

دو فصلنامه طب جنوب

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

سال ششم، شماره ۲، صفحه ۱۴۳-۱۳۹ (اسفند ۱۳۸۲)

## تنگی شاخه های سرخرگ ششی فیزیولوژیک در نوزادان؛ خصوصیات اکوکاردیوگرافی دوبعدی و داپلر رنگی با پیگیری ۴ ماهه

دکتر عامر یزدان پرست\*

استادیار قلب کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده:

سوفل سیستولی قلب به دلیل تنگی ناچیز شاخه های سرخرگ ششی در نوزادان شناخته شده است ولی پیگیری های ماههای پس از تولد بسیار محدود انجام شده است. در این مطالعه به منظور بررسی و پیگیری اکوکاردیوگرافی و بالینی سوفل سیستولی ناشی از تنگی شاخه های سرخرگ ششی در بدو تولد، ۳۲ نوزاد دارای سوفل سیستولی قلب، بدون ناهنجاری های قلبی، با تعداد مشابه گروه شاهد بدون سوفل سیستولی با اکوکاردیوگرافی دو بعدی داپلر رنگی به مدت ۴ ماه پس از تولد پیگیری شدند. اندازه اقطار شاخه های سرخرگ ششی در نوزادان با سوفل، کوچکتر از گروه شاهد بود؛ هر چند قطر تنه سرخرگ ششی بین دو گروه نوزادان تفاوتی از خود نشان نداد. در بررسی با اکوکاردیوگرافی داپلر رنگی، جریان گردابی در شاخه های سرخرگ ششی در ۹۳ درصد گروه مورد و سرعت جریان خون نیز در این شاخه ها در گروه نوزادان سوفل دار بیشتر از مورد بود. در پیگیری ۴ ماهه، در ۲۳ درصد سوفل کاهش و در ۷۶ درصد به صورت کامل از بین رفت. از دید اکوکاردیوگرافی، اقطار شاخه های سرخرگ ششی و نسبت این اقطار به آنورت افزایش ولی تغییری در نسبت تنه سرخرگ ششی به آنورت پس از چهار ماه پیگیری حاصل نشد که یافته های مذکور نشانگر رشد شاخه در مقایسه با تنه سرخرگ ششی و آنورت دارد. این وقایع موجب کاهش سرعت جریان خون و افت جریان گردابی شده و موجب کاهش شدت سوفل سیستولی قلب می گردد.

واژگان کلیدی: سرخرگ ششی، اکوکاردیوگرافی، نوزاد، سوفل سیستولی

**مقدمه:**

امروزه متخصصین قلب کودکان برای نوزادانی که سوفل قلب دارند، برای پی بردن به منشأ سوفل، اکوکاردیوگرافی انجام می دهند (۱)؛ ماراتو و همکاران شیوع سوفل قلب را حدود ۵ درصد نوزادان رسیده و ۶۷ درصد نوزادان نارس تخمین زده اند، و برای برخی که مربوط به تنگی شاخه های سرخرگ ششی است، خصوصیات ویژه:

الف) حداکثر شدت از ناحیه تشریحی سرخرگ ششی  
ب) انتشار سوفل به زیر بغل و کتف

ج) کاهش و یا از بین رفتن خود بخودی سوفل در سن ۳ ماهگی را توصیف کردند (۲ و ۳). پس از توضیح مشروح فیزیولوژی گردش خون ششی در نوزادان (۴ و ۵) از اکوکاردیوگرافی دو بعدی و داپلر رنگی بدین منظور استفاده شد (۳، ۶ و ۷).

اوره نسلی و همکاران، منشأ سوفل به دلیل اختلاف قابل توجه قطر تنه سرخرگ و شاخه ها در هنگام تولد ضمن خروج شاخه ها با زاویه حاد از تنه سرخرگ دانستند (۴).

برخی مؤلفین ظهور و از بین رفتن سوفل را تحقیقاً و یا تصادفاً متأثر از بازماندن و یا بسته شدن داکتوس دانستند (۳ و ۴). در موارد محدودی که کاتتریسف قلب انجام شد، تنها گرادیان ناچیزی ثبت شده است (۶). رود ریگز و همکاران، بدون ارائه دلایل قانع کننده، فرضیه شاخه های سرخرگی «ناقص تکامل یافته» موجب بروز افزایش سرعت جریان خون مولد ایجاد جریان گردابی را مطرح نمودند، همچنین نامبرندگان ایجاد گرادیان فشاری را سبب ساز پیدایش سوفل سیستولی قلب برشمردند (۴).

