jednocześnie jest bardziej wrażliwy na efekty wazodylatacyjne prostaglandyn w porównaniu z noworodkami donoszonymi^(3,7,15). Warto zauważyć, że u wcześniaków ściana przetrwałego przewodu zazwyczaj ma typową strukturę, w przeciwieństwie do noworodków donoszonych, u których przetrwanie przewodu wiąże się zazwyczaj z nieprawidłowościami w obrębie jego ściany^(7,10). U tych dzieci z kolei opóźnienie zamknięcia się przewodu może być spowodowane niedotlenieniem (niedotlenienie okołoporodowe, zespół błon szklanych, niedobór surfaktantu). Zauważono, że późniejsze zamykanie się lub przetrwanie przewodu jest częstsze w populacji osób żyjących na wyższych wysokościach nad poziomem morza (np. w Chile wada ta występuje u 1:150 noworodków)^(11,18,19). Również zastosowane leczenie może zwiększać ryzyko wystąpienia PDA (fototerapia, furosemid, transfuzje krwi, surfaktant)^(2,15,17). W przeciwieństwie do wcześniaków u noworodków donoszonych samoistne zamknięcie się przewodu tętniczego występuje zdecydowanie rzadziej, choć jest znanym i obserwowanym zjawiskiem^(8,10). Również u dzieci starszych oraz osób dorosłych może być obecny drożny przewód tętniczy (niewykryty wcześniej), a współistnienie objawów podmiotowych zależy od wielkości przepływu^(15,18).

W literaturze można się spotkać z 4-stopniowym podziałem przecieku przez przewód według kryterium wielkości i konsekwencji klinicznych, a mianowicie: 1) cichy, 2) mały, 3) umiarkowany oraz 4) duży^(16,20). Już mały przeciek zwiększa ryzyko rozwoju infekcyjnego zapalenia wsierdza⁽¹⁸⁾, które może wystąpić w każdym wieku⁽¹⁰⁾. Umiarkowany przeciek przez przewód tętniczy prowadzi do poszerzenia jam lewego serca, z możliwym następowym migotaniem przedsionków w życiu dorosłym oraz często zwiększonym ciśnieniem płucnym, natomiast duży przeciek, oprócz poszerzenia jam lewego serca, prowadzi przede wszystkim do nieodwracalnych zmian w naczyniach krążenia płucnego, z następowym utrwalonym nadciśnieniem płucnym oraz z możliwym odwróceniem przecieku na prawo-lewy (zespół Eisenmengera) i sinicą^(4,10,18,20). W następstwie tego może się rozwinąć zastoinowa niewydolność serca^(5,9). Inne, rzadkie powikłania PDA to: zator płucny lub obwodowy, tętniakowate poszerzenie tętnicy płucnej lub przewodu tętniczego

At the time of birth, significant changes take place in the cardiovascular system. They are caused by stopping of the placental circulation and beginning of the respiratory function of the lungs. The vessels of the placental circulation undergo closure, as do foetal intra- and extracardiac connections. Soon after birth, the ductus becomes constricted (functional closure), which is induced by a reduction in the vascular resistance of the pulmonary circulation, increase in the oxygen pressure, reduction in the concentration of endogenous and placental prostaglandins: E1 and E2 as well as increase in the concentration of the bradykinin produced by the functioning lungs^(1,11,14,15). An increase in the oxygen pressure inhibits the voltage-dependent potassium channels, which in turn results in the inflow of calcium ions to the smooth muscle cells and initiation of the ductus constriction^(2,16). Moreover, the decrease in the prostaglandin concentration lifts their vasodilatory effects⁽¹⁶⁾. A decreased flow in the ductus causes local hypoxia, which induces cell death in the smooth muscle of the ductus wall and stimulates secretion of growth factors that prompt endothelial proliferation^(2,7). A complete occlusion (anatomic closure) occurs within 1–3 months following birth due to tunica intima hypertrophy. If the ductus is still open after this period of time, it is referred to as patent⁽⁶⁾. The remnant of the ductus following its closure is the arterial ligament (*ligamentum arteriosum*)^(11,12).

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS – PATHOPHYSIOLOGY

Epidemiology and natural history

The incidence of patent ductus arteriosus (PDA; *ductus arteriosus persistens*) is approximately 1:2000 births and it accounts for 5–10% of all congenital heart defects^(3,5,8,14,15). Its incidence is considerably higher in preterm neonates, e.g. it occurs in 80% of children <1 kg^(2,8,17). The defect may be isolated or associated with others (particularly ventricular septal defect)^(11,12,14). It is observed approximately 2–3 times more frequently in females^(11,15) and is the most common congenital heart defect resulting from rubella infection during pregnancy⁽¹⁰⁾. Moreover, certain substances ingested by the mother during pregnancy (such as amphetamine, phenytoin or alcohol) and certain genetic syndromes (trisomy 21, trisomy 18, 4p- syndrome, Holt–Oram syndrome, Carpenter syndrome, Char syndrome) may predispose to the persistent patency of the ductus^(2,5,16).

Depending on patients' age, the patency of the ductus may occur in various circumstances and have different natural history. In preterm neonates patent ductus arteriosus should be expected due to immaturity of the organism, but its delayed spontaneous closure should be expected as well⁽¹⁸⁾. By comparison with term neonates, the immature ductus is characterised by decreased oxygen sensitivity and at the same time increased sensitivity to vasodilatory effects of prostaglandins^(3,7,15). It is worth mentioning that the

(które występuje z częstotliwością nawet do 8%⁽⁴⁾), zwężenia w obrębie przewodu lub pnia płucnego, a także porażenie nerwu kraniowego wstecznego^(5,10).

Patofizjologia

Przepływ krwi przez drożny przewod tętniczy po urodzeniu powoduje zaburzenia hemodynamiczne ze skutkami wielonarządowymi (niewydolność krążeniowo-płucna z hipoperfuzją obwodową), których nasilenie zależy od wielkości przepływu, determinowanego szerokością i długością przewodu, a także różnicą ciśnień i oporów w krążeniu systemowym oraz płucnym^(8,10,16,17). Etiologia tych zaburzeń jest złożona, a patofizjologia schorzenia polega na zwiększonym przepływie płucnym z jednoczesnym zmniejszeniem przepływu obwodowego^(4,15).

- **Przeciek lewo-prawy**, który polega na przepływie wstecznym pewnej objętości krwi z aorty przez przewod tętniczy do pnia płucnego (w ekstremalnych przypadkach nawet do 70% rzutu lewokomorowego⁽¹⁰⁾), powoduje obniżenie ciśnienia w aorcie zstępującej i zmniejszenie efektywnej perfuzji narządów jamy brzusznej⁽⁷⁾. Stan ten jest przyczyną zmiennie częściej występującego martwiczego zapalenia jelit oraz upośledzenia czynności nerek u dzieci z PDA^(7,15). Zmniejszenie przepływu może także dotyczyć krążenia mózgowego. Z kolei zwiększony przepływ przez krążenie płucne nasila zespół zaburzeń oddychania, obciąża prawą komorę oraz powoduje przeciążenie objętościowe lewej części serca^(4,7).
- **Niedojrzałość mięśniówki tętniczek płucnych** powoduje zmniejszenie oporu krążenia płucnego (u wcześniaków wcześniej i gwałtowniej) – jest to dodatkowy czynnik zwiększający przepływ przez przewod tętniczy oraz krążenie płucne. Stan ten pogłębia zaburzenia oddychania oraz niewydolność serca^(15,17). Należy pamiętać, że u noworodków donoszonych opór płucny zmniejsza się stosunkowo powoli, w przeciwieństwie do wcześniaków (<32. tydzień płodowy), u których przeciek przez przewod rozwija się wcześniej w związku z gwałtownym spadkiem oporu płucnego po urodzeniu⁽¹⁷⁾.
- **Niedojrzałość mięśnia sercowego** (przede wszystkim lewej komory) stanowi przyczynę braku odpowiedzi na powstałe przeciążenie objętościowe poprzez zwiększenie rzutu serca, co jest dodatkowym mechanizmem pogłębiającym niewydolność serca oraz zaburzenia perfuzji narządów.

Obraz kliniczny

Objawy kliniczne są uzależnione od wielkości przepływu oraz morfologii przewodu – mają odmienne uwarunkowania i symptomatologię u wcześniaków, noworodków donoszonych oraz u dzieci i dorosłych.

- **Wcześnieiki** (z małą masą urodzeniową ciała) – przebieg i nasilenie objawów zależą od masy urodzeniowej: im mniejsza, tym cięższy przebieg kliniczny. Bardzo często

structure of the wall of the patent ductus in preterm neonates is typical. By contrast, in term neonates, patent ductus arteriosus is usually associated with abnormalities within its wall^(7,10). In these children, delay in the closure of the ductus may be caused by hypoxia (perinatal hypoxia, hyaline membrane disease, surfactant deficiency). It was observed that the occlusion of the ductus in later periods or its persistent patency is more frequent in the population living on higher altitudes above sea level (e.g. in Chile, this defect occurs in 1:150 neonates)^(11,18,19). The implemented treatment may also increase the risk of PDA (phototherapy, furosemide, blood transfusions, surfactant)^(2,15,17). By contrast to preterm neonates, term children exhibit spontaneous closure of the ductus arteriosus considerably less frequently. Nevertheless, it is a well-known and observed phenomenon^(8,10). In older children and in adults, patent ductus arteriosus may also be found (undetected earlier) and concurrent signs depend on the size of the shunt^(15,18).

