

## مقایسه علائم بالینی با یافته‌های اکوکاردیوگرافی برای تشخیص مجرای شریانی باز در نوزادان نارس

محمد رادور<sup>۱</sup>، زهرا فکور<sup>۲\*</sup>، علی آقاییارماکوئی<sup>۳</sup>، شاه‌صنم غیبی<sup>۴</sup>، ابراهیم صادقی<sup>۵</sup>، یونس عظیمی<sup>۶</sup>

تاریخ دریافت 1392/11/16 تاریخ پذیرش 1393/01/20

## چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** مجرای شریانی باز یک یافته شایع در نوزادان نارس است و می‌تواند باعث ایجاد عوارض خطیری مثل خونریزی داخل مغزی، انتروکولیت نکروزان و دیسبلازی ریوی در نوزاد بشود (۱). هدف ما از این مطالعه مشخص کردن میزان مؤثر بودن علائم بالینی در تشخیص مجرای شریانی باز در نوزادان نارس است.

**مواد و روش انجام کار:** در این مطالعه ۶۱ نوزاد نارس با وزن ۵۰۰ تا ۲۱۰۰ گرم و سن حاملگی ۲۴ تا ۳۴ هفته حاملگی در زمان ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد مورد بررسی بالینی شامل سופل قلبی، جلو سینه هیبردینامیک، فشارخون، تعداد ضربان قلب، شدت نبض پشت پای و بهتر شدن وضعیت تنفسی در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد قرار گرفتند. بررسی اکوکاردیوگرافی توسط کاردیولوژیست اطفال که از نتایج معاینات بالینی اطلاع نداشت، انجام گردید. نوزادان با آنومالی‌های مادرزادی، عفونت منتشر خونی، خونریزی داخل مغزی، بیماری‌های مادرزادی قلبی و انتروکولیت نکروزان از مطالعه خارج شدند.

**نتایج:** از ۶۱ نوزاد نارس مطالعه شده، ۱۴ نوزاد دارای مجرای شریانی باز همراه با تغییرات همودینامیک و شانت چپ به راست (PDA+) بودند. در ۵ نوزاد مجرای شریانی باز کوچک بدون تغییرات همودینامیک در اکوکاردیوگرافی (PDA-) وجود داشت. در ۴۲ نوزاد مجرای شریانی بسته بود (PDA-). از علائم بالینی بررسی شده سופل قلبی، تعداد ضربان قلب، شدت نبض پشت پای و فشارخون سیستولی و دیاستولی در دو گروه باهم تفاوت معنی‌داری نداشتند؛ اما تعداد نوزادانی که قفسه سینه هیبردینامیک داشتند و یا دچار عدم بهبودی وضعیت تنفسی در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد شده بودند، در گروه PDA+ به صورت معناداری بیشتر بود ( $P=0.01$ ).

**بحث و نتیجه‌گیری:** در سه روز اول بعد از تولد در نوزادان نارس، علائم بالینی به‌تنهایی برای تشخیص مجرای شریانی کافی نمی‌باشند و انجام اکوکاردیوگرافی روتین برای تشخیص زودرس مجرای شریانی باز در نوزادان نارس در چند روز اول بعد از تولد ضروری می‌باشد. دو یافته بالینی شامل قفسه سینه هیبردینامیک و بدتر شدن وضعیت تنفسی در ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد، حساسیت بیشتری در تشخیص بالینی PDA در نوزادان نارس را دارند و برای تشخیص زودرس PDA در نوزادان نارس در کنار اکوکاردیوگرافی کمک‌کننده می‌باشند.

**کل واژگان:** مجرای شریانی باز، نوزاد نارس، اکوکاردیوگرافی، علائم بالینی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره چهارم، ص ۲۷۴-۲۶۸، تیر ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی ارومیه - بیمارستان شهید مطهری - گروه کودکان، تلفن: ۰۹۱۴۳۴۳۵۳۰۱

Email: Z.Fakour@yahoo.com

## مقدمه

ریوی به‌طرف گردش خون سیستمیک منحرف می‌کند. بعد از تولد دچار انقباض شده و معمولاً تا ۷۲ ساعت بعد از تولد بسته می‌شود.

