

FETAL VE PERİNATAL DOLAŞIM

Doç.Dr. Naci ceviz

Fetal ve neonatal dolaşımın iyi bilinmesi konjenital kalp hastalıklarının (KKH) patofizyolojisi ve doğal seyrinin anlaşılması açısından oldukça önemlidir.

FETAL DOLAŞIM

Fetal ile erişkin dolaşım sistemleri arasındaki farkların temel nedeni gaz alışverişinin yeridir. Fetüste gaz alışverişi plasenta aracılığı ile olurken bu işlem doğum sonrası akciğerler tarafından yürütülür.

Fetal sirkülasyonun seyri

Fetal sirkülasyonda 4 temel şant vardır; Plasenta, duktus venozus, foramen ovale ve duktus arteriozus. Aşağıda fetal dolaşımın temel özellikleri verilmiştir.

1. Fetal iliak arterlerden çıkan bir çift umbilikal arter fetüsün venöz kanını plasentaya taşır. Plasenta kombine ventriküler outputun (sağ ve sol ventrikül) en büyük kısmını (%55) alır ve fetüste en düşük vasküler rezistansa sahip olan organdır
2. Süperior vana kava (SVK) vücudun üst bölüm kanını (kombine outputun %15'i) (O2 saturasyonu %40), inferior vana kava (İVK) alt bölüm kanını (kombine outputun %70'i) (O2 sat. %70) kalbe taşır. Plasentadan umbilikal ven aracılığı ile dönen kan duktus venozus aracılığı ile İVK'ya ve kalbe ulaşır.
3. SVK kanının çoğu sağ ventriküle geçer. İVK kanının 1/3'ü kista dividens tarafından sağ atriyum içinde oluşan akım yönü nedeniyle foramen ovale üzerinden sol atriyuma geçer ve O2 saturasyonu yüksek olan (PO2 28 mmHg) bu kan beyin ve koronerleri besler.
4. İVK kanının kalan 2/3'ü ve SVK'dan gelen kan sağ ventrikül ve ana pulmoner artere geçer (PO2 24 mmHg). Daha az oksijenize olan bu kan ana pulmoner arterden duktus arteriozus yolu ile inen aortaya ve oradan oksijenlenmek üzere plasentaya ulaşır (Şekil 1).

Kalp boşlukları

Fetüste kombine outputun sadece %15ini aldığından, pulmoner arter dalları küçüktür. Doğum sonrası açılan pulmoner arterler normal gelişimlerini tamamlayıp gerçek çaplarına ulaşmaya kadar periferik darlık nedeniyle yenidoğanların önemli bir kısmında pulmoner akım üfürümü duyulur.

Sağ ventrikül kombine outputun %55'ini, sol ventrikül ise %45'ini işler. Ayrıca sağ ve sol ventrikül basınçları eşittir. Bu nedenle yenidoğanda sağ ventrikül sola göre hakimdir.

Fetal kardiyak output

Erişkin kalbi kalp hızı düşünce stroke volümü artırarak kardiyak outputu sabit tutar. Ancak fetal kalbin stroke volümünü artırma yeteneği olmadığından (*bakınız Konjestif kalp yetersizliği*), fetüste kalp hızı azalırsa kardiyak output ciddi düzeylerde düşer. Yani fetal kardiyak output tamamen kalp hızına bağlıdır. Bu nedenle fetüste kalp hızı değişiklikleri hızla KKY bulgularının ortaya çıkmasına neden olur.

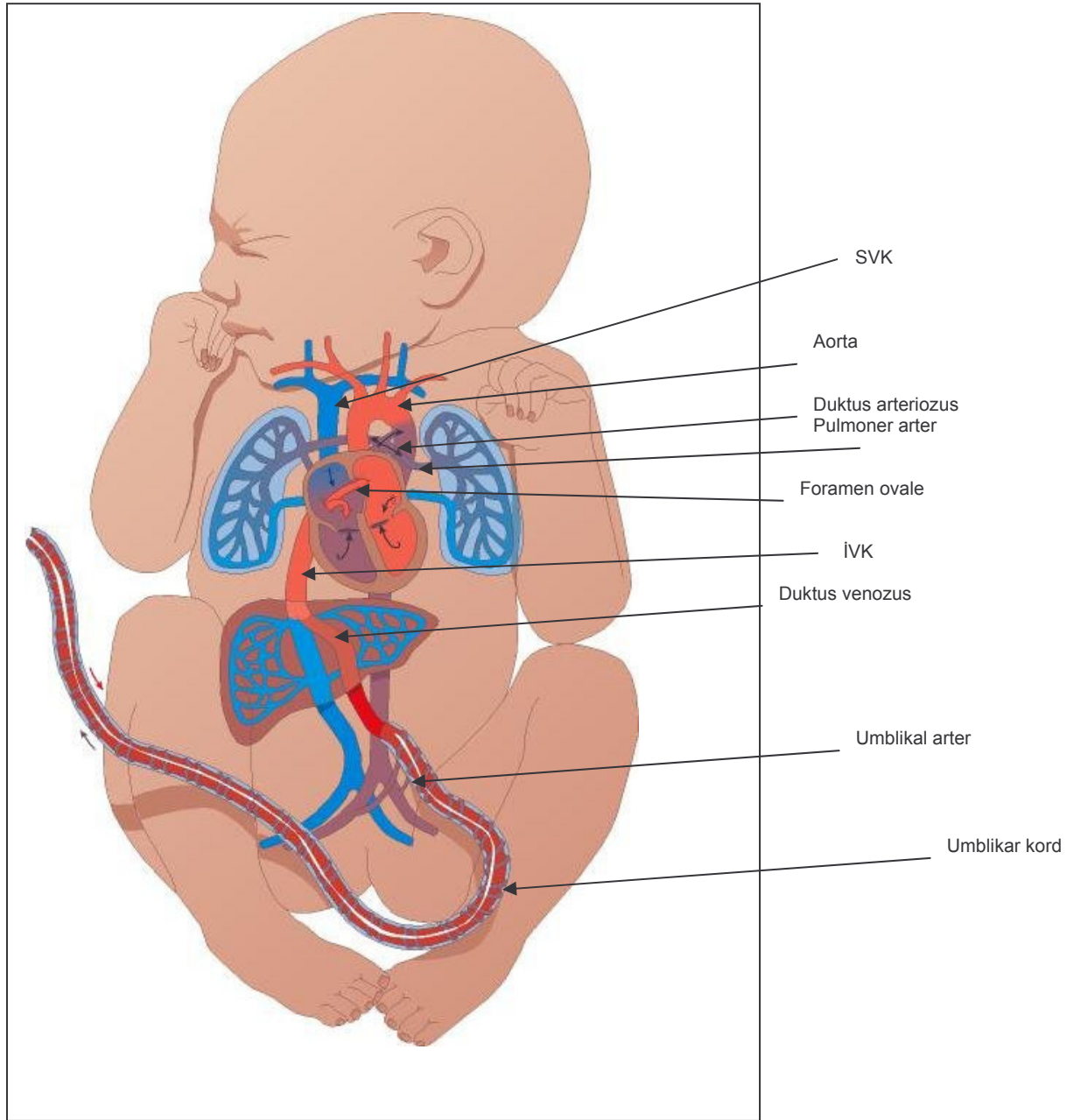
DOĞUM SONRASI DOLAŞIMDA OLUŞAN DEĞİŞİMLER

Doğum sonrası dolaşımında oluşan temel değişim gaz alışverişinin plasentadan akciğerlere kaymasıdır. Plasenta dolaşımı ortadan kalkarken pulmoner arterlerde dolaşım başlar.

Umbilikal kordun bağlanması sonucu düşük vasküler rezistanslı plasenta ortadan kalktığı için sistemik vasküler rezistans yükselir. Plasentadan gelen kan ortadan kalkınca duktus venozus doğum sonrası kendiliğinden kapanır.

Akciğerlerin açılması ile birlikte PVR düşer, pulmoner kan akımı artar, pulmoner arter basıncı düşer. Pulmoner kan akımının artması sonucu pulmoner venöz dönüş artar ve sol atriyum basıncı yükselir. Duktus venozusun kapanması sonucu sağ atriyuma gelen kan azalınca sağ atriyum basıncı düşer. Bu basınç farkı nedeniyle foramen ovale fonksiyonel olarak kapanır. Foramen ovale valvi zamanla foramen ovale krestine yapışır ve bu fizyolojik şant yeri anatomik olarak kapanmış olur. Bu kapanma 3-4 ayı bulabilir. Buna rağmen erişkinlerin yaklaşık %20'sinde foramen ovale anatomik olarak kapanmaz ve sağ atriyum basıncını yükselten durumlarda foramen ovaleden sağdan sola geçiş olabilir. Bu durum sistemik venöz trombusların sol kalbe geçerek sistemik embolilerin oluşmasına neden olabilir (paradoks emboli).

Yükselen sistemik arter oksijen saturasyonu nedeniyle duktus arteriozus konstrükte olarak kapanır.



Şekil 1: Fetal dolaşım

Duktus arteriozusun kapanması

Doğum sonrası 10-15. saatler içinde duktus medial düz kaslarında olan kasılma nedeniyle duktus fonksiyonel olarak kapanır. Ancak anatomik kapanma duktusun endotelinde ve subintimal tabakalarında oluşan kalıcı değişiklikler sonucu 2-3 haftada tamamlanır.

Duktusun kapanmasında etkili olan faktörler; oksijen, prostoglandin E2 düzeyleri, yenidoğanın matürütesi.

Oksijen ve duktus

Doğum sonrası sistemik dolaşımında yükselen oksijen saturasyonu duktus düz kaslarını kasan en güçlü uyarandır. Duktusun oksijene cevabı, gestasyon yaşı ile ilişkilidir. Prematüre duktusunda düz kaslar iyi gelişmediğinden oksijene cevap term bebeklerden azdır.

Prostoglandin E ve duktus

Plasenta önemli bir prostoglandin E2 üretim yeridir. Doğumla birlikte plasentanın dolaşımdan uzaklaşması bu kaynağı ortadan kaldırır. Ayrıca doğum sonrası artan pulmoner dolaşım prostoglandinlerin etkin bir şekilde dolaşımdan uzaklaştırılmasına neden olur. Düşen prostoglandin

düzeyi duktusun kapanmasında önemli rol oynar. Prematüre bebeklerde prostoglandin E2 ve I2'nin duktusu dilate edici etkileri daha yüksektir. Bebeğin matüritesi azaldıkça prostoglandinlerin etkisi artar. Pulmoner atrezi ve hipoplastik sol kalp sendromu gibi hastalıklarda duktus prostoglandin E1 infüzyonu ile açık tutulabilir. Buna karşın prematüre bebeklerde PDA prostoglandin sentez inhibitörü olan indometazin ve ibuprofen ile kapatılabilir. Hamilelikte annenin yüksek dozda aspirin (prostoglandin sentez inhibitörü) kullanması fetüse önemli zarar verir. Aspirin fetal hayatta duktusun daralmasına neden olacağından yenidoğanda persistan fetal sirkülasyon gelişmesine neden olabilir.

Azalmış arteryel oksijen basıncı (Po₂) ve artmış prostoglandin E2 konsantrasyonu.

Anatomik olarak kapanmamış ancak fonksiyonel olarak kapanmış olan duktus arteryel Po₂'nin düşmesi veya prostoglandin E2 düzeyinin yükselmesi sonucunda açılabilir. Bu durum asfiksi ve değişik akciğer hastalıklarında gerçekleşebilir. Ayrıca yüksek rakımda yaşayanlarda duktusun kapanması gecikebilir ve yüksek rakımda yaşayanlarda PDA sıklığı deniz seviyesinde yaşayanlardan daha siktir.

Prematüre yenidoğanlar

Prematüre bebeklerin karşılaşılabileceği iki önemli sorun pulmoner vasküler rezistansın düşüş hızı ve duktus arteriozusun oksijene cevabı ile ilgilidir.

Prematüre bebeklerde duktusun konstrüktör düz kasları iyi gelişmediğinden duktus arteriozus daha sıklıkla açık kalır. Ayrıca prematürelere prostoglandin düzeyi daha yüksek kalır (muhtemelen artmış üretim veya akciğerlerde yıkımın azalmasına bağlı) ve prematüre duktusu yüksek prostoglandin E2 düzeyine artmış genişleme ile cevap verir.

Prematürelere pulmoner vasküler düz kaslar term bebekteki kadar iyi gelişmemiştir. Dolayısıyla pulmoner vasküler rezistans term bebeklerden daha hızlı düşer ve sol sağ şant ve KKY daha hızlı gelişir.

KAYNAKLAR

1. Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Baltimore: Williams and Wilkins Co 1995.
2. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR. The Science and Practice of Pediatric Cardiology Volume III, Williams & Wilkins, Baltimore, 1998.
3. Park MK. Pediatric Cardiology for Paractitioners. St, Louis, Mosby-Year Book Inc, 1996.
4. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. İstanbul. Nobel Tıp Kitapevleri. 2002.