به هر حال این پژوهش برای یافتن منشأ سوفل سیستولی قلب و پیگیری بالینی و اکوکاردیوگرافی دو بعدی داپلر رنگی در طی ۴ ماه به منظور ارائه دلایل قانع کننده و همو دینامیک وابسته طرح ریزی گردید.

تخصصی حضرت ابوالفضل (ع) و بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بوشهر که دارای سوفل سیستولی قلب ولی فاقد ناهنجاری های ساختاری قلب در اکوکاردیوگرافی دو بعدی و داپلر بودند به صورت سریال انتخاب شدند. نوزادان گروه شاهد نیز برخوردار از تعداد مشابه و بدون سوفل قلب بودند که برای آنها بنا به سایر علل اکوکاردیوگرافی در خواست شده بود.

ب) پروتکل مطالعه: برای کلیه موارد کلیشه های استاندارد اکوی دو بعدی و داپلر رنگی اخذ گردید و دستگاه اکوکاردیوگرافی آخرین دستاورد تکنولوژی و با مارک تجارتي:

(TOSHIBA Corvision – PROSSA, 350 A (PSF (2003) JAPAN) و مجهز به ترانسدوسر: 25LT 2.5-5 MH2) بود.

قطر شاخه های سرخرگ ششی از یک سانتیمتری دیستال به جدا شدن شاخه ها در نمای محور کوتاه قلب، همچنین اقطار آنورت و تنه سرخرگ ششی با تکنیک استاندارد مربوطه اخذ گردید (۳ و ۹). اکوی داپلر رنگی برای سنجش و تحلیل جریان گردابی درون تنه سرخرگ و شاخه های وابسته بکار رفت. نحوه انجام سنجش به این ترتیب بود که موقع آرامش نوزاد معدل ۳ اندازه گیری حداکثر سرعت جریان دخالت داده می شد (هرگز سدا تیبو تجویز نشد). والدین از انجام پژوهش بر روی فرزندانشان مطلع بودند.

ج) تحلیل آماری:

در این پژوهش مورد - شاهدی، مقادیر با میانگین  $\pm 2$  انحراف استاندارد) بیان گردید. متغیرهای پیوسته با t-test و متغیرهای غیر پیوسته با آمار مربع کای تحلیل گردید؛ ( $P < 0/05$ ) معنی دار تلقی شد.

**نتایج:**

نوزادان دارای سوفل قلب با گروه شاهد در زمان اکوکاردیوگرافی از نظر برخی از متغیرها تأثیر گذار مثل سن هنگام تولد و جنس مطابقت داده شدند ولی از لحاظ

**مواد و روش ها:**

الف) تعداد ۳۲ نوزاد (بدون در نظر گرفتن سن هنگام تولد) ارجاع شده از زایشگاه بنت الهدی و درمانگاه

نارس بودن، در گروه مورد ۱۴ و در گروه شاهد ۱۲ نوزاد نارس بودند ( $P < 0/001$ ؛ جدول ۱).

جدول ۱ - خصوصیات فیزیولوژیک نوزادان دارای سوفل سیستولی قلب و شاهد

شاهد	نوزادان با سوفل قلب	خصوصیت
(تعداد = ۳۲)	(تعداد = ۳۲)	
$37/5 \pm 3/5$	$38/5 \pm 2/5$	سن هنگام تولد (درون رحم : هفته)
(۲۸-۴۱/۵)	(۳۲-۴۲)	(طیف)
(/۳۷)	(/۴۳)	نوزاد نارس
۱۴ به ۱۸	۱۵ به ۱۷	جنس (مؤنث به مذکر)
$3100 \pm 800$	$3000 \pm 700$	وزن تولد (گرم)
$48 \pm 3$	$49 \pm 2$	قد تولد (سانتیمتر)
$12 \pm 10$	$14 \pm 12$	سن نخستین اکو (روز)
(۱-۲۸)	(۱-۲۸)	(طیف)
$0/23 \pm 0/4$	$0/22 \pm 0/05$	سطح بدن (متر مربع)
$7/8 \pm 0/7$	$7/6 \pm 0/8$	قطر آنورت (میلی متر) (از محور کوتاه قلب)
(/۲۵)	(/۳۱)	سوراخ بیضی
(/۲۱)	(/۱۸)	داکتوس کوچک (بدون تأثیر یوهمودینامیک)