مجرای شریانی، ارتباط عروقی جنینی مابین شریان ریوی و شریان آئورت می‌باشد که در دوران جنینی خون را از بستر

<sup>۱</sup> استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۲</sup> استادیار گروه کودکان، مرکز تحقیقات بهداشت باروری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

<sup>۳</sup> استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۴</sup> دانشیار گروه کودکان، مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۵</sup> استادیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

<sup>۶</sup> دستیار گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

خونی، (sepsis) خونریزی داخل بطنی درجه ۲ و ۳، انتروکولیت نکرروزان و بیماری‌های مادرزادی قلبی از مطالعه خارج شدند. معاینات بالینی توسط دستیار تخصصی کودکان و تحت نظارت مستقیم فوق تخصص نوزادان در زمان ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد نوزاد در بخش NICU بیمارستان مطهری انجام گردید. بررسی‌های اکوکاردیوگرافیک توسط فوق تخصص قلب کودکان که از نتایج معاینات بالینی کاملاً بی‌اطلاع بود، در بالین نوزادان انجام گردید. اکوکاردیوگرافی با استفاده از دستگاه پرتابل M-Sonosite turbo ساخت کارخانه sonosite از کشور امریکا (USA) و با پروب 7S انجام گردید.

با استفاده از مطالعه Alagarsamy (۶)، نوزادان از لحاظ معیارهای بالینی زیر مورد بررسی قرار گرفتند: (۱) افزایش تعداد ضربان قلب، ضربان قلب بیشتر از ۱۷۰ در دقیقه تاکی کاردی در نظر گرفته شد.

(۲) وجود سوفل سیستولیک و یا سیستولیک دیاستولیک با شدت ۲/۶ یا بیشتر

(۳) قفسه سینه هیبردینامیک که با پرکوردیوم فعال مشخص می‌گردد.

(۴) کاهش فشار شریانی سیستولیک به کمتر از ۵ درصد نرمال برای سن

(۵) وجود نبض پشت پای قابل لمس

(۶) بدتر شدن وضعیت تنفسی نوزاد در ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از تولد که لازم گردید میزان اکسیژن دریافتی و یا فشار متوسط مجاری هوایی افزایش داده شود.

بررسی‌ها و اندازه‌گیری‌های اکوکاردیوگرافیک شامل موارد زیر بودند:

(۱) قطر مجرای شریانی

(۲) وجود جریان خون برعکس دیاستولیک در آئورت نزولی

(۳) نسبت اندازه مجرای شریانی به قطر آئورت نزولی در

سطح دیافراگم

(۴) نسبت اندازه دهلیز چپ به ریشه آئورت

(۵) ابعاد بطن چپ

نوزادان بر اساس نتایج بررسی‌های اکوکاردیوگرافیک به دو گروه (۱) مجرای شریانی باز همراه با تأثیرات همودینامیک قابل توجه ((PDA+ ۲) مجرای شریانی بسته شده و یا مجرای شریانی باز بدون تأثیرات همودینامیکی قابل توجه ((PDA- تقسیم شدند. قطر مجرای شریانی بیشتر از ۲ میلی‌متر، نسبت اندازه مجرای شریانی به قطر آئورت نزولی بیشتر از ۰/۵، وجود جریان خون دیاستولیک برعکس در آئورت نزولی و نسبت اندازه دهلیز چپ به ریشه آئورت بیشتر از ۱/۳، نشان‌دهنده افزایش حجم در