The literature reports a 4-grade division of the shunt through the ductus according to the size and clinical consequences, namely: 1) silent, 2) small, 3) moderate, 4) large^(16,20). Even a small shunt increases the risk of infective endocarditis⁽¹⁸⁾ which may take place at every age⁽¹⁰⁾. Moderate shunt leads to dilatation of the left heart chambers with a possibility of consequent atrial fibrillation in adult life and frequently increased pulmonary pressure. Apart from dilatation of the left heart, large shunts lead to irreversible changes in the pulmonary vessels with secondary persistent pulmonary hypertension and possibly, a reverse to right-to-left shunt (Eisenmenger's syndrome) and cyanosis^(4,10,18,20). As a result, congestive heart failure may develop^(5,9). Other, rare complications of PDA are: pulmonary or peripheral embolism, aneurysmal dilatation of the pulmonary artery or ductus arteriosus (the incidence of which amounts to 8%⁽⁴⁾), calcifications within the ductus or pulmonary trunk as well as recurrent laryngeal nerve palsy^(5,10).

Pathophysiology

Blood flowing through the open ductus arteriosus after birth causes haemodynamic disorders with consequences that affect multiple organs (circulatory and respiratory failure with peripheral hypoperfusion). Their severity depends on the size of the flow determined by the width and length of the ductus as well as differential pressure and resistance in the systemic and pulmonary circulation^(8,10,16,17). The aetiology of these disorders is complex and the pathophysiology of the condition consists in increased pulmonary flow with simultaneous reduction in the systemic flow^(4,15).

- **Left-to-right shunt**, which means a reverse flow of certain amount of blood through the ductus arteriosus to the pulmonary trunk (in extreme cases, even 70% of the left ventricular output⁽¹⁰⁾), causes a decrease in the pressure in the descending aorta and a reduction in effective perfusion of abdominal organs⁽⁷⁾. This condition is the

występują zaburzenia oddychania (duszność, zaciąganie międzyżebry, *bradypnoë* i epizody bezdechu z koniecznością zastosowania wspomagania oddechu) oraz objawy typowe dla spadku oporu płucnego i wzrostu przepływu krwi, tj. tachykardia, wyczuwalne uderzenie sercowe, chybkie tętno oraz miękki szmer skurczowy w górze mostka po lewej stronie (o głośności 2–3/6), możliwie słyszalny także w rozkrczu^(15,18).

- **Noworodki donoszone** (urodzone o czasie) – przebieg kliniczny zależy od morfologii przewodu: wąski zazwyczaj nie powoduje objawów (możliwe nieznacznie podwyższone ciśnienie tętna, tony serca prawidłowe, obecność szmeru skurczowo-rozkrczowego ze szczytem głośności na II tonie). Średniej wielkości przewód wywołuje klasyczne objawy PDA, tj. *tachypnoë*, rzęzenia nad płucami, tachykardię, powiększenie serca w obrębie obu komór, wyczuwalne uderzenie sercowe, chybkie tętno o zwiększonym ciśnieniu oraz typowy szmer ciągły, zwany „maszynowym”, nad tętnicą płucną. Szeroki przewód wiąże się z podobnymi objawami, lecz o większym nasileniu i pojawiającymi się wcześniej (możliwy słyszalny szmer ciągły, choć zwykle występuje szmer skurczowy o głośności 2–4/6 bez komponentu rozkrczowego)^(10,15,18).
- **Dzieci i osoby dorosłe** – obraz kliniczny również zależy od wielkości przecieku: niewielki nie powoduje dolegliwości, umiarkowany wywołuje takie objawy, jak duszność wysiłkowa i ograniczenie tolerancji wysiłku, słyszalny szmer ciągły w II przestrzeni międzyżebrowej lewej, zazwyczaj powiększenie jam lewej części serca; możliwe jest też nadciśnienie płucne. Duży przepływ rzadko występuje u dorosłych, zwykle już jako zespół Eisenmengera (*pulmonary vascular disease*, PVD – nadciśnienie płucne oraz utrwalone zmiany w naczyniach płucnych), bez słyszalnego szmeru ciągłego oraz z sinicą dolnej połowy ciała przy możliwej niewydolności serca^(18,21).

Diagnostyka

Rozpoznanie PDA opiera się na obrazie klinicznym oraz badaniach dodatkowych, głównie obrazowych, przy czym badanie echokardiograficzne stanowi złoty standard.

- **Badanie radiologiczne klatki piersiowej (RTG)** – obraz radiologiczny zależy od obecności zaburzeń hemodynamicznych, a te od wielkości przewodu – u dzieci z małym przeciekiem obraz może być całkowicie prawidłowy, natomiast przy dużym przecieku można obserwować powiększenie serca, uwypuklenie pnia płucnego oraz zwiększenie rysunku naczyniowego płuc^(2,8,10,15). Ponadto mogą zostać uwidocznione płyn w opłucnej oraz linie Kerleya. Należy pamiętać, że u wcześniaków wartość tego badania jest ograniczona z powodu częstego współistnienia patologii miąższu płucnego⁽¹⁵⁾.
- **Badanie elektrokardiograficzne (EKG)** – jego wynik może być całkowicie prawidłowy przy małym przecieku, z cechami powiększenia prawej komory odpowiednio do wieku. U noworodków z bardzo małą masą urodzenio-

reason for significantly higher incidence of necrotizing enterocolitis and renal failure in children with PDA^(7,15). Decreased flow may also refer to the cerebral circulation. On the other hand, increased flow through the pulmonary vessels aggravates respiratory distress syndrome, overloads the right ventricle and causes volume loading of the left part of the cardiac muscle^(4,7).

- **Immaturity of the muscularis of the pulmonary arterioles** causes a decrease in the resistance of the pulmonary circulation (it happens earlier and more abruptly in preterm children). It is an additional factor that increases the flow through the ductus arteriosus and the pulmonary circulation. This condition exacerbates respiratory disorders and cardiac failure^(15,17). It must be remembered that pulmonary pressure decreases relatively slowly in term neonates as against preterm neonates (<32nd foetal week) in whom the ductus shunt develops earlier due to an abrupt decrease in the pulmonary resistance following birth⁽¹⁷⁾.
- **Cardiac immaturity** (particularly immaturity of the left ventricle) is the cause of the lack of response to the volume load by increasing the cardiac output. It is another mechanism that aggravates cardiac insufficiency and exacerbates disorders associated with organ perfusion.

Clinical presentation

Clinical signs depend on the size of the shunt and morphology of the ductus – the conditions and signs are different in preterm neonates, term neonates as well as in children and adults.

- **Preterm neonates** (with low birth weight) – the course and severity of signs depend on the birth weight: the lower it is, the more severe the clinical course. The most common signs are: respiratory disorders (dyspnoea, retraction of intercostal spaces, *bradypnoë* and episodes of apnoea which necessitate ventilation) and signs typical of the decrease in the pulmonary resistance and increase in the blood flow, i.e. tachycardia, palpable heart-beat, quick pulse (pulsus celer) and soft diastolic murmur at the left upper sternal border (intensity of 2–3/6) possibly also heard in the diastolic phase^(15,18).
- **Term neonates** (born on time) – the clinical course depends on the morphology of the ductus: narrow ductus does not usually cause symptoms (pulse pressure may be slightly increased, normal heart sounds, systolic/diastolic murmur with peak intensity during the II sound). A moderate ductus evokes characteristic PDA signs, such as: *tachypnoë*, crackles above the lungs, tachycardia, enlarged heart ventricles, palpable heartbeat, quick pulse with increased pressure and typical continuous murmur, called *machine-like murmur*, above the pulmonary artery. A wide ductus is associated with similar signs, but their intensity is greater and they develop earlier (audible continuous murmur is possible, but systolic murmur with the intensity of 2–4/6 without the diastolic component is more common)^(10,15,18).

wą oraz u niemowląt z umiarkowanym przeciekiem lewo-prawym w zapisie EKG widoczne mogą być cechy przerostu lewej komory. Natomiast przy dużym przecieku stwierdza się cechy powiększenia obu komór. Prawo-gram oraz cechy przerostu prawej części serca wskazują na nadciśnienie płucne^(2,8,15). U pacjentów dorosłych można zaobserwować migotanie przedsionków, które stanowi powikłanie PDA⁽²⁾.

