دو فصلنامه طبّ جنوب
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال ششم، شماره ۲، صفحه۱۴۳- ۱۳۹ (اسفند۱۳۸۲)

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 اکوکاردیو گرافی 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. اندازهٔ اقطار شاخه های سرخرگ ششی در نوزادان با سوفل، کوچکتر از گروه شاهد بود؛ هر چند قطر تنهٔ 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 در صد سوفل کاهش و در ۷۶ در صد به صورت کامل از بین رفت. از دید اکوکاردیو گرافی، اقطارشاخه های سرخرگ ششی و نسبت این اقطار به آئورت افزایش ولی تغییری در نسبت تنه سرخرگ ششی به آئورت پس از چهار ماه پیگیری حاصل نشد که یافته های مذکور نشانگر رشد شاخه در مقایسه با تنه سرخرگ ششی و آئورت 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

* بوشهر، خیابان معلم، دانشگاه علوم پزشکی، مدیریت پژوهشی تلفن ۲۵۲۸۵۸۷-۰۷۷۱ ص.پ: ۳۶۳۱

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

مقدمه:

امروزه متخصصین قلب کودکان برای نوزادانی کـه سـوفل قلب دارند، برای پی بردن به منشأ سوفل، اکوکاردیوگرافی انجام می دهند (۱)؛ ماراتو و همکاران شیوع سوفل قلـب را حدود۵ درصد نـوزادان رسـیده و ۶۷ درصـد نـوزادان نارس تخمین زده اند، و برای برخی که مربـوط بـه تنگـی 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 مـاهگی را توصـیف کردنـد (۲ و ۳). پـس از توضـیح مشروح فیزیولوژی گردش خون ششی در نوزادان (۴ و۵) از اکوکاردیوگرافی دو بعدی و داپلر رنگـی بـدین منظـور استفاده شد (۳، ۶ و ۷).

اورهنسلی و همکاران, منشأ سوفل به دلیل اخـتلاف قابـل توجه قطر تنه سرخرگ و شاخه ها در هنگام تولـد ضـمن خروج شاخه ها با زاویه حاد از تنه سرخرگ دانستند (۴).

برخی مؤلفین ظهور و از بین رفتن سوفل را تحقیقـاً و یـا تصادفاً متأثر از بازماندن و یا بسته شدن داکتـوس دانسـتند (۳ و ۴). در موارد محدودی که کاتتریسم قلب انجام شد، تنها گرادیان ناچیزی ثبـت شـده اسـت (۶). رود ریگـز و همکاران، بدون ارائه دلایل قانع کننده، فرضیه شاخه هـای سرخرگی «نـاقص تکامـل یافتـه» موجـب بـروز افـزایش سرعت جریان خون مولد ایجاد جریان گردابی را مطـرح نمودند, همچنین نامبردگان ایجاد گرادیان فشاری را سبب ساز پیدایش سوفل سیستولی قلب برشمردند (۴).

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

مواد و روش ها:

الف) تعداد ۳۲ نوزاد (بدون در نظر گـرفتن سـن هنگـام تولد) ارجـاع شـده از زایشـگاه بنـت الهـدی و درمانگـاه تخصصی حضـرت ابوالفضـل (ع) و بیمارسـتان حضـرت علی اصغر (ع) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی بوشهر کـه دارای سوفل سیستولی قلـب ولـی فاقـد ناهنجـاری هـای ساختاری قلب در اکوکاردیوگرافی دو بعدی و داپلر بودند به صورت سریال انتخاب شدند. نوزادان گروه شـاهد نیـز برخوردار از تعداد مشابه و بدون سـوفل قلـب بودنـد کـه برای آنها بنا به سـایر علـل اکوکـاردیوگرافی در خواسـت شده بود.

ب) پروتکـل مطالعـه: بـرای کلیـه مـوارد کلیشـه هـای استاندارد اکـوی دو بعـدی و داپلـر رنگـی اخـذ گردیـدو دستگاه اکوکاردیوگرافی آخرین دسـتاورد تکنولـوژی و بـا مارک تجارتی :

(TOSHIBA Corvision – PROSSA, 350 A (2003) JAPAN) و مجهـز بـه ترانسدوسـر: (PSF 25LT 2.5-5 MH2) بود.

قطر شاخه های سرخرگ ششی از یک سانتیمتری دیسـتال به جدا شدن شاخه ها در نمای محور کوتاه قلب, همچنین اقطار آئورت و تنه سرخرگ ششـی بـا تکنیـک اسـتاندارد مربوطه اخذ گردیـد (۳ و ۹). اکـوی داپلـر رنگـی بـرای سنجش و تحلیـل جریـان گردابـی درون تنـه سـرخرگ و شاخه های وابسته بکار رفت. نحوهٔ انجام سنجش بـه ایـن ترتیب بود که موقع آرامش نـوزاد معـدل ۳ انـدازه گیـری حداکثر سرعت جریان دخالت داده می شد (هرگز سداتیو تجویز نشد). والدین از انجام پژوهش بر روی فرزندانشان مطلع بودند.

ج) تحلیل آماری:

در این پژوهش مورد – شاهدی، مقادیر با میـانگین (۲ ± انحـراف اسـتاندارد) بیـان گردیـد. متغیرهـای پیوسـته بـا t-test و متغیرهای غیر پیوسته با آمار مربع کـای تحلیـل گردید؛ (P< ۰/۰۵) معنی دار تلقی شد.

نتایج:

نـوزادان دارای سـوفل قلـب بـا گـروه شـاهد در زمـان اکوکاردیوگرافی از نظر برخی از متغیرها تـأثیر گـذار مثـل سن هنگام تولد و جنس مطابقت داده شدند ولی از لحاظ

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

نارس بودن، در گروه مورد ۱۴ و در گروه شاهد ۱۲ نوزاد نارس بودند (P< ۰/۰۰۱ ؛ جدول ۱).

جدول ـ ۱ خصوصیات فیزیولوژیک نوزادادن دارای سوفل سیستولی قلب و شاهد

خصوصیت	نوزادان با سوفل قلب (۳۲ = تعداد)	شاهد (۳۲ = تعداد)
سن هنگام تولد (درون رحم : هفته)	۳۸/۵ ± ۲/۵	۳۷/۵ ± ۳/۵
(طیف)	(۳۲–۴۲)	(۲۸–۴۱/۵)
نوزاد نارس	(٪۴۳)	(٪۳۷)
جنس (مؤنث به مذکر)	۱۷ به ۱۵	۱۸ به ۱۴
وزن تولد (گرم)	۳۰۰۰ ± ۷۰۰	۳۱۰۰ ± ۸۰۰
قد تولد (سانتیمتر)	۴۹ ± ۲	۴۸ ± ۳
سن نخستین اکو (روز)	۱۴±۱۲	۱۲ ± ۱۰
(طیف)	(۱–۲۸)	(۱–۲۸)
سطح بدن (متر مربع)	۰/۲۲ ±۰/۰۵	۰/۲۳ ± ۰/۴
قطر آئورت (میلی متر)(از محور کوتاه قلب)	۷/۶ ± ۰/۸	۷/۸ ± ۰/۷
سوراخ بیضی	(٪۳۱)	(٪۲۵)
داکتوس کوچک (بدون تأثیر یوهمودینامیک)	(٪۱۸)	(٪۲۱)

P<0/001 *

الف) یافته های اکوکاردیوگرافی دو بعدی:

در هیچکدام از گروه شاهد و مورد ناهنجاری های ساختمانی قلب مشاهده نگردید. قطر آئورت در نوزادان دارای سوفل و شاهد خیلی به هم نزدیک بود ولی تنه سرخرگ راست کمی کوچکتر و شاخهٔ چپ به نحو قابل توجهی کوچکتر بود. [(تنه سرخرگ ۰/۲ ± ۷/۸ میلی متر به ۰/۳ ± ۷/۹ میلی متر, P< ۰/۰۵) (شاخهٔ راست ۰/۷ ± ۴/۲۷ میلی متر به ۰/۶ ± ۴/۹ میلی متر، P< ۰/۰۰۱) (شاخهٔ چپ ۰/۵ ± ۳/۶ میلی متر به ۰/۴ ± ۵/۱ میلی متر، P< ۰/۰۰۱)].

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 ۰/۲ ± ۱/۱ در گروه مورد به ۰/۱± ۱/۰ متر بر ثانیه در گروه شاهد، P< ۰/۰۵).

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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

و القاء سوفل قلب کافی است (به ویژه در شاخهٔ چپ) [(شاخهٔ چپ از ۰/۴ ± ۱/ ۲ در گروه مورد به ۰/۳± ۱/۱ متر بر ثانیه در گروه شاهد، ۰/۰۰۱ >P) (شاخهٔ راست از ۰/۳ ± ۱/۸ در گروه مورد به ۰/۳ ± ۱/۴ متر برثانیه درگروه شاهد، ۰/۰۰۱>P)].

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 (۱۵±۱۲۵ روز) شرکت داشتند. از این تعداد ۵ مورد از ۲۱ مورد (۲۳٪) سوفل بوضوح کاهش داشت در حالی که در۱۶ 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 (۰/۲± ۱/۳ به ۲± ۱/۲، P بی ارزش) بر خلاف نسبت شاخه چپ به آئورت (۰/۱± ۰/۵ به ۰/۲±۰/۸، ۰/۰۲ >P) و شاخه راست به آئورت (۰/۲ ±۰/۷ به ۰/۳±۰/۸، ۰/۰۵ >P) بدون تغییر مانده است. یعنی اندازهٔ 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، معهذا در شاخه ها خصوصاً شاخهٔ 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 بالینیدر 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 ؟

در مطالعات گذشته، فرضیه های محدودی برای این موارد ارائه شده است. ردلف(۸ و۹) تأکید می کند که در جنین رشد تنه سرخرگ و داکتوس همخوانی بیشتر دارد تا شاخه ها با داکتوس، لذا منطقا 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 مخصوصا 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 رتراکسیون 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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]

سرعت جریان خون و متعاقبا القاء جریان گردابی در شاخه های سرخرگ گردد (۵). پس از ادغام قضایای 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 دراندازه ها و نسبت ها خود به خود پس از گذشت زمان کافی بهبود می یابد.

در برخی از نوازدان 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 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 (مخصوصا 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.

References :

1. O Chatelain P, Oberhansli I, Friedli B. Physiogical 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 interacardiac 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 diceases 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. Shiraishi H, Yanagisawa M. Pulsed doppler echocardiographic evaluation of neonatal circulatory changes. Br Heart J 1987; 57:161-8.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-04]