

DERLEME

KALP HASTALIKLI PREMATÜRE BEBEĞE RADYOLOJİK YAKLAŞIM

Dr. Bülent ORAN*, Dr. İsmail ORAN**,

* S.Ü.T.F. Pediatri Anabilim Dalı,

** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ

Sadece fizik muayene bulgularını dikkate alarak kardiyovasküler hastalıklarla, solunum sistemi hastalıklarını birbirinden ayırdetmek bazen çok zordur. Prematüre bebeklerdeki respiratuvar distres bulguları, konjenital kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, hiyalen membran hastalığı, aspirasyon sendromu, pnömoni, pnömotoraks, lobar amfizem, pulmoner agenezi veya hipoplazi ve metabolik bir bozukluğa bağlı olabilir. Geleneksel radyoloji çoğu zaman klinik tanıda bize yardımcıdır.

Fetusta duktus arteriyozus geniş olduğundan, aorta ve pulmoner arteriyel sistem basınçları eşittir. Bu yüzden, pulmoner hipertansiyon normal fetal dolaşımın bir özelliğidir (1-4). Doğumdan sonra, nefes alıp vermekle pulmoner vasküler direnç azalır, pulmoner kan akımı artar. Plasentanın ayrılmasıyla sistemik vasküler direnç yükselerek akciğerlere giden kan akımı artar. Foramen ovale kapanır. Dustus arteriozostaki akım geriye dönerek soldan sağa yönelir.

Patent Duktus Arteriozus (PDA) ve Hiyalen Membran Hastalığı (HMH):

Duktus arteriyozus açıklığı zamanında doğal çocuklarda normalde hayatın ilk saatinde kapanır. Hipoksi nedeniyle kapanma gecikirse PDA ortaya çıkar. Pulmoner atrezi gibi bazı hastalıklarda pulmoner kan akımı sadece PDA ile sağlanabilir, bu yüzden mutlaka duktusun açık kalması gereklidir. Bu amaçla prostaglandin E₁ kullanılabilir.

HMH, yenidoğanda ve prematüre bebekteki en sık respiratuvar distres sebebidir. Bu çocuklardaki sürfaktan yokluğu, alveoler atelektaziye neden olarak,

radyogramlarda havalanma azlığı ve hava bronkogramları ile birlikte ince retikülogranüler bir görünüm oluşturur (Şekil 1). Prematürlerdeki HMH'da ölüm nedeni genellikle akciğer hastalığına bağlıdır, bir kısmından ise hipoksiye bağlı komplikasyonlar ölümden sorumludur. Bunlar arasında intrakranial kanama, yaygın damar içi pıhtılaşması, akciğerlere kanama, PDA'a sekonder konjestif kalp yetmezliği sayılabilir (3-6).

Pulmoner venöz obstrüksiyonla giden konjenital kalp hastalıkları (total anormal pulmoner venöz dönüş tip 3, pulmoner venöz atrezi, hipoplastik sol kalp sendromu gibi HMH'nı maskeleyecek kadar pulmoner ödemle seyredebilir, fakat bu hastalıklar sık görülmezler. Ayrıca bazı pulmoner lenfanjektazi vakaları, yenidoğanın geçici respiratuvar distresi (yaş akciğer sendromu) ve neonatal sepsis veya pnömoni de radyografik olarak HMH ile karışabilir.

Geniş bir PDA'un radyolojik bulguları daha ilk gün gibi çok erken dönemlerde ortaya çıkabilir. En belirgin bulgu pulmoner ödem veya HMH granüleratizi üzerine süperimpoze olan santral bulutumsu gölgedir. Arter ve venlerdeki genişlemeyle karakterize olan damarlardaki artış, HMH paternine sahip akciğer dokusu arasından güçlülük de olsa izlenebilir. Progresif kardiyomegali bu hastalarda izlenebilen diğer bir ayırt ettirici bulgudur (3). Genellikle bebeklerin yaklaşık yarısında, klinisyen üfürümü duymadan önce PDA'un radyografik bulguları kendini göstermektedir. Bazen büyük bir duktus varlığında bile üfürüm duyulmayabilir. PDA'a sekonder ortaya çıkan kardiyak değişiklikleri ortaya koymada 2 boyutlu ekokardiyografi oldukça yararlıdır. Pulmoner arterde Dopplerle belirlenen diastolik akım önemli bir ipucu olabilir. suprasternal

çentikten yapılan renkli Doppler ekokardiyografi ile de PDA çapı ve şantın yönü gösterilebilir. PDA eğer çok genişse ya da kalp yetmezliği erken dönemde ortaya çıkmış ve tedavi ile kontrol altına alınamıyorsa, kalp kateterizasyonu da gecikmeden yapılmalıdır.

Prematüre bebeklerde PDA'un cerrahi ligasyonu oldukça iyi bir klinik düzelme sağlar. Ancak cerrahi girişimden önce erken dönemde indometazin denenmelidir (6,7).

Persistan Fetal Dolaşım Sendromu

Fetal dolaşımın sürmesi genellikle zamanında doğan yenidoğanlarda görülmekle birlikte, HMH veya ileri derecede pulmoner hastalığı olan prematürlerde de görülebilir. Yenidoğanda normalde pulmoner vasküler direnç yüksektir ve fizyolojik pulmoner hipertansiyon vardır. Ancak bazı vakalarda bu basınçlar oldukça yüksek seviyelerde seyrederek ve o zaman "primer pulmoner hipertansiyon" dan sözedilir. Bu durumda eğer duktus arteriyozus açıksa, sağdan sola şant çalışır ve böylece fetal dolaşım devamlılığını korur. Buna persistan fetal dolaşım sendromu adı verilir (8). Klinik olarak hastada respiratuvar distres veya siyanoz bulguları vardır. Bunlar çoğu zaman öncelikle bir pulmoner hastalığı düşündürmektedir. Etiyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır.

Röntgenografik olarak primer formda bulgular, normal bir akciğer, normal veya hafif azalmış akciğer damarlanması, sağ atrium ve sağ ventrikül büyümesinden ibarettir. Sağdan sola duktal şanta bağlı pulmoner hipertansiyonla beraber olan persistan fetal dolaşım, birçok pulmoner ve kardiyak nedene sekonder olarak da ortaya çıkabilir. Sekonder persistan fetal dolaşıma neden olan durumlar arasında mekonyum aspirasyonu gibi değişik aspirasyon sendromları, konjenital diyafragma hernileri, hipoplastik akciğer ve iskemik (hipoksik) miyokardiyal disfonksiyon sayılabilir (8,9). Bunların hepsinde pulmoner arteriyel vazokonstrüksiyonun ve pulmoner arteriel basınç yükselmesinin nedeni hipoksidir. Benzer vazokonstrüktif mekanizma muhtemelen primer formda da oluşmakta, fakat vasküler yatağın bu hastalarda neden bu kadar hassas olduğu bilinmemektedir. Persistan fetal dolaşım sendromu intravenöz vazodilatörlerle tedavi edilebilir.

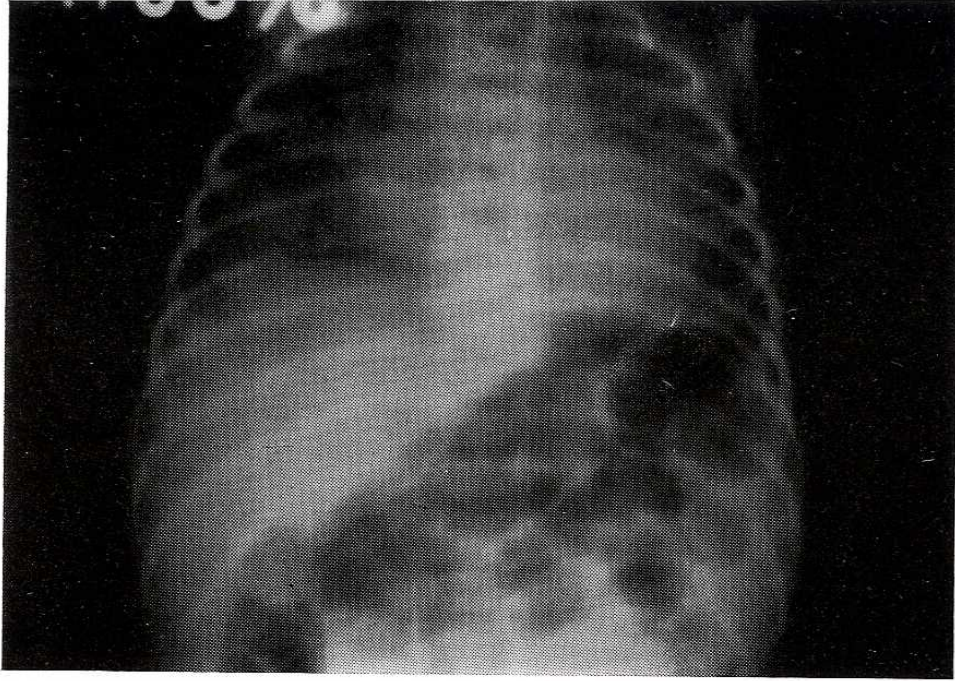
Konjenital Kalp Hastalıkları

Konjenital kalp malformasyonları olan yenidoğan grubu içinde prematüre bebekler, bazı konjenital anomalilerin ortaya çıkması bakımından yaklaşık 2.5 kat yüksek riske sahiptirler (1). VSD'li erkek çocukların ve aort koarktasyonlu kız çocukların doğum ağırlıkları, normal kardeşlerine göre belirgin derecede daha düşük olur (1). VSD ve PDA'nın klinik bulguları, genel olarak bakıldığında, izole ASD'den daha erken ortaya çıkma eğilimindedir (Şekil 2). Buna karşılık duktus arteriyozus, prematür bebeklerde daha uzun süre açık kalabilmektedir. Zamanında doğan bebeklerin birçoğunda, hayatın ilk birkaç haftasında pulmoner vasküler direnç herhangi bir soldan sağa şantı önleyecek derecede yüksek seyrederek. Prematüre bebeklerde ise pulmoner vasküler direnç bu kadar yüksek değildir. Bu yüzden VSD veya PDA varsa zorunlu olarak soldan sağa şant gelişir.

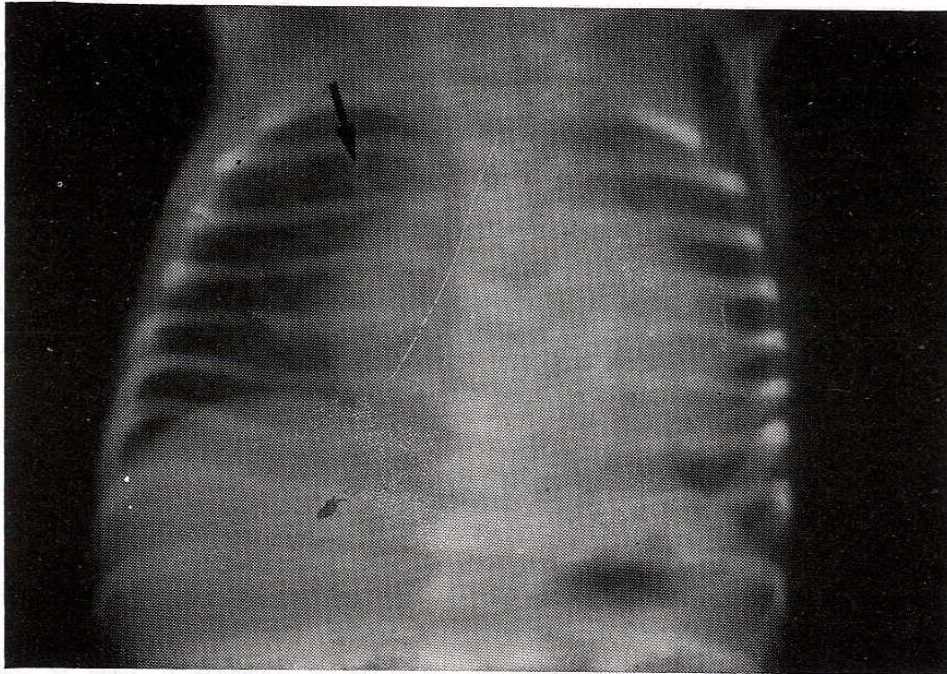
Büyük arterlerin d- transpozisyonu klasik olarak başka konjenital anomalisi olmayan miadında erkek bebeklerde görülse de, prematüre bebeklerde de bildirilmektedir. Radyografik bulgular başlangıçta normal olabilir. Birlikte olan lezyona sekonder artmış akciğer damarlanması, üst mediasten çapının azalması, pulmoner arter segmentinin görülememesi ve sağ kalp büyümesi daha sonra ortaya çıkabilen bulgulardır (10).