- **Badanie echokardiograficzne (ECHO)** – jest podstawową metodą diagnostyczną PDA, pozwalającą również na ocenę stopnia zaburzeń hemodynamicznych. Badanie jest szczególnie przydatne u wcześniaków i noworodków⁽¹⁵⁾. Przewód tętniczy można uwidocznnić w różnych projekcjach, najlepiej w przekroju strzałkowym z pozycji przedsercowej (możliwe inne projekcje). Funkcja dopplerowska umożliwia ocenę wielkości przepływu krwi przez przewód^(1,15).
- **Cewnikowanie serca oraz badanie angiograficzne** – możliwe jest przeprowadzenie cewnika z pnia płucnego do aorty. Przewód można uwidocznnić także w aortografii przy podaniu środka kontrastowego do łuku aorty. W diagnostyce izolowanego PDA jest bardzo rzadko wykonywane⁽¹⁵⁾, natomiast wskazane przy podejrzeniu dodatkowych wad serca^(3,19).
- **Tomografia komputerowa (TK) oraz rezonans magnetyczny (MR)** – wykonywane są głównie u dorosłych pacjentów w celu określenia dokładnej anatomii przewodu oraz przy podejrzeniu zmian strukturalnych (tętniakowate poszerzenie lub zwąpnienia w ścianie przewodu), których obecność ma wpływ na decyzję o wyborze metody zamknięcia PDA^(4,16,20).

Diagnostyka różnicowa

Niektóre schorzenia przebiegają również z obecnością ciągłego szmeru bez sinicy i/lub chybkiem tętnem, należy je więc wziąć pod uwagę, przeprowadzając diagnostykę różnicową^(8,10). Wśród tych schorzeń znajdują się: okienko aortalno-płucne, ubytek przegrody międzykomorowej z niedomykalnością zastawki aorty, pęknięty tętniak zatoki aorty do prawej komory, połączenie między tętnicą wieńcową a prawą komorą albo pniem płucnym, obwodowe zwężenie tętnicy płucnej, systemowe lub płucne przetoki tętniczko-żylne^(2,4,8,16,19). Szmer ciągły należy również zróżnicować ze szmerem tzw. buczenia żylnego, które jest niewinnym objawem kardiologicznym, występującym często u małych dzieci^(4,8,19). Buczenie żylnie występuje zwykle obustronnie (często głośniejsze po prawej stronie), najlepiej jest słyszalne w dole nadobojczykowym i zmienia się w zależności od przyjętej pozycji pacjenta^(2,21).

PRZETRWWAŁY PRZEWÓD TĘTNICZY – POSTĘPOWANIE

Do niedawna uważano, że niezależnie od wieku oraz istotności hemodynamicznej każdy drożny przewód tętniczy wymaga zamknięcia ze względu na zwiększone ryzyko rozwoju

- **Children and adults** – the clinical features also depend on the size of the shunt: a small shunt causes no symptoms; moderate shunt induces the following symptoms: dyspnoea on exertion and limited exercise performance, audible continuous murmur in the II left intercostal space, usually enlargement of the left cardiac chambers and pulmonary hypertension. A large shunt is rarely seen in adults. It is usually diagnosed as Eisenmenger's syndrome (pulmonary vascular disease, PVD – pulmonary hypertension and permanent changes in the pulmonary vessels) with no audible continuous murmur and with cyanosis of the lower half of the body with possible heart failure^(18,21).

Diagnosis

The diagnosis of PDA is based on the clinical features and on additional examinations, mainly imaging ones, with echocardiography being the gold standard.

- **Chest X-ray examination** – the X-ray presentation depends on the presence of haemodynamic disorders which, in turn, are associated with the size of the ductus. In children with a small shunt, the picture may be normal. When the shunt is large, however, cardiomegaly, bulging pulmonary trunk and enhanced pulmonary vascular pattern may be observed^(2,8,10,15). Moreover, fluid in the pleura and Kerley lines may be seen. It must be remembered that in preterm neonates, the relevance of this examination is limited due to frequently concurring pathology of the pulmonary parenchyma⁽¹⁵⁾.
- **Electrocardiography (ECG)** – the result may be perfectly normal when the shunt is small with features of right ventricular enlargement depending on age. In neonates with a very low birth weight and in neonates with a moderate left-to-right shunt in ECG, the features of right ventricular hypertrophy may be observed. When the shunt is large, features of enlargement of both ventricles are seen. The right axis and hypertrophy of the right part of the heart suggest pulmonary hypertension^(2,8,15). In adults, atrial fibrillation may be observed, which is a complication of PDA⁽²⁾.
- **Echocardiography (ECHO)** – it is the basic method to diagnose PDA. It also allows the degree of haemodynamic disorders to be assessed. This examination is particularly useful in preterms and neonates⁽¹⁵⁾. The ductus arteriosus may be visualised in various views, at best in the sagittal plane from the precordial access (other projections are also possible). Doppler options help visualise the shunt from the aorta to the pulmonary trunk and enable the assessment of the size of blood flow through the ductus^(1,15).
- **Cardiac catheterization and angiography** – it is possible to guide a catheter from the pulmonary trunk to the aorta. The ductus may also be visualised in aortography following administration of a contrast agent to the aortic arch. In diagnosing isolated PDA, it is rarely per-

infekcyjnego zapalenia wsierdza (a także innych, późnych powikłań) wobec niewielkiego ryzyka leczenia przyczynowego^(6,10). Takie postępowanie budzi obecnie kontrowersje w przypadku pacjentów dorosłych z bezobjawowym i niemym klinicznie PDA⁽¹³⁾, a także wcześniaków oraz noworodków z bezobjawowym PDA, u których można oczekiwać spontanicznego zamknięcia^(18,22). Przeciwwskazaniami do zamknięcia przewodu są następujące sytuacje: przewodozależne wady wrodzone, utrwalone nadciśnienie płucne oraz aktywne zapalenie błony wewnętrznej tętnic (*endarteritis*)^(6,18).

- **Dzieci** – u nowo narodzonych dzieci w przypadku wystąpienia manifestacji klinicznych PDA wdraża się leczenie objawowe (ograniczenie podaży płynów, stosowanie leków nasercowych, zmiany parametrów wentylacji, monitorowanie czynności płuc oraz serca). Jeśli mimo takiego postępowania występują zaburzenia hemodynamiczne, wskazane jest zamknięcie przewodu tętniczego, a więc wdrożenie leczenia przyczynowego^(8,15). Dostępne są dwie metody zamykania PDA – farmakologiczna i zabiegowa. Zastosowanie pierwszej z nich jest możliwe wyłącznie w pierwszych tygodniach po porodzie; w razie przeciwwskazań lub nieskuteczności tej metody przewód zamyka się technikami zabiegowymi. W przypadku obu metod osiągane są dobre wyniki wczesne i odległe, ponadto cechują się one stosunkowo niewielkim ryzykiem powikłań oraz śmiertelnością zbliżoną do poziomu 0%^(9,15). Metodą zabiegową z wyboru są techniki przezskórne, choć dla najmłodszych dzieci (<5 kg⁽⁷⁾) brak jest odpowiednio małych zestawów† – wówczas alternatywę stanowi zabieg operacyjny^(15,23), szczególnie korzystny z użyciem technik wideotorakoskopowych⁽²⁾.
- **Dorośli** – metodą z wyboru przy zamykaniu drożnego przewodu tętniczego u pacjentów dorosłych również są techniki przezskórne, dodatkowo korzystne w porównaniu z zabiegiem operacyjnym przy współistnieniu powikłań PDA w postaci zwiększonego ciśnienia w krążeniu płucnym oraz przy zmianach morfologicznych przewodu⁽⁵⁾. Postępowanie operacyjne jest wdrażane przy przeciwwskazaniach (m.in. zbyt duży przewód) lub nieskuteczności powyższej metody⁽¹³⁾. Jak wspomniano wcześniej, zamykanie przypadkowo wykrytego, bezobjawowego i niemego klinicznie PDA u pacjentów dorosłych jest kontrowersyjne^(13,16,20). Obecnie uważa się, że w tej grupie wymagana jest regularna obserwacja kardiologiczna, bez konieczności stosowania profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza⁽²⁰⁾, a postępowanie zabiegowe należy wdrażać przy pojawieniu się dolegliwości krążeniowo-oddechowych. Szczególną sytuacją u pacjentów dorosłych jest współistnienie podwyższonego ciśnienia w krążeniu płucnym – u tych osób decyzja o zamknięciu przewodu jest trudna i opiera się na ocenie wazoreaktywności na tlen lub inne wazodylatatory (tlenek azotu) oraz na wyniku biopsji płuc^(5,7). Z kolei pacjenci z PDA i chorobą naczyń płucnych (opór naczyń płucnych >8 jednostek

formed⁽¹⁵⁾. However, it is indicated when additional cardiac defects are suspected^(3,19).

- **Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI)** – they are performed mainly in adults in order to determine accurate anatomy of the ductus and when structural changes are suspected (such as aneurysmal dilatation or calcification in the ductus wall), the presence of which affects decisions concerning the closure of PDA^(4,16,20).

Differential diagnosis

There are certain conditions that also cause a continuous murmur without cyanosis and/or quick pulse. Therefore, they need to be considered in differential diagnosis^(8,10). Such conditions include: aortopulmonary window, ventricular septal defect with aortic insufficiency, ruptured aneurism of the aortic sinus to the right ventricle, the connection between the coronary artery and the right ventricle or pulmonary trunk, peripheral stenosis of the pulmonary ventricle and systemic or pulmonary arteriovenous fistulae^(2,4,8,16,19). A continuous murmur should be differentiated from so-called venous hum which is an innocent cardiac sign that frequently is seen in young children^(4,8,19). Venous hum is usually bilateral (it is frequently louder on the right side). It is best audible in the supraclavicular fossa and changes depending on the patient's position^(2,21).