$P < 0/001$  \*

#### الف) یافته های اکوکاردیوگرافی دو بعدی:

در هیچکدام از گروه شاهد و مورد ناهنجاری های ساختمانی قلب مشاهده نگردید. قطر آنورت در نوزادان دارای سوفل و شاهد خیلی به هم نزدیک بود ولی تنه سرخرگ راست کمی کوچکتر و شاخه چپ به نحو قابل توجهی کوچکتر بود. [ تنه سرخرگ  $7/8 \pm 0/2$  میلی متر به  $7/9 \pm 0/3$  میلی متر،  $P < 0/05$  ) ( شاخه راست  $4/27 \pm 0/7$  میلی متر به  $4/9 \pm 0/6$  میلی متر،  $P < 0/001$  ) ( شاخه چپ  $0/5 \pm 3/6$  میلی متر به  $5/1 \pm 0/4$  میلی متر،  $P < 0/001$  ) ].

#### ب) یافته های اکوی داپلر رنگی :

بررسی اکوی داپلر رنگی نمایانگر جریان خون لامینر در تنه سرخرگ ششی در هیچکدام از نوزادان سوفل دار و اکثریت

گروه شاهد بود ( صفر در مقابل ۹۵ در صد ). متقابلاً جریان گردابی در اکثریت موارد نوزادان سوفل دار وجود داشت اما در گروه شاهد یافت نشد ( ۹۳ در صد در مقابل صفر ). جریانات بی اهمیت سرعت خون از درون داکتوس و سوراخ بیضی نیز در برخی موارد دیده شد ( ۱۸ در مقابل ۲۱ همچنین صفر در مقابل ۱۴ در صد، به ترتیب ).

اطلاعات بدست آمده مبین این واقعیت بود که :

الف) تغییرات سرعت جریان در تنه سرخرگ آنقدر اندک است که قادر نیست جریان گردابی و متعاقباً سوفل قلب ایجاد نماید ( از  $0/2 \pm 1/1$  در گروه مورد به  $1/0 \pm 0/1$  متر بر ثانیه در گروه شاهد،  $P < 0/05$  ).

ب) تغییرات سرعت جریان پدید آمده در شاخه های سرخرگ ششی بقدری است که برای ایجاد جریان گردابی

در مطالعات گذشته، فرضیه های محدودی برای این موارد ارائه شده است. ردلف (۸) و تأکید می کند که در جنین رشد تنه سرخرگ و داکتوس همخوانی بیشتر دارد تا شاخه ها با داکتوس، لذا منطقاً می توان انتظار داشت که پس از تولد و بسته شدن داکتوس، تنه سرخرگ نیز تا چند ماه بزرگتر از شاخه های سرخرگی باقی بماند که ممکن است خاستگاه افزایش گرادیان سرعت خون و سرانجام سوفل قلب گردد. این وضعیت مخصوصاً در نوزادان نارس که داکتوس سهم بیشتری در رشد تنه سرخرگ دارد، بارزتر خواهد بود. ما این فرضیه را به دلیل اینکه بسیاری از نوزادان در بدو تولد داکتوس نداشتند و یا اندازه آن آنقدر نا چیز بود که تاثیری در همودینامیک نداشت، کنار گذاشتیم.

به تازگی مائورتا و همکاران تاکید نمودند که بسته شدن خود به خود داکتوس در نوزادان نارس ممکن است موجب بروز تنگی شاخه چپ سرخرگ متأثر از ترتراکسیون مان جدا شده شاخه ها از تنه سرخرگ ششی گردد (۲). اساساً این مطلب نمی توان برای موارد ما مطرح باشد، زیرا در محدودی از موارد موجود، اندازه ها بقدری ناچیز بود که نمی توانست بار همودینامیک قابل توجهی برای رویداد این فرضیه تحمیل نماید.

مضافاً اینکه در اکوی پیگیری هیچکدام تنگی شاخه های سرخرگ ششی نشد. در بخش دیگری از این پژوهش، طرح توزیع ناموزون سرعت انتشار در شاخه سرخرگ چپ مشاهده شده بود، ولی در پژوهش ما و کاتلین و همکاران (۴) (آخرین پژوهش) افزایش مشابه در هر دو شاخه و البته با ارجحیت شاخه چپ حاصل گردید. نقطه مشترک ما با پژوهش های نامبردگان، تفاوت در اندازه ها و نسبت تنه سرخرگ و شاخه ها به آئورت در نوزادان سوفل دار و گروه شاهد بود (این تفاوت در شاخه چپ بارزتر بود).

رودریگز و راگیز این تفاوت را بخوبی تفسیر نمودند، و تاکید نمودند که حتی اندکی هیپوپلازی در تنه سرخرگ ششی می تواند منجر به افزایش قابل توجه در

و القاء سوفل قلب کافی است (به ویژه در شاخه چپ) ( ) شاخه چپ از  $0.4 \pm 0.1$  در گروه مورد به  $0.3 \pm 0.1$  متر بر ثانیه در گروه شاهد،  $P < 0.001$  ) ( شاخه راست از  $0.3 \pm 0.1$  در گروه مورد به  $0.3 \pm 0.1$  متر بر ثانیه در گروه شاهد،  $P < 0.001$  ).

### ج) پیگیری :

به دلایل بروز برخی مشکلات اجرایی تنها ۲۱ نوزاد (۶۵٪) با سوفل قلب و ۸ نوزاد (۲۵٪) بدون آن در پیگیری ۴ ماه (  $15 \pm 125$  روز) شرکت داشتند. از این تعداد ۵ مورد از ۲۱ مورد (۲۳٪) سوفل بوضوح کاهش داشت در حالی که در ۱۶ از ۲۱ مورد (۷۶٪) به کلی از بین رفت.

تغییرات ایجاد شده در تنه سرخرگ ششی و شاخه های آن پس از گذشت ۴ ماه نشان داد که نسبت تنه سرخرگ به آئورت ( $0.2 \pm 0.3$  به  $0.2 \pm 0.1$ ،  $P$  بی ارزش) بر خلاف نسبت شاخه چپ به آئورت ( $0.1 \pm 0.5$  به  $0.2 \pm 0.8$ ،  $P < 0.05$ ) و شاخه راست به آئورت ( $0.2 \pm 0.7$  به  $0.3 \pm 0.8$ ،  $P < 0.05$ ) بدون تغییر مانده است. یعنی اندازه شاخه های سرخرگ بر خلاف تنه سرخرگ ششی مشخصاً افزایش یافت که خود بیانگر رشد بیشتر شاخه های سرخرگ نسبت به تنه سرخرگ ششی طی گذشت زمان بود. بررسی کیفی سرعت جریان با اکوی رنگی داپلر نمایانگر از بین رفتن جریان گردابی در بسیاری از نوزادان دارای سوفل قلب بود، بطوریکه تنها در ۱۲٪ از نوزادان دارای سوفل سیستولی قلب جریان گردابی به جا ماند.

هر چند میانگین حداکثر سرعت جریان از نخستین اکو تا اکوی پیگیری نزدیک به یکدیگر بود، معهذاً در شاخه ها خصوصاً شاخه چپ کاهش چشمگیری داشت.

### بحث:

ما از انجام این پژوهش قصد داشتیم عمدتاً به دو سوال پاسخ دهیم: اول) آیا یافته های اکو کاردیو گرافی و بالیندر نوزادان با سوفل سیستولی قلب ناشی از شاخه های سرخرگ ششی با یکدیگر همخوانی دارد؟ و دوم) آیا کاهش و یا از بین رفتن خود به خود سوفل سیستولی قلب طی ۴ ماه پیگیری توجیهی دارد؟

یافته های اکو کاردیوگرافی دو بعدی و داپلر رنگی هماهنگی منطقی با یافته های بالینی داشت (کاهش سرعت جریان و افت جریان گردابی هم سنخ با کاهش و یا از بین رفتن سوفل قلب).