Triküspit kapağın Ebstein malformasyonu eğer ileri derecede ise, prematüre bebekte hayatın erken günlerinde kendini gösterebilir. Sağ atriumun belirgin olarak büyümesi, triküspit yetmezliği ve sağ ventrikülün atrializasyonu söz konusudur. Kalp büyüktür ve sıklıkla neredeyse bütün toraksı doldurur. Bu büyüme hemen tamamen sağ atriuma aittir. Görülebilen akciğer parankiminde azalmış damarlanma vardır. Semptomsuz çocuklardaki gros kardiyomegali Ebstein anomalisi düşündürmelidir.

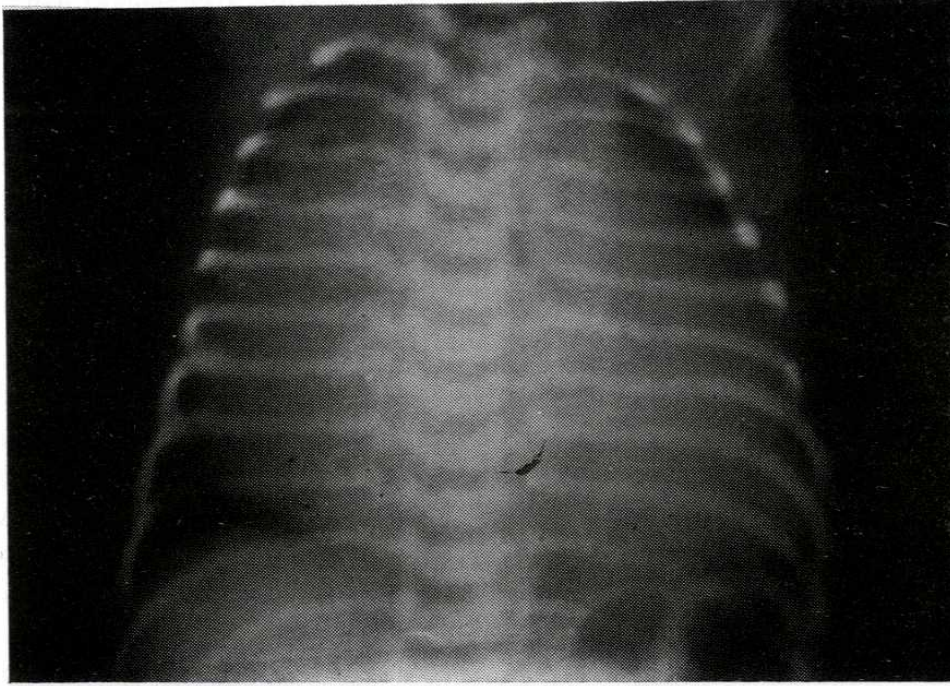
Pulmoner atrezi veya ileri derecede pulmoner stenoz prematüre bebekte de görülebilir ancak miadında doğan bebeklerde ortaya çıkması daha siktir (Şekil 3). Sağlam ventriküler septumlu pulmoner atrezide genellikle azalmış akciğer damarlanması ve belirgin sağ kalp büyümesine bağlı kardiyomegali vardır. Bu hastalarda santral venöz kateterden veya arkus aortaya ilerletilmiş



Resim 1. 30 Haftalık gestasyonel yaşa sahip, 2 günlük bir prematüre bebeğin tele akciğer grafisinde, her iki kardiyomediastinal kenar boyunca hiyalen membran hastalığı için tipik olan ince retikülogranüler opasiteler (ok) izleniyor



Resim 2. VSD'si olan 3 günlük bir prematüre bebekte soldan sağa şant nedeniyle meydana gelmiş akciğer damarlanmasındaki artış, özellikle sağ üst bölgede daha belirgin olarak izleniyor (ok). Ayrıca hafif bir kardiyomegali dikkat çekmekte.



Resim 3. Pulmoner atrezisi olan, 35 haftalık gestasyonel yaşa sahip bir günlük bir prematüre bebekte, neredeyse tüm akciğer alanlarını örten, ileri derecedeki kardiyomegali ve özellikle sağ atriyal dilatasyon izleniyor.

umbilikal arter kateterinden prostaglandin E₁ infüzyonuyla duktus arteriyozusun kapanması geciktirilebilir (11).

Azalmış akciğer damarlanması gösteren diğer bir anomali visseral heterotaksi veya aspleni sendromudur. Bu hastaların % 80'inde pulmoner çıkış yolu obstrüksiyonu belirlenmiştir.

Prematüre bebekte sol kalbi ilgilendiren başka

anatomik defektlerde görülebilir. Bunlar arasında aort atrezisi, aort koarktasyonu, aort kapak stenozu ve arkus aorta hipoplazisi sayılabilir.

Prematüre bebekteki tüm bu hastalıklara yaklaşımla akciğer radyogramı, ekokardiyografi ve gerektiğinde kalp kateterizasyonu çok önem taşımaktadır. Çünkü tedavinin uygun şekilde düzenlenmesi için kalp anomalisinin erken tanısı son derece önemli ve hayat

KAYNAKLAR

1. Rowe R, Freedom R, Mehrizi A. The neonate with congenital heart disease. Philadelphia: WB Saunders, 1981: 87.
2. Behrman RE. The fetus and neonatal infant. In: Behrman RE, Kliegman RM, Nelson WE, Vaughan VC, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, Fourteenth edition, Philadelphia: WB Saunders, 1992: 421-6.
3. Higgins C, Rausch J, Friedman W. Patent ductus arteriosus in preterm infants with idiopathic respiratory distress syndrome. Radiology 1977; 124: 189.
4. Allen H, Goldberg S, Valdes-Crus L. Use of echocardiography in newborns with patent ductus arteriosus: R review. Pediatr Cardiol 1982; 3: 65.
5. Allen H, Goldberg S, Sahn D. Suprasternal notch echocardiography: Assessment of its clinical utility in pediatric cardiology. Circulation 1977; 55: 605.
6. Neal W, Mullett M. Patent ductus arteriosus in premature infants: A review of current management. Pediatr Cardiol 1982; 3: 59.

7. Yanagi R, Wilson A, Newfold E. indomethacin treatment for symptomatic patent ductus arteriosus: A double- blind control study. *Pediatrics* 1981; 67: 647.
8. Silverstein E, Ellis K, Casarella W. Persistence of the fetal circulation: Radiologic considerations. *AJR* 1977; 128: 781.
9. Setzer E, Ermocilla R, Tonkin I. papillary muscle necrosis in a neonatal autopsy population: incidence and associated clinical manifestation. *J. pediatri* 1980; 96: 289.
10. Tonkin IL, Kelly MJ, Bream PR. The frontal chest film as a method of suspecting transositon complexes. *Circulation* 1976; 53: 1016.
11. Heymann M, Rudolp A. Ductus arteriosus dilatation by prostaglandin E₁ in infant with pulmonary atresia. *Pediatrics* 1977; 59: 325.
12. Huhta JC. Patent ductus arteriosus in the preterm neonate. In: Logn WA, Tooley WH, Mc Namara DG. eds. *Fetal and neonatal cardiology*. Philadelphia: WB Saunders, 1990; 389-99.