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS – MANAGEMENT

Until recently, it was believed that, irrespective of age and haemodynamic relevance, each patent ductus arteriosus requires closing due to increased risk of infective endocarditis (and other, late complications) as against slight risk of causal treatment^(6,10). Currently, such an approach is controversial in adult patients with asymptomatic and clinically silent PDA⁽¹³⁾ and in preterms and neonates with asymptomatic PDA in whom spontaneous closure of the ductus may be expected^(18,22). Contraindications to closing the ductus are: ductus-dependent congenital defects, pulmonary vascular disease and active *endarteritis*^(6,18).

- **Children** – if PDA is clinically manifested in newborns, symptomatic treatment is implemented (reducing fluid administration, using cardiac medications, changing ventilation parameters, monitoring pulmonary and cardiac function). If haemodynamic disorders persist despite such management, closing the ductus arteriosus is indicated, i.e. causal treatment may be implemented^(8,15). There are two methods enabling PDA closure – pharmacological and surgical ones. The application of the former is possible only in the first weeks of life and if there are contraindications or if the method is ineffective, the ductus is closed surgically. Both methods produce good immediate and remote outcomes. Moreover, they are characterised by a relatively low risk of complications and the mortality is near 0%^(9,15). Catheter procedures are inter-

† W literaturze można znaleźć doniesienia o nowych, mniejszych zestawach, za których pomocą zamknięto przewód u dzieci <6 kg, a nawet <3 kg^(3,24), ale wciąż nie jest to rekomendowana metoda w tej grupie pacjentów⁽³⁾.

Wooda/m²) nie są kwalifikowani do zabiegu definitywnego zamknięcia, a postępowanie obejmuje leczenie wazodylatacyjne (przewlekła tlenoterapia, prostacyklina, nifedypina, bosentan, sildenafil)^(4,5,16).

Niefarmakologiczne metody zamykania PDA zostały przedstawione schematycznie na ryc. 2.

Farmakologiczne zamknięcie przewodu tętniczego

Zamknięcie farmakologiczne możliwe jest przez zastosowanie w pierwszych dniach od narodzin inhibitora syntezy prostaglandyn, takiego jak: kwas acetylosalicylowy, ibuprofen czy indometacyna^(15,17,19). Działanie indometacyny zależy od drogi i czasu podania, dawki leku oraz wieku ciążowego dziecka⁽¹⁵⁾ – zazwyczaj stosuje się trzykrotnie dawkę 0,1–0,2 mg/kg mc. dożylnie, co 12 godzin^(8,9,15). Skuteczność takiego leczenia wynosi około 80% u wcześniaków^(9,17), natomiast u noworodków donoszonych jest niewielka^(8,9). Należy jednak pamiętać o działaniach niepożądanych – zmniejszenie przepływu przez nerki i jelita oraz zmniejszenie agregacji płytek, wydłużenie czasu krwawienia (powikłania występują u około 6% leczonych) – a także o możliwości ponownego otwarcia przewodu (średnio u około 25% pacjentów; u noworodków z urodzeniową masą ciała <1 kg odsetek ten wynosi 33%, a u noworodków z masą ciała >1,5 kg już tylko 8%)^(15,17). Przeciwwskazania do podania indometacyny to: niewydolność nerek, hiperbilirubinemia, trombocytopenia, krwawienie z przewodu pokarmowego, krwawienie do ośrodkowego układu nerwowego (przeciwwskazanie względne), sepsa oraz martwicz zapalenie jelit^(2,9,17). W Europie częściej stosuje się ibuprofen, który ma porównywalną skuteczność, lecz nie powoduje zaburzeń przepływu w mózgu, nerkach i jelitach^(8,17). U części dzieci takie leczenie nie przynosi efektów (około 10%) – wówczas niezbędne jest zabiegowe zamknięcie przewodu^(17,18).

Przezskórne zamknięcie PDA

Zabieg wykonuje się w pracowni hemodynamicznej z wykorzystaniem wewnątrznaczyniowych sprężyn (koile, ang. *coils*) oraz implantów Amplatza[‡] i jest on metodą z wyboru u większości pacjentów, zarówno dorosłych, jak i dzieci^(5,15). W porównaniu z metodą chirurgiczną szczególne korzyści przezskórnego zamknięcia PDA odnosi się przy zwężonych przewodach oraz w sytuacji zwiększonego oporu krążenia płucnego⁽⁵⁾. W ciągu ostatnich 20 lat oceniono efektywność i bezpieczeństwo takiego postępowania – odsetek zamknięć przewodów mniejszych niż 8 mm po rocznej obserwacji wyniósł 85%, zaś śmiertelność <1%⁽¹⁸⁾; w większości przypadków odsetek zamknięć osiągał poziom 90–95%⁽⁵⁾.

‡ Dawniej wykorzystywano również parasolki Rashkinda, obecnie już niestosowane (w Polsce od 1999 roku), ze względu na niemożność użycia ich u wszystkich pacjentów (względny anatomiczny i parametry przewodu) oraz stosunkowo duży odsetek przecieków resztkowych po zabiegu⁽⁶⁾.

ventional methods of choice. They are not, however, used in the youngest children (<5 kg⁽⁷⁾) since adequately small equipment is not available[†] – in this case, a surgery is an alternative^(15,23), particularly the one in which video-assisted thoracoscopy is applied⁽²⁾.

- **Adults** – catheter procedures are also used in closing patent ductus arteriosus in adults. They are particularly advantageous (as compared to a surgery) when PDA complications are present such as: increased pressure in the pulmonary circulation and morphological changes of the ductus⁽⁵⁾. Surgical treatment is implemented when there are contraindications to catheter procedures (e.g. too large ductus) or when it is ineffective⁽¹³⁾. As has been mentioned above, closing an incidentally detected, asymptomatic and clinically silent PDA in adult patients is controversial^(13,16,20). It is currently believed that a regular cardiological monitoring is required in such a group without implementing infective endocarditis prophylaxis⁽²⁰⁾. Intervention should be considered when circulatory and respiratory symptoms occur. Concurrence of increased pressure in the pulmonary circulation is a special situation in adult patients. In such cases, the decision about closing the ductus is difficult and is based on the assessment of vasoreactivity to oxygen or other vasodilators (nitrogen oxide) and on a lung biopsy^(5,7). Moreover, patients with PDA and pulmonary vascular disease (pulmonary vascular resistance >8 Wood units/m²) are not qualified for a definitive closing procedure and the management includes vasodilatory treatment (chronic oxygen therapy, prostacyclin, nifedipin, bosentan and sildenafil)^(4,5,16).

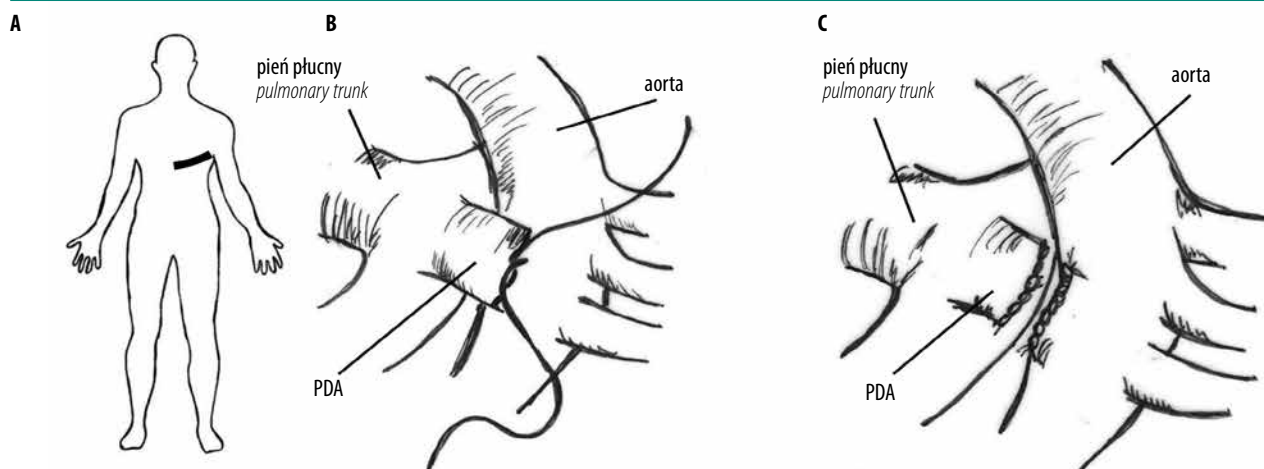
Non-pharmacological PDA treatment methods are presented in fig. 2.