چنانچه این انقباض فعال بعد از تولد رخ ندهد، مجرای شریانی باز خواهد ماند. معمولاً این انقباض در طی ۱۰ تا ۱۵ ساعت بعد از تولد باعث بسته شدن عملکردی مجرای شریانی می‌گردد که از سمت سرخرگ ریوی شروع شده و در نهایت به طرف انتهای آئورتی پیشرفت می‌کند. چنین تغییراتی در مجرای شریانی باز اتفاق نمی‌افتد که نشان‌دهنده وجود تفاوت‌های آناتومیک خاص در بافت مجرای شریانی می‌باشد (۱). میزان بروز مجرای شریانی باز در طی دو دهه اخیر به میزان معناداری افزایش یافته است که به علت افزایش در میزان زنده ماندن نوزادان نارس تر می‌باشد (۲).

به نظر می‌رسد که در نوزادان نارس با بیماری غشاء هیالن، به علت عدم افت فشار شریان ریوی بعد از تولد میزان شانت از محل مجرای شریانی بسیار کم می‌باشد ولی در بیشتر نوزادان نارس به تدریج با افت فشار شریان ریوی بعد از تولد و عدم انقباض مجرای شریانی، می‌تواند باعث شانت حجم زیادی از خون حتی در چند ساعت بعد از تولد بشود. شانت خون زیاد، از محل مجرای شریانی باعث افزایش جریان خون ریوی و همچنین باعث کاهش جریان خون سیستمیک می‌شود (۳). نوزادان با کاهش گردش خون سیستمیک در معرض عوارض خطیری شامل خونریزی داخل مغزی، خونریزی ریوی و انتروکولیت نکرروزان می‌باشند (۴).

تظاهرات عمده بالینی مجرای شریانی بزرگ باز همراه با شانت زیاد چپ به راست، به صورت علائم بالینی نارسائی قلبی می‌باشد که معمولاً بعد از بهبودی از مرحله حاد بیماری غشاء هیالین ظاهر می‌شوند. این مرحله معمولاً بعد از روز سوم تولد می‌باشد. این علائم بالینی معمولاً شامل افزایش تعداد ضربان قلب، شنیده شدن سوفل قلبی، افزایش فشار نبض، قفسه سینه بیش فعال و بزرگی کبد می‌باشد. گرچه علائم بالینی کلاسیک گفته شده اغلب همراه با مجرای شریانی بزرگ باز می‌باشند ولی عدم وجود علائم بالینی ذکر شده مخصوصاً در سه روز اول بعد از تولد وجود مجرای شریانی باز را رد نمی‌کند (۵).

هدف ما از این مطالعه مقایسه علائم بالینی با یافته‌های اکوکاردیوگرافیک در نوزادان نارس و مشخص کردن میزان مؤثر و کارآمد بودن علائم بالینی در نوزادان نارس در سن کمتر از ۳ روز می‌باشد.

## مواد و روش کار

مطالعه انجام شده یک مطالعه آینده‌نگر و کاربردی تحلیلی بود که در سال ۱۳۸۹ در بخش NICU بیمارستان مطهری ارومیه انجام گردید. در مجموع ۶۱ نوزاد که هر دو معیار سن حاملگی ۲۴ تا ۳۴ هفته و وزن تولد ۵۰۰ تا ۲۱۰۰ گرم را داشتند، وارد مطالعه شدند. نوزادان با آنومالی‌های متعدد مادرزادی، عفونت منتشر

در گروه PDA+ قرار گرفتند. در ۳۵ نوزاد مجرای شریانی بسته شده بود و در ۱۲ نوزاد مجرای شریانی کوچک بدون تأثیرات همودینامیک قابل توجه را داشتند؛ که در مجموع ۴۷ نوزاد در گروه PDA- قرار گرفتند.

