نتائج علاج المرضى المصابين بفرط التوتر الرئوي الناجم عن آفات القلب الخلقية (الفتحة بين الأذينين, الفتحة بين البطينين, وبقاء القناة الشريانية سالكة) على المدى القريب

هيام محمود*

الملخص

كان الهدف من هذه الدراسة, التي تعدُّ أول دراسة من نوعها في القطر, هو تقييم نتائج علاج المرضى المصابين بفرط التوتر الرئوي الناجم عن آفات القلب الخلقية (الفتحة بين البطينين, الفتحة بين الأذينين وبقاء القناة الشريانية سالكة) وذلك على المدى القريب من المعالجة (متابعة وسطية مدة عام).

أُجْرِيَت الدراسة على 38 مريضاً لديهم ارتفاع توتر رئوي ناجم عن وجود آفة قلبية خلقية. وقد أجري للجميع ايكو قلب دوبلر ملون عبر الصدر مع قثطرة قلبية. وقد كان السبب في ارتفاع التوتر الرئوي هو الفتحة بين البطينين (27مريضاً), وبقاء القناة الشريانية سالكة (6مرضى) والفتحة بين الأذينين (5 مرضى). وكان قرارنا في ترشيح المرضى لإصلاح الآفة يعتمد على الاعتبارات الآتية:

1- الفتحة بين الأذينين, وبقاء القناة الشريانية سالكة:

– المقاومة الوعائية الرئوية: أقل من 10- 12 وحدة وود.

– جهة الشنت من الأيسر إلى الأيمن.

– إشباع الدم الشرياني الجهازي بالأوكسجين على الراحة أكبر أو يساوي 90 %.

2- الفتحة بين البطينين:

– بحال كانت المقاومة الوعائية الرئوية أقل من 8 وحدات وود, كنا ننصح بالإغلاق الجراحي.

* مدرسة– قسم الأمراض القلبية– كلية الطب البشري– جامعة دمشق.

– بحال كانت المقاومة الوعائية الرئوية أكثر من 12 وحدة وود, لا ينصح عادةً بالجراحة.
– بحال كانت المقاومة الوعائية الرئوية بين 8 - 12 وحدة وود, فالقرار فردي يعتمد على الاستجابة للأوكسجين 100%.
تمت متابعة المرضى (سريرياً, ايكو غرافي قلبي, أحياناً قثطرة قلبية) مدة عام بشكل وسطي.
تم الإغلاق الكامل لجميع المرضى تقريباً (سواءً جراحياً أو بالقثطرة عبر الجلد) .
كان الضغط الرئوي الأعظمي قبل الإغلاق أكبر من ثلثي الضغط الجهازي. ومباشرة بعد الإصلاح هبط قرابة 18 ملم ز. وخلال فترة متابعة وسطية قدرها عام تناقص أكثر بحيث اقترب من المستويات الطبيعية عند بعض المرضى أو بقي مرتفعاً بشكل خفيف عند بعضهم الآخر. ولم تحصل مضاعفات كبرى من جراء التداخلات. وفقط حدثت الوفاة لدى مريض واحد وكان السبب هو الصدمة الخمجية.
إن أي مريض لديه فتحة بين الأذينين شنتها أيسر– أيمن, وكانت قيمة المقاومة الوعائية الرئوية أقل من (10 – 12 وحدة وود), وإشباع الدم الشرياني الجهازي بالأوكسجين على الراحة أكبر أو يساوي 90 % سوف يستفيد من إغلاق الفتحة. وبالمقابل فإن أي مريض لديه فتحة بين البطينين مختلطة بارتفاع الضغط الرئوي فإنه من الممكن أن يتم إغلاقها بأمان بحال كانت المقاومة الوعائية الرئوية أقل من 8 وحدات وود مع وجود شنت أيسر– أيمن, أو وجود دليل واضح على التفاعلية Reactivity الرئوية عند تطبيق الموسعات الرئوية كالأوكسجين 100%.
الكلمات المفتاحية: أمراض القلب الخلقية, المقاومة الوعائية الرئوية, الفتحة بين الأذينين, الفتحة بين البطينين, وبقاء القناة الشريانية سالكة,ارتفاع التوتر الرئوي.