Pharmacological closure of the ductus arteriosus

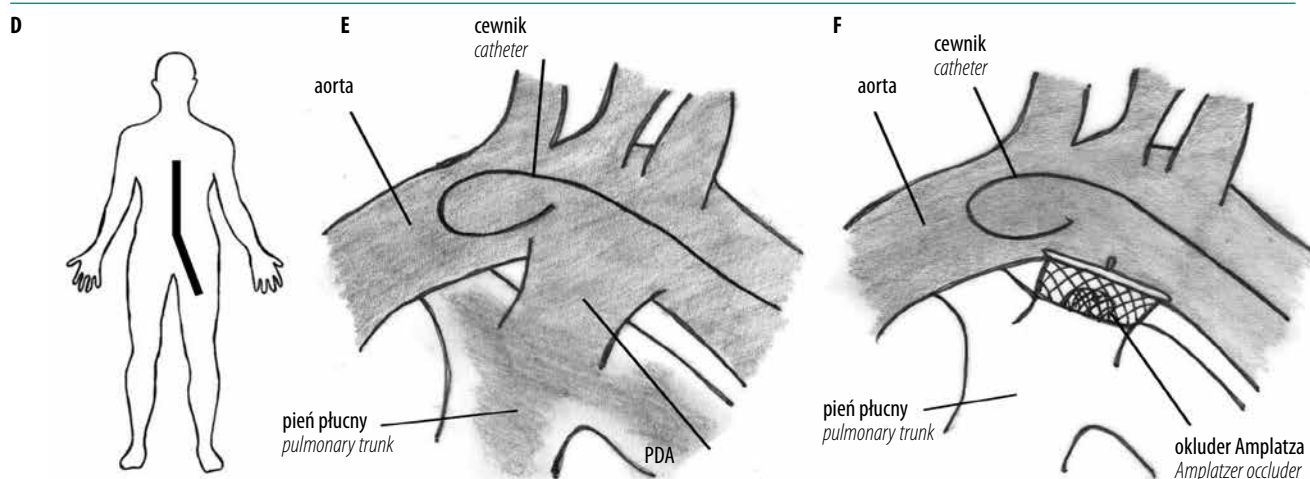
Pharmacological occlusion is possible in the first days following birth by means of prostaglandin synthesis inhibitors, such as: acetylsalicylic acid, ibuprofen or indomethacin^(15,17,19). The action of indomethacin depends on the route and time of administration, dosage and child's gestational age⁽¹⁵⁾. The usual dosage is: three doses of 0.1–0.2 mg/kg intravenously every 12 hours^(8,9,15). Efficacy of such treatment amounts to approximately 80% in preterm neonates^(9,17), but is slight in term-born children^(8,9). Nevertheless, adverse reactions should be borne in mind – decreased renal and intestinal flow, decreased platelet aggregation and prolonged bleeding time (the complications occur in 6% of patients). Moreover, a repeated opening of the ductus is also possible. This takes place in approximately 25% of patients; in neonates with the birth weight <1 kg the incidence is 33%, and

† Reports concerning new, smaller sets, which enable closing the ductus in children <6 kg or even <3 kg may be found in the literature^(3,24), but such procedures are still not recommended in this group of patients⁽³⁾.

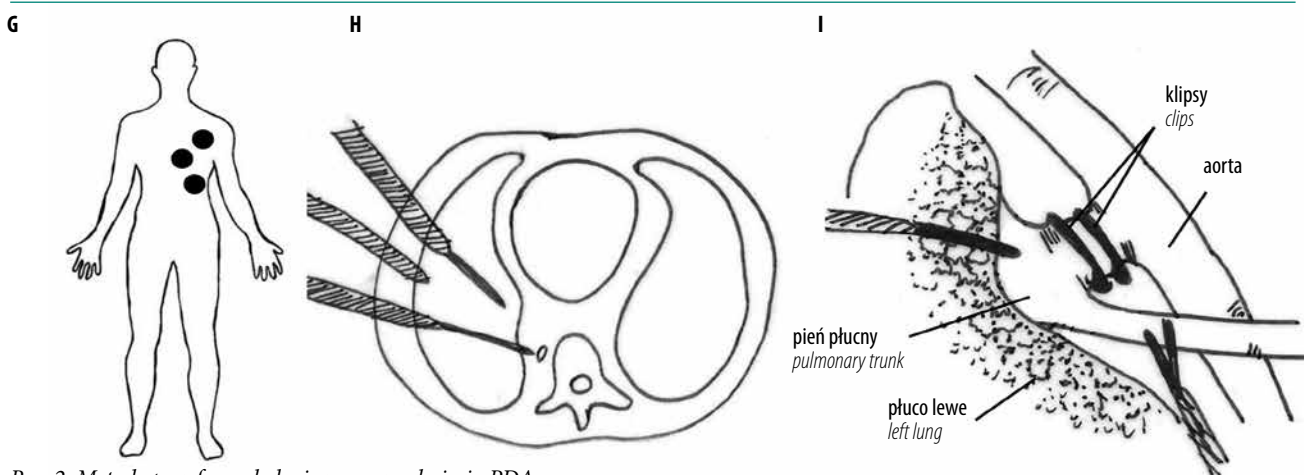
1. Chirurgicalne zamknięcie PDA / Surgical closure of PDA



2. Przeszkórne zamknięcie PDA / Transcatheter closure of PDA



3. Wideotorakoskopowe zamknięcie PDA / Video-assisted thoracoscopic closure of PDA



Ryc. 2. Metody pozafarmakologicznego zamknięcia PDA

A – torakotomia boczna lewa, B – podwiązanie PDA, C – przecięcie PDA, D – dostęp udowy, E – zakontrastowana aorta, PDA i pień płucny przed zabiegiem, F – zakontrastowana wyłącznie aorta po skutecznym zabiegu zamknięcia PDA przy użyciu okludera Amplatza, G – miejsca wprowadzenia trokarów, H – przekrój poprzeczny przez klatkę piersiową pacjenta po wprowadzeniu układu optyki i trokarów roboczych, I – zaklipsowany przewód tętniczy

Fig. 2. Non-pharmacological methods of closing PDA

A – left lateral thoracotomy, B – PDA ligation, C – PDA division, D – femoral access, E – contrasted aorta, PDA and pulmonary trunk prior to the procedure, F – contrasted aorta following an effective procedure of PDA occlusion with the use of Amplatzer occluder, G – trocar introduction sites, H – transverse section of the patient's thorax following the introduction of the optic set and initial trocars, I – ductus arteriosus clip

Małe przewody (średnica <3–4 mm) zamyka się za pomocą odczepialnej sprężynki wewnątrznacyniowej (koila), natomiast większe (4–10 mm) – z zastosowaniem zapinek (okluderów) Amplatza^(6,8). Wykorzystywany jest dostęp udowy – tężniczy lub żylny⁽⁶⁾. Do możliwych powikłań postępowania przezskórnego należą: resztkowe przecieki, przemieszczenie się sprężynki do tężnicy płucnej lub aorty, zwężenie bądź zamknięcie aorty albo tężnicy płucnej, zakrzepica tężnicy lub żyły udowej, hemoliza oraz zakażenie^(5,8,15).

Chirurgiczne zamknięcie PDA

Metodę chirurgiczną stosuje się od ponad 50 lat z nieznacznie większym odsetkiem zamknięć niż w metodach przezskórnych oraz z nieco większą śmiertelnością. Natychmiastowe kliniczne zamknięcie osiąga się u >95% pacjentów⁽¹⁸⁾. Procedura ta jest obciążona niskim ryzykiem u dzieci i nieco większym u dorosłych, co wiąże się z możliwym współistnieniem w tej grupie chorych nadciśnienia płucnego oraz zmian morfologicznych przewodu (zwapnienia, tętniakowate poszerzenie)^(9,18). Zamknięcie chirurgiczne może być wykonywane metodą otwartą (standardowo przez torakotomię boczną lewą) lub metodą małoinwazyjną z użyciem wideotorakoskopu i polega na podwiązaniu albo przecięciu przewodu tężniczego bądź zamknięciu przy pomocy metalowego klipsa^(1,2,8,10,15). Wskazaniem do postępowania chirurgicznego jest brak możliwości nieoperacyjnego zamknięcia PDA. W trybie pilnym kwalifikowane są dzieci z niewydolnością krążenia, zwłaszcza noworodki; w pozostałych przypadkach zabieg jest wykonywany w trybie planowym⁽¹⁾. Zabieg przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym, standardowo z dostępu z bocznej lewej torakotomii bez krążenia pozaustrojowego^(1,3). Leczenie operacyjne niesie za sobą stosunkowo małe ryzyko powikłań (resztkowy przeciek, uszkodzenie nerwu krtaniowego, nerwu przeponowego, *pneumothorax*, *chyllothorax*, krwawienie pooperacyjne, zakażenie^(1,3,15)) i może być bezpiecznie wykonywane nawet u wcześniaków o masie ciała około 500 g⁽¹⁵⁾. Jednakże opisano przypadki omyłkowego podwiązania/przecięcia lewej tężnicy płucnej, aorty czy oskrzela^(1,3,5).