جدول شماره ۱ تفاوت در سن حاملگی، وزن موقع تولد و آپگار دقیقه یک را در دو گروه نشان می‌دهد. سن متوسط حاملگی در گروه PDA+ به‌طور معناداری از گروه PDA- کمتر بود ( $30.8 \pm 2.3$  vs  $27.35 \pm 2.7$ ,  $P=0.001$ ). وزن موقع تولد در گروه PDA+ از گروه PDA- کمتر بود، ولی این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نبود ( $1052.14 \pm 367.9$  vs  $1589 \pm 130.43$ ,  $P=0.01$ ). همچنین نمره آپگار در گروه PDA+ کمتر از گروه PDA- بود که آن هم از لحاظ آماری معنادار نبود، ( $4.76 \pm 1.96$  vs  $6.4 \pm 1.55$ ,  $P=0.03$ ).

ساختمان‌های سمت چپ قلب و وجود مجرای شریانی باز همراه با تأثیرات همودینامیک قابل توجه بودند (۷). بقیه نوزادان که شرایط اکوکاردیوگرافیک بالا را نداشتند، در گروه دوم قرار گرفتند.

آنالیز آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (version 16) مورد بررسی قرار گرفت. میانگین متغیرهای وزن تولد، سن حاملگی، تعداد ضربان قلب و فشارخون سیستولیک مورد بررسی قرار گرفتند. برای بررسی اهمیت سوپل قلبی، قفسه سینه هیپرینامیک، بدتر شدن وضعیت تنفسی و نبض پشت پایی پر، از آنالیز X2 استفاده گردید. P value مساوی و یا کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد.

## نتایج

از کل ۶۱ نوزاد نارس که مورد مطالعه قرار گرفتند ۱۴ نوزاد دارای مجرای شریانی باز با تأثیرات همودینامیک قابل توجه بوده و

جدول (۱): مشخصات موقع تولد نوزادان

P	PDA-	PDA+	متغیر
0.001	$30.8 \pm 2.3$	$27.35 \pm 2.7$	سن حاملگی (هفته)
0.01	$1589.78 \pm 13.04$	$1052.14 \pm 36.79$	وزن تولد (گرم)
0.03	$6.4 \pm 1.55$	$4.76 \pm 1.96$	نمره آپگار (دقیقه اول)

فشارخون سیستولیک و فشارخون متوسط در گروه PDA+ کمتر از گروه PDA- می‌باشد، ولی هیچ‌کدام از نوزادان در گروه PDA+ افت فشارخون نداشتند. همچنین این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نبود. (systolic BP,  $57.46 \pm 18.08$  vs  $60.8 \pm 9.53$  mmHg,  $P=0.37$ ) (mean BP,  $41.46 \pm 18.15$  vs  $42.87 \pm 8.4$ ,  $P=0.68$ )

جدول شماره ۲ تفاوت مابین تعداد ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، دیاستولیک و فشارخون متوسط، مابین دو گروه PDA-، PDA+ را نشان می‌دهد. تفاوت در متوسط تعداد ضربان قلب در دو گروه وجود دارد؛ و در گروه PDA+ متوسط ضربان قلب بیشتر است، ولی این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نیست. همچنین ضربان قلب در هر دو گروه در محدوده نرمال برای این سن می‌باشد ( $142.57 \pm 18.72$  vs  $135.78 \pm 13.11$ ,  $P=0.3$ ). همچنین

جدول (۲): تفاوت در ضربان قلب و فشارخون مابین دو گروه PDA- و PDA+

P	PDA-	PDA+	متغیر
0.3	$135.78 \pm 13.11$	$142.57 \pm 18.72$	تعداد ضربان قلب (در دقیقه)
0.37	$60.8 \pm 9.53$	$57.46 \pm 18.08$	فشارخون سیستولیک (mmHg)
0.68	$42.87 \pm 8.4$	$41.46 \pm 18.15$	فشارخون متوسط (mmHg)

وضعیت تنفسی در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول بعد از تولد بود. از بین ۴ علائم بالینی فوق در دو مورد قفسه سینه هیپر دینامیک و عدم بهبودی وضعیت تنفسی، اختلاف معنی‌داری مابین دو گروه

جدول شماره ۳ مقایسه علائم بالینی در دو گروه رانشان می‌دهد. چهار مورد علائم بالینی شامل شنیده شدن سوپل قلبی، قفسه سینه هیپر دینامیک، لمس نبض پشت پایی و بدتر شدن

در ۱۱ نوزاد در گروه PDA- و ۹ نوزاد در گروه PDA+ مشاهده گردید که از لحاظ آماری با  $Pvalue = 0.01$  معنادار بود و نشان داد درصد نوزادانی که دچار افزایش فشار راه‌های هوایی و افزایش نیاز به اکسیژن شدند، در گروه PDA+ بیشتر بود.