رخداد این پدیده به ارتباط و بهبود پیشرونده رشد و تکامل شاخه های سرخرگ ششی در مقایسه با تنه سرخرگ و آئورت اشاره دارد. متأسفانه عدم امکان انجام اکوکاردیوگرافی پیگیری برای همه گروه شاهد می تواند بخشی از قاطعیت این موضوع را ساقط نماید که باز خود یکی دیگر از محدودیت های این پژوهش است. در حقیقت، رشد بیشتر شاخه ها نسبت به تنه سرخرگ ششی و آئورت زمینه ساز کاهش بیشتر سرعت جریان و افت جریانهای گردابی محصول متأثر از هیپوپلازی فیزیولوژیک در بدو تولد است. در هر صورت، ما از انجام این پژوهش دریافتیم که سوفل فونکسیونل قلب در نوزادان (مخصوصاً نوزادان نازس)، به دلیل هیپوپلازی فیزیولوژیک شاخه های سرخرگ ششی (بویژه شاخه چپ) هنگام تولد بوده، که با استمرار رشد و تکامل تدریجی ساختار فوق طی گذشت ۴ ماه موجب کاهش پیشرونده حتی محو سوفل قلب خواهد گردید.

سرعت جریان خون و متعاقباً القاء جریان گردابی در شاخه های سرخرگ گردد (۵). پس از ادغام قضاای فوق چنین استنباط می گردد که ممکن است تنه و شاخه های سرخرگ در بدو تولد دچار شکلی از "عدم تکامل" باشند که طبعاً سبب ساز تسریع سرعت جریان و ایجاد جریانهای گردابی و خاستگاه سوفل سیستولی قلب گردد. خوشبختانه این عدم همسانی در اندازه ها و نسبت ها خود به خود پس از گذشت زمان کافی بهبود می یابد.

در برخی از نوزادان و گروه شاهد که سوراخ بیضی کوچکی داشتند امکان نداشت، بتواند قویاً بر روی یافته های این پژوهش تاثیر بگذارد، هر چند که اگر امکان می داشت، می توانست با ایجاد شانت چپ به راست از مقطع خود سبب افزایش بار قلب راست شود که در نتیجه پس از انتقال بار به تنه سرخرگ و شاخه های آن باعث القاء کاذب تسریع سرعت جریان گردابی و سر انجام سوفل سیستولی قلب گردد.

اگر ما و آخرین پژوهش انجام شده توسط کاتلین و همکاران (۴) می توانستیم همزمان برون ده قلب را دخالت دهیم، یقیناً امکان تفسیر دقیقتری از همودینامیک بود که خود یکی دیگر از محدودیت های تحقیق ما و پیشینیان بود. از سوی دیگر در پیگیری

## References :

1. O Chatelain P, Oberhansli I, Friedli B. Physiological pulmonary branch stenosis in newborns. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 559-63.
2. Dunkle LM, Rowe RD. Transient murmur simulating pulmonary artery stenosis in premature infants. *Am J Ois Child* 1972; 124: 666-70.
3. Maroto E, Fouron JC, Ake' E, et al. Closure of the ductus arteriosus: determinant factor in the appearance of transient peripheral pulmonary stenosis of the neonate. *J Pediatr* 1991; 119: 955-9.
4. Oberhansli I, Brandon G, Friedli B. Echocardiographic growth patterns of intercardiac dimensions and determination of function indices during the first year of life. *Helv Paediatr Acta* 1981; 36: 325-40.
5. Rodriguez RJ, Riggs TW. Physiologic peripheral pulmonic stenosis in infancy. *AM J Cardiol* 1990; 66: 1478-81.
6. Rudolph AM. Pre-and postnatal pulmonary circulation. In: Rudolph AM. *Congenital diseases of the heart*. Chicago Year Book Medical Publishers, 1974, 33-7.
7. Rudolph AM. Fetal and neonatal pulmonary circulation. *Ann Rev Physiol* 1979; 41: 383-95.
8. Rudolph AM, Auld PM, Golinko RJ, et al. Pulmonary vascular adjustment in the neonatal period. *Pediatrics* 1961; 28: 28-34.
9. Shiraiishi H, Yanagisawa M. Pulsed doppler echocardiographic evaluation of neonatal circulatory changes. *Br Heart J* 1987; 57: 161-8.