Coraz częściej w zamykaniu PDA wykorzystuje się **techniki wideotorakoskopowe** (*video-assisted thoracoscopic surgery*, VATS)^(3,8,9). Jest to metoda małoinwazyjna i powszechnie uznana^(1,2,25,26). Bezsprzeczne korzyści postępowania torakoskopowego w odniesieniu do klasycznego zabiegu to minimalizacja interwencji, a zatem minimalna traumatyzacja tkanek oraz redukcja bólu i ryzyka zakażenia, co przekłada się na krótszy czas i mniejszy koszt hospitalizacji^(2,9). Należy również wspomnieć o bardzo dobrym efekcie kosmetycznym⁽²⁾. Techniki wideotorakoskopowe, stosunkowo bezpieczne, mogą być z powodzeniem wykorzystywane w zamykaniu PDA zarówno u noworodków oraz starszych dzieci, jak i u dorosłych^(1,3). Wadą tego postępowania jest wydłużenie czasu zabiegu w porównaniu z zabiegiem klasycznym oraz wymóg posiadania odpowiedniego sprzętu i przeszkolenia personelu w zakresie technik

in those with the birth weight >1.5 kg only 8%^(15,17). Contraindications to indomethacin are: renal failure, hyperbilirubinaemia, thrombocytopaenia, gastrointestinal bleeding, bleeding to the central nervous system (a relative contraindication), sepsis and necrotizing enterocolitis^(2,9,17). In Europe, ibuprofen is more common. Its efficacy is comparable, but it does not cause cerebral, renal and intestinal flow disorders^(8,17). In some children, such treatment is ineffective (in approximately 10%). In such situations procedural treatment is necessary to close the duct^(17,18).

Transcatheter PDA closure

The procedure is performed in a haemodynamic laboratory with the use of endovascular coils and Amplatzer grafts.[‡] It is a method of choice in the majority of patients, both adults and children^(5,15). Compared to surgery, transcatheter closure of PDA is particularly advantageous when the ducts are calcified and when the resistance of the pulmonary circulation is increased⁽⁵⁾. Within the past 20 years, the effectiveness and safety of such procedures have been assessed. The percentage of closures of shunts smaller than 8 mm amounted to 85% after one year follow-up and the mortality rate was <1%⁽¹⁸⁾; in the majority of cases the level of closures was as high as 90–95%⁽⁵⁾. Small ducts (diameter <3–4 mm) are closed by means of detachable endovascular coils, and in the larger ones (4–10 mm), Amplatzer occluders are used^(6,8). The procedure is conducted via femoral access (venous or arterial)⁽⁶⁾. The possible complications of transcatheter procedures are: residual shunts, shift of the coils to the pulmonary artery or aorta, stenosis or closure of the aorta or pulmonary artery, femoral arterial or venous thrombosis, haemolysis and infection^(5,8,15).

Surgical PDA closure

Surgical techniques have been used for over 50 years. The percentage of successful occlusions is slightly higher than in catheter procedures and mortality is higher as well. Immediate clinical occlusion is achieved in >95% of patients⁽¹⁸⁾. This procedure is burdened with a low risk in children and slightly higher risk in adults, which is associated with concomitant pulmonary hypertension and morphological changes of the duct (calcifications, aneurysmal dilatation) in the latter group^(9,18). Surgical closure may involve an open procedure (standard approach through left lateral thoracotomy) or a less-invasive method with the use of a videothoracoscope. Surgical treatment consists in ligating or dividing the ductus arteriosus or closing it with the use of a metal clip^(1,2,8,10,15). Such treatment is indicated when inoperative PDA closure is not possible. Emergency procedures are performed in children with circulatory

‡ The Rashkind umbrella devices are no longer used (in Poland not used since 1999) due to the impossibility of their application in all patients (anatomic reasons and parameters of the ductus) and relatively high rate of residual shunts after the procedure⁽⁶⁾.

wideotorakoskopowych⁽⁹⁾. Ponadto w razie komplikacji podczas zabiegu należy liczyć się z koniecznością konwersji do metody otwartej⁽³⁾.

PRZEWÓD TĘTNICZY – SYTUACJE SZCZEGÓLNE

Wady przewodozależne

Niniejsze opracowanie dotyczy izolowanego przetrwałego przewodu tętniczego, jednak zdarza się, że PDA towarzyszą inne wady serca. Funkcjonowanie organizmu przy większości z nich nie zależy od przepływu krwi przez przewód, są zatem wadami towarzyszącymi, które wymagają dodatkowego postępowania (głównie chirurgicznego). Drugą grupę stanowią nieprawidłowości, w wyniku których prawidłowy przepływ jest ograniczony lub też całkowicie przerwany, co prowadzi do niedostatecznej perfuzji tkanek i bezpośredniego zagrożenia życia noworodka. W takim wypadku drożny przewód tętniczy stanowi alternatywną drogę przepływu, dzięki której możliwe jest utrzymanie krążenia płucnego, systemowego lub też mieszanie się krwi tętniczej z żylną, niezbędne do zachowania odpowiedniej saturacji krwi⁽²⁷⁾. Są to tzw. wady przewodozależne, które zostały wymienione na ryc. 3. Warto zaznaczyć, że ta grupa nieprawidłowości występuje częściej niż izolowany PDA, stanowi bowiem 20% wszystkich wad serca⁽²⁷⁾, i z uwagi na odmienne postępowanie wymaga krótkiego omówienia. Ze względu na zaburzenia hemodynamiczne życie dziecka jest uzależnione od wczesnego rozpoznania i wdrożenia postępowania, które dąży do utrzymania drożności przewodu tętniczego. W tym celu podaje się wlew dożylny prostaglandyny E1 w dawce od 0,01 do 0,1 µg/kg/min (modyfikowanej zależnie od stanu klinicznego noworodka)⁽²⁷⁾. Prawidłowe rozpoznanie typu wady przewodozależnej jest istotne w kontekście podjęcia decyzji o włączeniu terapii tlenem, gdyż jego działanie może być dwojakie. Wady z dominującą sinicą, takie jak przełożenie dużych naczyń oraz wady z przewodozależnym przepływem płucnym, wymagają podania tlenu, aby zapobiec rozwijającej się z czasem hipoksji i kwasicy metabolicznej. Oprócz wzrostu saturacji krwi podanie tlenu skutkuje także spadkiem oporu w naczyniach płucnych, co w przypadku wad o przewodozależnym przepływie płucnym jest sytuacją bardzo korzystną⁽²⁷⁾. Obniżenie ciśnienia w naczyniach krążenia małego zwiększa bowiem różnicę ciśnień między krążeniem systemowym a płucnym, co wzmacnia lewo-prawy przepływ krwi przez przewód tętniczy i przewodozależną perfuzję płuc. Podczas wentylacji mechanicznej u tych pacjentów nie należy stosować dodatnich ciśnień w drogach oddechowych. Zupełnie inne skutki wywołuje tlenoterapia u chorych z przewodozależnym przepływem systemowym – w tym przypadku tlen spowoduje zmniejszenie różnicy ciśnień między krążeniami, a warunkowany przez nią prawo-lewy przepływ przewodowy (niezbędny do utrzymania ciągłości krążenia obwodowego) ulegnie zmniejszeniu⁽²⁷⁾. U tych pacjentów powinno się więc unikać tlenoterapii, natomiast korzystne jest

insufficiency, particularly in neonates. In the remaining cases the procedures are scheduled⁽¹⁾. Surgeries are performed in general anaesthesia by left lateral thoracotomy without cardiopulmonary bypass^(1,3). Surgical treatment carries a relatively low risk of complications (residual shunt, laryngeal nerve damage, diaphragmatic nerve injury, pneumothorax, chylothorax, postoperative haemorrhage, infection)^(1,3,15) and may be performed safely even in preterm neonates with the body weight of 500 g⁽¹⁵⁾. Nevertheless, cases of erroneous ligation/division of the left pulmonary artery, aorta or bronchial tube have been reported^(1,3,5).

Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) is becoming more and more common in managing PDA^(3,8,9). It is a minimally-invasive, commonly acknowledged method^(1,2,25,26). An unquestionable advantage of a thoracoscopic procedure compared to a classical operation is minimisation of intervention and thus minimal trauma to tissues, reduction of pain and risk of infection. This translates into shorter time and lower cost of hospitalisation^(2,9). A favourable cosmetic effect must also be mentioned⁽²⁾. Being relatively safe, video-assisted techniques may be successfully used for PDA occlusion both in neonates and older children as well as in adults^(1,3). Disadvantages of such procedures are: longer duration of the procedure as compared to the classical operation, the necessity to possess appropriate equipment and to train the personnel in video-assisted thoracoscopic techniques⁽⁹⁾. Moreover, if complications occur during the procedure, a conversion to the open method may be necessary⁽³⁾.