وجود داشت. در گروه PDA+ از ۱۴ نوزاد در ۷ مورد قفسه سینه هیپر دینامیک وجود داشت و در گروه PDA- از ۴۷ نوزاد تنها در ۱۰ نوزاد مثبت بود و این تفاوت در دو گروه با  $Pvalue = 0.01$  از لحاظ آماری معنادار بود. همچنین عدم بهبودی وضعیت تنفسی

جدول (۳): مقایسه علائم بالینی

متغیر	PDA+	PDA-	P
سوفل قلبی	2(14%)	4(8.5%)	0.53
قفسه سینه هیپر دینامیک	7(5%)	10(21%)	0.01
لمس نبض پشت پای	4(28%)	11(23%)	0.1
عدم بهبودی وضعیت تنفسی	9(64%)	11(23%)	0.01

انتروکولیت نکرولیز<sup>۳</sup> و مرگ، در نوزاد افزایش می‌یابد. بنابراین تشخیص زودرس و درمان صحیح مجرای شریانی باز دارای اهمیت بالینی بسیار زیادی می‌باشد (۸).

تشخیص مجرای شریانی باز بر اساس علائم بالینی نارسائی قلبی و تشخیص قطعی با انجام اکوکاردیوگرافی می‌باشد. علائم بالینی نارسائی قلبی شامل افزایش تعداد ضربان قلب<sup>۴</sup>، قفسه سینه هیپراکتیو<sup>۵</sup>، سوفل قلبی، نبض پشت پای پر و بدتر شدن وضعیت تنفسی در طی ۳ روز اول بعد از تولد می‌باشند. بر اساس مطالعات قبلی مشخص شده است که بعضی از این علائم بالینی نسبت به بقیه در تشخیص PDA حساسیت بیشتری دارند، ولی در کل علائم بالینی نسبت به اکوکاردیوگرافی کمتر قابل اعتماد می‌باشند و به‌تنهایی در تشخیص PDA کافی نمی‌باشند (۹).

در مطالعه Alagarasmy و همکاران که بر روی ۲۵ نوزاد نارس بستری در بخش NICU انجام شده بود، هیچ‌کدام از علائم بالینی ذکر شده برای تشخیص PDA در نوزادان نارس در ۳ روز اول تولد از لحاظ آماری ارزش نداشت و تنها علامت بالینی معنی‌دار از لحاظ آماری فشارخون سیستولیک بود که در گروه PDA+ کمتر از گروه PDA- بود (۶). Davis و همکاران که بررسی‌های بالینی و اکوکاردیوگرافیک را بر روی ۱۰۰ نوزاد با وزن کمتر از ۱۷۵۰ گرم انجام داده بودند، به این نتیجه رسیدند که قوام نبض و سوفل قلبی بیشترین حساسیت را دارند و بنابراین ترکیب شنیده شدن سوفل قلبی و افزایش قوام نبض بیشترین حساسیت را در تشخیص بالینی مجرای شریانی باز در نوزادان نارس را دارند (۹). ولی در مطالعه دیگر توسط Kupferschmid و همکاران گزارش کرده بودند که

جدول شماره ۴ اندازه‌گیری‌های اکوکاردیوگرافیک در گروه PDA+ را نشان می‌دهد. قطر متوسط مجرای شریانی در گروه PDA+ با میانگین و انحراف معیار برابر  $2/69 \pm 0/5$  بود. نسبت قطر مجرای شریانی به قطر آئورت نزولی  $(0.86 \pm 0.12)$  بود که از مقادیر نرمال بیشتر بود. همچنین مقدار متوسط نسبت اندازه دهلیز چپ به ریشه آئورت  $(1.21 \pm 0.14)$  بود که در محدوده نرمال قرار داشت. ولی در شش نوزاد این نسبت بیشتر از  $1/3$  بود که نشان‌دهنده افزایش حجم در ساختمان‌های سمت چپ قلب و بزرگی دهلیز چپ بود.