Short-Term Outcome of Surgical or Percutaneous Closure of Congenital Heart Defects(Vsd, Asd and Pda)

Hiam Mahmoud*

Abstract

The purpose of this study was to evaluate the short-term follow-up results of patients managed for congenital heart diseases complicated with pulmonary hypertension(PH).

We studied the case of 38 patients found to have pulmonary hypertension caused by congenital heart disease (CHD). All patients had transthoracic echocardiogram and cardiac catheterization. The cause of PH was atrial septal defect(ASD) (5 cases), ventricular septal defect (VSD) (27cases), and patent ductus arteriosus (PDA) (6 cases). The decision to subject a patient to repair was dependent on the following considerations :

1-ASD and PDA:

- Pulmonary vascular resistance (PVR) less than (10 – 12 wood units)

- Left – Right shunt

- Resting systemic arterial oxygen saturation > or = 90 percent

2-VSD:

-If PVR < (8 wood units), Surgical closure was recommended

-If PVR > (12 wood units), Surgical closure is usually not recommended

A mean follow-up of one year was achieved for all patients after repair (clinically, echocardiography, and sometimes cardiac catheterization).

Complete occlusion was achieved in almost all patients (percutaneous or surgically).

*Instructor, Paediatric Cardiologist in Damascus University Cardiovascular Surgical Center.

Baseline peak pulmonary artery pressure was greater than 2/3 of systemic artery pressure. Immediately after the repair, the mean peak pulmonary artery pressure decreased about 18mmHg. Within a mean follow-up period of 12 months, it decreased further to approach the normal level or remained slightly elevated . (No major interventional complication or important leak from the site of defect occurred). Only one patient had died, the cause of death was septic shock.

Any patient with ASD and a net left-to right shunt, pulmonary vascular resistance less than (10 – 12 wood units) and a resting systemic arterial saturation > or = 90 percent will benefit from ASD closure.

On the other hand patients with VSD and elevated pulmonary pressure, closure can be safely undertaken if PVR is less than 8 wood units and left-to right shunt or there is a strong evidence of pulmonary reactivity when challenged.

Key Words: CHD: Congenital heart diseases. PVR: pulmonary vascular resistance. ASD: Atrial septal defect. VSD: Ventricular septal defect. PDA: patent ductus arteriosus. PH: pulmonary hypertension.

مقدمة:

يقال بوجود فرط توتر رئوي إذا تجاوز الضغط الوسطي للشريان الرئوي25 مم ز على الراحة, أو 30 مم ز على الجهد.

يبين الجدول الآتي القيم الطبيعية للمقاومات الوعائية ولضغوط الشريان الرئوي[1].

ضغط الشريان الرئوي	المتوسط(مم.ز)	المجال (مم.ز)
ذروة الانقباض	25	30–15
نهاية الانبساط	9	12–4
الوسطي	15	19–9
المقاومات الوعائية	**الوسطي dyne.sec.cm-5**	**المجال dyne.sec.cm-5**
الجهازية الوعائية	110	1600–700
الرئوية الكلية	200	300–100
الوعائية الرئوية	70	130–20

تشتمل الأسباب الثانوية على: أمراض البارانشيم الرئوي ,سوء الوظيفة الانقباضية للبطين الأيسر, التحويلات Shunts داخل القلب, الانصمام الخثاري الرئوي المزمن,وأمراض النسيج الضام الجهازية.

أما السبب البدئي فهو نادر ويتم تشخيصه بنفي الأسباب الثانوية المذكورة أعلاه[2].

هدف البحث:

تقييم نتائج إصلاح آفات القلب الخلقية (ASD,VSD,PDA) المختلطة بفرط التوتر الرئوي, سواء كان الإصلاح جراحياً أو بواسطة تقنيات الإغلاق بالقثطرة عبر الجلد.