DUCTUS ARTERIOSUS – SPECIAL SITUATIONS

Ductus-dependent defects

The discussion above refers to isolated patent ductus arteriosus, but sometimes other cardiac defects concur. In such situation, function of the organism does not usually depend on the blood flow through the ductus. Therefore, these defects require additional management (mainly surgical). The other group includes defects whereby normal flow is restricted or completely stopped which leads to insufficient tissue perfusion and is a direct life-threatening situation for the neonate. In such cases, the patent ductus arteriosus is an alternative way for blood flow thanks to which pulmonary and systemic circulation are maintained and mixing of venous and arterial blood, which is necessary for the preservation of adequate blood saturation, is possible⁽²⁷⁾. These defects are referred to as ductus-dependent and are listed in fig. 3. It must be emphasised that this group of anomalies occurs more frequently than isolated PDA – it constitutes 20% of all cardiac defects⁽²⁷⁾ and due to different management, it requires a short discussion. Due to haemodynamic disorders, survival of the child depends on early diagnosis and management that aim at maintaining the ductus arteriosus patent. Therefore, the

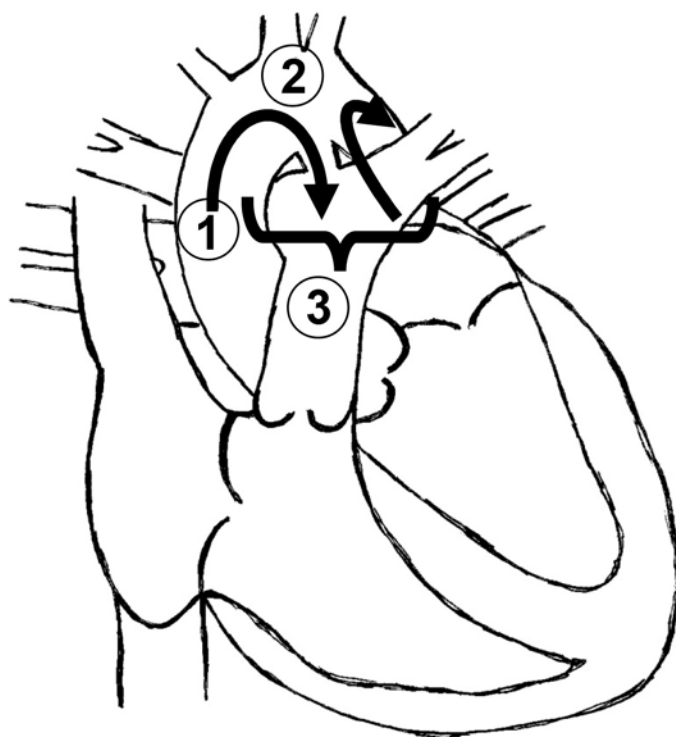
stosowanie dodatnich cięń podczas mechanicznej wentylacji. Należy jednak pamiętać, że wzrost ciśnienia parcjalego tlenu we krwi tężniczej powoduje obkurczenie przewodu tężniczego, co jest działaniem niepożądanym dla wszystkich typów wad przewodozależnych. Noworodkom z dominującym objawem zmniejszonego rzutu serca, u których przepływ systemowy zależy od utrzymania drożności przewodu tężniczego, podaje się wlew dopaminy, aby poprawić perfuzję tkanek i zapobiec przednerkowej niewydolności nerek. Objawy kwasicy metabolicznej można wyrównywać za pomocą dwuwęglanu sodu⁽²⁷⁾.

Żadna z wyżej podanych metod nie usuwa przyczyny stanu klinicznego pacjentów z wadami przewodozależnymi, a jedynie umożliwia ich przeżycie do czasu podjęcia decyzji o dalszym postępowaniu lub transportu do ośrodka specjalistycznego, gdzie zostanie włączone odpowiednie leczenie przyczynowe. Dalsze omówienie wad przewodozależnych wykracza poza niniejsze opracowanie.

Przedwczesne zwężenie lub zamknięcie się przewodu

Przedwczesne zwężenie lub zamknięcie się przewodu tężniczego u płodu jest rzadkim zjawiskiem, choć w literaturze można odnaleźć opisy takich przypadków⁽²⁸⁾. Do sytuacji takiej może dojść, gdy w ostatnim trymestrze ciąży matka przyjmuje środki z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ), np. indometacynę czy ibuprofen⁽¹⁶⁾,

intravenous infusion of 0.01 to 0.1 µg/kg/min of prostaglandin E1 is started (the dose is modified depending on the clinical condition of the neonate)⁽²⁷⁾. An accurate identification of the type of a ductus-dependent defect is essential for decision-making concerning oxygen therapy since it may exert two types of effects. Defects in which cyanosis is predominant, such as transposition of the great arteries and defects with ductus-dependent pulmonary flow, require oxygen administration in order to prevent hypoxia and metabolic acidosis that develop over time. Apart from an increase in blood saturation, oxygen administration also results in a decrease in the resistance in the pulmonary vessels, which is a beneficial situation in defects that involve ductus-dependent pulmonary flow⁽²⁷⁾. A pressure decrease in the vessels of the pulmonary circulation increases the differential pressure between systemic and pulmonary circulation, which enhances left-to-right blood flow through the ductus arteriosus and ductus-dependent pulmonary perfusion. During mechanical ventilation of such patients, positive airway pressure should be avoided. Oxygen therapy implemented in patients with ductus-dependent systemic flow will exert a different effect. In such patients, oxygen will cause a decrease in the differential pressure between the two circulations and the right-to-left flow through the ductus, which is dependent on such pressure and which is essential to maintain the systemic circulation, will be reduced⁽²⁷⁾. Therefore, oxygen therapy should be avoided in such patients, but positive



Ryc. 3. Przewodozależne wady serca
Fig. 3. Ductus-dependent cardiac disease

1. Wady z przewodozależnym przepływem płucnym:

Defects with ductus-dependent pulmonary flow:

- krytyczne zwężenie/atrezja tętnicy płucnej bez ubytku w przegrodzie międzykomorowej
critical pulmonary artery stenosis/atresia without intraventricular septal defect
- tetralogia Fallota z krytycznym zwężeniem/atrezją tętnicy płucnej
tetralogy of Fallot with critical pulmonary artery narrowing/atresia
- atrezja zastawki trójdzielnej ze zwężeniem tętnicy płucnej
tricuspid atresia with pulmonary artery stenosis
- inne złożone wady serca skojarzone ze zwężeniem/atrezją tętnicy płucnej
other complex cardiac defects associated with pulmonary artery narrowing/atresia
- ciężka postać noworodkowa anomalii Ebsteina
severe neonatal Ebstein's anomaly

2. Wady z przewodozależnym przepływem systemowym:

Defects with ductus-dependent systemic flow:

- krytyczne zwężenie zastawki aorty (AS)
critical aortic valve stenosis (AS)
- krytyczna koarktacja aorty (CoA)
critical coarctation of the aorta (CoA)
- przerwanie łuku aorty (IAA)
interrupted aortic arch (IAA)
- zespół niedorozwoju lewego serca (HLHS)
hypoplastic left heart syndrome (HLHS)

3. Wady z przewodozależnym mieszanym się krwi:

Defects with ductus-dependent mixing of blood:

- przełożenie wielkich pni tętniczych (TGA)
transposition of the great arteries (TGA)
- niektóre złożone warianty anatomiczne tzw. malpozycji naczyń
certain complex anatomic variants, so-called vascular malpositions

a także spożywa produkty bogate w polifenole, np. herbatę, grejpfruty czy pomarańcze, ciemną czekoladę lub jagody⁽²⁸⁾. Warto zaznaczyć, że istnieją także złożone wady strukturalne, których elementem jest agenezja przewodu tętniczego, takie jak różne typy tetralogii Fallota, wspólny pień tętniczy czy atrezja płucna z ciągłą przegrodą komorową^(2,3,28). U części zdiagnozowanych pacjentów nie udaje się uchwycić czynnika ryzyka, zatem ta część przypadków jest klasyfikowana jako idiopatyczna⁽²⁸⁾.

Przedwczesne zwężenie albo zamknięcie się przewodu tętniczego skutkuje niewydolnością prawokomorową oraz obrzękiem płodu^(2,4). Podstawową metodą diagnostyczną stanowi płodowa echokardiografia z funkcją dopplerowską, która uwidocznia przerost i poszerzenie prawej komory serca oraz umiarkowaną lub ciężką niedomykalność zastawki trójdzielnej oraz płucnej⁽²⁸⁾.

W większości przypadków można przyjąć postawę wyczekującą, bez konieczności przyspieszania porodu, pamiętając, że stwierdzenie nieprawidłowości w układzie sercowo-naczyniowym płodu jest wskazaniem do jego ścisłej obserwacji⁽²⁸⁾.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo/References

1. Wojtalik M, Mrówczyński W, Skalski JH: Przetrwali przewod tętniczy. In: Skalski JH, Religa Z (eds.): Kardiologia dziecięca. Vol. II: Kardiologia szczegółowa wad wrodzonych. Wydawnictwo Naukowe Śląsk, Katowice 2003: 7–12.
2. Benson LN: The arterial duct: its persistence and its patency. In: Anderson RH, Baker EJ, Redington AN *et al.* (eds.): Paediatric Cardiology. Elsevier Saunders, Philadelphia 2010: 875–893.
3. Patent ductus arteriosus. In: Kouchoukos NT, Blackstone EH, Hanley FL *et al.* (eds.): Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. Elsevier Saunders, Philadelphia 2013: 1342–1357.
4. Schneider DJ: The patent ductus arteriosus in term infants, children, and adults. *Semin Perinatol* 2012; 36: 146–153.
5. Schneider DJ, Moore JW: Patent ductus arteriosus. *Circulation* 2006; 114: 1873–1882.
6. Demkow M, Rużyło W: Przetrwali przewod tętniczy. In: Brzezińska-Rajszy G, Dąbrowski M, Rużyło W *et al.* (eds.): Kardiologia interwencyjna. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009: 463–468.
7. Gournay V: The ductus arteriosus: physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. *Arch Cardiovasc Dis* 2011; 104: 578–585.
8. Wrodzone wady serca. Wady serca z przeciekiem lewo-prawym. In: Park MK, Salamat M (eds.): Kardiologia dziecięca. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011: 114–118.
9. Devaney E, Ohye R, Bove EL: Congenital heart disease and anomalies of the great vessels: patent ductus arteriosus. In: Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW *et al.* (eds.): Pediatric Surgery. Mosby Elsevier, Philadelphia 2006: 1959–1961.
10. Bernstein D: Congenital heart disease. Acyanotic congenital heart disease: the left-to-right shunt lesions: patent ductus arteriosus. W: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB *et al.* (eds.): Nelson Textbook of Pediatrics. Elsevier Saunders, Philadelphia 2007: 1891–1893.

airway pressure during mechanical ventilation is beneficial. However, it must be remembered that an increase in partial pressure of oxygen in arterial blood causes constriction of the ductus arteriosus, which is an undesirable reaction in all ductus-dependent defects. In neonates with predominant decreased cardiac output in whom the systemic flow depends on maintaining the ductus arteriosus patent, an infusion of dopamine is administered in order to improve tissue perfusion and prevent prerenal renal insufficiency. The symptoms of metabolic acidosis may be compensated for with the use of sodium bicarbonate⁽²⁷⁾.

None of the aforementioned methods eliminates the cause of the clinical condition of patents with ductus-dependent defects. They merely ensure their survival until decisions are made concerning further management or transportation to a specialist centre where appropriate causal treatment will be implemented. A further discussion on ductus-dependent defects goes beyond the subject-matter of this paper.

Premature narrowing or closure of the ductus arteriosus

Premature constriction or occlusion of the ductus arteriosus in a fetus is a rare phenomenon, but the literature reports such cases⁽²⁸⁾. Such situations may take place when, in the last trimester of pregnancy, the mother uses nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), such as indomethacin or ibuprofen⁽¹⁶⁾, or ingests products that are rich in polyphenols, such as tea, grapefruits or oranges, dark chocolate or berries⁽²⁸⁾. It is worth mentioning that there are also complex structural defects with agenesis of the ductus arteriosus, such as various types of tetralogy of Fallot, truncus arteriosus communis or pulmonary atresia with intact ventricular septum^(2,3,28). In a part of diagnosed patients, it is not possible to identify the risk factor and thus these cases are classified as idiopathic⁽¹⁸⁾.

Premature constriction or occlusion of the ductus arteriosus results in right ventricular insufficiency and foetal hydrops^(2,4). The basic diagnostic method is foetal Doppler echocardiography which visualises hypertrophy and dilatation of the right cardiac ventricle and moderate or severe tricuspid and pulmonary valve insufficiency⁽²⁸⁾.

In the majority of cases, the wait-and-see attitude should be assumed without the need for inducing delivery. It should be borne in mind, however, that a detection of such abnormalities in the foetal cardiovascular system is an indication for strict monitoring⁽²⁸⁾.

Conflict of interest

Authors do not report any financial or personal links with other persons or organizations, which might affect negatively the content of this publication and/or claim authorship rights to this publication.

11. Układ sercowo-naczyniowy. In: Bartel H (ed.): Embriologia. Podręcznik dla studentów. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 366–401.
12. Włodarski K: Układ sercowo-naczyniowy. In: Sadler TW (ed.): Embriologia lekarska. Med Tour Press International, Warszawa 1993: 179–227.
13. Trojnarowska O, Kępka C, Demkow M: Wady dużych tętnic. In: Hryniewicz T, Gąsior Z, Rużyłło W (eds.): Wady serca. Vol. II, Medical Tribune Polska, Warszawa 2013: 593–600.
14. Burns DK, Kumar V: Patologia narządowa. Serce: przetrwaly przewód tętniczy. W: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL (eds.): Robbins: Patologia. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2003: 448–449.
15. Kubicka K, Kawalec W: Kardiologia dziecięca. Vols. I and II. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2003.
16. Javidan-Nejad C: Patent ductus arteriosus. In: Ho VB, Reddy GP (eds.): Cardiovascular Imaging. Elsevier Saunders, St Louis 2011: 583–597.
17. Kawalec W: Układ krążenia: wady wrodzone serca. In: Szczapa J (ed.): Podstawy neonatologii. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008: 176–192.
18. Webb GD, Smallhorn JE, Therrien J *et al.*: Congenital heart disease. Specific cardiac defects: left-to-right shunts: patent ductus arteriosus. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP *et al.* (eds.): Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Elsevier Saunders, Philadelphia 2008: 1585–1586.
19. Keck EW: Wrodzone wady serca i naczyń: Przetrwaly przewód tętniczy Botalla. In: Keck EW (ed.): Kardiologia dziecięca. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 1993: 117–122.
20. Thanopoulos BD, Brilli SD, Toutouzias PK: Patent ductus arteriosus and aortopulmonary window. In: Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF (eds.): Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease. Elsevier Saunders, London 2010: 256–260.
21. Hoffman P: Wrodzone wady serca u dorosłych: przetrwaly przewód tętniczy. W: Gajewski P (ed.): Choroby wewnętrzne. Kompendium. Medycyna Praktyczna, Kraków 2013: 223–224.
22. Kubicka K, Kawalec W: Choroby układu krążenia: Przetrwaly przewód tętniczy. In: Kawalec W, Kubicka K (eds.): Pediatria. Vol. I, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 304–305.
23. Beekman RH, Hirsch R, Zussman M *et al.*: Transcatheter therapies for congenital heart disease. In: Topol EJ, Teirstein PS (eds.): Textbook of Interventional Cardiology. Elsevier Saunders, Philadelphia 2012: 718–744.
24. Sungur M, Karakurt C, Ozbarlas N *et al.*: Closure of patent ductus arteriosus in children, small infants, and premature babies with Amplatzer duct occluder II additional sizes: multicenter study. Catheter Cardiovasc Interv 2013; 82: 245–252.
25. Dzielicki J, Korlacki W: Chirurgia małoinwazyjna. In: Czernik J (ed.): Chirurgia dziecięca. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2005: 834–856.
26. Rothenberg S: Thoracoscopy in infants and children. In: Ashcraft KW, Holcomb GW, Murphy PJ (eds.): Pediatric Surgery. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005: 371–382.
27. Żyła-Frycz M: Wady przewodozależne. In: Skalski JH, Religa Z (eds.): Kardiologia dziecięca. Vol. I: Wybrane problemy kliniczne. Wydawnictwo Naukowe Śląsk, Katowice 2003: 327–338.
28. Enzensberger C, Wienhard J, Weichert J *et al.*: Idiopathic constriction of the fetal ductus arteriosus: three cases and review of the literature. J Ultrasound Med 2012; 31: 1285–1291.

Zasady prenumeraty kwartalnika „Pediatria i Medycyna Rodzinna”

1. Prenumeratę można rozpocząć od dowolnego numeru pisma. Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł. Koszt całorocznej prenumeraty zagranicznej wynosi 30 euro.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu). Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Zamówienie można złożyć:
 - Wypełniając załączony blankiet i dokonując wpłaty w banku lub na pocztcie.
 - Dokonując przelewu z własnego konta bankowego (ROR) – wpłaty należy kierować na konto: Medical Communications Sp. z o.o., ul. Powińska 34, 02-903 Warszawa Deutsche Bank PBC SA 42 1910 1048 2215 9954 5473 0001 Prosimy o podanie dokładnych danych imiennych i adresowych.
 - Drogą mailową: redakcja@pimr.pl.
 - Telefonicznie lub faksem: tel.: 22 651 97 83, faks: 22 842 53 63.
 - Wypełniając formularz prenumeraty zamieszczony na stronie www.gazeta.pimr.pl/index.php/prenumerata-wersji-drukowanej.
5. Zamawiający, którzy chcą otrzymać fakturę VAT, proszeni są o kontakt z redakcją.

Rules of subscription to the quarterly “Pediatria i Medycyna Rodzinna”

1. Subscription may begin at any time. Subscribers will receive ordered volumes of the journal to the address provided.
2. A single volume of the quarterly for foreign subscribers costs 8 EUR. The cost of annual subscription (4 consecutive volumes) for foreign subscribers is 30 EUR.
3. Archival volumes may be ordered at a price of 8 EUR per volume until the stock lasts.
4. Orders may be placed by making a money transfer from own bank account – payments should be made payable to: Account Name: Medical Communications Sp. z o.o. Bank Name: Deutsche Bank PBC S.A. Bank Address: 02-903 Warszawa, ul. Powińska 34/44 Account number: 42 1910 1048 2215 9954 5473 0002 SWIFT Code/IBAN: DEUTPLPK Please provide a precise address and nominative data.
5. The order should be sent via e-mail at: redakcja@pimr.pl.