جدول (۴): اندازه‌گیری‌های اکوکاردیوگرافیک در گروه

PDA+	
متغیر	PDA+
قطر مجرای شریانی	$2/69 \pm 0/5$
نسبت قطر مجرای شریانی به قطر آئورت نزولی	$0/86 \pm 0/12$
نسبت دهلیز چپ به ریشه آئورت	$1/21 \pm 0/14$

## بحث

مجرای شریانی باز باعث افزایش میزان مرگ‌ومیر<sup>۱</sup> و بدتر شدن وضعیت بالینی<sup>۲</sup> در نوزادان نارس می‌شود. شانت زیاد خون از محل مجرای شریانی باعث احتقان عروق ریوی و نارسائی قلبی در نوزاد می‌شود و همچنین خطر ابتلا به عوارض خطرناکی مثل بیماری مزمن ریوی، خونریزی ریوی، کاهش پرفیوزن کلیه،

<sup>3</sup> necrotizing enterocolitis

<sup>4</sup> tachycardia

<sup>5</sup> hyperactive precordium

<sup>1</sup> mortality

<sup>2</sup> morbidity

ایجاد علامت بالینی قفسه سینه هیپراکتیو می‌شود. در مطالعه Kupferschmid هم که بر روی ۴۷ نوزاد بستری در NICU انجام شده بود تنها علامت بالینی باارزش در تشخیص مجرای شریانی باز قفسه سینه هیپراکتیو گزارش شده بود.

نوزادان نارس معمولاً مبتلا به بیماری غشاء هیالین می‌باشند و این بیماری باعث افزایش فشار شریان ریوی می‌شود. با تجویز سورفاکتانت در روزهای اول و دوم بعد از تولد با بهبودی بیماری غشاء هیالین فشار شریان ریوی کاهش می‌یابد. در روز دوم و سوم بعد از تولد همزمان با کاهش فشار شریان ریوی میزان شانت خون از محل مجرای شریانی افزایش می‌یابد و این مکانیسم می‌تواند بیانگر عدم بهبودی وضعیت تنفسی در گروه PDA+ باشد. چنانچه در گروه PDA- که شانت چپ به راست را نداشتند بهبودی وضعیت تنفسی سریع‌تر اتفاق افتاد.

در مطالعه ما بقیه علائم بالینی بررسی شده در دو گروه در تشخیص مجرای شریانی باز باارزش نشان داده نشده بود؛ و این نشان می‌دهد که علائم بالینی به‌تنهایی در تشخیص مجرای شریانی بزرگ باز در نوزادان نارس کافی و قابل‌اعتماد نمی‌باشند.

### نتیجه‌گیری

تشخیص زودرس مجرای شریانی باز در نوزادان نارس دارای اهمیت بالینی زیادی می‌باشد و علائم بالینی به‌تنهایی در تشخیص زودرس مجرای شریانی بزرگ باز کافی نمی‌باشند. لذا توصیه می‌شود اکوکاردیوگرافی به‌طور روتین در تمام نوزادان نارس برای تشخیص مجرای شریانی انجام شود. از بین علائم بالینی دو مورد قفسه سینه هیپردینامیک و عدم بهبودی وضعیت تنفسی در روز سوم بعد از تولد حساسیت بیشتری دارند. لذا استفاده از این دو علامت بالینی در کنار انجام اکوکاردیوگرافی در تشخیص زودرس مجرای شریانی بزرگ باز در نوزادان نارس کمک‌کننده خواهد بود.