فرط التوتر الرئوي الناجم عن آفات القلب الخلقية:

يعدُّ ارتفاع التوتر الرئوي مضاعفة شائعة للعديد من آفات القلب الخلقية, وغالباً ما تتحكم حالة السرير الوعائي الرئوي بحدوث التظاهرات السريرية.

ينجم فرط التوتر الرئوي عن زيادة الجريان الدموي الرئوي و/أو زيادة

المقاومة, وقد تنجم الأخيرة أحياناً عن زيادة المقوية الوعائية إلا أنها عادة ما تنجم عن حدوث تغيرات بنيوية (انسدادية و/أو منمية) في السرير الوعائي الرئوي.

متلازمة إيزينمنغر: وهو, بالتعريف, داء رئوي وعائي انسدادي يتطور نتيجة وجود شنت أيسر– أيمن كبير بحيث يصبح الضغط الشرياني الرئوي قريباً من الضغط الجهازي، وتصبح جهة الجريان إما ثنائية الاتجاه أو معكوسة (أي من الأيمن باتجاه الأيسر).[3]

تتضمن استطبابات إغلاق الفتحات داخل القلب أو بقاء القناة الشريانية سالكة ما يأتي:

* بالنسبة للـASD المختلطة بفرط توتر رئوي (ضغط الشريان الرئوي > ثلثي الضغط الدموي الشرياني الجهازي, أو المقاومة الشرينية Arteriolar الرئوية > ثلثي المقاومة الشرينية الجهازية) ينصح بالإغلاق إذا كان الشنت أيسر– أيمن 1/1.5 على الأقل, أو دليلاً قوياً على التفاعلية Reactivity الرئوية عند تطبيق الموسعات الرئوية (مثل الأوكسجين, النتريك أوكسيد) أو وجود دليل على عكوسية التبدلات الشريانية بخزعة الرئة (نادراً ما تكون مطلوبة)[4].

وقد اقترح بأن أي مريض مع وجود شنت أيسر– أيمن ومقاومة وعائية رئوية أقل من (10 - 12 وحدة وود), وكون إشباع الدم الشرياني الجهازي على الراحة ≤90 % سوف يستفيد من إغلاق ASD. وهناك جدل وخلاف في إغلاق ASD المترافقة مع فرط توتر رئوي, مع العلم بأن الداء الوعائي الرئوي هي مضاعفة غير شائع للـ ASD المعزولة, وعندما تكون موجودة فعادةً ما يتم التشخيص بسن الرشد Adulthood[5].

* استطبابات إغلاق الـ PDA مشابهة لإغلاق الـASD.

*أما بالنسبة للـVSD فإنه ينصح بالإغلاق الجراحي Surgical closure بشكل عام إذا كانت الـ PVR المحسوبة < 8 وحدات وود. وفي حال PVR >12 وحدة وود فإن هناك خطورة كبيرة من استمرار التوتر الرئوي مرتفعاً ولا ينصح عادةً بالإغلاق الجراحي. لأن الإغلاق بهذه الحالات يؤدي إلى تدني النتاج القلبي وارتفاع الوفيات حول العملية Peri- operative.

وعندما تكون الـ PVR المحسوبة (8–12 وحدة وود) فإن هناك معلومات إضافية, تتضمن استجابة الـ PVR

للأوكسجين100 % و للموسعات الوعائية, قد توجه التدبير بعد الجراحة.[6] ويمكن القول: إذا كان هناك فرط توتر رئوي مرافقاً للـ VSD وكانت المقاومة الرئوية الشرينية Pulmonary arteriolar resistance أقل من 7 وحدات وود, فإنَّه يمكن أن يتم الإغلاق وبأمان إذا كان الشنت أيسر– أيمن على الأقل 1/1.5, أو دليلاً قوياً على التفاعلية Reactivity الرئوية عند تطبيق الموسعات الرئوية (الأوكسجين, النتريك أوكسيد), أو وجود دليل على عكوسية التبدلات الشريانية بخزعة الرئة (نادراً ما تكون ضرورية).

طريقة البحث:

أُجْرِيَتِ الدراسة في مشفى الأسد الجامعي بدمشق بين عامي 2004–2006 وذلك على38مريضاً لديهم ارتفاع توتر رئوي شديد (الضغط الشرياني الرئوي>2/3 الضغط الشرياني الجهازي, أو المقاومة الشرينية arteriolar الرئوية <2/3 المقاومة الشرينية الجهازية) ناجم عن وجود آفة خلقية(مثل الفتحة بين الأذينين ASD,أو الفتحة بين البطينين VSD,أو بقاء القناة الشريانية سالكة PDA).

وقد تم إتباع الخطوات الآتية في الدراسة:

1. إجراء ايكو قلب دوبلر ملون عبر جدار الصدر لجميع المرضى وحساب الضغط الرئوي الشرياني الانقباضي على الراحة من خلال موجة قصور مثلث الشرف.
2. إجراء قثطرة قلبية ولادية لجميع المرضى وحساب المقاومة الوعائية الرئوية قبل إعطاء الأوكسجين 100% وبعده مدة 10 دقائق.
3. إجراء ايكو قلب دوبلر ملون بعد إصلاح الآفة الخلقية مباشرة لحساب الضغط الرئوي ومقارنته مع القيم قبل الإغلاق من جهة، ولتقييم نتائج الإصلاح من جهة أخرى.
4. مراقبة دورية بالإيكو كل 6 أشهر مع حساب التوتر الرئوي من خلال موجة قصور مثلث الشرف.
5. مراقبة دورية للأعراض السريرية القلبية الناجمة عن الآفة (درجةNYHA).

مع العلم بأن قرار ترشيح المريض لإصلاح الآفة كان يعتمد على الاعتبارات الآتية:

أ- **<u>ASD أو PDA:</u>**

PVR أقل من 10–12 وحدة وود.

الشنت أيسر– أيمن.
الإشباع الشرياني الجهازي بالأوكسجين ≤90% على الراحة.

ب– <u>VSD</u>:

ينصح بالإغلاق الجراحي إذا كانت قيمة الـPVR (أقل من8وحدات وود), ولاسيما إذا كانت التبدلات الهيموديناميكية Reactivity لدى تطبيق الموسعات الوعائية (الأوكسجين), ولا ينصح بالعمل الجراحي إذا كانت قيمة الـPVR >12 وحدة وود.

أما إذا كانت قيمة الـPVR بين (8–12) وحدة وود فإن القرار يكون فردياً حسب الحالة، ويعتمد على النتائج والتبدلات الهيموديناميكية التي نحصل عليها قبل تطبيق الأوكسجين 100% وبعده.

النتائج:

تمت جدولة النتائج التي حصلنا عليها وفق ما يأتي:

الآفة الخلقية	ASD	PDA	VSD
العمر(سنة)	55–49	45–38	19–2
عدد المرضى	5	6	27
عدد الرجال	2	4	12
عدد النساء	3	2	15
عدد الحالات المصلحة جراحياً	2	4	27
عدد الحالات المغلقة بالقثطرة عبر الجلد	3	2	0
عدد الوفيات	0	0	1(صدمة خمجية)
نسبة نجاح الإغلاق	%100	%100	%96.3
المضاعفات المهمة	لا يوجد	لا يوجد	1 (نزف)

الجدول (1) : توزع المرضى حسب العمر والجنس وطريقة إصلاح العيب

متوسط الضغط الرئوي ± الانحراف المعياري(مم.ز)	ASD	PDA	VSD
قبل الإغلاق	4±75	5±79	17±92
بعد الإغلاق مباشرة	3±56	3±62	10±75
بعد 6 أشهر	3±45	4±57	8±67
بعد 12 شهر	4±37	3±38	7±40

الجدول(2) مقارنة الضغط الرئوي قبل إصلاح العيب القلبي وبعده

العيب القلبي	قبل الإصلاح	بعد 3 أشهر من الإصلاح	بعد 6 أشهر من الإصلاح
ASD	II-III	I-II	I
PDA	II-III	I-II	I
VSD	III-IV	II-III	I-II

الجدول (3) مقارنة NYHA قبل إصلاح العيب القلبي وبعده

من دراسة الجداول السابقة نجد ما يأتي:

1- الفتحة بين الأذينين:

كان لدينا خمس حالات (**3** منها ثانوية و**2** بدئية) وكان الضغط الرئوي الأعظمي Base line peak pulmonary pressure قبل الإغلاق4±75 مم ز وكان متوسط نسبة الجريان 3/2.6.

