

28 Haftalık İkiz Eşi Prematürede Pulmoner İnterstisiyel Amfizem

PULMONARY INTERSTITIAL EMPHYSEMA IN A 28 WEEKER TWIN BABY

Ebru ERGENEKON*, Yıldız ATALAY**, Esin KOÇ***, Erhan AKSOY****

* Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Neonatoloji BD,

** Prof.Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Neonatoloji BD,

*** Doç.Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Neonatoloji BD,

**** Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, ANKARA

Özet

Pulmoner interstisiyel amfizem (PİA); aşırı düşük doğum ağırlıklı bebeklerde prematürite, mekanik ventilasyon ve büyük olasılıkla bazı intrauterin faktörler sonucu ortaya çıkan ve tedavisi oldukça güç hatta bazen imkansız olan bir klinik bulgudur. Pulmoner interstisiyel amfizemli bir olgu, etyolojik faktörler ve tedavi yöntemleri de gözden geçirilerek sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner akciğer amfizemi, Ventilasyon, Prematürite

T Klin Pediatri 2000, 9:43-46

Summary

Pulmonary interstitial emphysema (PIE) is a clinical finding which mostly occurs in extremely low birth weight babies as a complication of prematurity, mechanical ventilation and most likely some intrauterine factors. Management is often very difficult if not impossible. A case with PIE is presented together with a review of etiological factors and treatment.

Key Words: Pulmonary interstitial emphysema, Ventilation, Prematurity

T Klin J Pediatr 2000, 9:43-46

Pulmoner interstisiyel amfizem (PİA) aşırı düşük doğum ağırlıklı bebeklerde mekanik ventilasyon tedavisi sonucu ortaya çıkan bir komplikasyondur. Ventilator tedavisi sırasında uygulanan basınca bağlı olarak distal hava yolları aşırı derecede gerilir daha sonra da yırtılır. Bu yırtıklardan geçen hava ara dokuya geçerek birikir. Uygulanan basınç arttıkça daha çok alveol yırtılır ve daha çok hava ara dokuya geçerek birikir. Zaman içinde interstisyuma geçen hava o kadar artar ki akciğerlerin havalanması ve kalbe venöz dönüş olumsuz etkilenir. Hastanın karbondioksit retansiyonu olur ve oksijen gereksinimi artar (1). Bu durumu düzeltmek için daha agresif ventilasyon uygulanır ve hastalık daha da ilerler. Akciğerler aşırı gerildiğinde intratorasik basınç artacağından kalbe venöz dönüş, ardından da kalbin atım volümü giderek azalır ve ileri dönemlerde dolaşım yetmez-

liği gelişir. Hastalarda ölüm nedeni hava yollarının aşırı gerilmesine bağlı pnömotoraks, solunum yetmezliği yada intrakraniyal venöz basınç artışı nedeniyle gelişen intrakraniyal kanamalardır (2).

PİA tanısı yalnızca radyolojik incelemeler ile konur. Ön-arka akciğer grafisinde radyolüsent yada kistik görünüm vardır. Çizgi halindeki radyolüsent alanlar daha çok hiluslar çevresindedir. Kistler 1-4 mm çapında olabilir ve yaygınsa ekmek içi görünümü oluşturabilir. Genellikle radyolojik görünüm ilk 96 saat içinde ortaya çıkar (2).

Olgu

Bebek S-1. 20 yaşındaki annenin 3.gebeliğinden ikiz eşi olarak 28 haftalıkken normal vajinal yolla doğan bebeğin özgeçmişinden annenin gebeliği sırasında 5. ayda üriner sistem enfeksiyonu geçirdiği ve tedavi olduğu öğrenildi.

Soygeçmişinden annenin bir önceki gebeliğinin de 29 haftada erken doğum ile sonlandığı öğrenildi. Her iki gebelikte de anneden vajinal yada servikal kültür alınmamıştı.

Geliş Tarihi: 23.02.1999

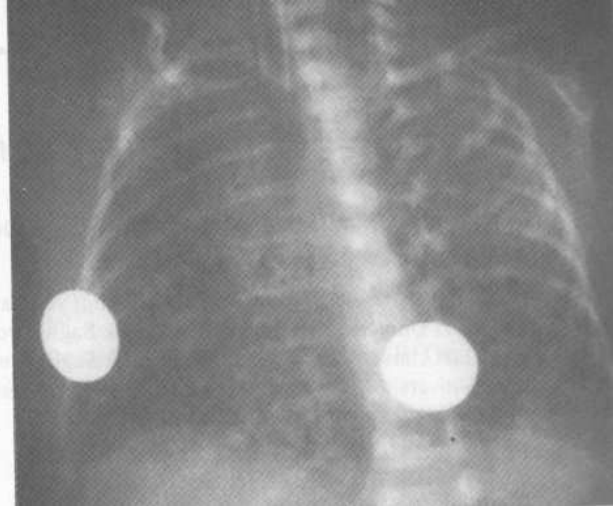
Yazışma Adresi: Dr.Ebru ERGENEKON
Yeşilyurt Sokak 19/9
Çankaya 06690 ANKARA

T Klin J Pediatr 2000, 9

43



Şekil 1. Bebeğin entübasyondan hemen sonra çekilen ön-arka akciğer grafisi. Buzlu cam görünümü respiratuvar distres sendromu ile uyumlu.



Şekil 2. Bebeğin ilk 24 saatinin bitiminde çekilen ön-arka akciğer grafisi. Yaygın kistik görünümler pulmoner interstisiyel amfizem ile uyumlu.

Doğumu takiben bebek entübe edilerek yenidoğan yoğun bakım ünitesine alındı. Apgar skorları 1. dakikada 4, 5.dakikada 7 olarak değerlendirildi.

Fizik İnceleme:

Ağırlık : 950 g, boy: 35 cm, baş çevresi 26.5 cm olan bebeğin gestasyon yaşı Ballard skorlamasına göre 28 hafta ile uyumlu bulundu.

Hasta ventilatöre bağlı olup, dolaşımı bozuktu ve vücudunda doğum travmasına bağlı yer yer ekimozlar vardı.

Laboratuvar incelemeleri:

PA akciğer grafisinde respiratuvar distres sendromu ile uyumlu buzlu cam görünümü ve hava bronkogramları (Şekil 1) saptandı.

Arteriyal kan gazları: PH: 7.11, PCO₂: 67.4, PO₂: 74.5, HCO₃: 16.7, Baz açığı: -9.7 olarak ölçüldü.

Klinik Gidiş ve Tedavi:

Bebek yenidoğan yoğun bakım ünitesine alınarak ventilatöre bağlandı ve monitörize edildi.

Ventilatör Parametreleri: PIP/PEEP: 18/5 cm H₂O, inpirasyon zamanı: 0.3 sn, hız: 40/dak., MAP: 7 cm H₂O, FiO₂: %100 olarak ayarlandı.

Sürfaktan 6 saat arayla 2 kez uygulandı. İlk doz doğumdan 2 saat sonra verildi.

Umbilikal arter ve ven kateterizasyonu yapıldı ve kan kültürü alınarak ikili amprik antibiyotik tedavisi başlandı.

Dolaşım bozukluğuna yönelik olarak dopamin ve dobutamin infüzyonu yapıldı.

Bebeğin 30-60 dakika aralarla denetlenen arteriyal kan gazlarında respiratuvar asidozunun sürmesi nedeniyle ventilatör hızı ve PIP giderek artırıldı.

İlk 24 saatin sonunda ventilatör parametreleri: PIP/PEEP: 23/5 cm H₂O, inspirasyon zamanı: 0.3 sn, hız: 60/dak., MAP: 11 cm H₂O'ya çıkıldı.

İlk 24 saatin sonunda denetlenen PA akciğer grafisinde yaygın pulmoner interstisiyel amfizem saptanması (Şekil 2) üzerine hastanın solunum hızı 70/dak., inspirasyon zamanı: 0.25 sn. PEEP: 4 cm H₂O olarak ayarlandı; ancak respiratuvar asidoz devam etti.

Bebeğin 48.saatinin sonunda pulmoner interstisiyel amfizeme yönelik olarak tedaviye dek-sametazon 0.5 mg/kg IV eklendi, ancak kan gazlarında düzelme sağlanamadı. Hastanın oksijenizasyonu da giderek bozuldu ve yinelenen akciğer grafisinde PİA'nin aynı şekilde sürdüğü görüldü. İzlemleri sırasında bebeğin fontanelinde gerginlik

ve hematokritinde düşme saptandı. Kan ve kan ürünleri replasmanı yapıldı. Ancak daha sonra akciğerden kanaması başladı ve bebeğin solunum yetmezliği giderek derinleşti. Üçüncü günün sonunda kardiyopulmoner arrest ardından eksitus oldu.

Post mortem incelemelerinde kan kültürü ve BOS kültürlerinde üreme olmadı, kan biyokimyası normaldi, BOS incelemesinde bol eritrosit saptandı

Biyopsiler: Akciğerde yer yer hiyalen membranlar ve hemoraji saptandı.

Plasenta Monokoryonik plasenta, koryoamniyonit bulgusu yoktu. Yer yer enfarkt alanları vardı.

Tartışma

PİA özellikle respiratuvar distres sendromlu (RDS) küçük prematürelde görülen ve mekanik ventilasyon tedavi komplikasyonu olarak kabul edilmektedir.

Uygulanan ventilasyon stratejilerinin PİA gelişiminde yada prognozunda rolü olmaktadır. Aşırı agresif ventilasyon zemini olan bebeklerde PİA gelişimini kolaylaştırmakta ve olayın geri dönüşümsüz olmasına neden olmaktadır. Bu amaçla son yıllarda daha nazik ventilasyon tedavisi tercih edilmekte, bebeklerin yüksek karbondioksit değerleri (50-55 mmHg) tolere edilmektedir. Ancak ventilasyon tedavisinde asıl yenilik yüksek frekanslı ventilasyonun kullanıma girmesiyle olmuştur. Bu şekilde bebekler düşük tidal volum kullanılarak ventile edilmekte ve barotravma en aza indirilerek mekanik ventilasyonun tedavi komplikasyonları önlenmeye çalışılmaktadır (3,4). Konvansiyonel ventilatörlerle de, küçük prematürelde uygulanan ventilasyon tekniği yüksek hız, düşük basınç ve düşük inspirasyon zamanı esasına dayanmaktadır. Bu nedenlerle bu bebeklerde inspirasyon zamanı 0.25-0.3 sn, hız ise 60-100/dak. arasında tercih edilmektedir (1,3,4).

Bir hastada PİA gelişmesini önlemek için en önemli yol öncelikle RDS varsa sürfaktan tedavisini erkenden uygulamak, böylelikle akciğer kompliyansını bir an önce arttırmak ve mümkünse yüksek frekanslı ventilasyon uygulamaktır (1,2). Ancak eğer yüksek frekanslı ventilasyon uygulanamıyorsa yukarıda belirtilen yüksek hız, düşük basınç ve kısa inspirasyon zamanından oluşan ven-

tilasyon stratejisi uygulanmalıdır. Buna karşın PİA gelişimi saptandı ise tedavi bundan sonra PİA'ye yönelmelidir. Eğer olay tek taraflı ise hasta o tarafının üzerine yatırılarak aşırı gerilmeye uğramış akciğer alanlarının sönmeye sağlanmaya çalışılır (1-4). Bazı yazarlara göre sağlam tarafın selektif olarak entübe edilip, hasta tarafın tümüyle sönmelerini sağlamak bir başka tedavi yöntemidir. PİA tanısı konar konmaz hastaya uygulanan ventilatör stratejisinin yeniden gözden geçirilmesi gerekir. Eğer basıncı yada inspirasyon zamanını azaltmak mümkünse bu yola gidilir ve ventilasyon hızı artırılır. Hastanın yapılan değişiklikleri tolere edip etmediğini anlayabilmek için "pulse" oksimetre ile hastanın arteriyal hemoglobin oksijen konsantrasyonu non-invaziv olarak sürekli monitörize edilmeli ve ayrıca arteriyal kan gazları sık sık denetlenerek, kan pH'sı ve karbondioksit düzeyleri ölçülmelidir. Bu amaçla hastaya göbekten yada periferden arteriyal kateter takılması, izlemi açısından kolaylık sağlayacaktır.

İlaç tedavisi olarak erken dönemde steroid kullanımını denendi ise de sonuçlar tartışmalıdır (5).

Hastanın PİA seyri sırasında gelişebilecek komplikasyonlar yönünden özellikle izlenmesi gereklidir. Bu hastalarda her an pnömotoraks gelişebileceğinden, aniden kötüleşen ve oksijen saturasyonu düşen bebeklerde transilüminasyon ile yada portabl röntgen ile tanı konulabilirse hava kaçağı drene edilmelidir. İntrakraniyal kanamalar yönünden de bebek yakından izlenmelidir.

Ani hemodinamik ve metabolik değişiklikler, fontanelin gerginleşmesi gibi klinik bulgular ağır intrakraniyal kanamalara bağlı olarak gelişebilir. Bu durumda tedavi ve prognoz yeniden gözden geçirilmeli ve ai-leye aydınlatıcı bilgi verilmelidir.

Burada sunulan bebekte RDS nedeniyle ilk iki saat içinde sürfaktan uygulanmış ve yüksek hızlı ama düşük basınçlı ventilatör tedavisi uygulanmıştır. Buna karşın PİA ilk 24 saatte gelişmiş ve kortikosteroid tedavisine yanıt alınamamıştır. PİA'nin ilk 24 saatte geliştiği bebeklerde ölüm riski PİA olmayan RDS'li bebeklere göre 10 kat daha yüksek, kronik akciğer hastalığı gelişme riski ise 3 kat daha yüksektir (1). Bebek ağır solunum yetmezliği ve klinik olarak da bulgu da vermiş olan ağır intrakraniyal kanama ile kaybedilmiştir. PİA'nin bu

kadar erken gelişmesi ve bu derecede agresif seyretmesi altta yatan başka etyolojik faktörlerin rol oynayabileceği düşünülmektedir. Son yıllarda yapılan araştırmalarda prematüre bebeklerde görülen akciğer patolojilerinde özellikle bronko pulmoner displazilerde etyolojide intrauterin bazı faktörlerin de rol oynayabileceği gösterilmiştir. İntrauterin dönemde enfeksiyonla karşılaşan ve prematüre olarak doğan bebeklerde respiratuvar distres sendromuna bağlı olmadan kronik akciğer hastalığının daha sık geliştiği artık bilinmektedir. Bunda inflamatuvar sitokinler özellikle tümör nekrozis faktör (TNF), interlökin 1 (İL1), interlökin 6 (İL6) ve interlökin 8 (İL 8) olumsuz yönde rol oynamaktadır (6,7). Eğer intrauterin inflamasyon alveol bütünlüğünü etkiliyorsa bu bebeklerin bir kısmında da PİA aynı nedenle erken dönemde gelişiyor olabilir. Bizim hastamızda da erken dönemde gelişen ve tedaviye refrakter olan PİA aynı nedene bağlı olabilir. Hastamızda histopatolojik örnekte koryoamniyonit gösterilememiştir; ancak bu sonuç uterusu ait bir enfeksiyonu ekarte et-tiremeyeceğinden bu konu halen yorum ve tartışmaya açıktır.

KAYNAKLAR

1. Hansen T, Corbet A. Air block syndrome. In: Taeuch W, Ballard RA eds. Avery's Diseases of the Newborn. Philadelphia: PA WB Saunders, 1998: 630-1.
2. Korones SB. Complications: Bronchopulmonary dysplasia, air leak syndromes and retinopathy of prematurity. In: Goldsmith JP, Karotkin EH eds. Assisted Ventilation of the Neonate. Philadelphia: PA WB Saunders, 1996: 440-1.
3. Keszler M, Donn SM, Buciarelli RL. Multicenter controlled trial comparing high frequency jet ventilation and conventional mechanical ventilation in newborn infants with pulmonary interstitial emphysema. J Pediatr 1991; 119:85.
4. Keszler M, Modanlou HD, Brudno DS, Clark FI, Cohen RS, Ryan RM. Multicenter controlled clinical trial of high frequency jet ventilation in preterm infants with uncomplicated respiratory distress syndrome. Pediatrics 1997; 100:4 593-9.
5. Fitzgerald D, Willis D, Usher R, Outerbridge E, Davis GM. Dexamethasone for pulmonary interstitial emphysema in preterm infants. Biol Neonate 1998; 73:1 34-9.
6. Yoon BH, Romero R, Jun JK, Park KH, Park JD, Ghezzi F. Amniotic fluid cytokines (interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, and interleukin-8) and the risk for the development of bronchopulmonary dysplasia. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 825-30.
7. Watterberg KL, Demers LM, Scott SM, Murphy S. Chorioamnionitis and early lung inflammation in infants in whom bronchopulmonary dysplasia develops. Pediatrics 1996; 97: 210-5.