حساس‌ترین و باارزش‌ترین علامت بالینی در تشخیص مجرای شریانی باز در نوزادان نارس، دیده شدن قفسه سینه هیپراکتیو می‌باشد و علائم بالینی دیگر از لحاظ آماری ارزش نداشتند (۱۰). در یک مطالعه توسط Skinner و همکاران، شواهد اکوکاردیوگرافی داپلر در نوزادان نارس با شانت زیاد و سوفل قلبی را با نوزادان با شانت بزرگ و بدون سوفل را باهم مقایسه کرده بودند. تفاوت عمده پاتوفیزیولوژیک مابین دو گروه در حجم ضربه‌ای بطن چپ بود. نوزادان همراه با سوفل حجم ضربه‌ای بالاتری را داشتند. در نوزادان با مجرای شریانی باز و شانت بزرگ چپ به راست برون ده قلبی از طریق افزایش حجم ضربه‌ای و نه از طریق افزایش در تعداد ضربان قلب حفظ می‌شود؛ که این اثر پاتوفیزیولوژیک به علت تأثیرات مجرای شریانی باز در کاهش مقاومت عروق ریوی و افزایش بازگشت خون به دهلیز چپ از طریق وریدهای ایجاد می‌شوند (۵). Evans و همکاران در مطالعه خود گزارش کردند که نبض پر یک علامت بالینی کافی و قابل‌اعتماد در تشخیص مجرای شریانی باز نیست، به خاطر اینکه نوزادان نارس همراه با شانت بزرگ چپ به راست که به ونتیلاتور متصل شده‌اند، نمی‌توانند فشارخون سیستولیک را در حد نرمال نگه دارند. هم فشار سیستولیک و هم فشار دیاستولیک کاهش پیدا می‌کنند و بنابراین فشار نبض بدون تغییر باقی می‌ماند (۱۱).

در مطالعه‌ای که ما انجام دادیم از مجموع علائم بالینی بررسی شده، در دو مورد قفسه سینه هیپردینامیک و عدم بهبودی وضعیت تنفسی در روز سوم بعد از تولد مقایسه آماری مابین دو گروه معنی‌دار بود و بقیه علائم بالینی بررسی شده شامل شنیده شدن سوفل قلبی، نبض پشت پایی پر و تاکیکاردی در دو گروه اختلاف معنی‌داری را نداشتند.

در نوزادان نارس با مجرای شریانی بزرگ باز به علت شانت چپ به راست میزان بازگشت وریدی به بطن چپ چندین برابر حالت نرمال افزایش می‌یابد که باعث افزایش حجم ضربه‌ای و

### References:

- Zahka KG, Patel CR. The cardiovascular system. In Fanaroff AA, Martin RJ, eds. Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and newborn. 7<sup>th</sup> ed. St. Louis (MO): Mosby; 2002.P.1138-9.
- Koch J, Hensley G, Roy L, Brown S, Ramaciotti C, Rosenfeld CR. Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics* 2006;117(4):1113-21.
- Sehgal A, Mak W, Dunn M. Impact of prophylactic surfactant on the ductus arteriosus and hemodynamics. *E-PAS* 2008; 5842:234.
- Teixeira LS, McNamara PJ. Enhanced intensive care for the neonatal ductus arteriosus. *Acta Paediatrica* 2006;95(4):394-403.
- Skinner J. Diagnosis of patent ductus arteriosus. *Semin Neonatol* 2001;6(1):49-61.