Mean ratio of pulmonary to systemic flow =3/2.6

ومباشرة Immediately بعد الإغلاق هبط الضغط الرئوي الأعظمي حتى 3±56 مم.ز وذلك بغض النظر عن طريقة الإغلاق, كما استمر الهبوط حتى بلغ 3±45 مم.ز بعد ستة أشهر, و4±37 مم.ز بعد سنة من الإغلاق الناجح.

أي بقي هناك ارتفاع ضغط رئوي مهمل إلى خفيف لدى بعض المرضى، وحسب توقعنا فإنه سيحدث هبوط أكثر باستمرار المراقبة في الأشهر القادمة بحيث يصبح الضغط سوياً أو قريباً من السوي (متابعتنا مازالت مستمرة للمرضى بمعدل مرة كل 6 أشهر، وذلك لتقييم

النتائج على المدى البعيد Long term outcome) كان جميع المرضى قبل الإصلاح عرضيين (درجةII-III) حسب New York Heart Association Functional Class (NYHA) ولدى متابعة المرضى لوحظ حدوث تحسن سريري واضح بعد 3 أشهر من الإغلاق (درجة I-II) واختفاء الأعراض عند الجميع بعد 6 أشهر.

2- بقاء القناة الشريانية سالكة:

كانت النتائج قريبة من النتائج التي حصلنا عليها في حالات الفتحة بين الأذينين, حيث كان الضغط الرئوي قبل الإصلاح 79±5 مم ز, وأصبح **62±3** مم ز بعد الإغلاق مباشرة, و**57±4** مم ز, **38±3** مم ز بعد 6 أشهر 12 شهراً من الإغلاق على الترتيب (أي بقي هناك ارتفاع خفيف ومن المتوقع أن يعود إلى السواء باستمرار المراقبة فترة أطول). كما حدث تحسن سريري ملحوظ وموازٍ لهبوط التوتر الرئوي,ولم تحدث مضاعفات مهمة.

3- **الفتحة بين البطينين:**

شكلت الفتحة بين البطينين الجزء الأكبر من دراستنا (27 مريضاً من أصل 38), ومن الملاحظ أن الفتحة بين البطينين – إذا كانت مهمة– تميل لإحداث فرط توتر رئوي أبكر بكثير (2-19 سنة بالنسبة لعينة دراستنا) وأشد ارتفاعاً (**92±17**مم ز) إذا ما تمت مقارنتها بالعيبين الآخرين.

وبطريقة مشابهة للعيبين السابقين تمت ملاحظة هبوط الضغط الرئوي بعد الإغلاق مباشرة حيث بلغ المتوسط 75± مم ز، واستمر بالهبوط المتدرج حتى بلغ **67±8 مم ز, 40±7**مم ز بعد 6 أشهر و12 شهراً من الإغلاق على الترتيب.

أي بقي هناك ارتفاع خفيف بالضغط الرئوي لدى بعض المرضى وارتفاع متوسط لدى بعضهم الآخر بعد قرابة سنة من الإغلاق, وبشكل موازٍ لهبوط التوتر الرئوي حدث تحسن في الأعراض السريرية حيث كان متوسط NYHA قبل الإغلاق III-IV, وأصبح II-III ثم I-II

بعد الإغلاق بـ 3 و6 أشهر على الترتيب.

ونتوقع أيضاً حدوث المزيد من الانخفاض في التوتر الرئوي، ومن ثَمَّ حدوث التحسن السريري الكامل لدى المرضى الذين لم يصلوا إليه بعد باستمرار المتابعة فترة أطول.

بالنسبة للمضاعفات والوفيات فقد توفي مريض واحد (طفل عمره 3 سنوات) بعد أسبوعين من الجراحة, وكان سبب الوفاة هو الصدمة الخمجية المعندة على المعالجة, وحصل نزف جراحي لدى مريض آخر تمت السيطرة عليه, وماعدا ذلك لم تحدث مضاعفة مهمة باستثناء حالة واحدة بقي فيها تسريب متوسط الشدة.

المناقشة والدراسات المقارنة:

بينت إحدى الدراسات[7] عام 2004 م والتي شملت 32 مريضاً أن إغلاق الـASD بواسطة القثطرة عبر الجلد أدى إلى تحسن الحالة القلبية الرئوية خلال 6 أشهر بسبب تحسن النتاج القلبي الذي يؤدي بدوره إلى زيادة الأوكسجين الأعظمي Peak oxygen (متوافق مع دراستنا).

وقد نشرت مجلة أمراض القلب الأمريكية عام 2002 [8] دراسة شملت 101 مريض (العمر أكبر من 40 سنة) لديهم ASD ثانوية مع فرط توتر رئوي أجري لهم إغلاق بالقثطرة عبر الجلد, منهم 29 مريضا"(العمر الوسطي 56±14سنة) مع ضغط رئوي أعظمي أكبر من 40 (المتوسط 65±23مم ز). ثلاثة منهم كان الضغط الرئوي يتجاوز الضغط الجهازي Suprasystemic وكان الشنت ثنائي الاتجاه Bidirectional والبقية (23 مريضاً) كان لديهم درجات متباينة من الزلة التنفسية (14 مريضاً كان تصنيفهم درجة III-IV حسب تصنيف NYHA وبينت القثطرة أنَّ The mean ratio of pulmonary-to-systemic flow was 1.8+/-0.22 وحدث بعد الإغلاق تراجع مهم في الضغط الرئوي الأعظمي حتى 54±21مم ز,كما حدث تحسن سريري عند العرضيين خاصة الذين كان لديهم

قصور قلب معند ,ولم تحدث أية مضاعفات مهمة.

ولدى متابعة المرضى فترة 21±14 شهراً استمر حدوث التحسن السريري لدى المرضى العرضيين كلّهم وحصل هبوط بالضغط الرئوي الأعظمي (المقاس بالإيكودوبلر) حتى 31±11 مم ز (متوافق مع دراستنا).

ومن ثَمَّ فقد عُدَّ أن إغلاق الـASD المترافقة مع ارتفاع بالضغط الرئوي بالقثطرة عند الكبار إجراء آمناً وفعالاً ويؤدي إلى تفريج الأعراض بشكل مهم.

يكون الضغط الرئوي بالتعرف شديداً ثابتاً Severe fixed عندما تتجاوز المقاومة الوعائية الرئوية 15 وحدة وود(الطبيعي أقل من 1,5 وحدة وود) وهو الذي يحدد مجموعة المرضى المعرضين لـProhibitive mortality وذلك بغض النظر عن طريقة المعالجة, وعلى العكس من ذلك فإن الشنت يصبح مفيداً في هذه الحالة لأنه يمنع انضغاط Decompress البطين الأيمن.

وقد تم تقييم النتائج عند هؤلاء المرضى من خلال دراسة راجعة واسعة[9] شملت 702 مريض ASD (ثانوية أو من نموذج الجيب الوريدي) ولديهم داء وعائي رئوي ساد, من بينهم 40 مريضاً (العمر الوسطي 46 سنة, بينهم 34 امرأة), 26 مريضاً للجراحة و14 مريضاً تمت معالجتهم دوائياً.

وقد كانت النتائج سيئة عند المرضى الذين لديهم ارتفاع ضغط رئوي شديد: فلدى متابعة المرضى مدة 12 سنة, المرضى الأربعة المعالجون جراحياً كلهم ماتوا, ومات 6 مرضى من أصل 9 عولجوا دوائياً وتطورت أعراض سريرية لدى الثلاثة الباقين.

كانت البقيا Survival بعد الجراحة أفضل بكثير (19 من أصل 22) عند مرضى ارتفاع التوتر الرئوي الأقل شدةً. ومع ذلك فإن تطور تقنيات الإغلاق بالقثطرة عبر الجلد والمعالجات الدوائية للداء الوعائي الرئوي قد قلل من مخاطر إصلاح الـASD عند هذه المجموعة.

يتطلب مرضى الـVSD الـذين لـديهم دلائل على فرط التوتر الرئوي من خلال موجة قصور مثلث الـشرف أو حركـة الحجاب septal motion أو شـنت مـن الأيمن إلى الأيسر مزيداً من التقييم. وقد تساعدنا القثطرة القلبية في تقييم الحالـة الهيموديناميكية والـمقاومة الوعائيـة الرئوية الـPVR وذلك عنـد الرضـع والأطفال مع فتحة كبيرة، لكن الشنت من الأيسر إلـى الأيمـن صـغير أو عنـد المرشحين بشكل متأخر بنهايـة الـسنة الأولى من العمر من أجل التقييم الأولي. كالرضع مع حجم بطين أيسر سـوي أو مزداد بشكل خفيف مـع وجـود VSD كبيرة تشريحياً (أكبر أو تـساوي 50 % من قطر حلقة الأبهر). إن تقيـيم PVR والاسـتجابة للأكـسجين والموسـعات الرئويـة قـد يوجـه التـداخلات الفارماكولوجية في الفترة البـاكرة بعـد الجراحة .[10]

الخلاصة:

أي مريض لديه ASD أو PDA مترافقة مع فرط توتر رئوي وكانت جهة الشنت من الأيسر إلى الأيمن وكانت المقاومـة الوعائية الرئوية أقل من (10- 12 وحدة وود) فضلاً عـن كـون إشـباع الـدم الشرياني الجهازي بالأوكسجين ≤90 % فإنه سوف يستفيد من إغـلاق الـشنت. وكـذلك فـإن أي مـريض لديـه VSDمختلطة بارتفاع التـوتر الرئـوي يمكننا أن نغلقهـا و بأمـان إذا كانـت المقاومة الوعائية الرئويـة أقـل مـن 8 وحدات وود مع وجود إما شنت أيـسر– أيمن، أو وجـود دليـل واضـح علـى التفاعلية Reactivity الرئوية عند تطبيق الموسعات الرئوية كالأوكسجين 100%.

References

1-Steele, PM, Fuster, V, Cohen, M, et al. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease

2-Vogel M, Berger F, Kramer A, et al. Incidence of secondary pulmonary hypertension in adults with atrial septal or sinus venosus defects. Heart 1999; 82:30.

3-Daliento L, et al : Eisenmenger syndrome: Factors relating to deterioration and death. Eur Heart J 19:1845,1998

4-Gumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. In: The Science and Practice of Pediatric Cardiology, 2nd ed, Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore, 1998. p. 1119.

5-Rudolph AM. Ventricular Septal Defect. In: Congenital Diseases of the Heart: Clinical-Physiological Considerations, Rudolph AM (Ed), Futura Publishing Company, New York 2001. p.197

6-Eugene BR: Braunwald a text book of cardio vascular medicine: 7 *th* international edition , USA 2005, P 1510.1511.408

7-Giardini A, Donti A, Formigari R, et al. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic adults. J Am Coll Cardiol 2004; 43:1886.

8-De Lezo JS, Medina A, Romero M, et al. Effectiveness of percutaneous device occlusion for atrial septal defect in adult patients with pulmonary hypertension. Am Heart J 2002; 144:877.

9-Steele PM, Fuster V, Cohen M, et al. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease – Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. Circulation 1987; 76:1037

10-Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defect in adults. N Engl J Med 1995;volume 333:469.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق: 2006/8/30.

تاريخ قبوله للنشر :2007/4/2.