6. Alagarsamy S, Chhabra M. Clinical criteriae in dignosing of PDA in pretem infants. *J perinatal Med* 2005; 33: 161-4.
7. Ramos FG, Rosenfeld CR, Roy L, Koch J, Ramaciotti C. Echocardiographic predictors of symptomatic patent ductus arteriosus in extremely-low-birth-weight preterm neonates. *J Perinatol* 2010;30(8):535-9.
8. Kluckow M, Evans N. Ductal shunting, high pulmonary blood flow, and pulmonary hemorrhage. *J Pediatrics* 2000;137:68-72.
9. Davis P, Turner-Gomes S, Cunningham K, Way C, Roberts R, Schmidt B. Precision and accuracy of clinical and radiological signs in premature infants at risk of patent ductus arteriosus. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149(10):1136-41.
10. Kupferschmid C, Lang D, Pohlandt F. Sensitivity, specificity and predictive value of clinical findings, m-mode echocardiography and continuous-wave Doppler sonography in the diagnosis of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Eur J Pediatr* 1988;147(3):279-82.
11. Skinner J: Diagnosis of patent ductus arteriosus. *Semin Neonatol* 2001;6(1):49-61.

## VALUES OF CLINICAL CRITERIA COMPARED WITH ECHOCARDIOGRAPHIC FINDINGS IN DIAGNOSING OF PDA IN PREMATURE NEONATES

Mohammad Radvar<sup>1</sup>, Zahra Fakour<sup>2\*</sup>, Ali Aghayar Makoei<sup>3</sup>, Shahsanam Gheibi<sup>4</sup>, Ebrahim Sadeghi<sup>5</sup>, Yones Azimi<sup>6</sup>

Received: 6 Feb, 2014; Accepted: 9 Apr, 2014

### Abstract

**Background & Aims:** Patent ductus arteriosus (PDA) is common in premature neonates and can cause adverse complications such as intraventricular hemorrhage (IVH), necrotizing enterocolitis (NEC), and bronchopulmonary dysplasia in neonates. The purpose of this study was to evaluate the validity of clinical criteria in diagnosing of PDA in premature neonate.

**Methods & Materials:** This study was conducted on 61 premature neonates born between 24 to 34 weeks of gestation and with birth weight from 500 to 2100 grams including clinical signs such as tachycardia, heart murmur, hyperdynamic chest, presence of dorsalis pedis pulse, hypotension and worsening of respiratory status at 48-72 hours after birth. Echocardiographic evaluations were done by a pediatric cardiologist blinded to clinical findings. Neonates with sepsis, IVH, congenital anomalies, congenital heart diseases and NEC were excluded from the study.

**Results:** From all 61 premature neonates who entered this study 14 neonates had hemodynamically significant PDA with left to right shunt (PDA+). In five neonates PDA was small and in 42 neonates ductus arteriosus was not patent (collectively PDA-). From clinical criteria who evaluated, heart murmur, heart rate, presence of dorsalis pedis pulse, systolic and diastolic blood pressures between two groups had not differences in statistical analysis. But the number of neonates who had hyperdynamic precordium and worsening of respiratory status in 48-72 h of life was more in PDA+ group. And this difference in statistical analysis was meaningful. (P = 0.01)

**Conclusions:** Clinical signs are not reliable and sufficient for early diagnosing of PDA in premature neonates; routine echocardiography must be done for this purpose. From clinical signs hyperdynamic precordium and worsening respiratory status at 48-72 h of life have high sensitivity. in addition, in conjunction with echocardiography are helpful for early diagnosing of PDA in premature neonates.

**Keywords:** Patent ductus arteriosus, Premature neonate, Echocardiography, Clinical signs

**Address:** Department of Pediatrics, Shahid Motahari Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran **Tel:** +98 9143435301

**Email:** Z.Fakour@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(4): 274 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> Assistant Professor of Pediatrics, Pediatric Cardiologist, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor of Pediatrics, Neonatologist, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran  
(Corresponding Author)

<sup>3</sup> Assistant Professor of Pediatrics, Neonatologist, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>4</sup> Associate Professor of Pediatrics, Pediatric Gastroenterologist, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>5</sup> Assistant Professor of Pediatrics, Pediatric Infectious Subspecialist, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>6</sup> Resident of Pediatrics, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran