

در سنامه تهویه مکانیکی

نوزاد

مؤلفین

فوق تخصص نوزادان ، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران	دکتر هادی سماعی
فوق تخصص نوزادان، عضو هیئت علمی دانشگاه تبریز و رئیس اداره نوزادان	دکتر محمد حیدرزاده
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران	دکتر پریسا محقق
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی	دکتر میترا رادفر
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی	دکتر مینو فلاح
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز	دکتر محمد باقر حسینی
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران	دکتر فیروزه نیلی
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سپاه	دکتر محمد ترکمن
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران	دکتر فاطمه نیری
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران	دکتر الهه امینی
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بابل	دکتر طاهره اسماعیل نیا
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز	دکتر قره باغی
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران	دکتر نگار سجادیان
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی	دکتر مهتا- فاطمه بصیر
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران	دکتر نسترن خسروی
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران	دکتر مریم سابوته
فوق تخصص نوزادان دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران	دکتر زنوزی

مقدمه	فصل
اصول فیزیولوژی و مکانیک ریه	۱.
ارزیابی دیسترس تنفسی	۲.
مراقبت‌های تنفسی	۳.
مراقبت‌های پرستاری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان	۴.
اکسیژن درمانی و عوارض آن	۵.
فشار مثبت مداوم راه‌های هوایی (CPAP)	۶.
تهویه با فشار مثبت (Continuous Mandatory Ventilation)	۷.
تکنیک‌ها و انواع خاص تهویه	۸.
تهویه پرتواتر	۹.
نمودارهای تنفسی	
استراتژی‌های درمانی در تهویه مکانیکی	۱۱
درمان با سورفاکتانت	۱۲
عوارض تهویه مکانیکی	۱۳
جداسازی از دستگاه تنفس مکانیکی	۱۴
۱۵ تغذیه نوزادان در هنگام تهویه مکانیکی	
داروها	۱۶
اقدامات عملی	۱۷

اختصارات	
FIO2	غلظت اکسیژن
MAP	فشار متوسط راه های هوایی
PIP	حداکثر فشار دمی
PEEP	فشار مثبت انتهای بازدمی
T _I	زمان دم
T _E	زمان بازدم
ALS	سندروم های نشت هوا
CLD	بیماری مزمن ریوی
Paco2	فشار دی اکسید کربن خون شریانی
I/E Ratio	نسبت زمان دم به بازدم
FRC	حجم باقیمانده عملی
RDS	سندرم دیسترس تنفسی
CMV	تهویه مکانیکی مرسوم
CPAP	فشار مثبت مداوم راههای هوایی
Pao2	فشار اکسیژن خون شریانی
ABG	گازهای خون شریانی
NICU	بخش مراقبتهای ویژه نوزادان
tcPo2	فشار اکسیژن اندازه گیری شده توسط مانیتورهای پوستی
TcPco2	فشار دی اکسید کربن اندازه گیری شده توسط مانیتورهای پوستی
ACB	نمونه خون مویرگی مشابه شریانی
PDA	مجرای شریانی باز
ECMO	اکسیژناسیون با کمک غشای خارج از بدن
HFO	تهویه پر تواتر
BPD	برونکو پولمونری دیسپلازی (بیماری مزمن ریه نوزادان)
CNEP	فشار منفی مداوم انتهای بازدم
NIPPV	تهویه با فشار مثبت مداوم از طریق بینی
SIMV	تهویه مکانیکی متناوب هماهنگ با بیمار

تهویه با روش حمایت/کنترل	A/C
تهویه با حمایت فشاری	PSV
تهویه هماهنگ با بیمار	PTV
کسر اکسیژن دمی	FiO2
نوزاد با وزن تولد خیلی کم	VLBW
آمفیژم بینابینی ریه	PIE
انتروکولیت نکروزان	NEC
خونریزی داخل بطنی	IVH
منواکسید نیتروژن استنشاقی	iNO
سندرم آسپیراسیون مکنونیوم	MAS
نسبت تهویه به پرفوزیون (خونسانی) ریه	V/Q
باقی ماندن فشار خون اولیه ریه	PPHN
هرنی دیافراگماتیک مادرزادی	CDH
تهویه پر تواتر با کمک اسیلاسیون	HFVO
تهویه با فشار مثبت متناوب	IPPV
انسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک	HIE
حجم جاری	Vt
برنامه احیای نوزادان	NRP
ماسک گذاشته شده در حنجره	LMA

فصل ۱

اصول فیزیولوژی و مکانیک ریه:

- تبادل گازها
- مکانیک ریه
- کنترل تنفس

بیماریهای تنفسی از علل اصلی مرگ و میر در دوره نوزادی می باشند. گرچه تهویه مکانیکی در بهبود پیش آگهی این بیماران موثر واقع می شود، اطلاع کامل از پاتوفیزیولوژی ریه، اصول تبادل گازها و مکانیک ریه در درک صحیح تهویه مکانیکی کمک کرده و مانع از بروز صدمات شدید به ریه ها می گردد. اصل اول در درمان هر بیماری آن است که ضرر نرسانیم^۱ و در درمان بیماریهای تنفسی نوزادان در عمل با این مشکل روبرو هستیم که جهت تامین میزان کافی تبادل گازی در یک سیستم تنفسی نارس چگونه رفتار کنیم تا دستگاههای پر قدرت ما روند رشد ریه های نوزاد را مختل نکرده و بر روی شکل و عملکرد ریه تاثیر نامطلوب باقی نگذارد. با این دیدگاه است که روشهای نوین تهویه مکانیکی به بخشهای نوزادان وارد میشوند، اما متأسفانه هیچ یک از این روشها ایده آل نبوده و هنوز روشهای قدیمی تهویه مکانیکی^۲ کاربرد گسترده ای در مراقبت از نوزادان با بیماریهای تنفسی دارند.

تبادل گازی^۳

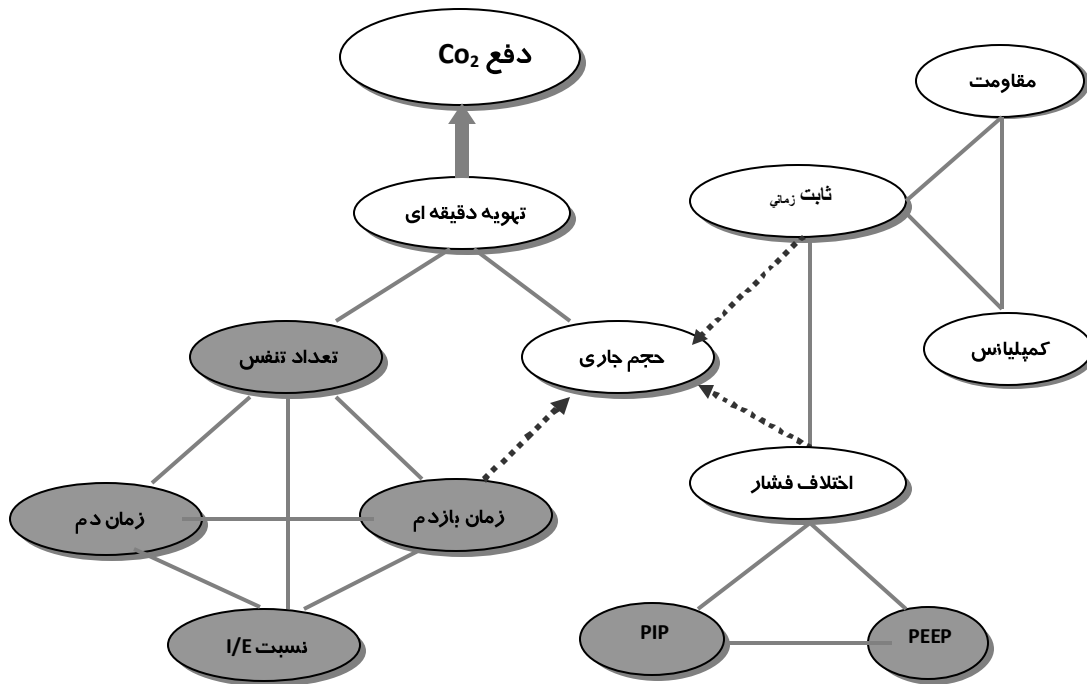
هدف کلی تهویه مکانیکی، تامین گازهای خونی طبیعی است و تنظیم ونتیلاتورها با ارزیابی گازهای خونی و اعمال تغییرات بر اساس نتیجه این ارزیابی می باشد. اما تنظیم ونتیلاتور به عوامل دیگری نیز بستگی دارد از جمله مکانیک ریه، مکانیزم تبادل گازی، کنترل تنفس و آسیبهای ریوی. درک کامل و صحیحی از مجموعه عوامل فوق در انتخاب بهترین روش تهویه کمک زیادی می نماید. نوزادان به علت متابولیسم زیاد، کم بودن ظرفیت باقیمانده ریوی (کاهش FRC)، کاهش ظرفیت پذیرش ریه و استعداد زیاد برای ایجاد شنت راست به چپ از طریق مجرای شریانی یا سوراخ بیضی، به شکل شایع مستعد اختلالات در تبادل گازها هستند. هیپرکاپنه و هیپوکسمی ممکن است بطور همزمان رخ دهد، اگر چه بعضی از بیماریها ممکن است بر هر کدام از این دو به شکل متفاوتی اثر بگذارند.

هیپرکاپنه^۴ یا افزایش PCO₂

هیپرکاپنه معمولاً به دنبال کم بودن تهویه یا عدم تناسب شدید تهویه و خون رسانی (V/Q mismatch) بوجود می آید. دی اکسید کربن بطور طبیعی به راحتی از خون به آئولوها انتشار مییابد.

¹ harm no do first
² ventilation mechanical vectionalcon
³ Gas Exchange
⁴ Hypercapnia

حذف CO_2 از آلوئولها بطور مستقیم به تهویه دقیقه ای آلوئولی^۱ وابسته است (تصویر ۱-۱). تهویه دقیقه ای آلوئولی حاصل ضرب تعداد تنفس و حجم جاری (منهای فضای مرده) میباشد. هر گاه حجم فضای مرده را از حجم جاری کم کنیم و حاصل را در تعداد تنفس ضرب نماییم، تهویه دقیقه ای آلوئولی بدست می آید.



تصویر ۱-۱: ارتباط بین فاکتورهایی که توسط ونتیلاتور قابل کنترل هستند (دایره های پررنگ) با مکانیک ریوی (دایره های کم رنگ) که در تعیین تهویه دقیقه ای در طی تهویه محدود به فشار و وابسته به زمان (Pressure limited & time cycled) نقش دارند. اتصالاتی که بصورت خط پر نمایش داده شده اند حاکی از وجود تساویهای ریاضی ساده است. اتصالاتی که با خط منقطع نمایش داده شده اند بدون در نظر داشتن متغیرهایی چون مکانیک ریه بطور دقیق قابل محاسبه نیستند. بنابراین تساویهای ساده ریاضی، تعیین کننده ثابت زمانی ریه ها، اختلاف فشار و زمان دم میباشند. این موارد به نوبه خود تعیین کننده حجم جاری میباشند که از حاصلضرب آن در تعداد تنفس، تهویه دقیقه ای بدست می آید.

$$\text{Alveolar Minute Ventilation} = (\text{tidal volume} - \text{dead space}) \times \text{frequency}$$

حجم جاری^۲ از گازی است که در هر دم وارد ریه و یا در هر بازدم خارج می شود. تعداد تنفس^۳ عبارت از تعداد تنفس در دقیقه است. فضای مرده^۴ قسمتی از حجم جاری است که در تبادل گازی شرکت نمی کند، مانند حجم گازی که راههای هوایی را پر می کند. از آنجا که فضای مرده تقریباً ثابت است، افزایش در حجم جاری یا تعداد تنفس، تهویه دقیقه ای را زیاد کرده و باعث کاهش $PaCO_2$ می شود. همچنین چون تهویه فضای مرده ثابت است، تغییرات حجم جاری نسبت به تغییر در تعداد تنفس یا سایر پارامترها، در دفع CO_2 موثرتر است. به عنوان مثال افزایش ۵۰٪ حجم جاری از 6 mL/kg به 9 mL/kg با فضای مرده ثابت 3 mL/kg ، موجب ۲ برابر

¹ minute alveolar ventilation

² tidal volume

³ frequency

⁴ dead space

شدن تهویه آلوئولی خواهد شد. با این حال، افزایش حجم جاری ممکن است موجب تشدید خطر آسیب ریوی ناشی از حجم^۱ شود. حجم جاری به میزان زیادی به کمپلیانس سیستم تنفسی و اختلاف فشار دم و بازدم (PIP - PEEP) مرتبط است.

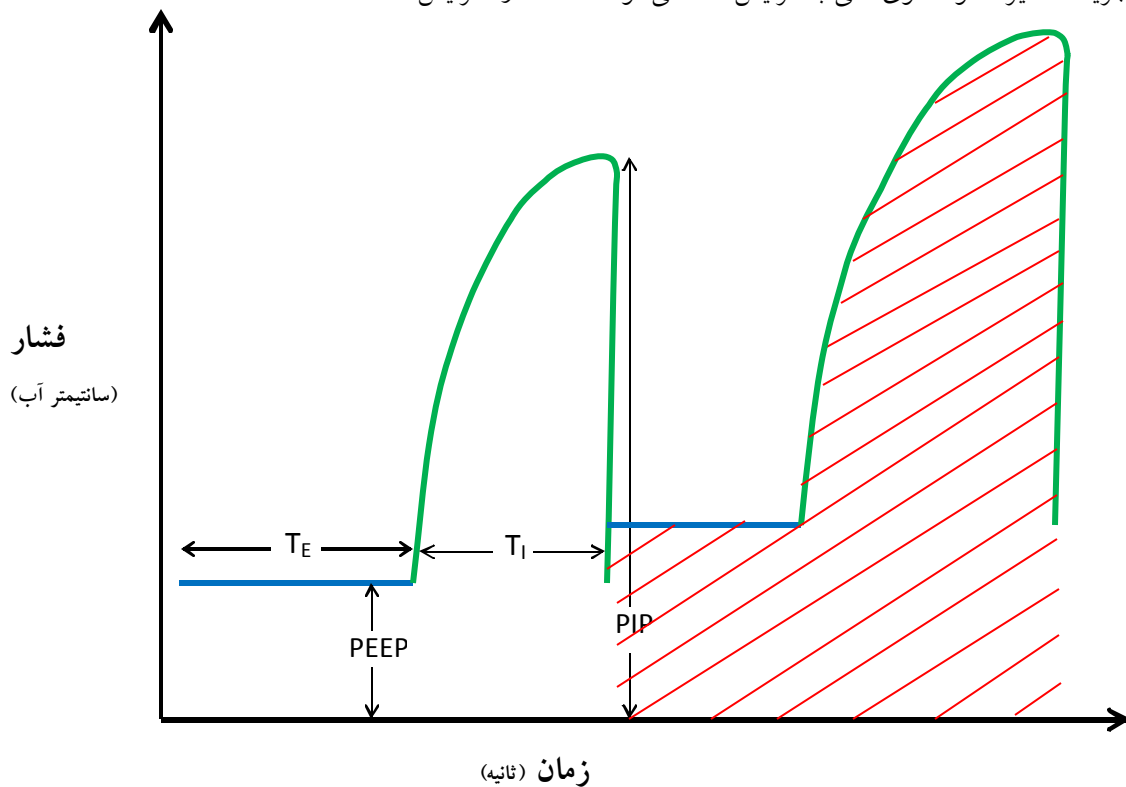
هیپوکسمی

هیپوکسمی معمولاً به علت عدم تناسب V/Q و یا شنت راست به چپ است. اگر چه اختلالات انتشار و کم بود تهویه (مانند آپنه) نیز ممکن است علت بروز آن باشند. عدم تناسب V/Q یک علت اساسی هیپوکسمی در شیرخوارانی است که مبتلا به RDS یا سایر انواع نارسایی های تنفسی هستند. عدم تناسب V/Q معمولاً به علت تهویه کم آلوئول ها در مقایسه با خون رسانی آنها ایجاد می شود.

در تهویه مکانیکی، اکسیژناسیون با غلظت اکسیژن دمی (F_{iO_2}) و فشار متوسط مجاری هوایی (MAP) ارتباط دارد. (تصویر ۱-۲). MAP متوسط فشار مجاری هوایی در طی دوره تنفسی است و از تقسیم سطح زیر منحنی فشار مجاری هوایی به مدت دوره تنفسی، همان طور که از معادله زیر منتج می شود، بدست می آید.

$$MAP = K (PIP - PEEP) (T_I / T_I + T_E) + PEEP$$

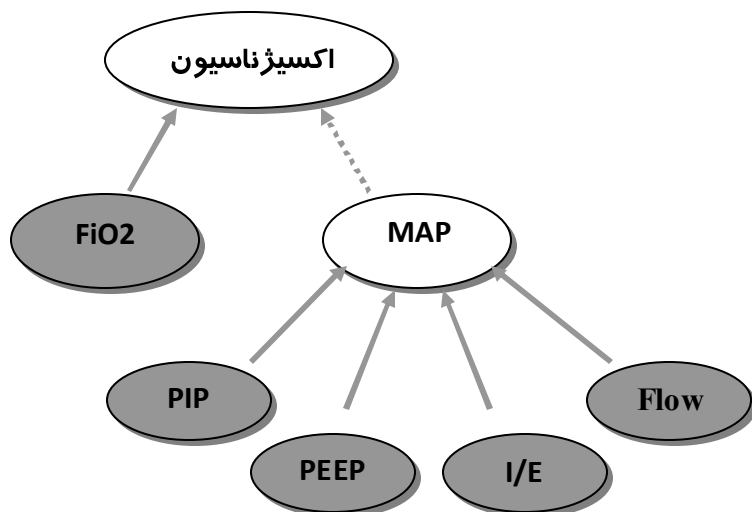
K مقدار ثابتی است که از میزان جریان و میزان افزایش منحنی فشار مجرای هوایی محاسبه می شود. PIP: حداکثر فشار دمی، PEEP: فشار مثبت انتهای بازدمی، T_I : زمان دم T_E : زمان بازدم. از تساوی فوق می توان فهمید که با افزایش PIP، PEEP، نسبت I/E و افزایش تعداد تنفس با کم کردن زمان دم بدون تغییر در بازدم و جریان اکسیژن/هوا (فلوی دمی با افزایش K)، می توان MAP را افزایش داد.



تصویر ۱-۲: ارتباط بین فشار متوسط راه هوایی و اکسیژناسیون

¹ Volutrauma

به نظر می رسد مکانیزمی که افزایش MAP باعث بهبود اکسیژناسیون می شود، عبارت است از افزایش حجم ریه، ممانعت از آتلکتازی و بهبود نسبت V/Q. اگر چه بین MAP و اکسیژناسیون ارتباط مستقیمی برقرار است، استثنائاتی هم وجود دارد. به ازای یک تغییر واحد در MAP، افزایش PIP و PEEP در مقایسه با افزایش نسبت I/E، موجب افزایش اکسیژناسیون بیشتری خواهد شد. افزایش در PEEP تا هنگامی که به سطوح بالا تر از 5-6 cm H₂O نرسد چندان موثر نیست و ممکن است بهبود چندانانی در اکسیژناسیون ایجاد نکند (تصویر ۱-۳).



تصویر ۱-۳: تامین اکسیژناسیون در طی تهویه محدود به فشار، وابسته به زمان (Pressure-limited, time-cycled). دایره های پررنگ متغیرهای قابل کنترل توسط ونتیلاتور هستند. اتصالاتی که بصورت خط پر نمایش داده شده اند حاکی از وجود تساویهای ریاضی ساده است که تعیین کننده MAP و اکسیژناسیون هستند. اتصالاتی که با خط منقطع نمایش داده شده اند با روش های ساده ریاضی قابل محاسبه نیستند.

MAP بسیار بالا ممکن است راههای هوایی و آلوئول ها را به مقدار زیادی متسع کند که موجب افزایش فضای مرده و ایجاد شنت راست به چپ در ریه ها گردد. اگر یک MAP بسیار بالا به ساختمان های داخل قفسه سینه منتقل شود، ممکن است برون ده قلبی کاهش پیدا کند و بنابراین حتی علیرغم اکسیژناسیون کافی خون، ممکن است انتقال عمومی اکسیژن کاهش یابد. محتوای اکسیژن خون به مقدار زیادی به اشباع اکسیژن و میزان هموگلوبین وابسته است. تجویز خون به نوزادی که دچار اختلال اکسیژناسیون است، امری شایعی است. در موارد آنمی بسیار شدید (HCT < 25% - 30%) تجویز خون بیشترین تاثیر را دارد. اکسیژناسیون بافتی همچنین به آزاد سازی اکسیژن در بافتها نیز مرتبط است که این خود به منحنی انفکاک اکسیژن^۱ وابسته است. اسیدوز و افزایش 2-3 DPG در دوران بعد از تولد و وجود هموگلوبین بالغین باعث کاهش میل ترکیبی اکسیژن به هوگلوبین شده و اکسیژن بیشتری در بافتها آزاد می شود (تصویر ۱-۴).

مکانیک ریه

تعامل بین ونتیلاتور و شیرخوار به میزان بسیار زیادی به خصوصیات مکانیکی سیستم تنفسی ارتباط دارد. جهت به جریان افتادن گازها در طی دم و بازدم نیاز به اختلاف فشاری بین مجاری هوایی و آلوئولها است. این اختلاف فشار که جهت باز کردن ریه ها لازم است به کمپلینانس، مقاومت و اینرسی ریه ها مرتبط است و از فرمول زیر قابل محاسبه میباشد:

$$\text{Pressure} = (\text{volume/compliance}) + \text{resistance} \times \text{flow}$$

^۱ Oxygen dissociation curve

کمپلیانس

کمپلیانس معرف اتساع پذیری سیستم تنفسی (ریه ها و قفسه سینه) است و توسط فرمول زیر محاسبه می شود.

$$\text{Compliance} = \Delta \text{volume} / \Delta \text{pressure}$$

بنابراین هر چه کمپلیانس بیشتر باشد به ازای هر واحد تغییر در فشار، حجم بیشتری به ریه انتقال می یابد. به طور طبیعی، دیواره قفسه سینه نوزادان در برابر اتساع پذیری ریه ها مقاومتی ایجاد نمی کند. کمپلیانس کل سیستم تنفسی (ریه ها + دیواره قفسه سینه) در نوزادانی که ریه نرمال دارند، در حدود 0.003 تا 0.006 L/cm H₂O است، در حالیکه در نوزادان مبتلا به RDS این مقدار به 0.0005 تا 0.001 L/cm H₂O کاهش می یابد.

مقاومت

مقاومت عبارت است از نیرویی که سیستم هدایت کننده هوا (مجاری هوایی، لوله نای) در مقابل عبور جریان هوا از خود نشان می دهند و از فرمول زیر محاسبه می شود.

$$\text{Resistance} = \Delta \text{pressure} / \Delta \text{flow}$$

مقاومت مجاری هوایی به 4 عامل وابسته است: (1 شعاع مجاری هوایی، (2 طول مجاری، (3 میزان جریان، (4 تراکم و ویسکوزیته گاز تنفس شده. مجاری هوایی انتهایی در حالت طبیعی مقاومت کمتری در مقابل جریان هوا ایجاد می کنند که علت آن بزرگتر بودن سطح مقطع عرضی آنها است. در مواردی چون برونکواسپاسم، ادم مخاطی و ادم بینابینی که موجب کاهش سطح مقطع مجاری می شوند، افزایش مقاومت راههای هوایی سبب بروز مشکلاتی برای بیمار خواهد شد. گذاشتن لوله تراشه باریک نیز در ایجاد مقاومت در مقابل جریان هوا موثر است، بویژه اگر میزان جریان زیاد باشد که باعث توربلانس هوا می شود. مقاومت کل سیستم تنفسی (مجاری هوایی + بافتها) در نوزادان سالم در حد 20 - 40 cm H₂O/L/s و در نوزاد دارای لوله تراشه در حد 50 - 150 cm H₂O/L/s است. مقاومت در نوزادان مبتلا به سندرم آسپیراسیون مکنونیوم افزایش چشمگیری نشان میدهد که بعلت تنگ شدن راههای هوایی توسط مکنونیوم میباشد.

ثابت زمانی^۱

ثابت زمانی در سیستم تنفسی عبارت است از مقدار زمانیکه لازم است تا فشار داخل آلئولی، به 63٪ تغییر فشار مجاری هوایی دست یابد (تصویر 5-1). به عبارت دیگر زمان لازم برای تغییر فشار مجاری هوایی است تا در کل ریه به تعادل برسد. ثابت زمانی از فرمول زیر بدست می آید:

$$\text{ثابت زمانی} = \text{مقاومت} \times \text{کمپلیانس}^2$$

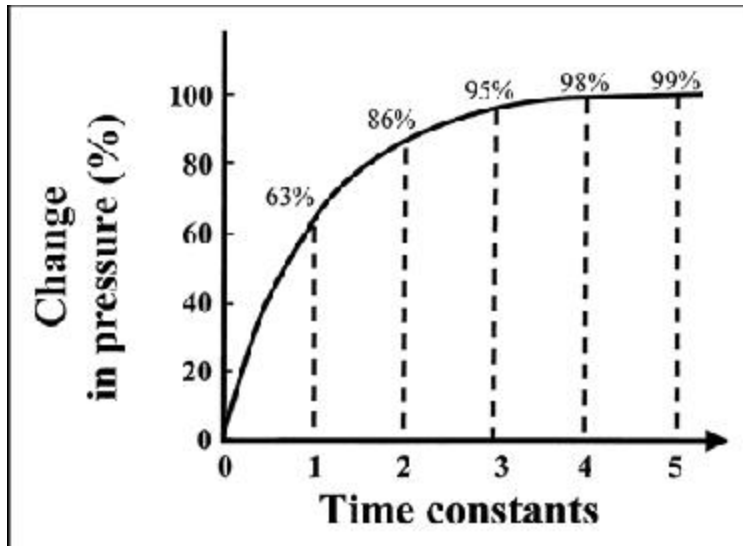
بنابراین ثابت زمانی سیستم تنفسی نسبت مستقیم با مقاومت و کمپلیانس ریه دارد. در صورتی که زمان بیشتری برای به تعادل رسیدن داده شود، درصد بالاتری از فشار مجاری هوایی در سراسر ریه به تعادل می رسد. به عنوان مثال، ریه های یک نوزاد سالم با کمپلیانس 0.004 L/cmH₂O و مقاومت 30 cm H₂O/L/S ثابت زمانی برابر 0.12 ثانیه خواهد داشت. هر چه زمان دم یا بازدم طولانی تری برای به تعادل رسیدن داده شود، درصد تعادل بالاتر خواهد بود.

در عمل، تحویل فشار و حجم مناسب (99٪ - 95٪) به ریه ها در 3-5 ثابت زمانی (TC) کامل خواهد شد. ثابت زمانی 0.12/ در حاکمی از آن است که فاز دمی یا بازدمی باید 0.3-0.6 ثانیه باشد. برعکس در RDS که کمپلیانس ریه کاهش یافته است، ثابت زمانی کوتاه تر خواهد بود. ریه هایی که ثابت زمانی کوتاهتری دارند زودتر از ریه های سالم از هوا پر و خالی می شوند. مفهوم و کاربرد کلینیکی ثابت زمانی این است که زمانهای بسیار کوتاه دمی سبب میشوند فشارهای ونتیلاتور در

¹ Time Constant

² Time constant = resistance x compliance

سراسر ریه یکنواخت به تعادل نرسند و در نتیجه ممکن است موجب کاهش حجم جاری^۱ شده و بنابراین PIP و MAP را کم کرده و موجب هیپرکاپنه و هیپوکسمی شوند (تصویر ۵-۱).



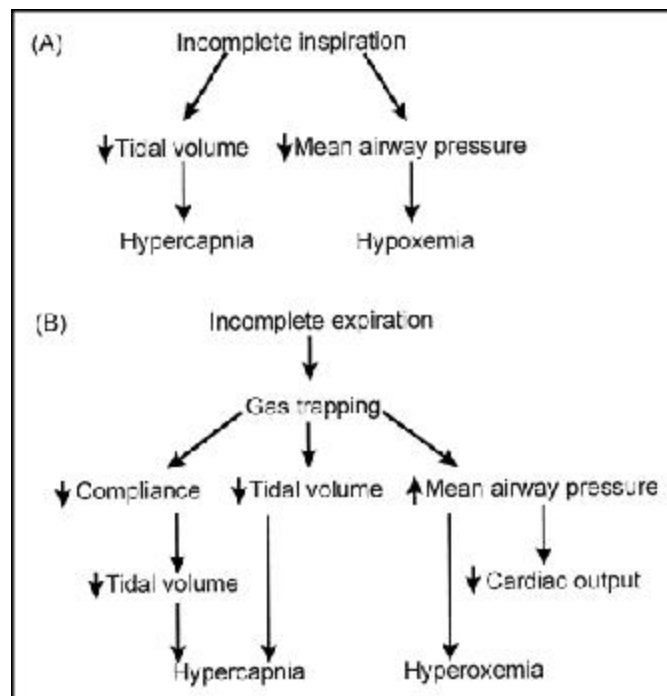
تصویر ۵-۱: درصد تغییر در فشار مرتبط با زمان که در ثابت زمانی به تعادل رسیده است. هر چه زمان برای به تعادل رسیدن بیشتر باشد، درصد بیشتری تغییر در فشار رخ خواهد داد. تغییرات حجم نیز از قوانین مشابهی تبعیت می کند.

بطور مشابه زمان بازدمی ناکافی بعلت اختلال در خروج هوا از ریه ها باعث افزایش FRC (حجم باقیمانده عملی) و PEEP شده و در نتیجه باعث احتباس گاز^۲ می شود (تصویر ۶-۱). احتباس گازها در ریه، کمپلانس را کاهش داده و برون ده قلبی را مختل می کند. یک زمان دم کوتاه، یک ثابت زمانی طولانی، و یا افزایش حجم جاری می تواند موجب احتباس گاز شود. فرایند احتباس گاز در طی تهویه مکانیکی خود را بصورت احتباس CO₂ و اتساع بیش از حد ریه ها نشان می دهد. اگر چه ممکن است در جریان احتباس گاز، اکسیژناسیون مختل نشود ولی با توجه به کم شدن بازگشت وریدی به قلب و برون ده قلبی، کاهش تحویل O₂ به بافتها مشاهده میگردد. یافته های بالینی که ممکن است حاکی از احتباس گاز باشند عبارتند از: (۱) نیاز به تعداد تنفس بالاتر (۲) ثابت زمانی طولانی (به علت مقاومت بالا) (۳) تظاهرات رایوگرافیک اتساع بیش از حد ریه ها (۴) کاهش حرکات قفسه سینه علیرغم PIP بالا (۵) اختلال در عملکرد قلبی - عروقی (افزایش فشار ورید مرکزی، کاهش فشار خون سیستمیک، اسیدوز متابولیک، ادم محیطی و کاهش ادرار).

مشخصات مکانیکی ونتیلاتور و ریه های نوزاد را در تعیین زمانی که لازم است تا دم و بازدم کامل شوند باید در نظر گرفت. مثلا نوزادان مبتلا به RDS ثابت زمانی کوتاهی دارند و قادر به تحمل زمانهای کوتاه دمی و بازدمی در هنگام اوج بیماری هستند، اما با بهبود کمپلانس ریه آنها، ثابت زمانی افزایش یافته و باید از زمانهای طولانی تری در تهویه استفاده کرد. از آنجائی که مقادیر کمپلانس و مقاومت در طی بازدم متفاوت است، یک ثابت زمانی منفرد

¹ Tidal volume
² pingtrap gas

را نمی توان در نظر داشت. به طور خلاصه زمان لازم برای پر یا خالی شدن ریه ها به خصوصیات مکانیکی آن به ویژه مقاومت و کمپلایانس بستگی دارد.

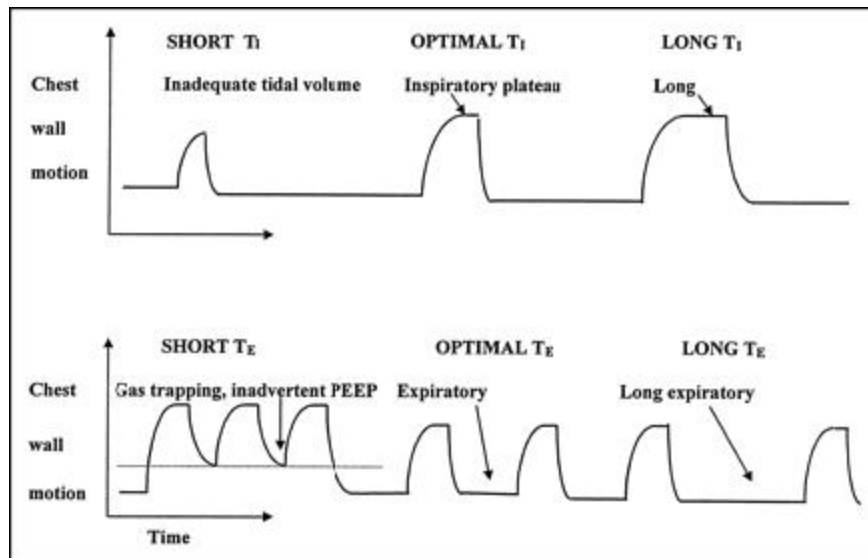


تصویر ۱-۳: عوارض دم ناکافی (A) یا بازدم ناکافی (B) بر تبادل گازی. یک دم ناکافی باعث کاهش حجم جاری و MAP خواهد شد. هیپرکاپنه و هیپوکسمی ممکن است بروز کند. بازدم ناکافی ممکن است باعث کاهش کمپلایانس و حجم جاری و افزایش در MAP شود. در هر صورت، احتباس هوا و افزایش MAP که نتیجه آن است، باعث کاهش برگشت وریدی شده و در نهایت اختلال در انتقال اکسیژن رخ خواهد داد.

یک روش نسبتاً مناسب برای تعیین زمان دم یا بازدم کافی، تخمین نیمه کمی حجم جاری بر بالین بیمار با توجه به حرکات قفسه سینه است. حرکات قفسه سینه را می توان با پلتیسموگرافی^۱ یا روشهای دیگر ثبت نمود. با قرار دادن لیدهای مناسب قلبی تنفسی حرکات قفسه سینه را میتوان بر بالین بیمار ثبت کرد (تصویر ۷-۱).

نگاه دقیق به قفسه سینه نیز کمک کننده است. شکل فازهای دمی و بازدمی ثبت شده را میتوان آنالیز نمود. افزایش سریع در حجم قفسه سینه در طی دم و بدنبال آن رسیدن به یک سطح پهن (حالت ثابت) نشان از انجام دم کامل است. در صورت عدم وجود فاز پهن دم کامل انجام نشده است. در چنین حالتی طولانی شدن زمان دم باعث افزایش حرکات قفسه سینه در طی دم شده و حجم جاری را افزایش می دهد. طولانی شدن فاز پهن دمی حاکی از آن است که زمان دم ممکن است بسیار طولانی باشد. با کوتاه شدن زمان دم، حرکات دمی قفسه سینه یا حجم جاری کاهش نیافته و باعث حذف سطح پهن نمی شود. الگوی بازدمی حرکات قفسه سینه نیز به همین نحو قابل آنالیز کردن است.

^۱ Plethysmography



تصویر ۷-۱: تخمین مدت زمان دم و بازدم مناسب بر اساس حرکات قفسه سینه

کنترل تنفس:

فعالیت تنفسی توسط مغز کنترل می شود تا حداقل تغییرات در گازهای خونی و pH را با وجود تغییر در تبادل گازی و تغییرات لحظه به لحظه مصرف اکسیژن و تولید CO₂ داشته باشیم. تعادل دقیق حجم جاری و تعداد تنفس باعث نگهداشتن تهویه تا حدی میشود که تلاش تنفس به حداقل برسد. این تعادل دقیق توسط نرون های حرکتی واقع در CNS که عضلات دم و بازدم را کنترل می کنند، صورت می گیرد. اطلاعات مربوط به تهویه و اکسیژناسیون از گیرنده های شیمیائی و مکانیکی به طور مداوم به این عصبها داده می شود. وقتی Paco₂ تغییر می کند میزان تهویه در اثر فعالیت گیرنده های شیمیائی ساقه مغز تنظیم می شود. افزایش Paco₂ باعث افزایش فعالیت تنفسی می شود. از آن جا که گیرنده های شیمیائی نسبت به غلظت H⁺ حساسیت بیشتری دارند، اسیدوز و آلکالوز متابولیک به طور قابل توجهی بر فعالیت تنفسی تاثیر می گذارد که تا حدی مستقل از سطح PaCO₂ است. در مقابل اکثر تغییرات تهویه و فعالیت تنفسی ناشی از تغییرات Pao₂ به گیرنده های شیمیائی محیطی (اجسام کاروتیدی و اجسام آئورتی) وابسته است. در نوزادان هیپوکسمی حاد باعث افزایش گذرا در تهویه میشود که بزودی قطع شده و بدنبال چند لحظه هیپوکسمی ممکن است کاهش متوسط تا شدید تعداد تنفس رخ دهد و این موضوع علت مهمی برای کم بود تهویه و آپنه در دوران نوزادی است.

همچنین فعالیت گیرنده های مکانیکی در تنظیم تنفس بویژه در دوران نوزادی و شیرخوارگی از اهمیت خاصی برخوردار است. گیرنده های کششی در عضلات صاف مجاری هوایی به تغییرات حجم جاری پاسخ میدهند به عنوان مثال بدنبال پر شدن ناگهانی سیستم تنفسی شاهد کاهش یا عدم وجود فعالیت تنفسی به مدت کوتاهی خواهیم بود که ناشی از رفلکس هرینگ-بروئر^۱ می باشد. این رفلکس اغلب در نوزادانی که تحت درمان با CMV قرار دارند و حجم جاری بالایی دریافت میکنند، مشاهده میشود. وجود این رفلکس نشانه بالینی خوبی برای تامین حجم جاری مناسب توسط دستگاه است. تحریک رفلکس هرینگ-بروئر توسط حجم جاری زیاد

^۱ Hering-Breuer reflex

دستگاه سبب میشود نوزاد بازدم عمیقی داشته و تلاش تنفسی بعدی با وقفه صورت گیرد. برعکس اگر حجم جاری داده شده توسط ونتیلاتور کم بوده و ریه ها بخوبی پر نشوند (مثلاً در گرفتگی لوله نای) این رفلکس وجود نخواهد داشت و یک تلاش تنفسی خودبخودی طولانی ملاحظه میگردد. رفلکس هرینگ- بروئر همچنین وابسته به زمان است (به طور مثال، زمان دم طولانیتر رفلکس را بیشتر تحریک می کند). بنابراین در یک حجم جاری مشابه، هر چه زمان دم طولانی تر باشد، رفلکس هرینگ- بروئر قوی تر و وقفه تنفسی طولانی تر خواهد بود.

گیرنده های مکانیکی همچنین با تغییرات ظرفیت باقیمانده عملی تغییر می کنند. افزایش ظرفیت باقیمانده عملی با به تاخیر انداختن تلاش تنفسی بعدی باعث افزایش زمان بازدم می شود و تعداد تنفس کاهش می یابد. فشار متسع کننده مداوم و بالا (PEEP or CPAP) زمان بازدم را طولانی کرده و تعداد تنفس را از طریق رفلکس های مهاری فرنیک بین دنده ای و رفلکس هرینگ- بروئر کاهش میدهد. از این رو لازم است به خاطر داشته باشیم که در فرآیند جدا سازی از ونتیلاتور، یک PEEP بسیار بالا ممکن است تعداد تنفس خودبخودی را کاهش دهد. در تعداد تنفس کم و ونتیلاتور، حجم های جاری بالا باعث یک دم شدید می شود این را رفلکس پارادوکس سر^۱ می نامند. این رفلکس باعث بهبود کمپلایانس ریه می گردد و بدنبال تجویز تئوفیلین افزایش می یابد. این رفلکس شاید یکی از مکانیسمهایی باشد که تئوفیلین باعث تسریع جداسازی بیمار از CMV میشود.

سایر اجزای سیستم گیرنده های مکانیکی عبارتند از گیرنده های ژوکستامدولاری^۲ که در فضای بینابینی دیواره های آئولولی قرار داشته و بدنبال ادم بینابینی و فیبروز و همچنین پرخونی مویرگهای ریوی مثلاً در نارسائی احتقانی قلب تحریک میشوند. تحریک گیرنده های J باعث افزایش تعداد تنفس شده و این توجیه کننده تنفسهای سریع و سطحی بیمارانی است که دارای مشکلاتی چون نارسائی احتقانی قلب می باشند. رفلکس دیگری که بر تنفس تاثیر میگذارد بارو رفلکس^۳ است. افزایش فشار خون شریانی میتواند از طریق بارو رسپتورهای سینوس کاروتید و آئورت، باعث کاهش تهویه رفلکسی یا آپنه شود. بر عکس کاهش فشار خون ممکن است موجب افزایش تهویه شود.

نتیجه گیری:

بر اساس درک صحیح اصول فیزیولوژیک تهویه مکانیکی، ما می آموزیم که استراتژیهای تهویه باید با نیازهای هر بیمار منطبق شود. همچنین اخذ استراتژیهای مناسب جهت تامین حمایت تنفسی از نوع وسیله ای که تهویه مصنوعی را به بیمار میدهد مهمتر است. برقراری مقادیر کافی ظرفیت باقیمانده عملی، تجویز سورفکتانت، استفاده از سطوح مناسب PEEP تا از کلاپس و باز شدن مجدد راههای هوایی کوچک جلوگیری شود، ممانعت از پرهوایی ریه ها با دادن مقادیر مناسب حجم جاری و خودداری از مصرف اکسیژن بیش از نیاز نوزاد همگی راههایی هستند که بهترین نتیجه درمانی را در کوتاه مدت تامین کرده و از عوارض دراز مدت درمان می کاهند.

¹ Paradoxical head reflex

² Juxtamedullary receptors

³ Baroreflex

فصل ۲

ارزیابی دیسترس تنفسی

- ارزیابی بالینی
- روشهای مانیتورینگ
- انتخاب روش مانیتورینگ
- گازهای خون شریانی
- نمونه مویرگی مشابه شریان
- اشتباهات اندازه گیری گازهای خون شریانی
- هیپوکسی و هیپوکسمی
- حمل و نقل دی اکسید کربن
- اسیدوز متابولیک
- آلکالوز متابولیک
- تفسیر بالینی گازهای خونی
- نتیجه گیری نهایی

روشهای ارزیابی دیسترس تنفسی باید به گونه ای باشند که قابل اعتماد بوده، غیر تهاجمی باشند و توسط افراد مختلف به نتیجه واحدی برسند. این روشها میتوانند بر اساس علایم بالینی، و یا مونیتورینگ نوزاد با کمک پالس اکسیمتر، کاپنوگراف، اندازه گیری غیر تهاجمی فشار خون و سرانجام بررسی گازهای خون شریانی استوار باشند.

ارزیابی بالینی (نمره زجر تنفسی)^۱:

در این روش ارزیابی، بر اساس علایم بالینی نوزاد نمره ای تعیین شده و سایر اقدامات تشخیصی و درمانی با توجه به نمره حاصله میباشد. دو شیوه ارزیابی بالینی در قالب دو جدول زیر ارائه میشوند:

جدول شماره ۱-۲: نمره زجر تنفسی

علایم بالینی	نمره		
	صفر	۱	۲
تعداد تنفس در دقیقه	کمتر از ۶۰	۶۰ تا ۸۰	بیشتر از ۸۰
سیانوز	در هوای اتاق ندارد	زیر هود ندارد	زیر هود دارد
رتراکسیون بین دنده ای	ندارد	متوسط	شدید
صداهای تنفسی	خوب است	کاهش یافته	سمع نمیشود
گراتینگ	ندارد	فقط با گوشی	بدون گوشی

جدول شماره ۲-۲: نمره زجر تنفسی با روش دیگر

علایم بالینی	نمره		
	صفر	۱	۲
تعداد تنفس در دقیقه	کمتر از ۶۰	۶۰ تا ۸۰	بیشتر از ۸۰
غلظت اکسیژن محیطی	کمتر از ۳۰٪	۳۰٪ تا ۴۰٪	بیشتر از ۴۰٪
رتراکسیون تحت جناغی	ندارد	به زحمت دیده میشود	شدید
رتراکسیون فوق جناغی	ندارد	به زحمت دیده میشود	شدید
گراتینگ	ندارد	فقط با گوشی	بدون گوشی

^۱ SCORE RDS

در صورتیکه نمره حاصله کمتر از ۳ باشد: ضمن تجویز اکسیژن مورد نیاز و اقدامات حمایتی نوزاد تحت نظر قرار میگیرد.

- نمره ۴ یا بیشتر: نوزاد جهت انتقال به NICU آماده شده و تحت کنترل مداوم قلب، تنفس و پالس اکسیمتر قرار میگیرد.
- نمره ۶ تا ۸: نوزاد به یکی از انواع تهویه مکانیکی احتیاج خواهد داشت.
- نمره ۸ یا بیشتر: بلافاصله نیاز به لوله گذاری داخل نای و تهویه مکانیکی دارد.

روشهای مانیتورینگ:

در طی دهه های گذشته عوامل مختلفی سبب شده که از اتکا به نمونه های گازهای خون شریانی کاسته شود. آگاهی یافتن به عوارض متعدد تزریقات خون سبب کاهش نمونه گیریهای خون، و از جمله انجام ABG های مکرر شده است. اتخاذ استراتژی هیپرکاپنی انتخابی^۱ و نگه داشتن اکسیژن شریانی نوزادان در سطوح پایین تر به اغلب مراکز اجازه داده که طیف وسیع تری از Paco₂ و Pao₂ را بپذیرند و در نتیجه نیاز به بررسیهای مکرر گازهای خونی کاهش یافته است. اما به هر حال در طی مراقبت از نوزاد در بخشهای مراقبت ویژه، نیاز به روشهای مانیتورینگ متعددی چه تهاجمی یا غیر تهاجمی میباشد. (جدول شماره ۳-۲)

بررسی گازهای خونی به روشهای غیر تهاجمی:

تکامل روشهای ارزیابی گازهای خونی به شکل غیر تهاجمی در ۲۵ سال گذشته یکی از مهمترین پیشرفتهای بخشهای مراقبت ویژه نوزادان بوده است. امروزه پالس اکسیمتری آن چنان مورد استفاده میباشد که مانند اندازه گیری فشار خون یا ضربان نبض در تمام نوزادان بستری شده ثبت میگردد.

پالس اکسیمتری:

اساس کار پالس اکسیمتر بر تفاوت قدرت جذب نور هموگلوبین اشباع شده و اشباع نشده قرار دارد. یک سنسور (متشکل از یک منبع نور و یک حسگر نوری) بر روی شریان نوزاد قرار داده شده و وقتی نور از شریان عبور میکند، هموگلوبین اشباع شده و نشده فرکانسهای مختلف نور را جذب می کنند و از این راه درصد هموگلوبین اشباع محاسبه میشود. در شرایط فیزیولوژیک، با این روش اطلاعات کاملی از وضعیت اکسیژناسیون نوزاد به دست می آید. کارکرد صحیح پالس-اکسیمتر وابستگی به نبض کافی شریانی دارد. در نتیجه، در شرایطی مانند شوک، ادم شدید، و یا پرفوزیون ناکافی بافتی پالس اکسیمتر نمی تواند به خوبی کار کند.

¹ Permissive hypercapnia

جدول شماره ۳-۲: تکنیکهای ارزیابی گازهای خونی

تکنیک	فواید	عوارض
کاتتر شریان نافی	امکان ارزیابی مکرر اغلب به راحتی گذاشته میشود بعد از قرار دادن، نمونه گیری آسان است میتوان جهت انفوزیون مایعات و داروها بکار برد	احتمال عوارض شدید در ۱۰-۱۵٪ بیماران نمیتوان کاتتر گذاشت
کاتتر شریان محیطی	امکان ارزیابی مکرر بعد از قرار دادن، نمونه گیری آسان است جهت مانیتورینگ دائمی فشار خون کاربرد دارد	احتمال عوارض شدید در ۲۵٪ بیماران نمیتوان کاتتر گذاشت نمیتوان جهت تزریقات دارویی بکار برد
نمونه گیری شریانی متناوب	وقتی کاتتری در محل نیست، امکان نمونه گیری را میدهد	احتمال عوارض شدید، اما کمتر از کاتتردایمی
نمونه گیری مویرگهای شریانی شده	آسان صورت میگیرد احتمال عوارض کم است برای بیماران مزمن خوب است تخمینی از pH و PCO2 میدهد	ممکن است بیمار در وضعیت ثابتی نباشد از نظر PO2 قابل اعتماد نیست وقتی پرفوزیون کم است، قابل اعتماد نیست
مانیتورینگ پوستی	غیر تهاجمی ثبت دائمی گازها	دستگاه گران قیمت با کاهش پرفوزیون بافتی، غیر قابل اعتماد خصوصا در بیماران مزمن میتواند سبب سوختگی در محل الکترود شود
پالس اکسیمتری	غیر تهاجمی ثبت دائمی وضعیت O2 بدون سوختگی	در بیماران با تحرک زیاد، بخوبی کار نمیکند در بیماران با فشار پایین یا ادماتوز بخوبی کار نمیکند
مانیتورینگ CO2 هوای بازدمی	غیر تهاجمی ثبت دائمی CO2 هوای بازدمی ارزیابی سریع لوله گذاری نای	در بیماران بزرگتر مفیدتر است فضای مرده زیادی تولید میکند در نوزادان با بیماری شدید ریوی، ارزیابی نسبی از PaCO2 میکند

از طرفی با توجه به شکل منحنی اکسیژن-هموگلوبین (رجوع شود به شکل ۴-۱ در فصل ۱)، در قسمت بالا و مسطح منحنی، پالس اکسیمتر قادر به تمایز درجات متفاوت هیپراکسی نمی باشد. مثلاً PaO_2 معادل ۸۰ و یا ۱۸۰ میلی متر جیوه در یک نوزاد نارس با پالس اکسیمتر ۱۰۰٪ نشان داده می شود. بهتر است با پالس اکسیمتر محدوده ی SaO_2 بین ۹۰ تا ۹۲٪ (در نوزاد نارس کمتر از ۱۲۵۰ گرم) و حداکثر ۹۵٪ (در نوزادان بیش از ۳۲ هفته) حفظ شود. در این شرایط میتوان آلارم دستگاه را بر روی ۸۵-۹۵٪ در نوزادان کمتر از ۱۲۵۰ گرم و ۸۷-۹۷٪ در نوزادان بزرگتر تنظیم نمود. در SaO_2 بالاتر یا پایین تر از محدوده ی فوق برای بررسی دقیق تر بهتر است از تجزیه ی گازهای خون شریانی (ABG) استفاده شود. سنسورهای پالس اکسیمتر نیاز به کالیبراسیون ندارند اما نور زیاد (مثلاً فتوتراپی) سبب تداخل در کارکرد آن شده و میتوان در این شرایط روی سنسور را پوشاند (جدول شماره ۴-۲).

جدول شماره ۴-۲: شرایط بالینی که سبب اختلال در کارکرد پالس اکسیمتر می شود.

فشار نبض ضعیف	هیپوکسی شدید	تداخل نوری
هیپراکسی قابل توجه	تداخل الکتریکی	حرکت

مانیتورینگ از طریق پوست^۱:

الکترودهای اندازه گیری اکسیژن ($tcPo_2$) و دی اکسید کربن ($tcPco_2$) از طریق پوست، اجازه بررسی مداوم این گازها را فراهم میکنند. گرچه پالس اکسیمتری به شکل روزافزونی جای اندازه گیری اکسیژن از طریق پوست را گرفته است، اما اندازه گیری دی اکسید کربن از راه پوست هنوز کاربرد گسترده ای دارد. به شکل خلاصه با این روش Po_2 و Pco_2 از طریق پوست اندازه گیری میشود. گرچه Po_2 پوستی کمتر از Pao_2 (شریانی) میباشد اما با گرم کردن پوست، افزایش جریان خون مویرگی و واژودیلاتاسیون پوست این دو به هم نزدیک میشوند. گرم کردن پوست سبب تغییرات دیگر از جمله جابجایی منحنی آزادسازی اکسیژن، افزایش مصرف اکسیژن بافتی و مصرف اکسیژن توسط الکتروود میشود، اما در نهایت با گرم کردن پوست $tcPo_2$ به Pao_2 شبیه میشود. قبل از بکارگیری سنسور نیاز به کالیبراسیون حدود ۱۰ تا ۱۵ دقیقه ای دارد. در اکثر نوزادان اگر Pao_2 کمتر از ۱۰۰ میلیمتر جیوه باشد، $tcPo_2$ در حدود ۱۰ میلیمتر جیوه با آن قرار دارد اما اگر بیش از ۱۰۰ باشد، $tcPo_2$ معمولاً آن را کمتر ارزیابی میکند.

ارتباط بین $Paco_2$ و $tcPco_2$ از این هم پیچیده تر است. $TcPco_2$ همیشه بیشتر از $Paco_2$ شریانی است و گرم کردن سبب میشود تولید CO_2 توسط خون و سلولهای پوستی افزایش یابد، از طرفی CO_2 تمایل دارد همیشه از سمت شریان به سمت سلولها جریان یابد. اما مجموع این اتفاقات در درجه حرارت مشخص، فرم یکنواختی پیدا میکند و میتوان یک ارتباط خطی بین $Paco_2$ و $tcPco_2$ برقرار نمود. زمان طولانی پاسخ دهی سنسور مانع از درک تغییرات سریع $Paco_2$ میشود و افت شدید فشار خون سبب تخمین بیش از حد CO_2 توسط الکتروود پوستی میشود. همچنین در شیر خواران بزرگتر با بیماری مزمن ریه، ممکن است $tcPco_2$ سبب تخمین بیش از حد $Paco_2$ شود. قرار دادن الکتروود در سطح پوست به مدت طولانی سبب التهاب پوستی شده و نیاز به جابجایی مکرر الکتروود میباشد.

^۱ Transcutaneous Monitoring

کاپنوگرافی^۱:

کاپنوگرافی یا اندازه گیری end-tidal CO_2 در حقیقت بررسی CO_2 هوای بازدمی است. از این تکنیک در بزرگسالان زیاد استفاده میشود و از آنجاییکه دستگاه کاپنوگراف پرتابل، ارزان، غیر تهاجمی و با کاربرد آسان است، مورد استفاده های زیادی یافته است. اما چون یک تخمین تقریبی از فشار CO_2 میدهد، هنوز در نوزادان چندان مورد استفاده نیست. مطالعات مختلف نشان داده در نوزادان سالمی که درگیری آلوئولی ندارند با کاپنوگراف میتوان Paco_2 را به دست آورد، اما در نوزادان بیمار و خصوصا با تنفسهای تند و حجمهای کم بازدمی، تخمین Paco_2 دقیق نمیشود.

دو نوع متفاوت کاپنوگرافی موجود میباشد: نوع جریان جانبی^۲ و جریان اصلی^۳. در روش جریان اصلی یک در رابط راه هوایی قرار میگیرد و گازهای تنفسی مستقیما از بازدم بیمار اندازه گیری میشوند. در روش جریان جانبی نمونه ای از گازهای بازدمی بیمار به یک لوله نمونه گیری وارد شده و سپس توسط سنسوری که از بیمار دور است بررسی میشود. رابط راه هوایی، حجمی را به فضای مرده تنفسی اضافه میکند که ممکن است در نوزادان با وزن بسیار کم مشکل ساز باشد و فقط در نوزادان انتوبه قابل استفاده میباشد. همچنین وجود بخار آب یا ترشحات سبب اشکال در کارکرد دستگاه میشود که نیاز به یک فیلتر پیدا میکنند. با همه محدودیتهای موجود، نمیتوان کاپنوگرافی را از مانیتورینگ پوستی یا اندازه گیری کاپیلری (مویرگی) گازهای خونی بی ارزشتر دانست و قطعا کاپنوگراف آسانتر از مانیتورینگ پوستی و غیر تهاجمی تر از خونگیری کاپیلری میباشد و میتوان آنرا به عنوان وسیله ای جهت دنبال کردن سیر PCO_2 دانست و اگر ارقام غیر طبیعی به دست آمد با گازهای خونی آنرا کنترل کرد. یکی از کاربردهای مهم کاپنوگرافی در حین انتوباسیون نوزاد است که اگر لوله نای در داخل نای قرار داشته باشد با تغییر رنگ وسایل یکبار مصرفی که با دی اکسید کربن رنگ میگیرند میتوان از محل لوله مطمئن شد.

انتخاب روش مانیتورینگ:

بهرتر است در هر مرکز مراقبتهای ویژه دستورالعمل مشخصی در باره انتخاب روشهای مانیتورینگ با توجه به مزایا و معایب روشهای موجود نوشته شده باشد. گرچه روشهای غیر تهاجمی ارزیابی نوزادان امروزه کاربرد گسترده ای یافته اند، اما هنوز به بررسی گازهای خون شریانی خصوصا در نوزادان بد حال نیاز میشود. در بسیاری از مراکز، برای هر نوزادی که نیاز به انتوباسیون داشته باشد و نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۵۰ گرم که با CPAP تهویه میشوند، کاتتر شریان نافی جهت ارزیابی مکرر گازهای خونی گذاشته میشود. در اغلب مواقع این کاتتر بعد از ۵ تا ۷ روز خارج میشود، گرچه در نوزادان بسیار بدحال با وزن کمتر از یک کیلوگرم گاهی تا ۲ یا ۳ هفته هم کاتتر در محل باقی میماند. در سایر نوزادان بدحال که نیاز به خونگیری شریانی دارند از کاتتر شریان محیطی استفاده میشود. نوزادانی که کاتتر شریانی ندارند، عمدتا با پالس اکسیمتر ارزیابی شده و از نمونه گیری گازهای خون مویرگی، یک در نوزادان بسیار بدحالی که دسترسی شریانی مقدور نمیشود، میتوان از کاتتر ورید نافی برای بررسی تقریبی PCO_2

¹ Capnography

² side stream

³ Mainstream

استفاده کرد و گرچه PCO_2 ورید نافی از خون شریانی چندین میلیمتر بیشتر است، اما این روش از خونگیری های مکرر شریانی بهتر است.

به طور کلی وضعیت اکسیژناسیون بیمار با پالس اکسیمتری دنبال میشود و **ABG** فقط وضعیت نوزاد را در یک زمان خاص نمونه گیری نشان میدهد. به همین دلیل هر نوزادی که اکسیژن اضافی دریافت میکند، بر روی **nasal CPAP** یا تهویه مکانیکی است یا حملات آپنه دارد، حتما با پالس اکسیمتر دنبال میشود. از روشهای ارزیابی غیر تهاجمی PCO_2 در شرایطی که وضعیت تنفسی نوزاد سریعاً تغییر می یابد مثلاً حین مصرف سورفاکتانت یا تغییر مد دستگاه تهویه مصنوعی نیز استفاده میشود، اما کاربرد وسیع پالس اکسیمتر را ندارند.

گازهای خون شریانی^۱:

هدف از بررسی گازهای خون شریانی در یک نوزاد، مشخص کردن نوع مشکل تنفسی، تخمین شدت مشکل و ارزیابی میزان پاسخ بدن و جبران مشکل میباشد. مقادیر طبیعی گازهای خونی وابسته به سن نوزاد میباشد و در جدول شماره ۶-۲ ذکر شده اند. باید در نظر داشت که خون پنجره ای است به آنچه در بدن (داخل سلولها) رخ میدهد.

جدول شماره ۶-۲: مقادیر طبیعی گازهای خونی بر اساس سن نوزاد

عوامل	قبل از تولد و در طی زایمان	۵ دقیقه بعد از تولد	۱ ساعت تا ۷ روز بعد از تولد
pH	≥ 7.20	7.20-7.34	7.35-7.40
pCO ₂	≤ 50	35-46	33-35
pO ₂	25-40	49-73	70-75
Sat%	> 50	> 80	> 90
HCO ₃	≥ 15	16-19	20

نمونه مویرگی مشابه شریان:

نمونه مویرگی مشابه شریان (ACB) ^۲ تخمین خامی از گازهای خون شریانی به دست میدهد. از نظر تئوریک زمان کوتاهی برای تبادل گازهای خونی O₂ و CO₂ از مویرگی که گشاد شده است وجود دارد در نتیجه مقدار گازها در این نمونه مویرگی، مشابه نمونه شریانی است.

نمونه های مویرگی را میتوان از یک پاشنه پای گرم شده یا از کناره انگشتان به دست آورد. برای شریانی کردن نمونه، باید اندام به مدت چند دقیقه گرم شود اما این کار باید با دقت صورت گیرد تا از سوختن و گرم شدن بیش از حد عضو جلوگیری شود. سپس محل را به دقت تمیز کنید و با یک لانتست کوچک پوست را سوراخ کنید. در نمونه گیری از پاشنه پا باید لانتست را در سمت داخلی یا خارجی کف پا وارد کنید و در محل انحنای خلفی سوزن نزنید (شکل ۱-۲). سپس اجازه دهید که لوله موینه (۱۰۰-۱۵۰ میکرولیتر) با خونی که خودبخود تراوش میکند پر شود. بهتر است اولین قطره خون را دور بریزید. لوله موینه را در دست بچرخانید تا خون با محلول ضد انعقادی مخلوط شود.

¹ ABG: Arterial Blood Gas

² -Arterialized Capillary Blood

اشتباهات شایع در خونگیری مویرگی عبارتند از گرم کردن ناکافی انتها، که سبب میشود نمونه به خون شریانی شبیه نباشد، فشردن بیش از حد پاشنه که سبب آلودگی نمونه با خون وریدی یا مایع بین بافتی میشود، و تماس نمونه خون با هوای اتاق در حین نمونه گیری. در اثر خونگیری از پاشنه یا ممکن است استئومیلیت پاشنه و ندولهای کلسیفیه ایجاد شوند که این ندولها ممکن است چندین ماه تا سال باقی بمانند اما به نظر نمیرسد که مشکل جدی ایجاد کنند.

خونگیری مویرگی هم سبب بروز ناراحتی در نوزاد میشود و از آنجائیکه این نمونه فقط تا حدودی مشابه خون شریانی است، کاربرد محدودی پیدا کرده و فقط جهت دنبال کردن تغییرات واضح در pH و PCO2 استفاده میشوند. با توجه به استفاده از پالس اکسیمتری، امروزه نمونه مویرگی در بررسی اکسیژناسیون کاربرد ندارد. نمونه گرفته شده باید بلافاصله یا حداکثر در مدت ۳۰ دقیقه آزمایش شود. جهت نگهداری نمونه آنرا بر روی تکه های یخ قرار دهید. قبل از گذاشتن نمونه در دستگاه باید لوله تکان داده شود تا یکنواخت گردد. خون یک محلول زنده است و گلبولها اکسیژن مصرف کرده و دی اکسید کربن تولید میکنند. اگر امکان بررسی سریع نمونه وجود ندارد باید آنرا در یخچال ۴ درجه سانتیگراد نگهداری کرد.

اشتباهات اندازه گیری گازهای خون شریانی:

وجود حتی چند حباب هوا در یک نمونه گازهای خونی سبب بروز اشتباه میشود. هوای اتاق دارای PCO2 معادل صفر و PO2 حدود ۱۵۰ میلیمتر جیوه میباشد. اگر نمونه گازهای خونی با هوا مخلوط شوند، مقدار دی اکسید کربن نمونه کاهش یافته و مقدار اکسیژن آن یا کاهش یا افزایش نشان میدهد که بستگی دارد که مقدار PO2 نمونه کمتر یا بیشتر از ۱۵۰ باشد.

رقیق شدن یک نمونه خون با مایعات وریدی سبب کاهش PCO2 و افزایش base deficit بدون تغییر در pH میشود. این تغییرات احتمالاً به علت انتشار دی اکسید کربن از خون به مایعات وریدی است که حاوی هیچ مقدار دی اکسید کربن نیستند. به علت خاصیت بافری خون با وجود تغییر در PCO2، تغییری در pH رخ نمیدهد و در نتیجه تصویر کلی گازهای خونی معادل اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی خواهد شد.

اکثر دستگاههای آنالیز کننده گازهای خونی، در ابتدا PO2 را اندازه گیری میکنند و سپس میزان اشباع اکسیژن را با فرض اینکه نمونه یک فرد بالغ میباشد، از روی آن محاسبه میکنند. اما اگر نمونه حاوی مقدار زیادی هموگلوبین جنینی باشد، اشباع اکسیژن به اشتباه کمتر محاسبه خواهد شد.

ترمینولوژی و مقادیر طبیعی ABG در نوزاد:

مقادیر طبیعی		مقادیر غیر طبیعی	
pH	7.35-7.43	اسیدوز	pH<7.3
PCO2	35-45 mmHg	آلکالوز	pH>7.5
PO2	50-70 mmHg	هیپوکاپنه	pCO2>50
HCO3	20-24 mEq/L	هیپوکاپنه	pCO2<30
Base Excess	+/- 2	هیپوکسی	pO2<50

هیپوکسمی و هیپوکسی:

اگر مقدار کافی اکسیژن به بافتها نرسد، هیپوکسی خوانده میشود. اگر محتوای اکسیژن خون شریانی کم باشد، هیپوکسمی است. اگرچه این دو وضعیت معمولاً همزمان رخ میدهد، اما یکی نیستند. اگر خونی که وارد آئورت میشود، قبلاً از کنار آلوئولهای خوب تهویه شده عبور نکرده باشد هیپوکسمی رخ میدهد. در بیماریهای قلبی مادرزادی سیانوتیک، قسمتی از خون بدون عبور از ریه ها وارد آئورت میشود (شنت خارج ریوی). شنتهای داخل ریوی و هیپوکسمی ناشی از آن اغلب در جریان بیماریهای ریوی که آتلکتازی دارند (مانند RDS و پنومونی) مشاهده میشوند. در هر وضعیتی که آلوئولها بخوبی تهویه نمیشوند، خونی که از کنار آلوئولها عبور میکند، کامل اشباع نمیشود. بنابراین هرچه شدت آتلکتازی بیشتر باشد، شنت داخل ریوی و هیپوکسمی شدیدتر میشود. هیپوکسی بافتی میتواند علیرغم PaO₂ مناسب دیده شود. این مشکل هرگاه پرفوزیون (خونرسانی) بافتی کافی نباشد مشاهده میشود (مانند اختلال شدید در عملکرد میوکارد) یا اگر قدرت حمل اکسیژن توسط خون ناکافی باشد (مانند آنمی شدید). در موارد نادری که هموگلوبین غیر طبیعی (متهموگلوبین) نتواند اکسیژن را در بافتها آزاد کند نیز هیپوکسی بافتی مشهود است.

حمل و نقل دی اکسید کربن:

حمل و نقل دی اکسید کربن بسیار ساده تر از جابجایی اکسیژن است. دی اکسید کربن در طی متابولیسم هوازی در بافتها تولید شده و در خون حمل شده و به ریه ها میرسد که از آنجا دفع میشود. هشتاد و پنج درصد از دی اکسید کربن در خون بشکل یون بیکربنات، ۱۰٪ توسط هموگلوبین بشکل کاربامات و ۵٪ بشکل گاز محلول یا اسید کربنیک حمل میشود. با توجه به انتشار سریع دی اکسید کربن از خون به گازهای داخل آلوئولی، PCO₂ خونی که از ریه ها خارج میشود معادل PCO₂ داخل آلوئول است. افزایش تهویه دقیقه ای آلوئولی، سبب کاهش PCO₂ در گازهای داخل آلوئولی و همچنین PCO₂ شریانی میشود و این دلیل آن است که چرا PaCO₂ بستگی به تهویه دقیقه ای دارد.

اسیدوز متابولیک:

متابولیسم بیهوازی گلوکز منجر به تجمع اسید لاکتیک و اسیدوز متابولیک میشود. اسید لاکتیک با بیکربنات واکنش داده و سبب کاهش بیکربنات سرم و ایجاد base deficit میشود. علت متابولیسم بیهوازی معمولاً اکسیژن رسانی ناکافی بافتی در نتیجه ترکیبی از شرایط هیپوکسمی، آنمی و برون ده ناکافی قلب است. سایر علتها کمتر شایع اسیدوز متابولیک در نوزاد اختلالات متابولیکی مادرزادی و از دست دادن بیکربنات توسط کلیه ها است. مهمترین اقدام در تصحیح اسیدوز متابولیک، اصلاح مشکل زمینه ای است که معمولاً با بهبود حجم خون در گردش یا برون ده قلبی انجام میگردد. در موارد اسیدوز متابولیک قابل توجه (base deficit > 10-12) ممکن است مصرف base اضافی برای اصلاح pH ضروری باشد، که معمولاً با دادن بیکربنات صورت میگردد. میزان بیکربنات مورد نیاز از فرمول زیر محاسبه میشود:

$$\text{Milliequivalent of bicarbonate} = (\text{base deficit}) \times (\text{body weight in Kg}) \times 0.3$$

با توجه به هیپرتونیک بودن بیکربنات، باید بیکربنات سدیم با آب مقطر استریل ۱:۱ رقیق شده و آهسته، ترجیحاً در مدت ۳۰-۶۰ دقیقه، تزریق شود. تزریق سریع بیکربنات با افزایش اسمولاریته سرم سبب جابجایی مایعات و

افزایش خطر خونریزی داخل بطنی میشود. در نوزادانی که اسیدوز توام تنفسی و متابولیک دارند، باید تجویز بیکربنات با احتیاط صورت گیرد زیرا با متابولیزه شدن بیکربنات ممکن است $Paco_2$ حتی بالاتر رود.

آلکالوز متابولیک:

در شرایط اصلاح اسیدوز متابولیک، اگر بیش از حد بیکربنات مصرف شود بیکربنات سرم بالا رفته و سبب **base excess** میشود. سایر دلایل آلکالوز متابولیک در نوزاد عبارتند از: هیپوکالمی و هیپوکلرمی به علت استفراغهای مکرر، درناژ ترشحات معده و مصرف دیورتیکها. همچنین کاهش حجم خون سبب آلکالوز متابولیک به علت ترشح بیش از حد آلدسترون میگردد. پس از تعویض خون، وقتی سیترات موجود در آنتی کواگولان متابولیزه میشود، ممکن است آلکالوز متابولیک خفیفی ایجاد شود. اگر اسیدوز تنفسی جبران شده با کاهش سریع Pco_2 اصلاح شود نیز آلکالوز متابولیک دیده میشود. معمولاً آلکالوز متابولیک نیاز به درمان ندارد.

تفسیر بالینی گازهای خونی:

با درک صحیح فیزیولوژی تبدلات گازی، تفسیر آنها آسان میباشد. هیپوکسمی به علت اختلال در نسبت تهویه/پرفوزیون یا به علت شنتها، چه آتلکتازی داخل ریوی یا شنت خارج ریوی ایجاد میشود. درمان هیپوکسمی با برطرف کردن آتلکتازی یا کاهش مقاومت عروق ریوی است. هیپرکاپنی به علت ناکافی بودن تهویه دقیقه ای آلوئولی ایجاد شده و اصلاح آن با مانورهای است که تهویه دقیقه ای را افزایش دهد. علیرغم سابقه طولانی مدت درمان نوزادان با تهویه مکانیکی هنوز ابهاماتی در زمینه گازهای خونی قابل قبول در نوزادی وجود دارد.

اکثر نوزادان سالم، حتی نوزادان نارس، اشباع اکسیژن شریانی در محدوده ۹۰٪ دارند. مشخص نیست که در نوزادی که مشکل ریوی دارد، بجز ممانعت از هیپوکسمی بافتی باید اشباع شریانی بالاتری را حفظ کرد. در تمام نوزادان سعی میکنیم اشباع شریانی (همچنین سطح هموگلوبین و برون ده قلبی) را در حدی حفظ کنیم که مانع از اسیدوز متابولیک ناشی از متابولیسم بیهوازی شویم. در بیشتر نوزادان اشباع اکسیژن شریانی حدود ۸۸ تا ۹۵٪ مناسب است. با این مقدار، خون محتوای اکسیژن حداکثر داشته اما از مقادیر بالای Pao_2 جلوگیری میشود. در یک مطالعه که اثرات اشباع کم یا زیاد اکسیژن بر روی رتینوپاتی نارسی بررسی شده بود (Spo_2 ۸۹-۹۴٪) در مقابل ۹۶-۹۹٪)، نوزادانی که در گروه با اشباع بالای اکسیژن بودند، انسیدانس بالاتری از مشکلات ریوی از جمله پنومونی، تشدید بیماری مزمن ریه و افزایش نیاز به درمان طولانی مدت با اکسیژن را نشان دادند. این مطالعه در تایید آنست که سعی کنیم خصوصاً در نوزادان نارس از اشباع اکسیژن بیش از ۹۵٪ بپرهیزیم.

یادآوری این نکته ضروری است که بسیاری از نوزادان با بیماری سیانوتیک قلبی Spo_2 در حدود ۷۰٪ تا ۸۰٪ را به مدت طولانی به خوبی تحمل میکنند بدون آنکه علائم هیپوکسمی بافتی را نشان دهند. بنابراین به نظر میرسد در حضور برون ده قلبی مناسب و هموگلوبین کافی، سطوح پایین تر اشباع شریانی قابل قبول باشد. به هر حال به نظر میرسد ما هنوز مقادیر ایده آل اکسیژن شریانی را خصوصاً در نوزادان نارس نمیشناسیم و نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه هست.

همچنین درباره محدوده قابل قبول $Paco_2$ نیز اختلاف نظر وجود دارد. در عرض دهه گذشته تمایل پیشرونده ای به سوی **permissive hypercapnia** وجود داشته که مقادیر بالاتر $Paco_2$ پذیرفته شود. این استراتژی بر مبنای آنست که حفظ $Paco_2$ در محدوده طبیعی نیاز به تهویه با شدت زیاد داشته و احتمال عوارض ناشی از

تهویه را افزایش می‌دهد. امروزه اطلاعات زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد هیپرونتیلیاسیون و هیپوکاپنی خطرات بالقوه ای برای نوزاد دارند. هیپرونتیلیاسیون و هیپوکاپنی حاد سبب کاهش قابل ملاحظه جریان خون مغز میشوند. هیپوکاپنی شدید ($Paco_2 < 25 \text{ mmHg}$) با ضایعات کیستیک اطراف بطنی ارتباط دارد. همچنین ارتباطی بین هیپرونتیلیاسیون و کاهش شنوایی گزارش شده است. پرهیز از تغییرات شدید در $Paco_2$ همانقدر مهم است که حفظ $Paco_2$ در یک محدوده مشخص. زیرا تغییرات ناگهانی در فشار $Paco_2$ با اثرات شدیدی در فشار خون سیستمیک و جریان خون مغزی همراه است. بعلاوه تغییرات ناگهانی $Paco_2$ معمولاً نشانه مشکلات مکانیکی شدید از قبیل آتلکتازی در حال گسترش، بسته شدن راههای هوایی با ترشحات و جابجایی لوله نای میباشد. اگر در این شرایط فقط پارامترهای دستگاه ونتیلاتور را تغییر دهیم سبب افزایش عوارض ریسپیراتور شده بدون آنکه مشکل اصلی حل شود.

محدوده قابل قبول کمبود باز شریانی^۱ هنوز مشخص نیست. در اغلب نوزادان سالم این مقدار بین ۰ تا ۵ است. گرچه در نوزادانی که اسیدوز متابولیک بعلت از دست دادن بیکربنات دارند میتوان بیکربنات را جبران نمود، اما مصرف بیکربنات در نوزادانی که بعلت هیپوکسی بافتی اسیدوز دارند جایگاه مشخصی ندارد. حتی در بالغین مطالعات نشان داده که مصرف بیکربنات در شرایط هیپوکسی و اسیدوز زیان آور بوده است. به هر حال چه بیکربنات مصرف شود یا نه، تشخیص و درمان هیپوکسمی و هیپوکسی بافتی بسیار مهم است. در صورت وجود اسیدوز متابولیک خالص، اگر نوزاد هیپوکسیک نیست، معمولاً تا کمبود بازها به ۱۰- نرسیده باشد مصرف بیکربنات توصیه نمیشود.

تاکید فعلی ما بیشتر پرهیز از هیپوکاپنه و تغییرات سریع در $Paco_2$ است و تاحدی هیپرکاپنی متوسط قابل قبول میباشد. در اکثر نوزادان با بیماری حاد تنفسی $Paco_2$ حدود ۴۵ تا ۵۵ میلیمتر جیوه مناسب تلقی میشود. در بیماران مزمن تری که فرصت جبران اسیدوز تنفسی را داشته اند، معمولاً $Paco_2$ در حدود ۵۵ تا ۶۵ میلیمتر جیوه حفظ میشود. برای برخی نوزادان که افزایش شدت تهویه ممکن است عوارض زیادی به جا گذارد (مانند نوزادی که آمفیزم ریوی بینابینی دارد)، حتی ممکن است $Paco_2$ بالاتر را تا مدتی تحمل کرد. در نوزادان نارس در حال حاضر pH حدود ۷.۲۵ مناسب است اما ممکن است pH حدود ۷.۲۰ تا ۷.۲۵ را نیز تحمل کرد. در نوزادان با هیپرتانسیون پولمونر معمولاً pH بالاتر حدود ۷.۳۰ تا ۷.۴۰ توصیه میشود. (جدول شماره ۷-۲)

جدول شماره ۷-۲: مقادیر قابل قبول گازهای خون شریانی در نوزادان با شرایط متفاوت

سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته	سن حاملگی بین ۲۸ الی ۴۰ هفته	نوزاد با افزایش فشار خون ریوی	نوزاد با بیماری مزمن ریوی
pH >7.25 (7.20)	>7.25 (>7.20)	7.30-7.50	7.35-7.45
Paco ₂ 45-55 (60)	45-55 (60)	30-40	55-65
Pao ₂ 45-65	50-70	80-120	50-80

نتیجه گیری نهایی:

¹ Base Deficit

گرچه ارزیابی گازهای خون شریانی ابزار بسیار باارزشی در درمان بیماران با مشکلات تنفسی میباشد، اما تفسیر آنها باید بر اساس علائم کلینیکی بیمار صورت گیرد. یک نمونه گازهای خونی که با نمونه های قبلی تفاوت محسوسی دارد یا نشانگر تغییر جدی در وضعیت بیمار یا اشتباه در آزمایش است. همچنین اگر جواب آزمایش با شرایط بیمار منطبق نیست، باید بررسی بیشتر صورت گیرد. در نهایت دقیقترین آزمایش گازهای خونی و بهترین روشهای مانیتورینگ هیچکدام نمیتوانند جایگزین یک ارزیابی بالینی دقیق شوند.

فصل ۳

مراقبتهای تنفسی:

- موارد لوله گذاری
- راه های لوله گذاری
- وسایل
- انواع لوله ها
- روش های لوله گذاری
- لوله گذاری از طریق بینی
- تایید محل لوله
- محکم کردن لوله
- عوارض لوله گذاری
- روش جایگزین لوله گذاری داخل تراشه
- مراقبت راه هوایی بعد از برقراری راه هوایی مصنوعی
- فیزیوتراپی قفسه سینه
- ساکشن
- نتیجه گیری نهایی

پزشکانی که از نوزادان مراقبت میکنند، علاوه بر تثبیت و برقراری راه هوایی مصنوعی، بایستی در مراقبت های حمایتی از نوزادی که لوله گذاری شده و تحت تهویه مکانیکی قرار دارد مهارت علمی و عملی داشته باشند. در این بخش اصول لوله گذاری بی خطر و مراقبت های تنفسی ضروری در نوزادان بحث می شود. بعضی از راهنماهای بالینی^۱ براساس تغییرات مهم برنامه احیای قلبی ریوی نوزاد^۲ می باشد. تمام افرادی که از نوزادان بد حال مراقبت می کنند بایستی احتمال انتقال عوامل بیماریزا بوسیله مایعات بدن را در نظر داشته و از اصول ایمنی در مقابل آنها آگاه باشد.

موارد لوله گذاری

احیا هنگام تولد:

در برنامه **NRP** از درجه آپگار برای شروع احیا استفاده نمی شود. بلکه در حال حاضر به ارزیابی کلی وضعیت نوزاد بلافاصله پس از تولد تاکید می گردد. ارزیابی باید ممتد بوده و در فواصل ثانیه ها انجام گردد. مداخله براساس ارزیابی های مکرر صورت می گیرد. گرچه هنوز درجه آپگار در دقیقه ۱ و ۵ تولد و هر ۵ دقیقه برای ۲۰ دقیقه اول تا زمانی که آپگار بالای ۷ برسد، اندازه گیری می شود اما در تصمیم گیری برای شروع یا ادامه احیا نقش ندارد. زمان مناسب برای لوله گذاری بر اساس ارزیابی کلی است که از نوزاد به عمل می آید. اگر مایع آمنیوتیک حاوی مکنونیوم باشد، ممکن است نیاز به لوله گذاری و ساکشن راه هوایی باشد و باید وسایل لازم فراهم گردد. اگر مکنونیوم در مایع آمنیوتیک وجود داشته و نوزاد لتارژیک یا هیپوتون باشد باید لوله گذاری انجام شود. ولی اگر نوزاد فعال باشد، ضربان قلب بالای ۱۰۰ و تنفس خودبخودی داشته باشد، لوله گذاری داخل نای توصیه نمی شود. فشار ساکشن نباید بیشتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه باشد، هم چنین ساکشن کردن نباید بیش از ۵ ثانیه طول بکشد. در احیای نوزاد در اتاق زایمان زمانی که لازم است از دیستانسیون شکم پرهیز گردد مانند فتق دیافراگم مادرزادی یا آترزی مری و فیستول بین نای و مری استفاده از تهویه با ماسک توصیه نمی شود و نوزاد باید انتوبه شود.

تهویه با فشار مثبت:

¹ Guide lines

² Neonatal Resuscitation Program (NRP)

لوله گذاری نای یک راه اثبات شده در نوزادانی است که نیاز به تهویه با فشار مثبت دارند و در اغلب نوزادانی که تحت تهویه مکانیکی قرار می گیرند گذاشتن لوله تراشه ضروری است.

اختلالات انسدادی راه هوایی:

ضایعات خاصی ممکن است سبب انسداد در سطح نازوفارنکس، لارنکس و قسمت فوقانی نای شوند که در این موارد ممکن است نیاز به لوله گذاری باشد. این ضایعات به ترتیب از قسمتهای فوقانی در بینی شامل آترزی یا تنگی شدید دو طرفه بینی، هیپوتونی حلق، کوچک بودن چانه^۱ مانند سندرم پیر روبین^۲، در سطح حنجره مانند مشکلات انسدادی شامل لارنگومالاسی یا لارنگوتراکئومالاسی، پرده حنجره^۳، فلج دو طرفه تارهای صوتی و انسداد اکتسابی یا مادرزادی قسمت زیر حنجره^۴ می باشد. به علاوه انسداد حیاتی راه هوایی ممکن است ثانویه به ضایعات دیگر باشد که ممکن است سبب فشرده شدن راه هوایی و اختلال در تنفس طبیعی گردد. این حالات ممکن است شامل کیست هیگروما^۵، گواتر یا همانژیوم باشد.

راه های لوله گذاری

لوله گذاری ممکن است از طریق دهان یا بینی انجام شود. روش انتخابی بستگی به شرایط و مهارت پزشک دارد. هر دو روش عوارض خاص خود را دارند و بعضی عوارض نیز مشترک می باشد. لوله گذاری از طریق دهان آسانتر و سریعتر بوده و کمتر تروماتیک می باشد و در شرایط اورژانس ممکن است ارجح باشد. یافته های در دسترس نتوانسته اختلاف قابل ملاحظه ای بین روش دهانی و روش بینی از نظر صدمه به نای یا جابجائی لوله نشان دهد. احتمال ایجاد شیار در کام و اختلالات دندانی را با جابجا کردن لوله از سمتی به سمت دیگر در هنگام چسب زدن میتوان کاهش داد. توجه مداوم به کیفیت **fixation** همراه با تثبیت سر نوزاد، جابجایی لوله و خارج شدن تصادفی آن را کاهش می دهد.

وسایل:

وسایلی که برای لوله گذاری لازم است در جدول شماره ۱-۳ آمده است. استفاده از لوله با اندازه مناسب سبب میشود تروما، مقاومت راه هوایی و نشت هوا از اطراف لوله کاهش یابد. کیت استاندارد لوله گذاری باید آماده باشد و بایستی برای اطمینان از وجود تمام وسایل ضروری، این کیت بطور منظم چک شود. نوزاد برای لوله گذاری باید زیر گرم کننده تابشی قرار گیرد. لارنگوسکوپ **millar** با تیغه شماره ۰ و ۱ برای نشان دادن والکولا، اپی گلوت و گلوت باید استفاده گردد. تیغه شماره ۰ تقریباً برای همه نوزادان استفاده می شود و تیغه شماره ۱ در شیرخواران چند ماهه یا نوزادانی که وزن بیش از ۴ تا ۵ کیلو گرم دارند استفاده می گردد. تیغه میلر ۰۰ در نوزادان خیلی کم وزن **ELBW** استفاده می گردد. زیرا تیغه کوچکتر را راحت تر می توان در دهان نوزاد خیلی کوچک وارد کرد، اگر چه به علت عقب تر بودن منبع نور از نوک تیغه، بعضی پزشکان معتقدند به خوبی تیغه ۰ نقاط کلیدی را نمایش نمیدهد.

¹ Micrognathia

² Robins Syndrome

³ laryngeal web

⁴ Subglottic obstruction

⁵ Cystic hygroma

وسایل مورد نیاز جهت لوله گذاری

- ۱- دسته لارنگوسکوپ و باتری (بهتر است دسته لارنگوسکوپ با باتری قلمی کار می کند، انتخاب شود)
- ۲- لارنگوسکوپ مناسب با لامپ سالم و نور کافی
- ۳- لوله نای بدون کاف و کانکشن (رابط) مربوطه با اندازه مناسب . استفاده از لوله نای هایی که دارای خط راهنمای تارهای صوتی (Vocal cord guide marker) هستند توصیه می شود.
- ۴- استیله مناسب با اندازه لوله نای (بطور اختیاری در موارد لوله گذاری از راه دهان کاربرد دارد)
- ۵- دستگاه ساکشن الکتریکی (با فشار منفی ۱۰۰ میلیمتر جیوه)
- ۶- سوندهای ساکشن (F ۱۰ برای ساکشن ترشحات دهان و کوچکتر برای ساکشن ترشحات داخل نای)
- ۷- پالس اکسی متری یا مانیتور قلبی-تنفسی
- ۸- آشکارساز CO2 یا کاپنو گراف (اختیاری)
- ۹- ماسک احیا با سایز مناسب
- ۱۰- بگ (کیسه) خودمتسع شونده دارای محفظه ذخیره اکسیژن
- ۱۱- مخزن اکسیژن (گرم و مرطوب) و لوله رابط
- ۱۲- پنس Magill (در روش انتوباسیون از راه بینی کاربرد دارد)
- ۱۳- گوشی
- ۱۴- قیچی
- ۱۵- نوار چسب به عرض ۲-۱/۵ سانتیمتر
- ۱۶- تتنور بنزئین (در نوزادان بسیار کم وزن استفاده نمی شود)
- ۱۷- دستکش

جدول شماره ۱-۳: اندازه وسایل مورد نیاز برای لوله گذاری داخل نای

سن حاملگی (هفته)	وزن نوزاد (گرم)	تیغه لارنگوسکوپ	قطر لوله نای (mm)	طول لوله نای از لب فوقانی (در انتوباسیون از راه دهان)(cm)	طول لوله نای از لب بینی (در انتوباسیون از راه بینی)(cm)	سوند ساکشن داخل نای (Fr)
کمتر از ۲۶ هفته	۱۰۰۰	صاف دو صفر	۲.۵	۶-۷	۷-۸	۵-۶
۲۸-۳۴	۱۰۰۰-۲۰۰۰	صاف صفر	۳.۰	۷-۸	۸-۹	۶-۸
۳۴-۳۸	۲۰۰۰-۳۰۰۰	صاف صفر	۳.۵	۸-۹	۹-۱۰	۸
بیش از ۳۸	بیش از ۳۰۰۰	صاف یک	۳.۵-۴	۹-۱۰	۱۰-۱۱	۸-۱۰

* بعضی پزشکان تیغه صاف را ترجیح می دهند

** در انتوباسیون از راه دهان طول لوله نای از لب فوقانی تا وسط نای بر حسب سانتیمتر برابر است با وزن

(کیلوگرم) +۶

*** درانتوباسیون از راه بینی طول لوله نای از لبه بینی تا وسط نای بر حسب سانتیمتر برابر است با وزن (کیلوگرم) + ۸

نوزاد قبل از لوله گذاری نیاز به تهویه با بگ و ماسک دارد که بهتر است از بگ با مانومتر و ماسک مناسب استفاده شود. ماسک باید شفاف باشد و لبه نرم و **form filling** در محیط داشته باشد. نوع دیگر ماسک، نوع سخت است که شکل آناتومیک داشته و فضای مرده کمتری دارد. ولی استفاده از آن مشکل تر بوده و اغلب باعث تهویه غیر موثر می باشد.

دو نوع متفاوت بگ دستی برای تهویه مکانیکی از طریق ماسک یا لوله نای، در دسترس می باشد: بگ بیهوشی و بگ خود متسع شونده (آمبوپگ). هر دو آنها قطعات مشترک شامل ورودی اکسیژن، خروجی اکسیژن، دریچه کنترل جریان، و محل اتصال مانومتر فشار دارند (تصویر شماره ۱-۳). بگ خود متسع شونده (آمبوپگ) که از نامش نیز پیداست بعد از فشرده شدن مجدداً پر هوا شده و برای باد شدن، نیاز به جریان اکسیژن ندارد. این بگ با منبع اکسیژن فقط می تواند حدود ۴۰ درصد اکسیژن را منتقل کند، زیرا وقتی که بگ مجدداً هوادار می شود، هوای اتاق به داخل بگ کشیده شده و با اکسیژن ۱۰۰ درصد منبع اکسیژن مخلوط می شود. یک مخزن^۱ اکسیژن اجازه نمی دهد هوای اتاق به داخل بیاید، در نتیجه بگ خود متسع شونده که به منبع اکسیژن متصل شده و دارای مخزن باشد قادر است اکسیژن ۹۰ تا ۱۰۰ درصد را به نوزاد برساند (تصویر شماره ۲-۳). خصوصیت مهم دیگر این بگ ها داشتن دریچه تخلیه فشار است که روی ۳۰ تا ۴۰ میلی متر جیوه تنظیم می شود، هم چنین دارای یک دریچه است که مانع تنفس مجدد هوای بازدمی نوزاد می شود و از انتقال آزادانه جریان آزاد اکسیژن جلوگیری می کند. به منظور انتقال جریان آزاد اکسیژن، بایستی لوله اکسیژن از بگ جدا شده و نزدیک بینی نوزاد قرار گیرد. بر عکس، بگ بیهوشی منبع عالی برای دادن جریان آزاد اکسیژن است، بخصوص اگر ماسک با اندازه مناسب به بگ متصل شود. بالاخره در هر دو نوع بگ، یک مانومتر فشار جهت بی خطر و موثر بودن تهویه مورد نیاز است.

انواع لوله ها:

لوله نای باید از جنس غیرسمی و از موادی باشد که تا نخورد و به تناسب راه هوایی انعطاف پذیر باشد، در دمای بدن نوزاد انعطاف پذیر بوده و در رادیوگرافی دیده شده یا یک خط رادیو اپاک داشته باشد. در نوزادان بطور روتین لوله نای های کاف دار استفاده نمی شود. زیرا کاف ممکن است گذاشتن لوله نای با دیامتر بزرگ را امکان پذیر نسازد. هم چنین کاف باد شده ممکن است مخاط خیلی حساس راه هوایی را صدمه بزند. اگر نشت اطراف لوله مشکل ساز باشد می توان از لوله های کاف دار استفاده کرد. معمولاً از لوله مورفی^۲ استفاده می شود. لوله مورفی برای لوله گذاری طولانی مدت ارجح است و معمولاً نشان دار و شماره گذاری شده است (تصویر ۳-۳). هم چنین برای نشان دادن عمق لوله، راهنمای تارهای صوتی را نزدیک نوک دارد. این نشان ها به پزشک کمک می کند لوله را تا چه عمقی در نای وارد کند. بدلیل تفاوت های آناتومیک این نشانه ها بایستی با احتیاط استفاده شوند. لوله مورفی یک انتهای شیب دار دارد که سبب می شود لوله راحت تر از میان پره های بینی عبور کند، هم چنین یک سوراخ طرفی دارد که اگر نوک لوله بطور کامل بسته شود یا در برونش راست باشد اجازه تهویه را می دهد. بعضی

¹ Reservoir

² Murphy

از پزشکان از لوله های دارای سوراخ طرفی^۱ در تهویه طولانی استفاده نمی کنند، زیرا شواهدی وجود دارد که این نوع لوله ها سبب صدمه و اسکار نای، هم چنین تنگی زیر گلو ت می شود. اگر نشان لب وجود داشته و بخوبی در سطح لب به صورت محکم شود لوله در محل مناسب نگه داشته می شود. لوله مورفی ممکن است زیر گرم کننده تابشی کمی نرم شود، بعضی پزشکان از یک استیلت^۲ برای لوله گذاری راحت تر استفاده می کنند که نوک استیلت برای پیشگیری از صدمه به نای نباید از نوک انتهایی لوله خارج شود.

روش های لوله گذاری:

روش های مختلفی برای لوله گذاری داخل نای وجود دارد ولی روشی که در برنامه احیاء نوزادان سال ۲۰۰۶ ذکر شده روش انتخابی است. مراحل آن به ترتیب زیر است: (روش های مورد قبول دیگر داخل پرانتز ذکر می شود)

۱- سر نوزاد را در وضعیت بوکشیدن^۳ ثابت نگه داشته و یک رول زیر شانه ها قرار داده که سر نوزاد در وضعیت مناسب قرار گیرد (تصویر ۴-۳).

۲- قبل از گذاشتن تیغه لارنگوسکوپ، دهان و حلق ساکشن شده و جریان آزاد اکسیژن برقرار نمائید.

۳- تیغه لارنگوسکوپ را از طرف راست وارد کرده، زبان را به سمت چپ رانده و تیغه را تا جایی که نوک آن پشت قاعده زبان قرار گیرد جلو ببرید.

۴- کمی تیغه را به سمت بالا حرکت دهید. تمام تیغه (نه فقط نوک آن) باید به سمت بالا رانده شود. نوک تیغه باید در ولکولا^۴ قرار گیرد. با بالا بردن تیغه اپی گلو ت، گلو ت و تارهای صوتی نمایان می شود. بعضی پزشکان تیغه را داخل کرده، اپی گلو ت را برای نمایش تارهای صوتی بالا می برند (تصویر ۵-۳).

۵- به نشانه های آناتومیک دقت کرده و در صورت نیاز ساکشن کنید.

۶- اگر تارهای صوتی بسته هستند، منتظر باشید تا باز شوند. نوک لوله را تا سطح تارهای صوتی داخل ببرید.

۷- وقتی لوله در محل قرار گرفت، در حالی که لوله محکم در مقابل سخت کام نگه داشته می شود لارنگوسکوپ را خارج کنید.

عمل لوله گذاری باید در عرض ۲۰ ثانیه به پایان برسد (شامل آمادگی وسایل و تیم برای کمک نمی باشد). بایستی ضربان قلب و پالس اکسی متری در حین لوله گذاری مانیتورینگ شده و در فواصل لوله گذاری، نوزاد با بگ و ماسک تهویه شده و در بین تلاش ها اجازه داده شود وضعیت نوزاد بهبود یابد. کسی که لوله گذاری می کند می تواند با قراردادن کاتتر ساکشن روی تیغه لارنگوسکوپ و وصل آن به اکسیژن، فشار اکسیژن را در حین لوله گذاری بالا ببرد. توافق کلی مبنی بر استفاده از داروهایی مانند آتروپین، سوکسنیل کولین یا پانکرونیوم بروماید قبل از لوله گذاری وجود ندارد. آتروپین ممکن است در کاهش حجم ترشحات و جلوگیری از برادیکاردی ثانویه به تحریک واگ مفید باشد. همچنین استفاده از یک شل کننده عضلانی ممکن است در کاهش حرکات نوزاد مفید باشد.

لوله گذاری از طریق بینی:

¹ Side-hole

² Stylet

³ sniffing

⁴ vallecula

لوله گذاری از طریق بینی ممکن است وقت بیشتری گرفته و مشکلتر از لوله گذاری از طریق دهان باشد. لوله داخل بینی را از یکی از سوراخ های بینی داخل کرده و در طول کف بینی به سمت خلف حلق هدایت کنید. لارنگوسکوپ داخل شده و گلوت مشخص می شود. یک فورسپس مگی^۱ را در دست راست گرفته و در امتداد راست تیغه لارنگوسکوپ داخل دهان ببرید. لوله نای را از فاصله کوتاهی از نوک آن با فورسپس گرفته و نوک لوله را تا سطح گلوت بالا برده و از بین تارهای صوتی به داخل نای هدایت کنید. باید دقت شود پنس مگی طوری گرفته شود که به بافت های نرم داخل دهان صدمه زده نشود. افراد ماهر حتی ممکن است بدون استفاده از پنس مگی بتوانند بخوبی لوله گذاری از طریق بینی را انجام دهند. به علاوه سرد کردن لوله با خمیدگی مشخص قبل از لوله گذاری ممکن است عمل لوله گذاری را راحت تر کند.

تایید محل لوله:

تایید صحیح قرار دادن لوله نای بعد از لوله گذاری ابتدا کلینیکی و سپس با انجام رادیوگرافی صورت می گیرد.

تایید کلینیکی شامل موارد زیر است:

- ۱- بهبود یا برقراری ضربان قلب در حدود طبیعی.
 - ۲- رنگ، ضربان، پرفیوژن خوب بعد از لوله گذاری.
 - ۳- حرکات دو طرفه قفسه سینه با هر تنفس.
 - ۴- صدا های تنفس قرینه و مساوی در هر دو ریه.
 - ۵- صداهای تنفس روی محدوده ریه ها بیش از معده شنیده شود.
 - ۶- عدم دیستانسیون معده با تهویه.
 - ۷- وجود رطوبت در لوله حین بازدم.
 - ۸- دیدن مستقیم عبور لوله از میان تارهای صوتی با لارنگوسکوپ.
 - ۹- وجود CO₂ بازدمی با مانیتورینگ CO₂ انتهای بازدمی یا کاپنوگراف.
 - ۱۰- اندازه گیری نوک لوله تالپ (اضافه کردن ۶ به وزن نوزاد به کیلو گرم).
- رادیوگرافی قفسه سینه می تواند وجود لوله داخل نای را اثبات کند. گاهی اوقات رادیوگرافی طرفی برای اثبات وجود لوله در نای لازم است.

محکم کردن لوله:

محکم کردن لوله نه فقط به منظور جلوگیری از خارج شدن لوله بلکه هم چنین برای به حداقل رساندن حرکت در حین تهویه یا سایر مداخلات مانند ساکشن یا فیزیوتراپی قفسه سینه اهمیت دارد. ثابت شده خارج شدن تصادفی لوله نای و لوله گذاری های تکراری با تنگی زیر گلوت، هم چنین افزایش مرگ و میر همراه است. احتمال خارج شدن تصادفی لوله با سن حاملگی کمتر، سطح هوشیاری بیشتر، حجم ترشحات بیشتر و لغزش لوله ارتباط دارد. هم چنین واضح است که اتفاق نظر کلی مبنی بر اینکه کدام روش ثابت کردن لوله مفید ترین روش است وجود ندارد. روشی که در تصویر ۶-۳ نشان می دهد یک روش مناسب است.

¹ Magill

عوارض لوله گذاری:

لوله گذاری داخل نای بدون عارضه نیست و مهمترین عوارض آن عبارتند از

۱- ترومای حاد: در لوله گذاری با تکنیک نادرست احتمال پارگی نای و هیپو فارینکس (ایجاد پسودودیورتیکول مری) وجود دارد. همچنین ممکن است تارهای صوتی حقیقی پاره شده و یا دررفتگی غضروفهای arytenoid رخ دهد. همچنین در صورت استفاده از فک فوقانی بعنوان تکیه گاه احتمال صدمه به لته و مخاط دهان و خونریزی وجود دارد.

۲- عوارض سیستمیک: در موارد طولانی شدن زمان لوله گذاری، احتمال بروز هیپوکسی، برادیکاردی، هیپوتانسیون و افزایش فشارداخل جمجمه افزایش می یابد. لذا مانیتورینگ بیمار در حین لوله گذاری ضروری است تا به محض بروز برادیکاردی یا هیپوکسی عملیات لوله گذاری متوقف شود و با انجام تهویه با ماسک و کیسه و تجویز اکسیژن، علائم فوق سریعاً بر طرف گردد.

۳- قرار گرفتن لوله نای در محل نامناسب: در صورت عدم توانایی تشخیص آناتومی گлот ممکن است لوله نای اشتباهاً وارد مری شود. همچنین در صورت وارد کردن لوله نای به طولی بیش از میزان توصیه شده ممکن است لوله نای وارد برونش اصلی راست شود. اتساع اپی گاستر و شنیدن صدای یورش ناگهانی هوا به داخل معده با هر نوبت فشردن کیسه، به نفع ورود لوله نای به داخل مری و غیر قرینه بودن صداهای تنفسی در سمع هر دو طرف قفسه سینه و کاهش صدا در سمت چپ توراکس شاهدهی به نفع انتوباسیون برونش اصلی راست است.

۴- انسداد لوله نای: تشکیل پلاک موکوسی در داخل نای و خم شدگی لوله روی خودش (kinking) ممکن است سبب انسداد لوله نای شود. استفاده از humidifier / nebulizer و ساکشن ترشحات داخل نای (با یا بدون استفاده از نرمال سالین) و کوتاه نمودن لوله نای، شانس انسداد لوله را کاهش می دهد. توصیه میشود حداکثر طول لوله خارج از لب یا بینی ۴ سانتیمتر باشد.

۵- عفونت: با استفاده از لوله نای های استریل یکبار مصرف و رعایت استریلیته در زمان ساکشن ترشحات داخل نای، شانس بروز عفونت بطور قابل توجهی کاهش می یابد.

۶- اکستوباسیون خود به خودی: فیکس کردن کامل و صحیح لوله نای و آرام نگهداشتن بیمار با استفاده از مخدرها و شل کننده ها (در صورتیکه مصرف آنها در نوزاد ممنوع نباشد) شانس اکستوباسیون خود به خودی را کاهش می دهد.

۷- صدمات موضعی در ساختمان بینی: درانتوباسیون طولانی مدت از راه بینی احتمال بروز آروزیون سپتوم بینی، تنگی و ستیبول، احتقان بینی، اوتیت مد یا و سینوزیت و همچنین هیپوپلازی mid face وجود دارد.

۸- صدمات موضعی در ساختمان دهان: درانتوباسیون طولانی مدت از راه دهان، احتمال بروز صدمات مینای دندانی، تغییر شکل کام و لبه فک فوقانی (ناودانی شدن) و ادای نامفهوم کلمات در سالهای بعد وجود دارد.

۹- گرانولوم، کیست، فیروز و تنگی ناحیه ساب گلوتیک: این عوارض در لوله گذاری های طولانی مدت (بیش از ۳-۴ هفته) و یا با استفاده از لوله نای با اندازه بزرگتر از حد معمول دیده می شود. همچنین لوله گذاری داخل نای با افزایش خطر آسپیراسیون، افزایش مقاومت در راههای هوایی و افزایش احتمال آتلکتازی پس از اکستوباسیون همراه است.

روش جایگزین لوله گذاری داخل نای

استفاده از ماسک حنجره (**Laryngeal mask airway**) سالهاست که به عنوان روش جایگزین لوله گذاری داخل نای در نوزادان، شیرخواران، کودکان و بالغین در دسترس است. استفاده از آن در شرایط کلینیکی خاص بحث شده که شامل موارد زیر می باشد:

- در احیای نوزادان رسیده و نارس با **LMA** شماره ۱ (تصویر ۷-۳)
 - در باز نگاه داشتن راه هوایی مشکل مانند سندرم پی یرویین یا مواردی که مشکل چانه کوچک شدید است
 - به عنوان کمک در لوله گذاری داخل نای
 - به عنوان کمک در اندوسکوپی قابل انعطاف **flexible**
 - در اعمال جراحی بجای لوله گذاری داخل نای
- میزان موفقیت در گذاشتن **LMA** در تعدادی از مطالعات بیش از ۹۰ درصد بوده است.

مراقبت راه هوایی بعد از برقراری راه هوایی مصنوعی:

برای مراقبت بهتر راه هوایی بعد از لوله گذاری، باید از مشکلات بالقوه اطلاع داشت. مانیتورینگ دقیق پارامترهای کلینیکی، استفاده متفکرانه از تکنولوژی و مداخله صحیح در صورت بروز مشکل اهمیت فراوان دارد. برای حفظ راه هوایی مصنوعی باید مراقبتهای زیر صورت گیرد:

رطوبت و گرما:

لوله گذاری نای سبب می شود راههای مرطوب کردن، فیلتراسیون و گرم شدن راه هوایی فوقانی از بین برود. بنابراین برای پیشگیری از هیپوترمی، چسبندگی ترشحات راه هوایی و نکروز مخاطی باید گرما و رطوبت فراهم شود. هم چنین، فیلتراسیون گازهای خشک قبل از مرطوب شدن لازم است، زیرا گاهی ممکن است آلودگی در لوله های گازهای طبی وجود داشته باشد. دستگاههای مرطوب کننده و گرم کننده لازم است تا مطمئن شویم گازهایی که منتقل می شوند درجه حرارت بدن یا نزدیک آن (37°C) را داشته و تقریباً بطور کامل با بخار آب اشباع شده است. متراکم کننده^۱ هیدروسکوپی که حداقل فضای مرده را ایجاد کند در حین انتقال یا تهویه کوتاه مدت باید در نظر گرفته شود.

در گذشته نوبلایزر در بعضی وسایل بخصوص در تجویز اکسیژن بعد از خارج کردن لوله (اکستوباسیون) و بوسیله کلاهک استفاده می شد ولی استفاده از این سیستم منسوخ شده است زیرا اکسیژناسیون را مختل کرده و احتمال مسمومیت با آب را از طریق قطرات زیاد آب و ایجاد صدا افزایش می دهد. در درمان مداوم از آب مقطر بجای نرمال سالین استفاده شده است. یک مرطوب کننده **servo controlled** با هشدار دهنده های بالا و پائین درجه حرارت و سیستم گرم کننده که از تجمع مایع جلوگیری کند رطوبت مناسبی را با کارایی خوب ایجاد می کند. دیده شده است وقتی درجه حرارت راههای هوایی کمتر از $36/5^{\circ}\text{C}$ حفظ شود موربیدیتی بطور قابل ملاحظه ای افزایش می یابد. رطوبت نسبی، هم چنین درجه حرارت راههای هوایی باید بطور مداوم مانیتور گردد. پزشک باید به نکات زیر توجه نماید:

۱- درجه حرارت گاز باید بین 36°C تا 37°C حفظ شود

۲- حداقل مقدار کمی مایع در بازوی دمی وجود داشته باشد

^۱ condenser

بهداشت راه های هوایی و ریه:

پزشک باید قفسه سینه را از ترشحات راههای هوایی پاک نگه داشته و راه هوایی مصنوعی را از طریق مرطوب کردن و ساکشن پاک نگه دارد. این اقدامات باید در صورت نیاز انجام شود ولی معمولاً بدنبال استفاده از داروهای آروسل انجام می شود. دفعات ساکشن بر حسب نیاز نوزاد است زیرا ساکشن میتواند اثرات سوء داشته باشد.

فیزیوتراپی قفسه سینه:

نشان داده شده که فیزیوتراپی قفسه سینه و تخلیه وضعیتی در نوزادی که تازه اکستوبه شده با دق کردن یا ارتعاش می تواند در خارج کردن ترشحات و جلوگیری از آلکنازی مفید باشد. هم چنین در نوزادانی که لوله نای دارند، ساکشن می تواند سبب خارج شدن بیشتر ترشحات گردد. با کامل شدن فیزیوتراپی قفسه سینه اکسیژناسیون افزایش می یابد. فواید این روش ها بیشتر به علت جاذبه است تا در اثر برداشت فیزیکی ترشحات. از طرفی فیزیوتراپی قفسه سینه مورد قبول همگانی نیست. استفاده از آن باید برحسب مورد باشد زیرا استفاده از این روش ها بخصوص در نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم می تواند عوارض منفی داشته باشد. به هر حال در نوزادان بسیار کم وزن (VLBW) در ۳-۵ روز اول تولد باید دستکاری حداقل باشد. کم بودن ترشحات راه هوایی در این گروه از نوزادان باعث شده که توصیه گردد فقط در صورت نیاز ساکشن انجام گردد.

وضعیت دادن به نوزاد:

تخلیه وضعیتی^۱ یعنی نوزاد را در وضعیت های مختلف قرار دهید تا برونشهای اصلی عمودی قرار گرفته و ترشحات از برونش های کوچکتر به داخل برونش های بزرگتر تخلیه شوند (تصویر ۸-۳). دو نیروی جاذبه و جریان هوا در این پروسه عمل می کنند. هر منطقه از درخت برونش که باید تخلیه شود باید در بهترین وضعیت قرار گیرد (تصاویر ۹-۳ تا ۱۵-۳). این وضعیت ها در نوزادانی که لوله قفسه صدی یا لوله نای دارند، نوزادانی که عمل جراحی داشته اند، نوزاد در معرض خطر IVH ممکن است امکان پذیر نباشد. ایده آل آن است که نوزاد در حین فیزیوتراپی قفسه سینه مانتورینگ شود که شامل مانتورینگ O₂ و CO₂ پوستی و پالس اکسی متر می باشد.

دق^۲ و ارتعاش^۳:

با دو روش می توان با دست جهت درناژ کافی به قفسه سینه نوزاد فشار وارد کرد که شامل دق کردن و ارتعاش می باشد. در نوزاد می توان دق را با فنجان پلاستیکی یا لوله های بالشتکی یا ماسک های نرم حلقوی انجام داد. قفسه سینه در محلی که باید ترشحات آن تخلیه شود برای ۱ تا ۲ دقیقه دق می شود. بدلیل خطر بالقوه ایجاد IVH، دق فقط در نوزادانی استفاده می شود که وزن بیشتر از ۱۵۰۰ گرم داشته و سن آنها بیش از ۲ هفته باشد. روش سنتی ارتعاش تنها در حین بازدم مفید است زیرا سبب می شود ترشحات از اطراف ریه همراه با خروج هوا به سمت خارج حرکت کند. برای انجام این تکنیک نیاز به مشاهده دقیق حرکات قفسه سینه وجود دارد. برای ارتعاش مچ باز شده و عضلات ساعد منقبض می شود شبیه آنچه در ورزش های ایزومتریک انجام می گردد. این کار سبب ایجاد ارتعاشات خفیف میگردد. در نوزادان قرار دادن کف انگشتان در مقابل دیواره قفسه سینه کافی

¹ postural drainage

² percussion

³ vibration

است. یک تماس ظریف با انگشتان در حال ارتعاش سریع در حرکت دادن ترشحات در نوزادان کافی است. بعضی افراد با استفاده از یک مسواک برقی یا یک مرتعش کننده کوچک دستی راحت تر هستند. بیماران ارتعاش را نسبت به دق بهتر تحمل می کنند. مدت درمان با ارتعاش بر حسب تحمل بیمار تعیین می شود.

ساکشن نوزاد:

ساکشن دهان و بینی و لوله نای بر حسب نیاز انجام میگردد. وجود جسم خارجی در دهان و بینی باعث افزایش ترشحات شده و وجود لوله نای در راههای هوایی باعث افزایش ترشحات مجاری هوایی گشته و نیاز نوزاد به ساکشن راههای هوایی افزایش مییابد. میزان ترشحات راههای هوایی بسته به بیماری زمینه ای و مرحله بیماری نوزاد متفاوت است. نوزادان با RDS در حال بهبود، BPD، PDA و پنومونی به علت افزایش تولید موکوس احتمالاً نیاز بیشتری به ساکشن دارند. بیماران در مراحل اولیه RDS و اغلب بیماران با بیماری قلبی مادرزادی ترشح مخاطی کمی داشته و نیاز کمتری به ساکشن دارند. با توجه به عوارض ساکشن، بهتر است ساکشن نوزاد آنتوبه فقط در مواقع نیاز انجام گیرد. وجود ترشح در راههای هوایی توسط کاهش صداهای تنفسی و یا هنگام بی قراری نوزاد و افت درصد اشباع اکسیژن و یا تشدید دیسترس تنفسی مشخص می گردد. استفاده از سیستم ساکشن بسته (inline) شانس عفونی شدن لوله و عفونت های ریوی را کاهش می دهد. اما معایب آن شامل افزایش هزینه و افزایش بالقوه سندرم های نشت هوا (air leaks) می باشد (تصویر ۱۶-۳). فواصل ساکشن باید بر حسب بیمار و بر بالین وی انتخاب گردد (جدول شماره ۲-۳).

جدول شماره ۲-۳: دستورالعملهایی درباره ساکشن لوله نای در نوزادان

محلول تجویز شده به داخل لوله	نرمال سالین
مقدار محلول	0.1-0.5 mL/kg
سایز کاتتر ساکشن	۱/۲ تا ۱/۳ قطر لوله
عمق فرو بردن کاتتر	تا طول لوله
تهویه قبل از شروع	PIP ۱۰-۲۰٪ بیش از حد زمینه
تعداد تنفس دستگاه	مساوی با قبل از شروع ساکشن
نیاز به اکسیژن	۱۰-۲۰٪ بیش از حد قبلی
فشار ساکشن	۵۰-۱۰۰ سانتیمتر آب
مدت	۱۵-۲۰ ثانیه مدت جدا شدن از دستگاه

پیشنهاداتی برای فواید بهتر و پیشگیری از عوارض ذکر شده است:

- با فراهم کردن وسایل مورد نیاز برای ساکشن آماده شوید.
- تنظیمات ونتیلاتور و میزان اکسیژن دریافتی را در نظر بگیرید.
- قبل، در حین و بعد از ساکشن از مانیتورینگ غیر تهاجمی اکسیژناسیون استفاده نمایید.
- دو فرد در دسترس باشند (کار دو نفره)
- کاتتر ساکشن با اندازه مناسب انتخاب کنید (جدول شماره ۱-۳)

- فواصل ساکشن، اندازه کاتتر، عمق فروبردن کاتتر ساکشن را مطابق جدول ۲-۳ و برحسب بیمار انتخاب کنید.
 - فشار ساکشن را از ۶۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه انتخاب کنید.
 - مطمئن باشید که قطر کاتتر ساکشن از ۲/۳ قطر داخلی لوله نای بیشتر نباشد.
 - از نرمال سالین به میزان ۰.۱ تا ۰.۵ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن نوزاد استفاده کنید.
- بخاطر داشته باشید ساکشن وقتی توسط پرستاران مخصوص بخش مراقبت ویژه نوزادان و افراد تیم تنفسی انجام شود.

نتیجه گیری نهایی:

یکی از مهمترین جنبه های مراقبت از نوزادان در بخشهای مراقبت ویژه، مراقبتهای تنفسی میباشد که در هنگام لوله گذاری، نگاهداری لوله و خارج کردن آن باید در نظر گرفته شوند. توجه دقیق به این نکات سبب میشود که کمترین آسیب به نوزاد تحمیل شده و از طرفی هرچه سریعتر بتوان نوزاد را از ونتیلاتور جدا نمود.

فصل ۴

مراقبت های پرستاری در بخش مراقبتهای ویژه نوزادان

- ارزیابی روزانه پرستاری
- کنترل تجهیزات موجود در **NICU**
- تنظیم حرارتی
- مراقبت از پوست نوزاد
- وضعیت دادن به نوزاد در **NICU**
- مراقبت از نوزاد حین انجام اقدامات درمانی
- برقراری محیط فیزیکی مناسب در **NICU**
- مراقبت تنفسی از نوزاد بد حال
- بد حال شدن ناگهانی نوزاد
- مراقبت های پرستاری نوزاد تحت تهویه
- ارتباط با والدین نوزاد
- نتیجه گیری نهایی

نوزادان بستری در NICU بخصوص آنها که تحت تهویه مکانیکی هستند نیاز به مراقبت ویژه پرستاری دارند. چنانچه پرسنل ورزیده و ماهر در امر نوزادان بد حال به همراه پزشکان مجرب مراقبت از این بیماران پرخطر را به عهده بگیرند موجبات بقای بیشتر آنها را فراهم می سازند. ارزیابی روزانه پرستاری، تنظیم حرارتی، مراقبت پوست و مراقبتهای تنفسی در این بخش مختصراً^۱ توضیح داده شده است.

ارزیابی روزانه پرستاری:

پرستاران NICU مراقبت مستمر و کنترل دقیق علائم حیاتی را به عهده گرفته و تطابق نوزاد با محیط خارج و ارزیابی پاسخ های رفتاری بیمار را جهت تعیین پاسخ های فردی به درمان گزارش میدهند. چنانچه هر پرستار مسئول کنترل دو تا سه نوزاد بیمار باشد ارتباط دائمی و نزدیک بیمار با پرستار برقرار خواهد شد. در این صورت گزارشات ارائه شده توسط وی، ارزیابی های بعدی توسط تیم پزشکی را هدایت خواهد کرد. گزارش وضعیت قلبی - عروقی، تنفسی، گوارشی، ادراری، عصبی - عضلانی و تحمل تغذیه حداقل یک مرتبه در هر شیفت باعث کنترل دقیق نوزاد و یافتن موارد پاتولوژیک از جمله عدم تحمل تغذیه، نداشتن دفع ادرار و مدفوع و سایر مشکلات می گردد. از طرفی ارزیابی و مراقبت وسایل مورد استفاده در NICU از جمله وسایل مورد نیاز جهت تزریق سرم و دارو، لوله نای با اندازه های مختلف، دستگاه ونتیلاتور به عهده پرستاران است. مراقبت از لوله های جاگذاری شده در نوزاد مثل Chest tube و N/G Tube از جمله وظایف خطیر پرستاران NICU می باشد. برقراری ارتباط مناسب پرستاران با والدین موجب آشنایی بیشتر آنها با بیماری و مشکلات فرزندشان شده و دخالت دادن والدین در مراقبت های روتین نوزاد از جمله حمام دادن و یا تعویض پوشک در ایجاد نزدیکی بیشتر با نوزاد نتایج مثبتی در بر خواهد داشت. با توجه به اینکه نوزادان بخصوص نوزادان نارس به علت ضعف سیستم ایمنی و به علت نیاز به اقدامات تهاجمی و دستکاریهای فراوان در معرض خطر عفونت های کشنده هستند و عفونت از علل مهم و شایع مرگ در NICU می باشد رعایت اصول کنترل عفونت بخصوص شستن دستها و آموزش آن به سایر افرادی که وارد بخش میشوند، قبل از انجام هر اقدامی توسط پرستاران بخش لازم و ضروری است.

کنترل تجهیزات موجود در NICU:

کنترل روزانه تجهیزات موجود در NICU جهت استفاده در نوزادان بد حال یکی از وظایف مهم پرستاران بخش NICU می باشد. در هر بخش باید فهرستی از وسایل موجود که بشکل روزانه کنترل می گردند موجود باشد.

تنظیم حرارتی:

نوزادان بستری در NICU، بایستی در یک محیط حرارتی خنثی قرار بگیرند، یعنی یک محیط با ثبات حرارتی حدود ۳۶-۳۷ درجه سانتی گراد. در این درجه حرارت مصرف اکسیژن محیطی و دفع حرارت کاهش می یابد. این موضوع در نوزادان نارس بد حال بیشتر اهمیت پیدا می کند، به این علت که این نوزادان بیشتر در معرض خطر هیپوترمی می باشند (بخصوص آنها که سن حاملگی کمتر از ۳۰ هفته دارند). نوزادانی که تحت تهویه مکانیکی هستند اغلب جهت ارزیابی و مانیتورینگ بایستی لخت باشند و به علت دسترسی راحت تر زیر وارمر گذاشته می شوند. حداقل مصرف اکسیژن وقتی رخ می دهد که دمای وارمر با سروو کنترل^۱ پوست با حرارت پوست شکمی حفظ شده بین ۳۶/۵-۳۶/۲ درجه سانتی گراد باشد. البته روش کنترل سروو بخصوص در نوزادان بسیار کم وزن و یا آنها که تغییرات دمایی زیادی دارند توصیه می شود. با این روش دمای بدن ثابت می ماند، اما دمای محیط ممکن است تغییر کند. بایستی دقت شود که پروب روی شکم گذاشته شده و روی برجستگی های استخوانی و انتهای قرار نگیرد و دقت شود که نوزاد روی پروب وارمر نخوابد، زیرا به طور کاذب دمای بالاتری را ایجاد میکند که باعث کم شدن اتوماتیک کار گرم کننده وارمر می شود.

استفاده از پوشش پلاستیکی روی وارمر و یا تشک آب گرم در زیر نوزاد می تواند از هیپوترمی نوزاد جلوگیری کند. به علت استعداد بیشتر نوزادان خیلی نارس (کمتر از ۱۰۰۰ گرم) به هیپوترمی، تاکید بیشتری می گردد که مراقبت از این نوزادان بهتر است داخل انکوباتورهای دوجداره صورت گیرد و وارمر نمیتواند درجه حرارت مناسب را در این گروه نوزادان تامین کند.

افزایش رطوبت محیط به بالاتراز ۷۰-۶۰ درصد در نوزادان نارس کمتر از ۲۸ هفته که پوست نازکتر و تبخیر پوستی وسیعتری دارند به کاهش دفع حرارتی و دفع مایع نامحسوس کمک می کند. استفاده از نرم کننده های پوستی نیز میتواند با ایجاد یک لایه محافظ در سطح پوست، سبب کاهش دفع حرارتی و دفع مایع نامحسوس گردد. استفاده از این نرم کننده ها در نوزادان با وزن تولد خیلی کم در طی هفته اول عمر توصیه نمی شود.

در برخورد با هیپوترمی شدید نوزادان بد حال باید دقت شود که گرم کردن نوزاد به آهستگی انجام شود. گرم کردن سریع نوزاد به علت اتساع عروقی ایجاد شده باعث افت فشار خون و آپنه می شود. با بالا بردن دمای انکوباتور به حدود ۳۶ درجه و افزایش رطوبت آن به میزان بیش از ۷۰ درصد موجبات گرم کردن تدریجی نوزاد را فراهم می کنیم. جهت گرم کردن تدریجی از تشک گرم و یا pad های گرم نیز میتوان استفاده کرد. اما به علت احتمال بروز سوختگی استفاده از بطری های آب گرم و یا دستکش های پر از آب داغ توصیه نمیشود.

در مواجهه با هیپوترمی در نوزاد بد حال باید دقت شود که دمای زیر بغل بالا هم زمان با دمای شکمی پایین ممکن است دلیل بر **cold stress** و ناشی از سوختن چربیهای قهوه ای باشد. جهت رفع هیپوترمی نوزاد علاوه بر کم کردن دمای محیط و پوشش نوزاد باید در صورت تداوم تب از نظر علل زمینه ای از جمله عفونت و خونریزی بررسی های لازم به عمل آید.

^۱ Servo control

دمای طبیعی رکتال و زیر بغل نوزاد $37/5 - 36/5$ درجه سانتی گراد و دمای طبیعی پوست شکم $36/5 - 36$ درجه سانتی گراد است. در نوزاد مانیتورینگ دمای **core** توصیه نمی شود به این علت که کولون سیگمویید در یک زاویه سمت راست در ۳ سانتی متری می چرخد و گذاشتن دماسنج کمتر از ۳ سانتی متر دمای واقعی **core** را نشان نمی دهد و گذاشتن دماسنج بیش از ۳ سانتی متر خطر پارگی روده را به همراه دارد. در مجموع گرفتن دمای بدن نوزاد از زیر بغل یک روش بی خطر و عملی در مانیتورینگ درجه حرارت می باشد.

مراقبت از پوست نوزاد:

پوست نوزاد به عنوان یک سد در مقابل عفونت، ورود مواد سمی و دفع مایعات و تنظیم حرارت بدن عمل می کند و هم چنین منبع حس لمس می باشد. در نتیجه سالم بودن پوست نوزاد از جمله مسائل مهم در امر مراقبت نوزادان بد حال می باشد. در حین استفاده از وسایل مانیتورینگ، انجام اعمالی مثل خونگیری و رگ گیری، گذاشتن **chest tube** و استفاده از چسب جهت لوله نای بایستی جهت سالم ماندن این عضو مهم دقت بیشتری شود. به علت تکامل لایه اپیدرمال پوست در سه ماهه سوم بارداری، در نوزادان نارس (بخصوص کمتر از ۱ کیلو گرم) لایه اپیدرمال نازکتر بوده و مشکلات فوق شدت بیشتری دارند. آسیب فشاری و ایسکمیک در نوزادان بدحال و ادماتو از مسائل مهم و شایع می باشد. به همین علت چرخش روتین نوزاد و استفاده از سطوحی که آسیب فشاری را به حداقل برساند مثل تشک های آب یا ژله ای از شدت این آسیب ها می کاهد. اسیدی شدن پوست نوزاد (از بدو تولد پوست نوزادان قلیایی می باشد و در انتهای هفته اول اسیدی میشود) خاصیت باکتریسیدال (کشتن باکتریها) را در پوست افزایش داده و دفاع در مقابل عفونت ها بهتر می شود. خنثی شدن pH پوست نوزاد باعث افزایش تعداد باکتریها و افزایش دفع حرارتی نامحسوس از طریق پوست میگردد.

اصول مراقبت از پوست نوزاد:

پس از زایمان:

بلافاصله نوزاد را خشک کنید

خون و مکنونیوم را از روی پوست بردارید

ورنیکس را دست نخورده نگهداشته و اجازه جذب خودبخودی به آن بدهید

حمام کردن:

نوزاد ترم تا ۶ ساعت و نوزاد نارس تا ۲۴ ساعت و تا تثبیت وضعیت نوزاد حمام نشود

دفعات حمام کردن را محدود کنید (۲-۳ مرتبه در هفته)

از صابونهای غیر قلیایی ملایم استفاده کنید

برای نوزادان با وزن کمتر از **1000 gm** فقط از آب گرم استریل استفاده کنید. حمام به سبک فرو بردن در آب

حتی در نوزادان تحت ونتیلاتور آرام بخش بوده و کمتر استرس زا می باشد (تصویر ۱-۴).

بند ناف:

در اولین نوبت حمام از آب و صابون جهت تمیز کردن اطراف ناف استفاده کنید و پس از آن اجازه دهید بند ناف

به طور طبیعی خشک شود و از مواد خشک کننده یا ضد عفونی کننده بر روی ناف استفاده نکنید.

استفاده روتین از الکل توصیه نمی شود.

بند ناف را از نظر تورم یا قرمزی محیط اطراف بررسی کنید.

مرطوب کننده ها:

روغن ها و کرم های نرم کننده و لوسیونها باعث بهبود عملکرد پوست با حفظ چربی داخل سلولی و کاهش دفع حرارتی نامحسوس از طریق پوست میگردد. این مواد شامل کرم های نرم کننده، لانولین، روغنهای معدنی و لوسیونهای مختلف است که بسیاری از آنها حاوی petrolatum (وازلین) میباشد که باعث حفظ آب کافی در پوست شده و به ترمیم پوست نیز کمک میکند. البته استفاده از این مواد در نوزادان خیلی نارس با وزن بسیار پایین (۱۰۰۰-۷۵۰ گرم) اثرات متغیری داشته و حتی در بعضی از مطالعات باعث افزایش عفونتهای خونی ناشی از برخی میکروارگانیسم ها مثل استافیلوکوک شده است. در این نوزادان بایستی فایده استفاده از این مواد در مقابل خطر عفونت سنجیده شوند. استفاده از نرم کننده ها جهت پیشگیری یا درمان خشکی و ترک خوردگی پوست توصیه میشود. در هنگام استفاده از روغن ها بایستی از روغن های بدون بو و رنگ استفاده شود تا باعث مسمومیت و حساسیت نشود.

ضد عفونی کننده های پوستی:

قبل از انجام اقدامات تهاجمی در NICU از جمله خونگیری و رگ گیری و گذاشتن chest tube و غیره بطور شایع از ضد عفونی کننده های پوستی استفاده میشود. نکروز پوستی، تاول، سوختگی، مسمومیت با الکل و ید از مضرات مصرف این مواد در نوزادان میباشد. احتمال جذب ید ناشی از مصرف povidine – iodine بخصوص در نوزادان نارس وجود دارد که باعث اختلال کار تیروئید میگردد. مصرف کلرهگزیدین نیز با مسمومیت های عصبی در نوزاد گزارش شده است. جهت کاهش کلینزاسیون پوستی و اثر ضد عفونی کنندگی، povidone – iodine اثر بهتری نسبت به ایزوپروپیل الکل ۷۰٪ دارد.

در هر صورت توصیه میشود که پس از انجام اعمال جراحی در بخش، ماده ضد عفونی کننده توسط آب یا سالین از پوست نوزاد برداشته و شسته شود تا خطر آسیب بعدی پوستی و مسمومیت ناشی از آنها را کاهش دهد.

استفاده از چسب ها:

چسبهایی که جهت ثابت نگاه داشتن لوله نای و الکترودها در نوزادان استفاده میشود سبب تحریکات شیمیایی، بروز حساسیت، فولیکولیت و آسیب پوستی در حین برداشتن می گردند. ترومای ناشی از برداشتن آنها در نوزادان نارس باعث افزایش نفوذ پذیری پوست و دفع مایع از طریق پوست و قرمزی پوست می گردد. محلولهایی که قبلاً جهت چسباندن توصیه میشد از جمله مشتقات هیدروکربن ها و بنزوئین باعث مسمومیت و تحریکات پوستی و آسیب بیشتر پوستی در نوزادان نارس شده و به همین علت هم اکنون توصیه نمی شود. محصولات حاوی پکتین جهت آسیب کمتر پوستی می تواند موثر باشد.

جهت به حداقل رساندن آسیب ناشی از چسبها:

۱- استفاده از چسبهای هیدروژل جهت الکترودها

۲- در صورت امکان عدم تعویض چسب حداقل به مدت ۲۴ ساعت

۳- برداشتن آهسته و دقیق چسبها با استفاده از آب گرم و محلولهای نرم کننده

۴- کشیدن چسب بطور عرضی و تا کردن چسب به داخل خودش

۵- استفاده از چسبهای شفاف از جنس مواد غیر قابل نفوذ به آب و باکتری که اجازه ورود هوا را داده و تنفس پوستی را امکان پذیر میکند.

۶- استفاده از پانسمان شفاف برای حفظ کاتترهای وریدی، کانولای بینی و لوله دهانی معدی

پیشگیری و درمان آسیبهای پوستی ناشی از فشار و ایسکمی:

در نوزادان بستری در بخش NICU بخصوص آنها که تحت ریسپراتور ECMO و HFO هستند و اکثراً مبتلا به درجاتی از اختلال در پرفیوژن محیطی و ادم می باشند و به علت دریافت داروهای فلج کننده عضلات (مثل پانکرونیوم) و آرامش بخشها (مثل مورفین)، هیپوتون و بدون حرکت می باشند و یا نوزادان تحت درمانهای CPAP بینی که منجر به آسیب نکروتیک تیغه بینی میشود، زخم های فشاری و نکروتیک بخصوص در ناحیه پس سری، پشت گوش ها و بینی مشاهده میشود. جهت پیشگیری از چنین ضایعات فشاری توصیه میشود: از تشک های ژله ای یا تشک موج و Pad های اسفنجی ژلی استفاده شود، چرخش نوزاد بخصوص چرخش سر حداقل هر ۴ ساعت با مشاهده دقیق پوست انجام گیرد، و شانه ها و هیپ در وضعیت مناسب قرار گیرند. درمان ضایعات نکروتیک و ایسکمیک پوستی و تمیز کردن ضایعات با سالین استریل مفید بوده ولی استفاده از صابون و آنتی سپتیک و تمیز کننده پوستی به علت خطر مسمومیت بالا و به تاخیر انداختن ترمیم زخم بطور روتین توصیه نمی شود. به منظور تسهیل ترمیم پوستی استفاده از نرم کننده و پمادهای پوستی می تواند مفید باشد. به علت افزایش احتمال عفونت و حساسیت پوستی استفاده از پمادهای آنتی باکتریال مثل باسیتراسین در مناطق نکروتیک توصیه نمی شود (مشاهده شده که کلینزاسیون گرم مثبت ها کاهش یافته اما گرم منفی ها را افزایش میدهد). گرفتن کشت از ضایعات عفونی و درمان مناسب عفونت در این زخمها بسیار مهم است.

وضعیت دادن به نوزاد در NICU:

با حفظ وضعیت مناسب نوزاد در NICU می توان از بدشکلی های وضعیتی مثل ابداکشن واکسترنال روتیشن هیپ، چرخش مچ پا، کشیدگی بیش از حد گردن، و دولیکوسفالی جلوگیری کرد. از طرفی پوزیشن مناسب باعث تغییر فیزیولوژی تنفسی نوزاد بد حال مبتلا به دیسترس تنفسی می گردد. قرار دادن نوزاد در پوزیشن prone باعث بهبود اکسیژناسیون، افزایش کمپلیانس ریوی و tidal volume و کاهش مصرف انرژی میگردد و در مجموع تهویه نوزاد بد حال را بهتر می کند. البته پوزیشن لترال (به پهلوها) روی اکسیژناسیون و تهویه اثر قابل توجهی ندارد. پوزیشن مناسب علاوه بر اثرات قابل توجه روی تنفس نوزاد، تخلیه معده، تکامل عصبی و توانایی فعالیت هایی مثل دست به دهان بردن و فلکشن بدن را تسهیل می کند. نگهداشتن سر نوزاد در خط وسط و یا لترال باعث پیشگیری از خونریزی داخل مغزی و افزایش جریان خون مغز می شود.

توصیه هایی برای پوزیشن نوزاد بد حال:

- ۱- پتو و یا ملافه را در اطراف نوزاد به شکل آشیانه (لانه) قرار دهید.
- ۲- هر ۴-۳ ساعت پوزیشن نوزاد را تغییر دهید.
- ۳- در صورت امکان بخصوص در نوزادان ترم و نزدیک ترم با خواباندن به پهلوها اجازه حرکت آزاد دستها جهت بردن دست به سمت دهان برای نوزاد فراهم میگردد.
- ۴- مراقبت جهت حفظ پوزیشن مناسب هیپ و مچ پا (در وضعیت خوابیده بر شکم یک ملافه را زیر هیپ قرار دهید) و به جلو چرخاندن شانه (جلوگیری از اکستنشن شانه) بایستی انجام شود (با استفاده از roll یا ملافه در اطراف بدن).

۵- در صورت امکان استفاده از بالش های پر از هوا و مایع زیر سر جهت جلوگیری از **Molding** سر و تغییر پوزیشن سر هر ۴-۳ ساعت توصیه میشود.

۶- در نوزاد با حال عمومی خوب، جهت ایجاد پوزیشن مناسب، قنطاق کردن میتواند مفید باشد.

۷- ماساژ نوزاد به افزایش جریان خون پوست کمک می کند و نوزاد را هر ۲ ساعت یکبار تغییر پوزیشن دهید.

۸- پوزیشن **prone** و یا خوابیده به راست تخلیه معده را تسهیل کرده و ریفلاکس معدی راکاهش میدهد.

۹- بالا بردن سر تخت نوزاد بخصوص پس از تغذیه جهت کاهش فشار معده به دیافراگم و بهبود ظرفیت تنفسی مناسب است.

۱۰- نوازش و نجوا با نوزاد به ادامه تحریک وستیبولار مشابه دوران جنینی کمک میکند.

مراقبت از نوزاد حین انجام اقدامات درمانی:

امروزه ثابت شده است که حتی نارس ترین نوزادان نیز درد را حس کرده و عدم دقت به کنترل درد باعث عواقب فیزیولوژیک متعددی میگردد. بنابراین توجهات بیشتری به کنترل درد در بخشهای نوزادان میشود.

نوزادان بد حال بستری در **NICU** مکرراً "متحمل اقدامات تشخیصی و درمانی دردناک هستند و این اقدامات اثرات منفی روی اکسیژناسیون و متعاقباً" وزن گیری آنها می گذارد. توصیه میشود که تمامی اقدامات از جمله خونگیری، رگ گیری، لوله گذاری نای، ساکشن لوله نای، وزن کردن و حمام کردن درحالی انجام شود که نوزاد تحت مانیتورینگ ثابت از طریق پالس اکسی متری بوده و چنانچه اختلالاتی مشاهده شد، اقدامات لازم درمانی فوراً انجام شود. حفظ پوزیشن مناسب بدن نوزاد میتواند اثرات استرس زای اقدامات تشخیصی، درمانی را کم کند. جهت کاهش درد نوزاد به عنوان یک علت پایین آورنده میزان اشباع اکسیژن، توصیه می شود که در حین انجام اقدامات دردناک از پستانک، سوکروز خوراکی (البته نه در نوزادان نارس بسیار بد حال)، یا مواد ضد درد و آرام بخش(مورفین) استفاده کرد. تجویز مواد خواب آور و مخدرها به عنوان ضد درد بخصوص در مرحله جداسازی از ونتیلاتور توصیه نمی شود زیرا باعث کاهش بیشتر هیپوکسمی، دیسترس و تاخیر در جداسازی از ونتیلاتور می گردد.

برقراری محیط فیزیکی مناسب در **NICU**:

سرو صدا در NICU: با توجه به زیاد بودن سرو صدا در **NICU** و اثرات منفی صدای زیاد روی سیستم شنوایی نوزادان و از آنجائیکه نوزادان بد حال و نارس به علت نارسی و استفاده از داروهای اتوتوکسیک و اتصال به رسیپراتور در معرض خطر کاهش شنوایی هستند، باید اقدامات مناسب جهت کاهش صدا در بخشهای نوزادان صورت گیرد. وجود سروصدا در **NICU** منجر به بیقراری نوزاد، گریه طولانی و جنگیدن با ونتیلاتور شده که سبب کاهش اکسیژناسیون، افزایش فشار داخل مغزی، افزایش ضربان قلب و تعداد تنفس گشته و سیکل خواب و بیداری نوزاد را مختل میکند و در مجموع بهبودی نوزاد را به تاخیر می اندازد. توصیه اکید میگردد در بالین نوزاد بد حال، سرو صدای کمتری ایجاد شود و ازدحام کمتر گردد و مراقبت های روتین نوزاد در نهایت آرامش انجام گیرد. از جمله این اقدامات بازکردن آرام در انکوباتور، پایین آوردن صدای آلامها تا حداقل قابل سمع برای پرسنل بخش و استفاده از وسایل مخصوص پوشاندن گوش نوزاد می باشد. در هر صورت بایستی توجه شود که سطح سروصدا در **NICU** در حدود کمتر از ۴۵ دسی بل حفظ گردد.

توصیه هایی برای کاهش سروصدا در NICU:

- ۱- اصلاح رفتار پرسنل از جمله بلند صحبت کردن، روشن کردن رادیو در نزدیکی نوزاد بستری در بخش
- ۲- اندازه گیری سطح دسی بل صدا در NICU
- ۳- اجتناب از سیستم paging در NICU
- ۴- برداشتن وسایل با صدای بلند از کنار نوزاد
- ۵- باز و بسته کردن ملایم درهای انکوباتور
- ۶- گذاشتن ضرب گیر (pad) در درها و کشوهای موجود
- ۷- طرح ریزی دیوارهای NICU با مواد جاذب صدا

نور در NICU: با توجه به اینکه تماس با نور ثابت زیاد در NICU ممکن است اثرات منفی روی ساختمانهای چشم، رتین و کورتکس بینایی داشته و وزن گیری نوزاد، فعالیت های حرکتی و ضربان قلب را مختل میکند، اقداماتی جهت کم کردن نور در NICU بصورت پریودیک و متناوب میتواند در شروع تنظیم سیکل های خواب و بیداری، طولانی تر کردن ساعات خواب نوزاد و افزایش وزن گیری او، کاهش سطح فعالیت حرکتی و کم کردن ضربان قلب و احتمالاً در کمتر کردن رتینوپاتی نارسایی و سایر مشکلات موثر باشد.

توصیه هایی جهت کاهش نور در NICU: در صورت امکان انکوباتور، کات و تخت بستری نوزاد با استفاده از پوشش های مناسب پوشیده شود.

- ۱- در صورت پایدار بودن نوزاد سطح نور در NICU در فواصل ۱۲ ساعته در هر روز کاهش داده شود.
- ۲- سیستم نوررسانی فردی توسط کلید جهت تنظیم شدت نور برای هر بیمار در نظر گرفته شود.

مراقبت تنفسی از نوزاد بد حال:

مراقبت از تجهیزات تهویه و سیستم های تحویل اکسیژن، مراقبت و حفظ لوله نای، نازال CPAP و کانولای اکسیژن، حفظ راه هوایی باز و ساکشن نای از مسائل مهم و ضروری در مراقبت پرستاری در NICU می باشد.

مراقبت از وسایل تحویل اکسیژن:

کلاهک (هود): اکسیژن گرم و مرطوب (جهت جلوگیری از دفع حرارتی) بایستی از طریق کلاهک به بیمار تحویل داده شود و در صورت امکان میزان اکسیژن مورد نیاز با استفاده از مخلوط کننده اکسیژن (بلندر) تنظیم گردد. باید درصد اکسیژن داخل کلاهک توسط آنالیزر اکسیژن مانیتور شود و از کلاهک با اندازه مناسب در هر نوزاد استفاده شود. جهت جلوگیری از احتباس CO₂ سوراخ های هوا نبایستی بسته شوند و جریان کافی اکسیژن حدود 5-7lit/min در داخل کلاهک برقرار شود. تمیز کردن و تعویض کلاهک باید به شکل مرتب انجام شود.

کانولای بینی: حداقل هر ۶-۴ ساعت ترشحات برداشته و تمیز شوند، از لحاظ آسیب فشاری وارده به بافت های اطراف مشاهده شده و در صورت شروع ناگهانی دیسترس تنفسی از لحاظ وجود ترشحات کنترل شوند و ساکشن نازوفارنکس انجام شود.

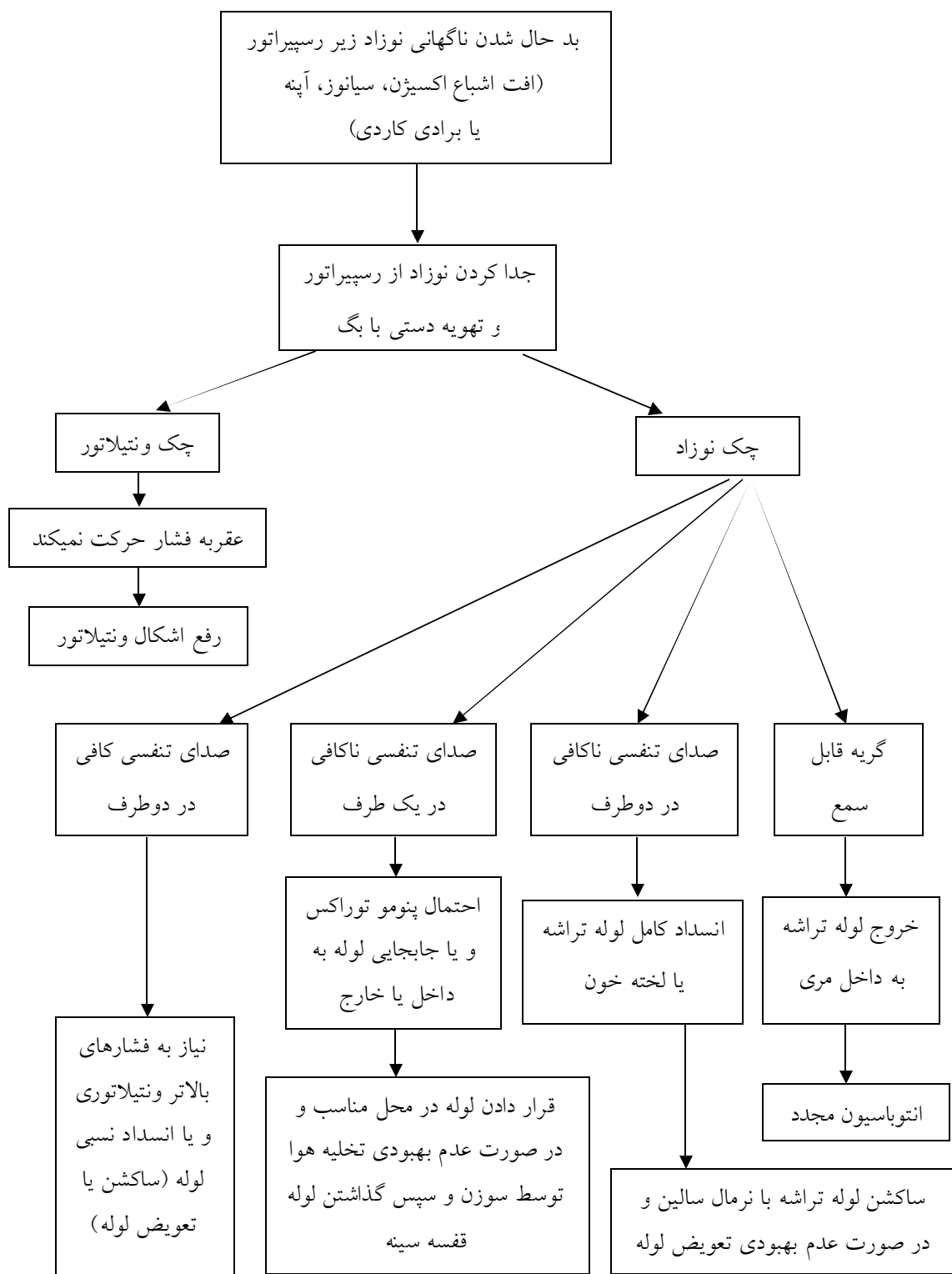
پرونتز نازوفارنژیال و نازال CPAP: جهت کاهش احتمال نكروز پره های بینی ناشی از پرونتز، باید از اندازه مناسب نوزاد استفاده شود. بهتر است پرونتز های نازال کوتاه و پهن، با دیواره های نازک باشند تا حداکثر جریان هوا را تامین کنند. جنس آنها بایستی نرم و انعطاف پذیر باشد. در سیستم CPAP رطوبت ۱۰۰-۹۰ درصد بایستی فراهم شود تا از خشک شدن غشاهای مخاطی و ایجاد ترشحات غلیظ جلوگیری شود. هر ۴-۲ ساعت بر

حسب نیاز ساکشن انجام میشود. بافت‌های اطراف از نظر آسیب‌های نکروتیک بایستی به دقت مشاهده شوند. پوزیشن نوزاد خوابیده به پشت، خوابیده به پهلو و یا شکم و سر با زاویه حدود ۳۰ درجه بالاتر باشد. با کمک لوله دهانی معدی هر چند ساعت یکبار هوای معده خارج شود تا از اتساع شکمی ناشی از ورود هوای اضافی به معده جلوگیری شود. باقی گذاشتن لوله دهانی معدی بطور ثابت به خروج بهتر هوا و ترشحات معده کمک می‌کند. با رعایت مراقبت‌های لازم از لحاظ اتساع شکمی تغذیه نوزاد توسط لوله دهانی معدی بصورت متناوب و یا مداوم میتواند با احتیاط انجام شود (ممنوعیت نسبی برای تغذیه وجود دارد). پرونژ بینی هر ۲-۳ روز بایستی عوض شود.

لوله نای: توجه به عمق مناسب لوله نای، فیکس کردن آن توسط چسب و ساکشن در شرایط استریل از وظایف پرستاران میباشد. پوزیشن نوزاد میتواند خوابیده به پشت، شکم یا پهلو و سر در حالت خنثی باشد. خم شدن و کشیدگی گردن و سر می‌تواند باعث جابه‌جایی چندین سانتی متری لوله نای شود. ساکشن لوله نای بر اساس پروتکل‌های بخش در فواصل زمانی منظم و یا بر حسب نیاز نوزاد انجام میشود (به فصل ۳ رجوع شود).

بد حال شدن ناگهانی نوزاد:

در صورت بد حال شدن ناگهانی نوزاد بستری در NICU، پرستاران به علت حضور دائمی در بخش اغلب اولین افرادی هستند که متوجه تغییر حال عمومی وی شده و بایستی تا حاضر شدن پزشکان اقدامات اولیه جهت رفع مشکل وی را انجام دهند. تصویر ۲-۴ اقدامات لازم را در صورت تغییر وضعیت نوزاد نشان میدهد:



تصویر ۲-۴: نمودار اقدامات لازم در هنگام بد حال شدن ناگهانی نوزاد

مراقبت های پرستاری نوزاد تحت تهویه: High Frequency

ارزیابی و مراقبت های پرستاری نوزاد تحت تهویه پرتواتر نسبت به تهویه معمولی متفاوت و مشککتر میباشد. ارزیابی حرکت قفسه سینه، ضربان نوک قلب، و سمع صداهای تنفسی در این نوزادان به علت حرکات زیادتر قفسه سینه به سختی انجام می گیرد و جهت بررسی آنها نیاز به جداکردن موقتی نوزاد از رسیپراتور می باشد. ساکشن نوزاد تحت تهویه High frequency بایستی به طور بسته انجام شود یعنی با استفاده از آداپترهای مخصوص همانگونه که تهویه مکانیکی ادامه می یابد ساکشن انجام میشود. وزن کردن نوزاد بطور مکرر قابل انجام نیست زیرا لازمه توزین، جدا کردن نوزاد از رسیپراتور است که باعث بد حال شدن وی میشود.

ارتباط با والدین نوزاد:

برقراری ارتباط با والدین توسط تیم پزشکی درگیر در مسائل نوزاد از قبل از زایمان می تواند مفید باشد. چنانچه در بررسیهای قبل از تولد مسئله قابل توجهی در جنین یافت شود، اطلاع والدین در جهت اخذ تصمیمات درمانی لازم اهمیت قابل توجهی پیدا خواهد کرد. در حین بستری نوزاد در NICU برقراری ارتباط نزدیک والدین با پرسنل درگیر مسائل درمانی اهمیت زیادی داشته و بهتر است والدین راجع به محیط اطراف نوزاد، انواع مانیتورها و تجهیزات مورد استفاده اطلاع داشته باشند و حتی دخالت والدین در مراقبت های فیزیکی نوزاد از جمله حمام کردن، تعویض پوشک، گرفتن درجه حرارت مفید است. برقراری تماس پوستی با نوزاد یک مسئله مهم در همبستگی و نزدیکی والدین با نوزاد میباشد. در سال های اخیر به تماس های پوستی نوزاد تحت رسیپراتور با والدین توجه فراوانی شده است و سعی شده است که تماس پوست به پوست والدین و نوزاد فراهم گردد. جهت این تماس بایستی نوزاد لخت در تماس مستقیم با پوست بدن مادر و یا پدر قرار گرفته و جهت اجتناب از هیپوترمی، نوزاد توسط لباس والدین و یا پتو پوشیده شود (تصویر ۳-۴). مانیتورینگ مداوم با پالس اکسی متری حتی در حین تماس های پوست به پوست بایستی ادامه یابد تا در صورت بروز مشکل اقدامات لازم انجام گیرد. تماس های پوست به پوست در برقراری آرامش والدین و بهبود شیردهی بسیار مناسب میباشد. اثر این تماسها در نوزادان بد حال در NICU بدرستی مشخص نیست. حتی در بعضی مطالعات به بروز مشکلاتی هم چون برادی کاردی و هیپوکسمی گذرا اشاره شده که با مانیتورینگ دقیق نوزاد قابل پیشگیری است.

اصول کلیدی در مراقبتهای خانواده محور عبارتند از:

-مجموعه سیاستها و کارکرد هر سیستم بر مبنای آن باشد که خانواده در زندگی نوزاد نقش دائمی را دارد ولی پرسنل پزشکی در حال تغییر میباشند

-تسهیل ارتباط نزدیک خانواده با پرسنل پزشکی در همه سطوح بیمارستان، خانه و جامعه پس از ترخیص

-دادن اطلاعات کامل و بدون شبهه با روش حمایت از خانواده در طول مدت بستری

-شناسایی و احترام گذاشتن به تفاوتهای فرهنگی، توانائی ها و فردیت افراد از جمله تفاوتهای نژادی، قومی، دینی،

اجتماعی، اقتصادی و تحصیلی حین برخورد خانواده با مشکلات

-کمک به برقراری سیاستهایی که حمایتهای لازم آموزشی، احساسی، محیطی و تکاملی را در اختیار خانواده بگذارد

-تشویق و تسهیل حمایتهای خانواده به خانواده و شبکه های حمایتی

-اطمینان پیدا کنید که خدمات بیمارستان، خانه و جامعه برای شیرخوارانی که نیاز به مراقبتهای ویژه دارند، در دسترس و قابل انعطاف است و میتواند کلیه نیازهای خانواده را تامین کند

-درک این موضوع که خانواده و شیرخوار در درجه اول انسان هستند و طیف وسیعی از نگرانیها، توانائی ها، احساسات و توقعات را دارند که ممکن است خارج از چهارچوب خدمات بهداشتی آنها باشد

نتیجه گیری نهایی:

مراقبت روزانه از نوزادانی که تحت تهویه مکانیکی قرار دارند، بسیار حساس و ظریف بوده و نیاز به داشتن اطلاعات گسترده درباره نحوه کارکرد ونتیلاتور، عملکرد ارگانهای متفاوت نوزاد و تفکر بر مبنای حل مسئله دارد. همچنین جهت بهبود نتایج دراز مدت نگهداری از نوزادان نارس در مرحله بسیار بحرانی هفته های اول تولد، لازم است مراقبتها با برقراری ارتباط نزدیک با والدین نوزاد و بر مبنای توجه به جنبه های تکاملی او شکل پذیرند.

فصل ۵

اکسیژن درمانی و عوارض آن

- اهداف اکسیژن درمانی
- چه نوزادانی نیازمند اکسیژن اضافی هستند؟
- چه مقدار اکسیژن برای یک کودک مورد نیاز است؟
- اکسیژن چگونه باید تجویز شود؟
- وسایل لازم جهت تحویل اکسیژن
- اندازه گیری مقدار اکسیژن چگونه صورت میگیرد؟
- خطرات اکسیژن درمانی
- نقش پرستاران
- راهنمای عملی

مقادیر اکسیژن کم یا زیاد هر دو مضر هستند. مقادیر اکسیژن کم در خون میتواند منجر به آسیب در مغز و سایر ارگان های حیاتی گردد. مقادیر بالای اکسیژن در خون در طولانی مدت منجر به آسیب چشم ها و ریه میگردد.

اهداف اکسیژن درمانی

افزایش غلظت اکسیژن استنشاقی یکی از شایعترین و مهمترین اقداماتی است که در مراقبت از نوزادان با بیماری های قلبی-ریوی بکار می رود. هدف نهایی اکسیژن درمانی، رساندن مقدار کافی اکسیژن به بافت های بدن است. رسیدن به این هدف تحت تاثیر عوامل زیر است: ظرفیت حمل اکسیژن (oxygen-carrying capacity)، وضعیت گردش خون، توانایی هموگلوبین در گرفتن و آزاد کردن اکسیژن و سطح اکسیژن خون شریانی. بنابراین تنظیم اکسیژن محیط برای کسب فشار اکسیژن مناسب شریانی یکی از اجزای مهم اکسیژن درمانی است. خطر دریافت اکسیژن در نارسای شدید بیشتر است.

چه نوزادانی نیازمند اکسیژن اضافی هستند؟

نوزادانی نیازمند دریافت اکسیژن اضافی هستند که غلظت اکسیژن در خون شریانی آنها کم باشد. تنها راه قابل اطمینان برای تعیین اینکه نوزادی مقادیر کافی اکسیژن میگیرد یا نه اندازه گیری مقادیر اکسیژن خون شریانی است (مقادیر PaO₂ یا SpO₂ (میزان اشباع هموگلوبین توسط اکسیژن). به هر حال در شرایط اورژانس نوزاد ممکن است نیاز به دریافت فوری اکسیژن داشته باشد. در این شرایط ابتدا اکسیژن بدهید سپس در اولین فرصت ممکن ارزیابی گاز های خون شریانی را انجام دهید. علائم زیر نشان میدهد که نوزاد نیاز به دریافت اکسیژن دارد:

- سیانوز مرکزی:

در جریان هیپوکسی، نوزاد آبی رنگ به نظر میرسد. این تغییر رنگ ممکن است کاملاً بارز بوده و یا کمتر مشخص باشد. بهترین نشانه سیانوز مرکزی، ظاهر آبی رنگ در مخاط ها (لب ها و اطراف چشم ها است). سیانوز مرکزی نشان میدهد که نوزاد نیازمند دریافت اکسیژن درمانی فوری است. اگر نوزادی اکسیژن درمانی برای مدتی بیش از یک دوره کوتاه دریافت میکند، می بایست سطح اکسیژن شریانی وی را اندازه گیری کرد.

- نیاز به احیا

بلافاصله پس از تولد در صورتیکه نوزاد نفس نمیکشد یا تعداد ضربان قلبش بسیار کم است یا سیانوز مرکزی داشته که به اقدامات قبلی پاسخ نمیدهد، اکسیژن رسانی باید فوراً بهبود یابد. در این شرایط تهویه کمکی با غلظت اکسیژن (FiO₂)¹ ۰.۲۱ (هوای اتاق) تا ۰.۱۰۰ مورد نیاز است.

- دیسترس تنفسی:

¹ FiO₂: Fraction of Inspired Oxygen

بعضی از نوزادان تنفس های مشکل دارند و نیاز به دریافت اکسیژن اضافی برای مدت طولانی خواهند داشت. برای این نوزادان اندازه گیری مکرر سطح اکسیژن خون (PaO_2) و استفاده دائمی از پالس اکسیمتر برای پرهیز از خطرات مقادیر بالا و پائین اکسیژن، بسیار مهم است.

چه مقدار از اکسیژن برای یک نوزاد مورد نیاز است ؟

میزان اکسیژن مورد نیاز نوزاد در شرایط مختلف، متفاوت است و در موارد زیر تصمیم گیری با پزشک است:

• احیا

اگر نوزادی نیاز به احیا داشته باشد، غلظت بالائی از اکسیژن (معمولاً ۱۰۰٪) توصیه می شود تا اینکه علائم حیاتی طبیعی گردد. این امر فقط چند دقیقه طول می کشد و هدف اصلی شما در این زمان، تحویل اکسیژن کافی به مغز است. بلافاصله پس از طبیعی شدن علائم حیاتی، شما باید غلظت اکسیژن استنشاقی (FiO_2) را کم کنید. بعضی از متخصصین، احیا را با مقادیر کمتری از اکسیژن شروع می کنند (بعنوان مثال هوای اتاق) بعد در صورت نیاز غلظت آنرا تا ۱۰۰٪ افزایش میدهند.

• سیانوز

۱. درمان فوری

برای درمان سیانوز در اتاق زایمان یا نرسری بر اساس شدت سیانوز برای تجویز اکسیژن تصمیم بگیرید. به عنوان مثال اگر همه بدن کودکی آبی تیره است اکسیژن ۱۰۰٪ را انتخاب کنید، اگر مخاطها مختصری تیره است حدود ۳۰٪ را انتخاب کنید. با افزایش شدت سیانوز در بین این دو طیف نیاز به افزایش غلظت اکسیژن است.

۲. تنظیم بر اساس پاسخ بیمار

نوزاد را تحت درمان با اکسیژن با غلظت انتخابی قرار دهید و وی را از نظر ناپدید شدن سیانوز مرکزی تحت نظر بگیرید. اگر نوزاد بعد از چند ثانیه همچنان تیره یا آبی رنگ است سریعاً غلظت اکسیژن را افزایش دهید تا اینکه رنگ وی صورتی گردد. در اسرع وقت اندازه گیری گاز های خون شریانی و اتصال به پالس اکسیمتری را انجام دهید.

• دیسترس تنفسی

نوزادان با دیسترس تنفسی تنها زمانی نیاز به تجویز اکسیژن دارند که سیانوتیک باشند و یا غلظت اکسیژن خونشان پائین باشد. مقدار اکسیژن مورد نیاز بستگی به شدت سیانوز و یا مقادیر PaO_2 دارد.

چه نوزادانی نیاز به دریافت اکسیژن اضافی ندارند ؟

۱. آکروسیانوز (فقط دست ها و پاها آبی هستند)

آکروسیانوز بدون سیانوز مرکزی اندیکاسیون تجویز اکسیژن نیست. این وضعیت ممکن است ناشی از عواملی مانند استرس سرما یا گردش خون ضعیف محیطی باشد.

۲. نوزاد نارس بدون دیسترس تنفسی یا سیانوز

نوزادان نارس نباید اکسیژن اضافی دریافت نمایند مگر اینکه سیانوتیک باشند و یا مقادیر اکسیژن خون شریانی پائینی داشته باشند.

چه عواملی نیاز به دریافت اکسیژن را کم می کنند؟

حفظ درجه حرارت محیط در محدوده خنثی، حداقل دستکاری نوزاد، اصلاح کم خونی و اسیدوز

چه عواملی نیاز به دریافت اکسیژن را زیاد می کنند؟

هر وضعیت استرس زا مانند هیپوترمی، سپسیس، بعد از تروما

اکسیژن چگونه باید تجویز شود؟

غلظت اکسیژن هوای اتاق ۲۱٪ است برای تجویز اکسیژن اضافی (۱۰۰٪ - ۲۲٪) شما باید :

- اکسیژن ۱۰۰٪ را با هوا مخلوط کنید تا غلظت مطلوب اکسیژن را بین ۲۲٪ - ۱۰۰٪ بدست آورید .

- مخلوط هوا و اکسیژن را گرم و مرطوب کنید تا به دمای خنثی محیطی **neutral thermal Environment** برای نوزاد برسد (حدود ۳۷-۳۵).

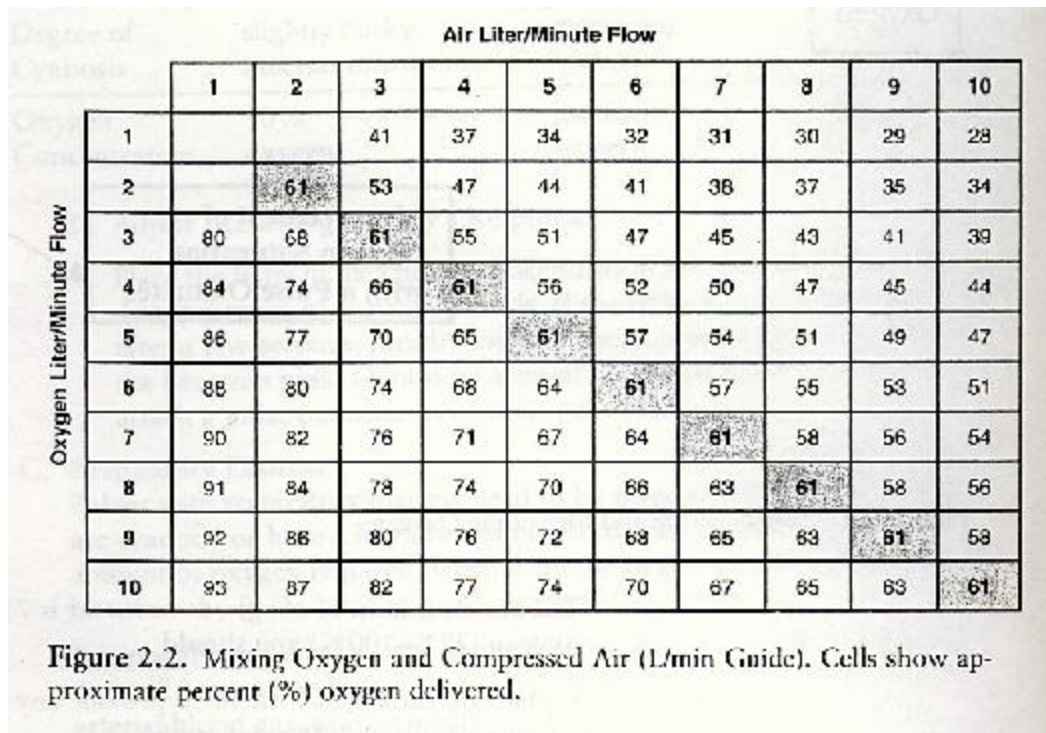
- اکسیژن را با وسیله ای تجویز کنید که از تلاطم در غلظت اکسیژن جلوگیری کند .
- **FiO2** (غلظت اکسیژن هوای استنشاقی) را دقیق اندازه گیری کنید.
- غلظت اکسیژن را در نوزاد بطور متناوب اندازه گیری کنید .
- اشباع اکسی هموگلوبین را بطور دائمی مانیتور کنید .

الف - مخلوط کردن هوا با اکسیژن

صرفنظر از مقدار جریان (**flow**) که بر اساس لیتر بر دقیقه اندازه گیری میشود، اکسیژن خارج شده از خروجی دیواری یا کپسول، غلظت ۱۰۰٪ دارد. تنها راه بدست آوردن اکسیژن با مقدار کمتر از ۱۰۰٪ مخلوط کردن آن با هوا است .

مقدار جریان اکسیژن (**flow rate**) نمی تواند غلظت اکسیژن استنشاقی توسط نوزاد را مشخص کند . نسبت مقدار هوای فشرده و اکسیژن مخلوط شده با هم غلظت اکسیژن استنشاقی (**FiO2**) را مشخص می کند .

جدول ۱-۵ غلظت تقریبی اکسیژنی را که از مخلوط لیتر بر دقیقه اکسیژن و هوا بدست می آید نشان می دهد . همچنین نشان میدهد که مقدار جریان (**flow**) های مساوی هوا و اکسیژن، باعث تولید غلظت اکسیژن در حد تقریباً ۶۱٪ میگردد.



جدول ۱-۵: غلظت اکسیژن تحویلی به بیمار با نسبت‌های مختلف فلوی اکسیژن و هوا

یک بلندر (مخلوط کننده) اکسیژن (oxygen blender) بصورت اتوماتیک مخلوط شدن هوای فشرده و اکسیژن را تنظیم می کند تا غلظت خاصی از اکسیژن ایجاد نماید. بهر حال فلومتر ها و بلندر ها همیشه دقیق نیستند و همیشه باید از یک اکسیژن آنالیزور برای چک کردن غلظت دقیق اکسیژن تحویلی به بیمار استفاده کرد.

تنظیم هوا/ اکسیژن

میزان جریان (flow rate) در کنترل غلظت اکسیژن نقش مهمی دارد و حفظ ثبات و عدم تغییر آن در طی روند تجویز، امر مهمی است. روش کنترل میزان مخلوط شدن هوا با اکسیژن بستگی به روش تجویز اکسیژن به بیمار دارد. غلظت اکسیژن استنشاقی بستگی به میزان جریان (flow rate) اکسیژن و حجم جاری بیمار (tidal volume) و روش تجویز اکسیژن دارد (جدول ۲-۵).

جدول ۲-۵ راهنمای تخمین FiO2 با وسایل تجویز اکسیژن با جریان کم

100% O2 flow rate (Liters)	FiO2
-------------------------------	------

Nasal canula or catheter	
1L	24%
2L	28%
3L	32%
4L	36%
5L	40%
6L	44%
Oxygen mask	
5-6L	40%
6-7L	50%
7-8L	60%
Mask with reservoir bag	
6L	60%
7L	70%
8L	80%

ب- گرم و مرطوب کردن مخلوط هوا و اکسیژن

اکسیژن و هوایی که از خروجی دیوار یا کپسول خارج می شود سرد و خشک است و باید گرم شود تا از ایجاد هیپوترمی در نوزاد پرهیز گردد. همچنین هوا و اکسیژن باید مرطوب شوند تا از خشک شدن مخاط ها و مجاری تنفسی نوزاد جلوگیری شود ، این کار با کمک دستگاه مرطوب کننده صورت می گیرد.

وسایل لازم جهت تحویل اکسیژن:

چهار روش معمول جهت تحویل اکسیژن به شرح زیر میباشند:

¹ Humidifier

۱- تجویز اکسیژن با جریان آزاد: روش های تجویز اکسیژن با جریان آزاد در شکل ۵-۱ و جدول ۵-۲ نشان داده شده است. غلظت اکسیژن تحویلی به نوزاد بستگی به فاصله ماسک یا لوله از صورت نوزاد دارد. تجویز اکسیژن با ماسک ممکن است در طی دوره ای از احیا بکار برود.

جدول ۵-۲ غلظت اکسیژن استنشاقی هنگام دریافت اکسیژن ۱۰۰٪ با فلوی ۵ لیتر در دقیقه

ماسک	لوله	غلظت اکسیژن
ماسک روی بینی و دهان محکم باشد	۱/۲ اینچ از بینی	حدود ۸۰٪
	۱ اینچ از بینی	حدود ۶۰٪
ماسک روی صورت شل گرفته شود	۲ اینچ از بینی	حدود ۴۰٪

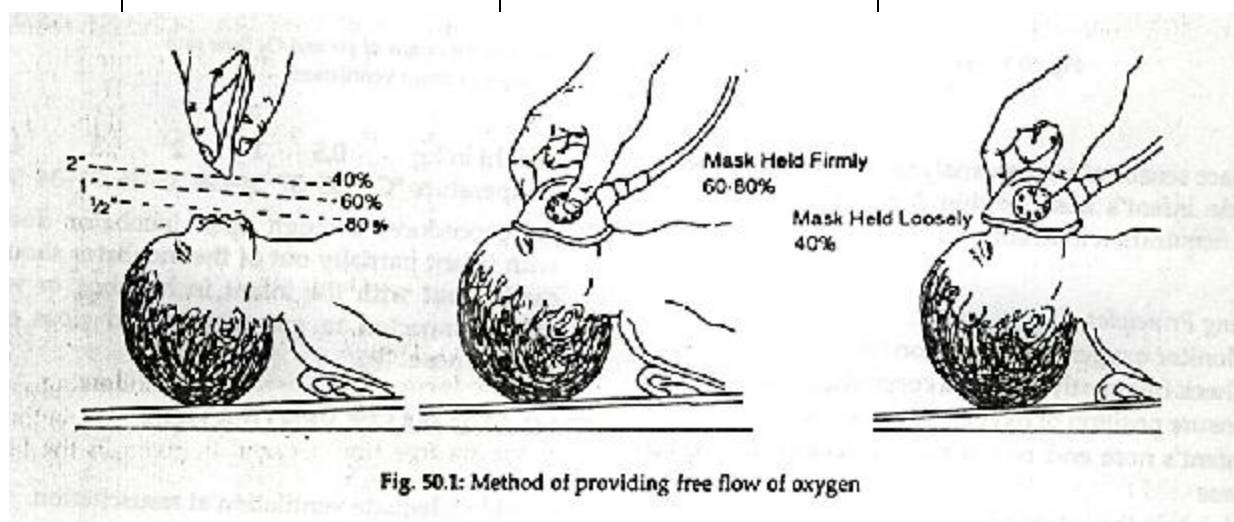


Fig. 50.1: Method of providing free flow of oxygen

شکل ۵-۱: روشهای تجویز اکسیژن با جریان آزاد

۲- تجویز اکسیژن داخل انکوباتور: (شکل ۵-۲) غلظت اکسیژن استنشاقی با میزان flow rate هوا و اکسیژن بداخل انکوباتور تنظیم می شود. تجویز اکسیژن مستقیماً بداخل انکوباتور توصیه نمی شود. وقتی اکسیژن مستقیماً وارد انکوباتور میشود، غلظت آنرا نمی توان با دقت کنترل کرد. اگر نوزادی بعد از احیا نیاز به درمان با اکسیژن داشته باشد باید از اکسی هود استفاده کرد. گاهی نوزادان با بیماری مزمن ریه که نیازمند درمان با اکسیژن طولانی مدت هستند، اکسیژن را با کانول بینی در داخل انکوباتور دریافت می کنند.

۳- تجویز اکسیژن بداخل کلاهک (Head box) (شکل ۵-۲ و ۵-۳): یک اکسی هود از مواد پلاستیک شفاف ساخته شده است و روی سر نوزاد قرار داده می شود. در یک طرف آن ورودی هوا و اکسیژن قرار دارد و دریچه ای در

سمت دیگر آن وجود دارد که روی گردن نوزاد قرار می گیرد. بهترین راه برای تجویز مقادیر ثابتی از FiO_2 در نوزادی که نیاز به تهویه مکانیکی ندارد استفاده از اکسی هود است و مانع تلاطم در غلظت اکسیژن تحویلی به بیمار می شود (از جمله زمانی که در انکوباتور برای مراقبت های معمول پرستاری باز می شود). میزان جریان ورودی هوا-اکسیژن باید به اندازه کافی باشد تا از احتباس CO_2 پیشگیری کند. غلظت اکسیژن استنشاقی با نسبت تجویز اکسیژن و هوا مشخص می شود. با استفاده از جدول ۱-۵ میتوان ترکیبات مختلفی از جریان هوا-اکسیژن و غلظت های متفاوتی از اکسیژن را کسب کرد. مقدار کلی **flow rate** توصیه شده در حد ۶ تا ۸ لیتر است.

روش کار:

۱- **Headbox** را طوری قرار دهید که دور گردن، سر و صورت را بپوشاند.

۲- سوراخ **Headbox** را در اطراف گردن طوری نشت گیری کنید که از دست دادن اکسیژن به حداقل برسد.

۳- ترموپریمتر را به **Headbox** بچسبانید و یا اینکه از ترمومتر های یک بار مصرف استفاده کنید تا درجه حرارت داخل کلاهک قابل اندازه گیری باشد.

۴- میزان اکسیژن و هوا را تنظیم کنید تا غلظت اکسیژن مطلوب را بدست آورید (جدول ۱-۵). میزان جریان کلی باید

۶-۸ لیتر در دقیقه باشد تا مانع از تجمع دی

اکسید کربن در **Headbox** گردد.

۵- حس گر اکسیژن آنالیزر را جلوی بینی نوزاد (در ۸ سانتیمتری) قرار دهید تا غلظت اکسیژن را در **Headbox** چک کنید.

اصول پرستاری:

۱- غلظت اکسیژن را در هر ساعت کنترل کنید.

۲- برای اطمینان از اینکه ارتباطات شل نشده باشد مسیر را مرتب چک کنید.

۳- مطمئن شوید حس گر اکسیژن آنالیزر جلوی بینی نوزاد قرار داشته باشد و جلوی جریان اکسیژن نبوده باشد.

۴- هر زمان که لازم است **Humidifier** (مرطوب کننده) را با مقادیر مناسبی از آب مقطر پر کنید.

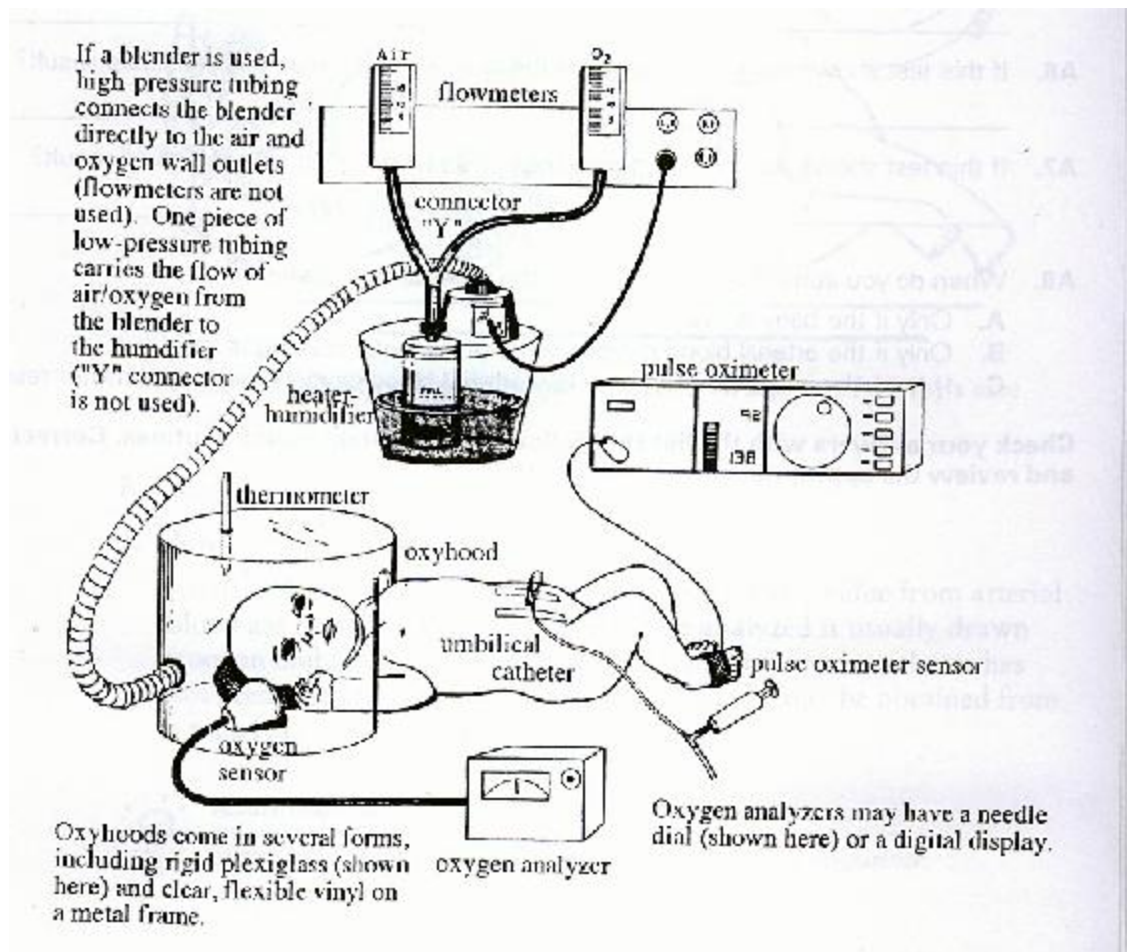


۵- درجه حرارت گاز استنشاقی را در محدوده قابل قبول حفظ کنید (جدول ۵-۳).

جدول ۵-۳: ارتباط درجه حرارت مناسب داخل کلاهک با وزن نوزاد

وزن (کیلو گرم)	درجه حرارت (°C)
۰.۵-۱	۳۴-۳۶
۲	۳۳-۳۵
۳	۳۱-۳۴
۴	۳۰-۳۳

۶- سر نوزاد را داخل Headbox نگه دارید.



شکل ۵-۳: وسایل مورد نیاز جهت تجویز اکسیژن با کلاهک

۴- تجویز اکسیژن برای تهویه مکانیکی غلظت اکسیژن داده شده توسط مخلوط کننده (BLENDER) موجود در دستگاه ونتیلاتور تنظیم میشود.

اندازه گیری مقدار اکسیژن چگونه صورت می گیرد؟

اندازه گیری غلظت اکسیژن به دو روش صورت می گیرد

۱- مقدار اکسیژنی که توسط نوزاد استنشاق می شود (FiO2)

۲- اندازه گیری آن در خون

اندازه گیری اکسیژن استنشاقی *measurement of inspired oxygen concentration*

یکی از اصول اساسی در تجویز هر دارویی تنظیم دوز آن است. تنها راه عملی تخمین دوز اکسیژن تعیین غلظت آن در هوای استنشاقی است (O2 %). بنابراین در طی روند تجویز اکسیژن، غلظت آن نباید افت و خیز زیادی داشته باشد و همچنین میزان آن باید ثابت گردد. اکسیژن آنالیزور را میتوان بطور موثری در کنترل غلظت اکسیژن بکار برد. اکسیژن آنالیزور یک حس گر است که در نزدیکی بینی نوزاد یا داخل کلاهک یا انکوباتور قرار داده می شود.

اندازه گیری محتوای اکسیژن شریانی *measurement of arterial oxygen content*

تشخیص کمی اکسیژناسیون از ظاهر بیمار امری دشوار است و اکسیژناسیون اضافی هیچ علامت بالینی ندارد. تشخیص میزان اکسیژناسیون براساس نمونه گیری خون شریانی و اندازه گیری PaO2 صورت می گیرد. معمولاً توصیه می شود اکسیژن هوای استنشاقی طوری باشد که فشار اکسیژن خون شریانی در حد ۷۵-۴۵ میلیمتر جیوه نگه داشته شود. هر زمان که PaO2 کمتر از مقادیر فوق باشد باید نمونه گیری را بعد از افزایش غلظت اکسیژن استنشاقی تکرار کرد. مقادیر PaO2 معادل ۴۵ میلیمتر جیوه منجر به SpO2 (میزان اشباع هموگلوبین توسط اکسیژن) در حدود ۹۰٪ در هموگلوبین جنینی می شود. اگر PaO2 بیشتر از ۷۰ میلیمتر جیوه باشد یا SpO2 از ۹۵ درصد تجاوز نماید کاهش اکسیژن را باید شروع کرد. این امر باید بصورت کاهش پلکانی اکسیژن استنشاقی (۵-۱۰٪) باشد تا اینکه PaO2 بین ۷۰-۵۰ میلیمتر جیوه یا SpO2 بین ۹۴-۸۸٪ ثابت گردد. اگر PaO2 بیش از ۱۵۰ میلیمتر جیوه باشد اولین نوبت کاهش ممکن است ۲۰ درصد باشد. در نوزاد نرمل یک درصد تغییر در FiO2 معادل ۷ میلیمتر جیوه تغییر در PaO2 میگردد. برای تعیین PaO2 باید از خون شریانی استفاده کرد. خون کاپیلری یا وریدی تخمین درستی از اکسیژناسیون بدست نمیدهد. مقادیر اکسیژن محلول در پلاسما PaO2 ممکن است از ۶۰۰ mmhg تا ۰ باشد و مقادیر oxyhemoglobin saturation می تواند از ۰ تا ۱۰۰٪ متغیر باشد. بهر حال وقتی PaO2 به حد ۶۰ mmhg برسد هموگلوبین تقریباً کاملاً اشباع می شود و درصد saturation ۱۰۰٪ بدست می آید. بنا براین اگر درصد اشباع هموگلوبین بیش از ۹۵٪ باشد PaO2 می تواند در حد مطلوب (۷۵-۴۵ mmhg) بوده یا اینکه بصورت نامطلوبی بالا باشد (>۷۵ mmhg). درصد اشباع اندازه گیری شده توسط پالس اکسیمتر برای تشخیص مقادیر کم اکسیژن بسیار ارزشمند است، اما وسیله حساسی برای کشف هیپر اکسی (زمانیکه PaO2 بالا است) نمی باشد. ارتباط تقریبی بین PaO2 و درصد اشباع هموگلوبین در جدول شماره ۴-۵ و شکل ۴-۵ آورده شده است:

جدول ۵-۴: ارتباط تقریبی PaO₂ و درصد اشباع هموگلوبین

oxyhemoglobin saturation	PaO ₂
0% -85%	0-45 mmhg
85%-95%	45-75 mmhg
95%-100%	75-600 mmhg

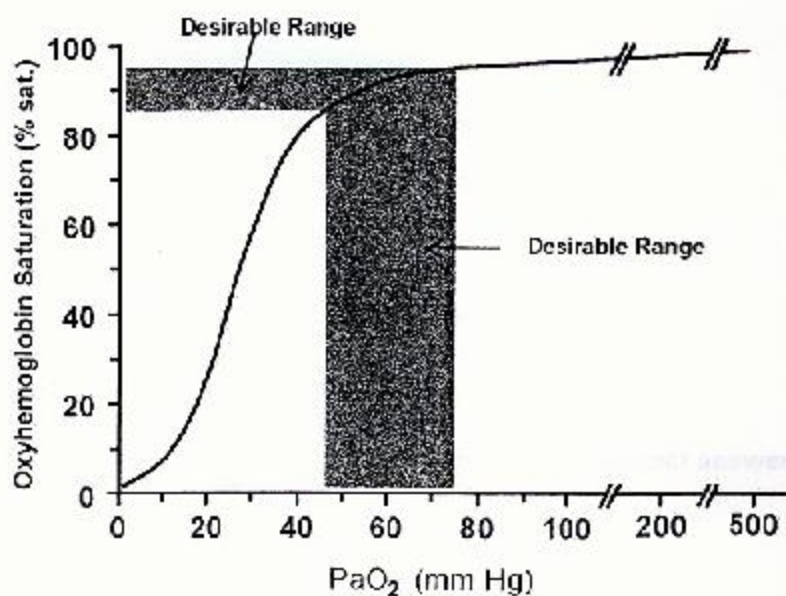


Figure 2.4. Relationship of PaO₂ and Percent Saturation

شکل ۵-۴: ارتباط بین غلظت اکسیژن شریانی و اشباع اکسیژن

بهترین راه مانیتور کردن اکسیژن خون نوزاد دنبال کردن روند تغییرات اکسیژناسیون با پالس اکسیمتر و اندازه گیری متناوب PaO₂ با نمونه خون شریانی است.

خطرات اکسیژن درمانی

اکسیژن درمانی بدون خطر نمی باشد. امروزه در رابطه با مقادیر قابل قبول برای فشار اکسیژن شریانی یا اشباع هموگلوبین بخصوص در نوزادان بسیار نارس تردیدهای زیادی ایجاد شده است. این تردیدها از آنجایی ناشی شده است که نقش مقادیر اضافی یا کم اکسیژن تجویز شده در اتیولوژی بیماری های زیادی در نوزادان مشخص شده است.

مقادیر خیلی کم اکسیژن با مرگ و میر بالای نوزادی و عوارض درازمدت نورولوژیک همراه است. از طرف دیگر مقادیر بالای اکسیژن با رتینوپاتی نرسی، سمیت ریوی اکسیژن و آسیب های دستگاه عصبی مرکزی بخصوص لکومالاسی و انفارکتوس های هموراژیک و آسیب سایر ارگانها ناشی از مقادیر زیاد اکسیژن ارتباط دارند. اکسیمتری روند اکسیژن

درمانی را متحول ساخته و تعیین حدود ایمن در کار بالینی در پیشگیری از عوارض جبران ناپذیر نقش برجسته ای داشته است.

نقش پرستاران

کنترل میزان اکسیژناسیون و ثبت آن باعث می شود تا پرستاران نظارت دقیقی بر روند اکسیژن درمانی داشته و بهترین تصمیمات را بگیرند. بدون همکاری و مشارکت پرستاران تلاش های محتاط ترین و دقیق ترین پزشکان نیز بدون ثمر باقی می ماند. یک نوزاد ممکن است از مقادیر خیلی کم یا خیلی زیاد اکسیژن دچار آسیب دائمی گردد. کنترل مناسبی که منجر به ایمنی اکسیژن درمانی می گردد نیاز به توجه پرستار ماهر دارد که فرصت کافی برای ارزیابی و مراقبت را داشته باشد. آنها باید بتوانند بر اساس تصمیمشان عمل کنند و در نهایت اقدامات آنها به تأیید پزشک برسد.

راهنمای عملی

- ۱- سعی کنید PaO₂ را بین ۷۰-۵۰ میلیمتر جیوه نگه دارید.
- ۲- سعی کنید حداکثر PaO₂ را به کمتر از ۱۰۰ محدود کنید.
- ۳- مانیتور های TcpO₂ یا پالس اکسیمتر را به همراه نمونه گیری شریانی بکار ببرید.
- ۴- در تجویز طولانی مدت، اکسیژن شریانی توسط مانیتور های پوستی مانند پالس اکسیمتری کنترل می گردد، این امر بخصوص در مواردی که نمونه گیری خون مشکل است انجام می شود.

فصل ۶

فشار مثبت مداوم راه های هوایی (Continuous Positive Airway Pressure)

- تعریف
- تاثیر فیزیولوژیک CPAP
- کاربرد بالینی CPAP
- خصوصیات فلو (FLOW) موثر در CPAP
- تعیین سطح مناسب CPAP و PEEP
- CPAP نازال
- CPAP آندوتراکئال
- طریقه تثبیت CPAP
- فشار موثر در CPAP
- شکست CPAP
- عوارض و خطرات CPAP
- چگونگی جداسازی
- موارد منع مصرف CPAP

تعریف: فشار مداوم متسع کننده^۱ روش غیر تهاجمی به منظور کمک تنفسی در نوزادان بیمار است که هدف اصلی آن اعمال حداقل فشار متسع کننده در طول سیکل تنفسی در ریه بوده تا از کلاپس آلوئولها و راههای هوایی انتهایی بخصوص در طی بازدم پیشگیری کند.

روشهایی که این هدف را دنبال میکنند شامل:

- ۱- فشار مثبت انتهای بازدمی^۲ در طی تهویه مصنوعی
- ۲- فشار مثبت مداوم راه های هوایی^۳ که در مجاری تنفسی فوقانی اعمال میشود (معمولا در بینی)
- ۳- فشار منفی مداوم^۴ است.

تاثیر فیزیولوژیک:

CPAP باعث افزایش میزان محتوای اکسیژن شده که دلایل آن پیچیده است و احتمالا مربوط به ترکیبی از عوامل زیر است:

- ۱- افزایش ظرفیت باقیمانده عملی
- ۲- کاهش شانت راست به چپ
- ۳- کاهش مقاومت راههای هوایی
- ۴- کاهش آپنه انسدادی
- ۵- تثبیت سرعت تنفس
- ۶- کاهش شدت آپنه مرکزی
- ۷- اثر محافظتی بر روی سورفاکتانت
- ۸- کاهش ادم آلوئول

کاربرد بالینی:

موارد بالینی کاربرد CPAP نازال (بینی) بین موسسات گوناگون متفاوت است. بطور کلی:

- ۱- هنگامیکه افزایش کار تنفسی نیاز بوده و سبب افزایش سرعت تنفس به میزان بیش از ۳۰٪ نرمال گردد و همراه با آن رتراکسیون سوپراسترنال، ساب استرنال، گرانینگ و Nasal flaring باشد.
- ۲- عدم توانایی در نگهداری $PaO_2 > 50 \text{ torr}$ با غلظت اکسیژن مساوی یا بیش از ۶۰٪ به شرط آنکه تهویه دقیقه ای کافی باشد ($pH \geq 7.25$ و $PaCO_2 < 50$)
- ۳- هنگامیکه اتساع کافی در ریه وجود نداشته و در ریه ها انفیلتراسیون مشاهده شود، میتوان از این وسیله استفاده کرد. بدین ترتیب کاربرد آن عبارت است از:

¹ Continuous distending pressure

² Positive End Expiratory Pressure (PEEP)

³ Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

⁴ Continuous Negative Pressure (CNEP)

- ۱- پیشگیری و درمان سندرم دیسترس تنفسی
- ۲- پس از خروج لوله نای در نوزادانی که قبلاً تحت درمان ونتیلاتور بوده اند
- ۳- آپنه نارسا
- ۴- اشکالات آناتومیک / آپنه انسدادی
- ۵- کاهش ظرفیت باقی مانده عملی
- ۶- آتلکتازی
- ۷- ادم آلوئولی
- ۸- آسپیراسیون مواد سمی
- ۹- افزایش مقاومت راه هوایی
- ۱۰- نا پایداری دیواره قفسه سینه و راههای هوایی
- ۱۱- شانت راست به چپ قلبی و یا داخل ریوی
- ۱۲- اشکال در نسبت تهویه به پرفوزیون Ventilation-perfusion mismatch
- ۱۳- تاکی پنه گذرای نوزادی

همچنین به منظور تشخیص افتراقی بیماری سیانوتیک قلبی از بیماریهای ریوی استفاده از CPAP باعث میشود در بیماری ریوی فشار اکسیژن شریانی به میزان بیش از ۲۰ میلیمتر جیوه بالا رود. در بیماریهای مادرزادی قلب بعد از جراحی و نیز در نقائص جدار شکم بعد از ترمیم جراحی به دلیل افزایش فشار داخل شکم ممکن است عملکرد ریه با استفاده از CPAP بهبود یابد. در سندرم آسپیراسیون مکنونیوم بهبود اکسیژناسیون با CPAP به میزان ۴-۷ میلیمتر جیوه مشاهده شده است. در لارنگومالاسی، برونکومالاسی و یا تراکتومالاسی کاربرد CPAP سبب اتساع راههای هوایی شده و از کلاپس آنها بخصوص در فاز بازدم می کاهد. قاعدتاً CPAP باید در بیماریهایی که مایع ریه زیاد است نیز کمک کننده باشد. این بیماریها شامل: تاکی پنه گذرای نوزادی، بازماندن مجرای شریانی، ادم پولمونر، بیماری احتقانی قلب، هیدروپس جنینی است که البته اطلاعات در مورد آنها کم است. استفاده از CPAP در برخی از بیماریهای تنفسی نوزادان بشکل وسیعی کاربرد یافته که به آن اشاره میشود:

درمان دیسترس تنفسی

- نوزادان کمتر از ۲۸ هفته: نوزادان بسیار نارس با علائم دیسترس تنفسی باید هرچه زودتر انتوبه شده و سورفاکتانت را خیلی زود بعد از تولد دریافت کنند.
- نوزادان با سن جنینی مساوی و یا بیش از ۲۸ هفته: چنانچه نوزاد نارسا کوشش تنفسی مناسب داشته باشد ولی دیسترس تنفسی و یا آپنه در وی مشاهده شود، به جای اینکه بلافاصله انتوبه شود، CPAP در وی امتحان میشود. شروع زودرس CPAP قبل از آنکه نیاز اکسیژن به ۵۰٪ برسد، سبب کاهش نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی شده است. اما در صورتیکه با وجود فشار کافی از CPAP نیاز به غلظت اکسیژن در ۲۴ ساعت اول بیش از ۳۵٪ باشد و یا بعد از ۲۴ ساعت نیاز به غلظت اکسیژن بیش از ۴۰-۶۰ درصد باشد، بهتر است انتوباسیون نوزاد در نظر گرفته شود.

- در نوزادان ترم اطلاعات کمی در مورد کاربرد CPAP در دیسترس تنفسی وجود دارد. تجارب بالینی نشان دهنده این است که این نوزادان وسیله به کار رفته در بینی را تحمل نمی کنند و باعث بی قراری آنان میشوند.

پس از خارج کردن لوله

بلافاصله بعد از اکستوباسیون و به منظور کاهش نارسایی تنفسی، CPAP سودمندی خود را نشان داده است. چنانچه نوزاد به مدت ۱۲ ساعت با SIMV^۱ و با سرعت ۱۰ در دقیقه و با غلظت اکسیژن کمتر از ۲۵٪ وضعیت ثابتی داشت روی CPAP گذاشته میشود.

روشهای تجویز CPAP متعدد است و شایعترین روشها عبارتند از:

CPAP نازال:

لوله (پروئزها)ی منفرد و یا زوج در انواع کوتاه ۶-۱۵ میلیمتر (نازال) و یا بلند ۴۰-۹۰ میلیمتر (نازوفارنژیال) به صورت شایع به کار میروند (تصویر ۱-۶). در پروئز منفرد از یک لوله آندوتراکئال استفاده میشود که کوتاه شده است ولی نتایج حاصل از استفاده از کانولهای دوطرفه کوتاه^۲ یا زوج بهتر بوده است. روش اخیر در نوزادان بسیار نارس در پیشگیری از انتوباسیون مجدد پس از خروج لوله نای موثرتر بوده و همچنین در نوزادان نارس رسیده تر با دیسترس تنفسی استفاده از نوع کوتاه دوطرفه سبب تاثیر بهتر در میزان اکسیژناسیون، سرعت تنفس و جداسازی در مقایسه با نوع منفرد بوده است. احتمالاً کاهش مقاومت راههای هوایی در استفاده از نوع دوطرفه سبب انتقال بهتر فشار اعمال شده میشود.

انواع پروئزهای کوتاه دوطرفه شامل موارد زیر می باشد:

- ۱- پروئز آرژیل^۳
- ۲- پروئز هادسون^۴ (تصویر ۲-۶ و ۳-۶)
- ۳- پروئز Infant flow driver (IFD) (تصویر ۴-۶ و ۵-۶)
- ۴- پروئز INCA
- ۵- پروئز آرابلا^۵ (تصویر ۶-۶)

در یک مطالعه نوع IFD نسبت به آرژیل و هادسون بهتر بوده است ولی مطالعات بیشتری در این مورد لازم است.

کانولای نازال

کانولای نازال با دیامتر خارجی ۳ میلیمتر و فلوی ۲ لیتر در دقیقه باعث ایجاد فشار مثبت میشود. در یک مطالعه بر روی آپنه نارسایی دیده شده که اثر کانولای نازال معادل استفاده از CPAP نازال می باشد. اشکال استفاده از آن این است که به راحتی جابجا میشود.

ماسک نازال

^۱ SIMV: Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation

^۲ Short binasal devices

^۳ Argyle prong

^۴ Hudson prong

^۵ Arabella

یک روش ساده دیگر استفاده از CPAP با کمک ماسک بینی میباشد. این روش سبب کاهش کار تنفسی در مقایسه با پرونژ بینی میگردد (تصویر ۶-۷). ماسک باید بخوبی دهان و بینی نوزاد را بپوشاند و در محل محکم شود تا از افت فشار جلوگیری کند. با توجه به دیستانسیون شدید شکمی که ممکن است رخ دهد، گذاشتن یک لوله دهانی - معدی توصیه میشود ولی احتمال از دست رفتن فشار به دلیل قرار گرفتن لوله در زیر لبه ماسک وجود دارد همچنین احتمال تروما به صورت و چشم و خونریزی داخل مغزی و پارگی معده وجود دارد. مقادیر بالای CO₂ در اثر استفاده از این روش بعثت فضای مرده زیادی که ماسک ایجاد میکند ممکن است قابل جبران نباشد.

CPAP آندوتراکئال

اگرچه این روش دارای مزایایی است (۱- آسان ۲- کمترین نشت ۳- توانایی رسیدن به فشار بالا با فلوی کم ۴- سهولت اتصال نوزاد به ونتیلاتور ۵- سهولت فیکس کردن تیوب) ولی مقاومت لوله آندوتراکئال تنفس طولانی مدت را برای نوزادان نارس مشکل کرده و طول لوله، فضای مرده را افزایش میدهد. همچنین لوله گذاری تهاجمی بوده و با عوارضی چون تروما و رفلکس واگ همراه است.

استفاده از Head box, Face chamber اگرچه تهاجمی نیستند ولی به دلیل اشکالات تکنیکی مقبولیت گسترده ندارند.

به هر حال پرونژهای نازال و نازوفارنژیال شایعترین روش CPAP بوده ولی مهمترین عارضه آن انسداد لوله با ترشحات و پیچ خوردگی لوله نازوفارنژیال در فارنکس میباشد. همچنین فشار می تواند از طریق دهان خارج شود. به همین منظور بعضی از متخصصین از پستانک و یا نوار دور چانه به منظور بسته نگه داشتن دهان استفاده میکنند تا فشار ثابت بماند.

طریقه تثبیت CPAP

تثبیت CPAP یکی از جنبه های دشوار کاربرد آن است. استفاده از بزرگترین پرونژی که متناسب با سوراخ بینی باشد و از افت فشار جلوگیری کند مهم است. می توان از فشار زیاد به سپتوم و یا دیواره های جانبی بینی چنانچه وسیله به صورت مستقیم به کار رود تا حدی پیشگیری کرد. مطالعات بیشتری در مورد بهترین روش تثبیت وسیله لازم است.

خصوصیات فلو (FLOW) موثر در CPAP

مخلوط گازی که با کمک CPAP داده می شود می تواند با جریان دائمی یا متغیر باشد. CPAP با جریان گاز دائمی از یک منبع گازی که در مقابل مقاومت گذاشته شده در مدار بازدمی بیمار عبور می کند ایجاد می گردد. در CPAP با کمک ونتیلاتور مقاومت راه هوایی با کمک یک دریچه در مقابل خروجی بیمار تولید می گردد. روش دیگر CPAP با جریان دائمی به عنوان bubble CPAP شناخته می شود (تصویر ۶-۸). در این روش جریان گازی که گرم و مرطوب شده با کمک پرونژ بینی به نوزاد می رسد. انتهای دیستال لوله بازدمی در ظرفی حاوی اسید یا آب مقطر استریل قرار می گیرد. عمق وارد شدن این لوله میزان CPAP مطلوب را تعیین میکند (مثلا اگر لوله را تا ۶ سانتی متر آب وارد کنیم فشاری معادل ۶ سانتی متر آب CPAP تولید می کند). CPAP با جریان گاز متغیر در سالهای اخیر استفاده گسترده ای یافته است. در این روش CPAP در راههای هوایی پروگزیمال بینی نوزاد ایجاد می شود و هنگام بازدم نوزاد هوای خروجی تغییر مسیر داده به سمت شیبدار لوله ها وارد شده و وارد مسیر بازدمی می گردد (تصویر ۹-۹).

۶). دستگاههای با جریان متغیر، کار تنفسی نوزاد را کاهش داده و فشار تولید شده در طی زمان ثابت تر است. سه نوع سیستم با فلوی متغیر وجود دارد.

۱- Infant flow driver

۲- Arabella system

۳- Sensor medics CPAP

میزان فلوی گاز به کار رفته در CPAP بسیار مهم است. چنانچه فلوی ناکافی باشد سبب افزایش نوسان فشار راه هوایی شده و کار تنفسی را افزایش میدهد و فلوی لازم جهت انجام دم را محدود میکند. میزان فلوی لازم تحت تاثیر درجه نشت از بینی و دهان می باشد. اغلب به فلوی ۶ لیتر در دقیقه و یا بیشتر نیاز میشود. چنانچه دهان باز باشد فشار در ناحیه فارنکس افت کرده و به فلوی بیشتر برای ایجاد فشار نیاز میشود. اگر دهان محکم بسته باشد، و پروتز بینی مناسب باشد به فلوی کمتری نیاز است. از محاسن Bubbly bottle CPAP این است که کفایت فلوی در آن شنیده و دیده میشود. چنانچه نشت زیاد باشد فلویی که باعث Bubbling میشود پایین است و در نتیجه تولید حباب متوقف میشود و برعکس چنانچه فلوی زیاد باشد تولید حباب شدید میشود.

در Infant flow driver system تغییرات فلوی در دستگاه CPAP بطور مستقیم سبب تغییر فشار میشود و لازم است فلویی معادل ۸ لیتر در دقیقه بوجود آید تا فشاری معادل ۵ سانتیمتر آب تولید شود.

استفاده از ونتیلاتورهای معمولی برای ایجاد CPAP :

در موارد استفاده از نوع اخیر معمولاً فلوی در حد ۶ لیتر در دقیقه تنظیم میشود، گرچه معلوم نیست آیا این فلوی برای نیازهای تنفسی نوزاد کافی است یا خیر. اگر فلوی کم باشد ممکن است کار تنفسی زیاد شود و کار تنفسی در استفاده از نوع اخیر در مقایسه با نوع Infant flow driver system افزایش دارد.

نشت هوا از طریق دهان و بینی تعیین کننده میزان فلوی مورد نیاز جهت ایجاد فشار در فارنکس می باشد. حتی نشت در حدود ۶ لیتر در دقیقه شایع است. بنابراین این فلوی بیشتری برای نگهداری فشار در فارنکس لازم میشود. در Benveniste device فلویی تا حد ۱۴ لیتر در دقیقه به منظور ایجاد فشار در حد ۳-۱۰ سانتیمتر آب در فارنکس لازم میشود.

فشار موثر در CPAP

میزان فشاری که در CPAP به کار میرود بستگی به شرایط بالینی دارد. فشار ۵ سانتیمتر آب کمترین فشاری است که معمولاً به کار میرود. این فشار به منظور پیشگیری از نارسایی تنفسی به دنبال خروج لوله نای پس از تهویه مکانیکی بسیار مهم است. فشار متوسط راه هوایی قبل از خروج لوله نای ممکن است در انتخاب میزان فشار در CPAP کمک کننده باشد. فشارهایی به اندازه ۱۰ سانتیمتر آب ممکن است در نوزادان با کمپلانس پایین ریه کاربرد داشته باشد. اگر نوزادی با سطوح پایین CPAP همچنان دارای دیسترس تنفسی بود فشار باید افزایش یابد. چنانچه سیر بالینی بیمار رو به وخامت رود، نوزاد باید ارزیابی مجدد شده و انتوباسیون صورت گیرد. به هر حال باید مواظب بود که فشار زیاد و نامتناسب در یک ریه با کمپلانس پایین سبب محدودیت در جریان خون پولمونر، افزایش خطر نشت هوا، اتساع بیش از حد ریه ها و در نتیجه هیپر کاپنی می گردد. از آنجایی که مقدار گاز کربنیک با افزایش فشار بیشتر می شود باید فواید بهبود اکسیژناسیون در مقابل هیپر کاپنی مورد سنجش قرار گیرد.

شکست CPAP:

تعریف روشنی در مورد شکست درمان با CPAP وجود ندارد. در RDS شکست CPAP نازال با شرایط زیر مشخص میشود:

اپی زودهای آینه پایدار و شدید، $\text{PaCO}_2 \geq 60$ ، نیاز به $\text{FiO}_2 \geq 0.6$ به منظور نگهداری سطح اشباع اکسیژن شریانی قابل قبول.

علل قابل درمان و واضح شکست CPAP نازال شامل موارد زیر می باشد:

- ۱- اعمال فشار ناکافی
- ۲- اعمال فلوی ناکافی
- ۳- اندازه و جای نامتناسب پرونژ
- ۴- انسداد راه هوایی به علت ترشحات
- ۵- دهان باز که سبب نشت و افت فشار در ناحیه فارنکس میشود

عوارض و خطرات CPAP

- مهمترین مشکل استفاده از کانولا و یا پرونژ این است که مشکل بتوان آن را فیکس کرد و چنانچه دقت کافی مبذول نشود ترشحات سبب انسداد بینی و کاهش اثر CPAP میشوند. بعضی از پزشکان از پماد استروئید و آنتی بیوتیک در سطوح خارجی پرونژ CPAP استفاده میکنند. مرطوب کردن گازهای استنشاقی و شستشوی مکرر با نرمال سالین و سپس ساکشن کردن سبب رفع انسداد میشود. بهداشت دهان با سواب های سالین نرمال از خشکی و ترک خوردن پیشگیری میکند. پرونژهای نازو فارنژیال احتمال جابجایی و مسدود شدن توسط ترشحات را داشته، به راحتی پیچ خورده و به اندازه فرم های کوتاه موثر نیستند.
- تعداد دفعات مورد نیاز ساکشن ترشحات بینی مشخص نیست. ساکشن بیش از حد سبب اعمال ناکافی فشار و تروماتیزه کردن بینی میشود. دفورمیتی، ترومای بینی و نکروز سپتوم در حد خفیف و شدید در اثر پرونژ بینی ممکن است بوجود آید.
- افزایش PCO_2 در فشارهای بالاتر از ۸ سانتیمتر آب در CPAP دیده میشود. همچنین افزایش کار تنفسی، اختلال در بازگشت وریدی، کاهش بازده قلبی، افزایش مقاومت عروق ریه ممکن است دیده شود. با استفاده از PEEP ممکن است کاهش فیلتراسیون گلوامرولی و کاهش ادرار مشاهده گردد. تاثیر بر عملکرد کلیه در فشارهای بالای CPAP در نوزادان نارس دیده میشود که این مسئله به دلیل کاهش بازده قلبی و کاهش فشار پرفوزیون ارگانها است. CPAP و PEEP باعث افزایش فشار داخل جمجمه میشود. جریان خون دستگاه گوارش ممکن است با کاربرد CPAP کاهش یابد. بهتر است هر گاه CPAP به کار می رود لوله دهانی معدی گذاشته شود تا از سندرم CPAP belly پیشگیری شود.
- نشت هوا: در نوزادان نارس که سندرم دیسترس تنفسی دارند به کار بردن فشار مثبت باعث کاهش نارسایی تنفسی و مورتالیتی میشود ولی میزان پنوموتوراکس در آنها بالا میرود. در هنگامیکه کمپلیانس ریه بهبود می یابد استفاده از CPAP میتواند باعث اتساع بیش از حد شده و نشت هوا صورت بگیرد.

- اتساع بیش از حد ریه: اتساع بیش از حد ریه با بکار بردن فشار بالا میتواند باعث اختلال در اکسیژناسیون و افزایش دی اکسید کربن شود.

چگونگی جداسازی^۱:

هنگامیکه نوزاد با FiO_2 کم و فشار ۵ سانتیمتر آب وضعیت تثبیت شده ای داشت یعنی کار تنفسی افزایش نیافته، آپنه، برادی کاردی و افت اشباع اکسیژن پیدا نکرد، می تواند از CPAP جدا شود. بعضی از بخشها از سیکل های متناوب اتصال و قطع CPAP قبل از توقف CPAP استفاده کرده و بعضی دیگر قبل از قطع CPAP فشار را بیشتر کاهش میدهند. نوزادانی که به غلظت اکسیژنی بیش از ۴۰٪ نیاز دارند و یا از لحاظ بالینی تثبیت شده نیستند معمولاً قادر به جدا شدن از دستگاه نیستند.

موارد منع مصرف CPAP

- ۱- نارسایی پیشرونده تنفسی و عدم توانایی نگه داشتن سطح مناسب اکسیژن شریانی، افزایش سطح PCO_2 بالاتر از ۶۰ میلیمتر جیوه و افت pH به میزان کمتر یا مساوی ۷/۲۵
- ۲- بعضی از موارد ناهنجارهای مادرزادی مانند فتق دیافراگماتیک مادرزادی، فیستول تراشه-مری، آترزی کوان و شکاف کام
- ۳- نوزادانی که از لحاظ وضع قلبی-عروقی ناپایداری شدید دارند مثل افت فشارخون و اختلال عملکرد قلب
- ۴- ترومای بینی و دفورمیتی شدید که ممکن است توسط استفاده از پروتز بینی تشدید شود

¹ Weaning

فصل ۷

تهویه با فشار مثبت

(Mandatory Ventilation)

- کنترل دستگاه تهویه مصنوعی
- مراحل اولیه شروع تهویه مکانیکی
- تنظیم اولیه دستگاه ونتیلاتور
- تنظیمات بعدی تهویه مکانیکی
- جدا سازی از دستگاه تهویه مکانیکی

اولین گزارشات مبنی بر استفاده از دستگاه ونتیلاتور مربوط به سال ۱۹۴۰ است. از سال ۱۹۶۰ به بعد استفاده از ونتیلاتور در تهویه مکانیکی نوزادان بتدریج متداول شد. به علت سهولت کار با ونتیلاتورهایی که با فشار مثبت کار می کردند، استفاده از آنها با سرعت گسترش یافت. در این بخش راجع به تهویه با فشار مثبت صحبت میشود.^۱ ونتیلاتورها بطور کلی به دو دسته حجمی یا فشاری تقسیم میشوند. ونتیلاتورهای حجمی^۲، حجم ثابتی از گاز را بدون توجه به فشار مورد نیاز در هر نفس به بیمار میرسانند. از آنجائیکه قسمتهایی از ریه که دچار آتلکتازی به دلیل کلاپس یا انسداد راههای هوایی هستند نیاز به فشار بیشتری برای باز شدن دارند، با کمک این ونتیلاتورها میتوان حجم مناسب گاز را (بدون توجه به فشار لازم) به این قسمتها رساند. اما از طرف دیگر خطر پیر هوایی قسمتهای سالمتر ریه نوزاد و در نتیجه سندرمهای نشت هوا نیز وجود دارد. در ونتیلاتورهای فشاری^۳، هدف رسیدن به فشار از قبل تعیین شده با کمک حجمی از گاز است که توسط دستگاه داده میشود. در نتیجه مقدار گازی که در هر نفس داده میشود با تنفس بعدی متفاوت است، اما حداکثر فشار ثابت میماند. با کاهش کمپلایانس ریه، ونتیلاتور سریعتر به فشار از پیش تنظیم شده رسیده و مقادیری از گاز را بجای تهویه ریه نوزاد در اتمسفر آزاد میکند، در نتیجه حجم جاری کاهش مییابد. اگر تهویه بیمار ناکافی تلقی شود باید با افزایش حداکثر فشار دمی یا زمان دم، تهویه بیمار را بهبود بخشید. به هر حال با توجه به سادگی بیشتر ونتیلاتورهای فشاری و اشکالات تکنیکی که در استفاده از ونتیلاتورهای حجمی در نوزادان وجود دارد بیشتر ونتیلاتورهای کنونی بخشهای نوزادان از نوع فشاری میباشند. گرچه در انواع جدیدتر ونتیلاتور امکان استفاده از هر دو نوع تهویه فراهم شده است. امتیاز اصلی ونتیلاتورهای فشاری، سادگی آن است و از آنجا که عوارض اصلی تهویه مکانیکی یعنی سندرم های نشت هوا^۴ و نیز بیماری مزمن ریوی با PIP (حداکثر فشار دمی) ارتباط دارد، میتوان با تنظیم میزان فشار، بروز این عوارض را تقلیل داد.

ونتیلاتور یک دستگاه مکانیکی اتوماتیک است که برای ورود و خروج گاز به داخل ریه ها (تهویه ریه) طراحی شده است. گاز بصورت مخلوطی از هوای متراکم و اکسیژن می باشد. هوای متراکم توسط کمپرسور و یا هوای مرکزی بیمارستان تامین می شود. عمل مخلوط کردن هوای متراکم و اکسیژن توسط دستگاه مخلوط کننده اکسیژن و هوا^۵ (بلندر) صورت می گیرد و میزان اکسیژن تحویلی به نوزاد با تنظیم کسر اکسیژن (FIO2)^۶ تعیین می شود. دستگاه بلندر داخل ونتیلاتور تعبیه شده است. مخلوط هوا و اکسیژن قبل از تحویل به بیمار گرم و مرطوب می

¹ PPV: Positive Pressure Ventilation

² Volume- controlled ventilators

³ Pressure-preset ventilator

⁴ (ALS) Air Leak Syndrome

⁵ Air oxygen Blender

⁶ FIO2: Fraction of Inspired Oxygen

شود. مرطوب کردن گاز توسط دستگاه مرطوب کننده^۱ صورت می گیرد. ونتیلاتورها دارای یک دریچه بازدمی هستند که با بسته شدن این دریچه یک تهویه مکانیکی با فشار مثبت آغاز می شود و پس از طی زمان تنظیم شده دریچه باز شده و اجازه بازدم را به نوزاد می دهد. در طی بازدم، فشار در سطح پائین تری که فشار انتهای بازدمی^۲ مثبت (PEEP) نامیده می شود تداوم مییابد. گاز از طریق لوله های تنفسی^۳ به بیمار تحویل می شود که دارای دو بازوی دم و بازدمی می باشد (تصویر ۱-۷). بهتر است از لوله های یک بار مصرف جهت بیمار استفاده شود.

متغیرهای مختلفی فازهای متفاوت تنفس را کنترل میکنند:

آغازگر^۴: شروع دم را کنترل میکند.

محدودکننده^۵: محدود کننده فاکتورهای تنفسی است.

چرخه^۶: پایان دم را کنترل میکند.

در ونتیلاتورهای قدیمی، شروع تنفس بعهده دستگاه بود^۷ و بهمین دلیل ممکن است بیمار در حین بازدم بوده و ونتیلاتور یک دم جدید را آغاز کند و ناهماهنگی بین بیمار و ونتیلاتور شایع بود. اما در ونتیلاتورهای جدید، شروع تنفس دستگاه بعهده بیمار است^۸ و با تلاشهای تنفسی بیمار، تهویه ارائه می گردد که PTV^۹ نامیده می شوند. در ونتیلاتورهای Time-Triggered تعداد تنفس از قبل مشخص شده است و مثلاً هر نیم ثانیه یکبار یک تنفس توسط دستگاه داده میشود که میتواند شروع آن با شروع تنفس بیمار هماهنگ گردد. در ونتیلاتور Patient-Triggered بر اساس نوع حسگر^{۱۰} با درک تغییرات در فشار، حجم یا جریان راههای هوایی که توسط بیمار ایجاد میگردد، یک تهویه مکانیکی توسط دستگاه داده میشود.

متغیرهای محدودکننده: حداکثر مجاز برخی از متغیرها مانند حجم، فشار، زمان دم و جریان ایجاد شده توسط ونتیلاتور قابل تنظیم بوده و هنگامی که ونتیلاتور به حداکثر مجاز آن متغیر برسد، دریچه های تخلیه را باز میکنند. بطور مثال اغلب ونتیلاتورها محدود به فشار (Pressure-Limited) هستند و اگر به فشار مشخصی در حین دم برسند، پس از آن دریچه تخلیه فشار را باز نموده و امکان افزایش فشار بیش از آن را نمیدهند. این امر در کنترل صدمات ناشی از فشار یا حجم ایجاد شده توسط ونتیلاتورها موثر میباشد.

چرخه: در ونتیلاتورهای فشاری، روند چرخه به معنی آن است که چه متغیری فاز دمی دستگاه را خاتمه میدهد. در ونتیلاتورهای حجمی، دستگاه وقتی به حجم مشخصی برسد، چرخه را ختم میکند. در اغلب ونتیلاتورهای فشاری یک تایمر الکتریکی وجود داشته و بر طبق زمان چرخه تنفس ختم میگردد (Time-Cycled). عامل اصلی تعیین کننده شروع و خاتمه دم در این ونتیلاتورها زمان است. دستگاه های فوق الذکر بدون ارتباط با تلاشهای تنفسی بیمار کار می کنند.

ونتیلاتورهایی که مورد استفاده بیشتری در بخشهای نوزادان هستند در جدول شماره ۱-۷ آورده شده است.

¹ Humidifier

² Positive End Expiratory Pressure

³ Breathing circuit

⁴ Trigger

⁵ Limit

⁶ cycling

⁷ Time-Triggering

⁸ Patient-Triggering

⁹ PTV: Patient Triggered Ventilation

¹⁰ sensor

جدول شماره ۱-۷: ونتیلاتورهای مورد استفاده شایع در بخشهای نوزادان

Bear Cub 750 PSV Infant Ventilator
Draeger Babylog 8000 Plus Infant Care Ventilator
Siemens Servoi 300 ventilator
SLE 4000, 8000
Infant Star ventilator
Sechrist N-200 SAVI Ventilator
Bird V.I.P. Infant/Pediatric Ventilator

کنترل دستگاه تهویه مصنوعی:

عواملی که در اغلب ونتیلاتورهای با کنترل فشاری قابل تنظیم هستند شامل موارد زیر است:

۱- غلظت اکسیژن دمی (FiO₂)

۲- حداکثر فشار دمی (PIP)^۱

۳- حداکثر فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP)^۲

۴- تعداد تنفس دستگاه (rate)

۵- میزان فلو (جریان) ونتیلاتور

۶- زمان دم (TI)^۳ و برخی از ونتیلاتورها دارای کنترل زمان بازدم (TE)^۴ و یا نسبت دم/بازدم (TI/TE) هستند

۷- حساسیت برای نفسهای کمکی (Assist sensitivity)

۸- انتخاب روش دستگاه (SIMV/CPAP یا Assist/Control)

۹- منحنی های نمودار فشار

۱۰- آلامهای دستگاه

غلظت اکسیژن دمی

اکسیژن احتمالاً پر مصرفترین دارویی است که در بخشهای نوزادان استفاده میشود، اما اغلب به آن توجهی نمیشود. مصرف بجای اکسیژن در بسیاری از بیماریهای قلبی-تنفسی نوزادان حیاتی میباشد و علاوه بر نقش آن در برطرف کردن هیپوکسمی و گشاد کردن عروق ریه در نوزادان مبتلا به پرفشاری شریان پولمونر بسیار موثر است. همچنین کمبود اکسیژن مسبب صدمات جدی نورولوژیک در آینده میگردد. از طرف دیگر تغییرات شدید در میزان اکسیژن داده شده، اهمیت زیادی در رتینوپاتی نارسى و بیماری مزمن ریه (BPD) ایفا میکند. اندازه گیری دقیق مقدار اکسیژن داده شده و فشار اکسیژن شریانی (PaO₂) در هر نوزادی که اکسیژن دریافت میکند، اجباری است.

حداکثر فشار دمی (PIP)

در ونتیلاتورهای با فشار محدود، PIP عامل اصلی رساندن حجم جاری کافی به نوزاد است. در اغلب ونتیلاتورهای جدید میتوان PIP را مستقیماً اندازه گرفت. اما پزشک باید مطلع باشد که تغییرات میزان جریان (فلو)

¹ PIP: Peak inspiratory Pressure

² PEEP: Positive End Expiratory Pressure

³ TI: Time of Inspiration

⁴ TE: Time of Expiration

دستگاه یا نسبت دم/بازدم سبب تغییر در PIP میشود. هنگامیکه سطح ابتدایی PIP تعیین میشود، باید عوامل متعددی در نظر گرفته شوند که شامل سن حاملگی (و درجه رسیده بودن نوزاد)، وزن و سن بعد از تولد، شدت و نوع بیماری ریوی، کمپلیانس ریه، مقاومت راه هوایی و ثابت زمانی ریه می باشد. اینکه چه مقدار PIP برای هر بیمار مناسب است مشخص نمیشود، اما بایستی کمترین مقدار PIP که سبب تهویه کافی و مناسب نوزاد می گردد ارائه شود. همچنین روش ونتیلاسیون نیز در انتخاب PIP نقش دارد. در روش A/C¹ نوزاد میتواند کمبود PIP را با افزایش تعداد تنفسهای خودبخودی جبران کند و نیاز به PIP کمتری دارد تا نوزادی که با SIMV² تهویه میشود. مقدار PIP مناسب را میتوان بر اساس معاینه بالینی (حرکات مناسب قفسه سینه) و بررسی گازهای خون شریانی تعیین کرد. افزایش PIP سبب افزایش حجم جاری می شود که افزایش حذف CO₂ و کاهش PaCO₂ را به همراه دارد. از طرفی PIP با افزایش فشار متوسط راههای هوایی، سبب بهبود اکسیژناسیون نیز می شود. مقادیر زیاد یا کم PIP فواید و مضراتی دارند که در جدول شماره ۲-۷ مشاهده میشوند.

جدول شماره ۲-۷: حداکثر فشار دمی (PIP)

پائین (کمتر از 20 cmH ₂ O)		بالا (بیش از 20 cmH ₂ O)	
فواید	مضرات	فواید	مضرات
۱. عوارض جانبی کمتر	۱. تهویه ناکافی خصوصا افزایش Paco ₂	۱. سبب باز شدن آتلکتازی می شود.	۱. افزایش عوارض جانبی
۲. رشد طبیعی ریه ها	۲. Pao ₂ پایین در صورت PIP خیلی کم	۲. کاهش Paco ₂	۲. مانع بازگشت وریدی به قلب
سرعت میگیرد	۳. آتلکتازی گسترده	۳. افزایش Pao ₂	۳. کاهش برون ده قلبی
		۴. کاهش مقاومت عروق ریه	۴. کاهش مقاومت عروق ریه

در صورت استفاده از سطوح بالای PIP (بیش از ۲۰ سانتیمتر آب) بایستی به عوارض آن توجه شود. PIP بالا سبب افزایش خطر باروتروما می شود که افزایش شیوع سندرم های نشت هوا و بیماری مزمن ریوی را به همراه داشته است. علاوه بر این PIP بالا با کاهش بازگشت وریدی، سبب کاهش برون ده قلبی می شود که ممکن است علیرغم بهبود اکسیژناسیون، انتقال اکسیژن در بدن را دچار اختلال نماید. از سوی دیگر، استفاده از PIP کم و نامناسب (کمتر از ۲۰ سانتی متر آب) ممکن است سبب تهویه ناکافی شده و منجر به آتلکتازی شود. فاکتورهایی که در تعدیل و تنظیم PIP به کار می روند شامل بالا و پائین رفتن قفسه سینه، کمپلیانس ریوی، صدهای ریوی، حجم جاری و بررسی گازهای خونی میباشند.

فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP):

PEEP از کولاپس آلئول ها در انتهای بازدم جلوگیری می کند و بدین ترتیب با حفظ حجم های ریوی سبب بهبود کمپلیانس ریوی می گردد و با اصلاح نسبت تهویه به پرفیوژن، افزایش Pao₂ را به همراه دارد.

¹ A/C: Assist/Control

² SIMV: Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation

با استفاده مناسب از PEEP می توان سطوح Fio2 را به میزان کم خطر یعنی کمتر از ۰/۵ تقلیل داد و به سطح مناسب Pao2 (90mm) دست یافت. افزایش PEEP با تغییر در گرادیان فشار دم و بازدم، سبب کاهش حجم جاری و کاهش حذف CO2 می شود و منجر به افزایش Paco2 می گردد. لذا استفاده از PEEP بالا، (بیشتر از ۶ سانتی متر آب) سبب کاهش کمپلینانس ریوی و حجم جاری و نیز هیپوونتیلاسیون آئولها می شود. افزایش PEEP با افزایش فشار متوسط راههای هوایی (MAP^۱) سبب بهبود اکسیژناسیون می شود ولی PEEP بالا، سبب کاهش بازگشت وریدی و کاهش برون ده قلبی و در نتیجه کاهش انتقال اکسیژن در بدن میشود. همواره در نوزادان تحت تهویه مکانیکی، یک حداقل PEEP (2-3 cmH2O) جهت حفظ ظرفیت باقیمانده عملی (FRC^۲) لازم است زیرا حضور لوله نای سبب بازماندن تارهای صوتی می شود و همراه با PEEP کمتر از ۱-۲ سانتیمتر آب، FRC کاهش می یابد. سطوح پائین PEEP (۲-۳ سانتیمتر آب) اغلب طی فرایند جدا سازی از ونتیلاتور استفاده می شود. ولی اگر این میزان PEEP در ابتدای بیماری حاد ریوی مثل بیماری هیالن مادران استفاده شود ممکن است سبب احتباس CO2 و آتلکتازی شود.

در بیشتر حالات بالینی سطوح متوسط PEEP (۷-۴ سانتیمتر آب) مناسب است. این میزان PEEP علاوه بر حفظ حجم های ریوی، از بروز عوارض جانبی مثل سندرم های نشت هوا (ALS) و کاهش برون ده قلبی جلوگیری می کند. در تراکئومالاسی و برونکومالاسی، PEEP با باز نگاه داشتن راههای هوایی و جلوگیری از افزایش فشار دینامیک طی بازدم، سبب کاهش مقاومت راههای هوایی می شود. فواید و مضرات مقادیر متفاوت PEEP در جدول شماره ۳-۷ ذکر شده است.

جدول شماره ۳-۷: حداکثر فشار بازدمی PEEP یا CPAP

کم (۲-۳ سانتیمتر آب)	
فواید	مضرات
۱. در مراحل آخر جدا سازی	۱. ممکن است آنقدر کم باشد که حجم ریه تامین نشود
۲. در نوزاد بسیار نارس با FRC کم، میتواند	۲. احتباس CO2 باعث عدم هماهنگی V/Q، وقتی حجم آئولها خیلی کم میشود
حجم ریه را تامین کند	
متوسط (۴-۷ سانتیمتر آب)	
فواید	مضرات
۱. در شرایط کمبود سورفکتانت به تامین	۱. ریه های با کمپلینانس طبیعی ممکن است
حجم ریه کمک میکند	بیش از حد پرها شوند
۲. به تثبیت حجم ریه کمک میکند	
۳. به بهبود هماهنگی V/Q می انجامد	
زیاد (بیش از ۸ سانتیمتر آب)	
فواید	
۱. مانع کلاپس آئولها در شرایط کمبود	۱. سندرمهای نشت هوا
سورفکتانت با کاهش کمپلینانس میشود	۲. اگر ریه پرها شود، کمپلینانس کم میشود
۲. به انتشار یکنواخت تهویه کمک میکند	۳. بازگشت وریدی قلب مختل میشود
	۴. افزایش مقاومت عروق پولمونری
	۵. احتباس CO2

¹ MAP: Mean Airway Pressure

² FRC: Functional Residual Capacity

تعداد تنفس دستگاه:

تهویه دقیقه ای عبارت است از حاصل ضرب حجم جاری و تعداد تنفس در دقیقه. لذا افزایش تعداد تنفس سبب افزایش تهویه دقیقه ای شده و سبب کاهش $Paco_2$ میگردد. از طرفی تغییرات تعداد تنفس همراه با یک نسبت زمان دم به بازدم ثابت (I/E ratio) معمولاً سبب تغییر MAP (فشار متوسط راههای هوایی) نمی شود و تاثیر زیادی روی PaO_2 ندارد. در اکثر بیماریهای تنفسی نوزادان، ثابت زمانی پایین است، لذا در این موارد تعداد تنفس بالا و زمان بازدم کوتاه اغلب به خوبی تحمل می شود. نمونه شایع این بیماریها، سندرم دیسترس تنفسی یا RDS است که معمولاً از تعداد تنفس و نتیلاتور حدود ۶۰ در دقیقه استفاده می شود و زمان دم توصیه شده ۰/۴-۰/۳ ثانیه است. زمان دم بالاتر از ۰/۵ ثانیه و کوتاه تر از ۰/۲-۰/۳ ثانیه پیشنهاد نمی شود. بطور کلی تعداد تنفس بین ۴۰-۶۰ در دقیقه در اکثر حالات بالینی مناسب است (جدول شماره ۴-۷).

جدول شماره ۴-۷: تعداد تنفس با دستگاه تهویه مکانیکی

تعداد تنفس کم (کمتر از ۴۰ نفس در دقیقه)	
فواید	مضرات
۱. با بهبود متوسط فشار راههای هوایی	۱. برای تامین تهویه دقیقه ای باید PIP را بالا برد
سبب بهبود اکسیژناسیون میشود	۲. PIP بالا احتمال باروتروما را افزایش میدهد
۲. در هنگام جداسازی موثر است	۳. بیمار ممکن است نیاز به فلج یا شل کننده عضلات داشته باشد
۳. سبب منحنی تنفسی مربعی میشود	
۴. وتی نسبت دم/بازدم معکوس است	
استفاده میشود	
تعداد تنفس متوسط (۶۰-۸۰ نفس در دقیقه)	
فواید	مضرات
۱. مشابه ریت تنفس طبیعی نوزاد	۱. در برخی موارد ممکن است تهویه مناسب برقرار نشود
۲. اغلب بیماریهای ریه نوزادان بخوبی پاسخ می دهند	۲. هنوز به PIP بالا برای تهویه مناسب نیاز است
معمولاً بیش از ثابت زمانی ریه نبوده و احتیاس هوا ناشایع است	
تعداد تنفس زیاد (بیش از ۶۰ نفس در دقیقه)	
فواید	مضرات
۱. PaO_2 بالاتر	۱. ممکن است از ثابت زمانی تجاوز کرده منجر به احتیاس هوا شود
۲. میتواند به ما اجازه کاهش PIP را بدهد	۲. ممکن است منجر به PEEP ناخواسته شود
۳. هیپرونتیلیاسیون در پرفشاری شریان ریه کمک کننده است	۳. ممکن است سبب تغییرات در کمپلیانس ریه شود
	۴. اگر فقط فضای مرده تهویه شود منجر به کاهش حجم جاری و تهویه دقیقه ای میشود
۴. ممکن است آتلکتازی را کاهش دهد	

تعداد تنفس های بالا این امکان را فراهم می کند که از PIP پایین تر استفاده کنیم و بدین وسیله خطر باروتروما را به حداقل برسانیم. یکی از موارد استفاده از تعداد تنفس زیاد، در جریان هیپرتانسیون اولیه ریوی است. افزایش تعداد تنفس با کاهش Paco2 و ایجاد آلکالوز تنفسی سبب کاهش مقاومت شریان ریوی و کاهش شانت می گردد. در جریان سندرم آسپیراسیون مکنونی که احتباس CO2 مشکل اساسی است، استفاده از تعداد تنفس بالا توصیه می شود. نکته مهم این است که در این موارد نبایستی زمان بازدم ناکافی باشد زیرا مدت زمان ناکافی بازدم جهت تخلیه هوا، سبب inadvertent PEEP (یا PEEP غیر عمدی) شده و احتباس هوا تشدید می یابد. استفاده از تعداد تنفس پایین در جریان فرایند جدا سازی مفید است.

نسبت زمان دم به بازدم (I/E ratio)

تغییرات نسبت زمان دم به بازدم (I/E) با اثر بر فشار متوسط راههای هوایی (MAP)، بر روی اکسیژناسیون تاثیر می گذارد. با MAP مشابه، نسبت I/E در مقایسه با PIP و PEEP، اثر کمتری بر اکسیژناسیون دارد. تغییرات نسبت I/E، معمولاً سبب تغییر حجم جاری نمی شود لذا بر روی Paco2 تاثیر چندانی ندارد، مگر اینکه زمان های دم یا بازدم ناکافی و خیلی کوتاه باشند. نسبت I/E به میزان 1/1 تا 1/3 طرح تنفس طبیعی را تقلید می کند و بطور شایعی در بیماریهای ریوی نوزادان استفاده می شود. نسبت I/E بیشتر از 1/3 در طی فرایند جداسازی استفاده می شود. در بیماری آسپیراسیون مکنونی که احتباس هوا جزئی از بیماری است طولانی کردن زمان بازدم می تواند مفید باشد.

نسبت I/E بیشتر از 1 که معکوس نامیده می شود می تواند سبب افزایش فشار متوسط راههای هوایی و لذا بهبود اکسیژناسیون شود. I/E معکوس، اگر چه با افزایش موربیدتی و مورتالیتی همراه نبوده است ولی عوارض جانبی را می توان برای آن متصور شد. در I/E معکوس، بعلاوه زمان بازدم ناکافی، خطر احتباس CO2 وجود دارد. همچنین احتباس هوا می تواند سبب افزایش سندرم های نشت هوا شود. از طرفی افزایش زمان دم می تواند سبب کاهش بازگشت وریدی، کاهش برون ده قلبی و لذا اختلال در انتقال اکسیژن شود. زمان بازدم ناکافی در I/E معکوس، میتواند سبب افزایش مقاومت عروق ریوی و بدتر شدن PPHN¹ (هیپرتانسیون اولیه ریوی) گردد. اغلب اوقات در طی تهویه مکانیکی از نسبت I/E معکوس استفاده نمی شود، مگر در مواردی که هیپوکسی مقاوم وجود دارد که به افزایش PIP و FIO2 پاسخ نمی دهد. مدت زمان دم و بازدم به اندازه نسبت I/E مهم هستند. زمان دم در طی بیماریهای مختلف، متفاوت است که به ثابت زمانی بستگی دارد. زمان دم در جریان بیماری RDS² به میزان 0/5 - 0/2 ثانیه، مناسب است. کوتاه کردن زمان دم به کمتر از 0/2 ثانیه، سبب کاهش حجم جاری می شود. زمان دم طولانی (بیشتر از 1 ثانیه)، سبب بازدم فعال در طی سیکل بازدم شده و منجر به مقابله³ می شود و فرایند جداسازی را طولانی می کند و همچنین با افزایش شیوع پنوموتراکس همراه است. در بیماری مزمن ریوی⁴ (CLD) که ثابت زمانی طولانی است زمان دم های طولانی 0/4 تا 0/6 ثانیه و حتی تا 0/8 ثانیه توصیه می شود. زمان بازدم کوتاه، می تواند سبب احتباس CO2 و نیز احتباس هوا شود. زمان بازدم طولانی در طی فرایند جدا سازی توصیه می شود.

جریان (Flow):

¹ PPHN: Persistent Pulmonary Hypertension

² RDS: Respirator Distress Syndrome

³ fighting

⁴ CLD: Chronic Lung Disease

میزان جریان $10-5 \text{ L/min}$ در اکثر بیماریهای نوزادان مناسب است. بطور کلی یک جریان حداقل دو برابر حجم دقیقه ای مورد نیاز است. در جریانهای کم ($3-5 \text{ L/min}$)، منحنی فشار از نوع سینوسی است که با منحنی طبیعی تنفس انسان مطابقت دارد و خطر باروتروما در آن کمتر است ولی جریانهای پائین، میتواند سبب تجمع CO_2 و هیپرکاپنی شود. در جریانهای کم در صورتی که تعداد تنفس بالا باشد ممکن است دستگاه نتواند PIP تعیین شده را ایجاد کند. جریانهای زیاد ($10-4 \text{ Lit/min}$ و یا بیشتر) سبب ایجاد موج مربعی می شود. مواردی که زمان دم کوتاه استفاده می شود جریانهای زیاد جهت حفظ حجم جاری و PIP مطلوب استفاده می شود. جریانهای زیاد از احتباس CO_2 جلوگیری میکند ولی از عوارض مهم آن، سندرم های نشت هوا ناشی از افزایش سریع فشار می باشد که سبب پارگی آلوئل ها می شود.

درمان نارسائی تنفسی با تهویه با فشار مثبت (PPV)

تعریف نارسائی تنفسی: ارائه یک تعریف جامع در مورد نارسائی تنفسی در نوزادان مشکل است ولی وجود دو یا چند علامت از علائم زیر اغلب نشانه نارسائی تنفسی است:

علائم بالینی شامل رتراکشن (بین دنده ای، فوق ترقوه ای، فوق جناغی)، ناله (grunting)، تعداد تنفس بیشتر از ۶۰ در دقیقه (تاکی پنه)، سیانوز مرکزی، آپنه های مقاوم، کاهش فعالیت و حرکت. علائم آزمایشگاهی شامل PaO_2 کمتر از 50 mmHg یا میزان اشباع اکسیژن کمتر از ۸۵٪ در حضور FIO_2 حدود ۱۰۰، PaCO_2 بیشتر از 60 mmHg و PH کمتر از ۷/۲۵.

شدت بالینی نارسائی تنفسی در نوزادان بسیار متفاوت است. گاهی نوزاد فوراً نشانه های دیسترس تنفسی را نشان می دهد، ولی گاهی در حالیکه اختلالات قابل توجهی در گازهای خونی وجود دارد علائم بالینی جدی و شدید نیست. بهر حال اغلب ناله و رتراکسیون (retraction) علائم مهمی از نارسائی تنفسی قریب الوقوع میباشد. ناله بخصوص در نوزادان کمتر از ۱۵۰۰ گرم دیده میشود و در واقع نشانه کاهش حجم های ریوی است و در این موارد بایستی تهویه مکانیکی زودتر شروع شود. البته گاهی اوقات نیز بدنبال استرس سرما این دو علامت دیده می شود که با گرم کردن نوزاد طی ۲-۴ ساعت برطرف می شود. بهبودی از نارسائی تنفسی در دوره نوزادی بدون حمایت های تنفسی بندرت مشاهده می شود.

جهت بررسی وضعیت تنفسی نوزادان سیستم نمره بندی وجود دارد (رجوع شود به فصل ۲) که نمره ۷ یا بیشتر نشان میدهد نارسائی تنفسی در حال وقوع است و نیاز به توجه جدی و دقیق و انتقال به بخشهای مراقبت ویژه را دارد.

مراحل اولیه شروع تهویه مکانیکی:

بایستی دستگاه ونتیلاتور از قبل به دقت تمیز شده باشد و در محل خشک و تمیز نگهداری شود. در زمانی که از دستگاه استفاده نمی شود با پوشش پلاستیکی محافظت شود و بهتر است برای هر بیمار یک ست یک بار مصرف که شامل لوله های دمی و بازدمی است استفاده شود. استفاده از وسائل یک بار مصرف شیوع عفونت را کاهش می دهد. شمایی از اقدامات لازم جهت آغاز تهویه مکانیکی در تصویر ۲-۷ مشاهده میگردد. هنگامی که پزشک تصمیم بگیرد که تهویه مکانیکی باید شروع شود اقدامات لازم اولیه در جدول شماره ۵-۷ مشاهده میشوند.

جدول شماره ۵-۷: شروع تهویه مکانیکی

۱. لوله گذاری داخلی نای و محکم کردن لوله در محل مناسب
۲. با شروع تهویه دستی (با بگ) و با استفاده از مانومتر (فشارسنج)، فشارهای لازم جهت تهویه را مشخص کنید
۳. تهویه دستی را با پارامترهای زیر شروع کنید:

FIO₂>0.5

تعداد نفس: ۵۰-۴۰ نفس در دقیقه

PIP اولیه: ۱۵-۱۲ سانتیمتر آب

PEEP اولیه: ۵-۴ سانتیمتر آب

نسبت I/E: ۱:۱ تا ۱:۲

۴. ارزیابی نوزاد از نظر:

سیانوز

حرکات قفسه سینه

پرفوزیون مویرگهای خونی

صداهای تنفسی

۵. اگر تهویه ناکافی است، هر چند نفس **PIP** را ۱ سانتیمتر آب افزایش دهید تا از ورود هوا مطمئن شوید

۶. اگر سیانوز باقی مانده است، هر دقیقه **FIO₂** را ۵٪ افزایش دهید تا سیانوز برطرف شود

۷. گازهای خون شریانی را چک کنید

۸. دستگاه را با توجه به نتایج حاصله تنظیم کنید

هنگام روشن کردن دستگاه، به دقت محل اتصالات الکتریکی و نیز منابع اکسیژن و هوای متراکم کنترل شود و از محکم بودن محل اتصالات لوله ها به دستگاه و بیمار اطمینان حاصل شود تا از نشت هوا جلوگیری شود. کنترل سیستم مرطوب کننده از نظر کافی بودن مقدار آب مهم است، زیرا رطوبت ناکافی می تواند سبب تراکتوبرونشیت نکروزان شود. درجه حرارت گازهای ورودی بایستی نزدیک به درجه حرارت بدن باشد. گرمای زیاد سبب سوختگی راههای هوایی و گرمای ناکافی سبب برونکواسپاسم می شود. قبل از اتصال دستگاه به بیمار، بایستی با گرفتن خروجی دستگاه، میزان فشار کنترل شود تا از ایجاد سندرم های نشت هوا پرهیز شود. بایستی لوله نای در جای مناسبی قرار گرفته باشد و دقت شود انتهای لوله نای در ۲-۱ سانتی متری بالای زاویه کارینا قرار گیرد.

وقتی بیمار به دستگاه ونتیلاتور وصل شد مشاهدات بالینی و مکانیکی ذیل در نظر گرفته می شود:

- نشانه های بالینی شامل رنگ، تعداد تنفس، الگوی تنفس، رتراکسیون، ناله، هماهنگی حرکات شکم و قفسه سینه و هماهنگی نوزاد با ونتیلاتور باید ارزیابی شوند.
- عوامل مکانیکی قابل بررسی شامل نحوه تامین اکسیژن، محل مناسب لوله نای، عملکرد مناسب مرطوب کننده و گرم کننده دستگاه میباشند.

اداره اولیه نوزاد مبتلا به بیماری ریوی

بعد از ارزیابی اولیه بالینی و پاراکلینیکی، در صورتی که وزن نوزاد کمتر از ۱۵۰۰ گرم باشد، اکسیژن با غلظت ۴۰-۵۰٪ شروع میشود، میتوان با NCPAP^۱ و فشار ۶-۵ سانتیمتر آب از اتلاف حجم های ریوی جلوگیری کرد و در نوزادان خیلی کوچک حتی می توان از اطاق زایمان آن را شروع کرد.

در صورت تداوم دیسترس تنفسی، تجویز سورفکتانت از راه لوله نای باید در نظر گرفته شود و بعضی از صاحب نظران حتی لوله گذاری موقت و تجویز سورفکتانت را توصیه می کنند. بعد از تجویز سورفکتانت، لوله نای خارج شده و نوزاد مجدداً روی NCPAP قرار می گیرد و اگر چنین حمایتی ناموفق باشد لوله گذاری و تهویه مکانیکی مد نظر قرار می گیرد. شروع دیر تهویه مکانیکی و تجویز سورفکتانت پس از ۲ ساعت اغلب غیر موثر بوده و با مرگ و میر بالاتری همراه است. در این وحله گذاشتن کاتتر شریان نافی جهت اخذ نمونه های شریانی توصیه می شود. سپس براساس ارزیابی گازهای خون شریانی تصمیم گیری میشود (جدول شماره ۵-۷).

در صورتیکه وزن تولد نوزاد بیشتر از ۱۵۰۰ گرم باشد و نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی ارزیابی شود، زیر اکسیژن ۴۰-۳۰٪ قرار می گیرد و وضعیت بیمار بررسی می شود که در صورت بهبودی، بتدریج اکسیژن قطع می شود. ولی در صورت عدم بهبودی، مشابه نوزادان کمتر از ۱۵۰۰ گرم و طبق برنامه فوق عمل می شود. (تصویر ۲-۷)

تنظیم اولیه دستگاه ونتیلاتور:

بهتر است تهویه های اولیه با تهویه دستی باشد (جدول شماره ۵-۷). تنظیم اولیه شامل FIO2 بالاتر و یا مساوی ۰/۵ (۵۰٪)، تعداد تنفس ۴۰-۵۰ نفس در دقیقه، PIP معادل ۱۵-۱۲ سانتیمتر آب، PEEP معادل ۵-۴ سانتیمتر آب، نسبت I/E معادل ۱/۱ تا ۱/۲. سپس نوزاد از نظر سیانوز، حرکات قفسه سینه، پرفیوزن مویرگی و صداهای تنفسی مشاهده می شود. اگر تهویه ناکافی باشد با هر چند تنفس PIP به میزان ۱ سانتیمتر آب افزایش می یابد تا بالا آمدن قفسه سینه بنظر مناسب برسد. اگر اکسیژناسیون ناکافی باشد هر دقیقه ۵٪ غلظت اکسیژن زیاد می شود تا سیانوز بر طرف شود.

جدول شماره ۶-۷: تنظیمات ونتیلاتور جهت اصلاح گازهای خون شریانی

اسیدوز متابولیک	اسیدوز تنفسی	PaO ₂	PaCO ₂
۱. افزایش حجم یا تجویز بیکربنات سدیم	۱. مشابه PaCO ₂	۱. FIO ₂ ↑	۱. تعداد تنفس و PIP ↑ سبب
۲. ممکن است با بهبود اکسیژناسیون یا تهویه بهبود یابد زیرا پرفوزیون بهتر میشود		۲. PEEP ↑	۲. نسبت I/E کنترل کننده زمان دم و بازدم است. بازدم طولانیتر
۳. PEEP بالا سبب اسیدوز متابولیک بعلت کم کردن بازگشت وریدی به قلب می شود		۳. TI یا نسبت I/E TI ↑ سبب PaO ₂ ↑ TI ↓ سبب PaO ₂ ↓	۳. PEEP (اگر خیلی زیاد یا کم باشد سبب افزایش PaCO ₂ میشود)
		۴. PIP	↑
		↑ سبب PaO ₂ ↑	اما اثر آن کمتر از سایر عوامل است

^۱ NCPAP: Nasal Continuous Positive Airway Pressure

تنظیمات بعدی تهویه مکانیکی:

پس از پایدار شدن نوزاد، تجزیه گازهای خونی شریانی (ABG) استاندارد طلائی برای ارزیابی تبادل گازی موثر است. جهت اصلاح اختلالات گازهای خون و pH باید از طرحی منجم استفاده شود که در جدول شماره ۶-۷ بخوبی نشان داده شده است. باید در نظر داشت که فاکتورهای مختلف بایستی با هم هماهنگ باشد و در یک خط قرار داشته باشند. به عنوان مثال، استفاده از PIP ۳۰ سانتیمتر آب با FIO2 ۰/۴ متناسب نیست و بایستی در جهتی اصلاح شود تا در یک خط قرار گیرند (جدول شماره ۷-۷).

این احتیاطات مرگ و میر و عوارض ناشی از تهویه مکانیکی را کاهش می دهد. در ادامه و براساس سیر بالینی، وضعیت عمومی نوزاد و بررسیهای های پاراکلینیکی و بخصوص ABG تغییرات لازم داده میشوند. علاوه بر توجه به جنبه های فوق الذکر، بایستی به فاکتورهای بالینی نیز توجه داشت. به عنوان مثال در برخورد با اسیدوز یا هیپرکاپنی، صرفاً افزایش تعداد تهویه یا PIP به عنوان یک راه حل کلیشه ای، همیشه کارگشا نیست بلکه به علت اولیه نیز باید توجه داشت. مثلاً ممکن است علت هیپرکاپنی گرفتگی و انسداد لوله نای باشد که بایستی بر طرف شود، یا در صورت مشاهده هیپوکسی، صرفاً افزایش FIO2 همیشه مثر ثمر نیست، بلکه باید علت زمینه ای مثلاً پنوموتوراکس را بر طرف نمود (تصویر ۷-۳).

PIP و FIO2 دو فاکتور اصلی ایجاد کننده صدمات ریوی در نوزادان با تهویه مکانیکی می باشند. هرچند همیشه نمیتوان استفاده از FIO2 و PIP را محدود نمود، ولی بایستی سعی شود سطوح این متغیرهای قابل کنترل را هرچه سریعتر و با ظهور نشانه های بهبودی کاهش داد. پیشنهاد می شود ابتدا PIP به سطوح کم خطر (حدود ۲۰ سانتیمتر آب و یا کمتر) تقلیل یابد و سپس FIO2 به سطوح کم خطر رسانده شود و بعد سایر متغیرها را کم کرد. امروزه استفاده از A/C (به ویژه در نوزادان با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم) روبه افزایش است طراحی این مد به گونه ای است که جدا سازی در آن، با کاهش PIP و FIO2 آغاز می شود. لازم به ذکر است ایجاد تغییرات متعدد و وسیع در یک مرحله سبب اشکال در ارزیابی می شود. لذا در هر نوبت ایجاد یک تغییر و ارزیابی نتایج حاصل از آن توصیه می شود.

جدول شماره ۷-۷: راهنمای مراقبتهای تنفسی

Rate (تنفس در دقیقه)	PIP (cmH2O)		PEEP(cmH2O)	FIO2 (%)
	> ۱۵۰۰ گرم	< ۱۵۰۰ گرم		
۴۰-۶۰	۲۵-۳۰	۲۵-۳۰	۸	٪۱۰۰
۴۰-۶۰	۲۵-۳۰	۲۵-۳۰	۵-۷	٪۹۰
				٪۸۰
۳۵-۵۰	۲۲-۳۰	۲۰-۲۵	۵	٪۷۰
				٪۶۰
۳۰-۴۵	۲۲-۳۰	۲۰-۲۵	۴	٪۵۰
۲۰-۳۵	۱۸-۲۵	۱۵-۲۰	۳-۴	٪۴۰
۳۰ >	۱۵-۲۲	۱۰-۱۸	۲-۳	٪۳۰

جدا سازی از دستگاه تهویه مکانیکی:

چنانچه ذکر شد، ابتداء PIP و FIO₂ و سپس سایر جنبه های تهویه مکانیکی کاهش می یابد و تغییرات کوچک و تدریجی به تغییرات وسیع ترجیح داده می شود. در واقع هدف این است که خود شیرخوار بتواند تبادل گازی را انجام دهد و سطح حمایت تنفسی بتدریج کاهش یابد.

استفاده از تستهای عملکرد ریوی، راهنمای خوبی برای اداره نوزادان تحت تهویه کمکی می باشد. علاوه بر این طی سالهای اخیر استفاده از مانیتورینگ منحنی های ریوی بصورت فزاینده ای در حال گسترش است. (رجوع به فصل ۹) هنگامی که PIP به کمتر از ۱۲ سانتیمتر آب و FIO₂ به میزان ۰/۴ رسید پیشنهاد می شود روش دستگاه از A/C به SIMV تغییر کند. این روش جدا سازی را تسهیل می کند و زمینه ایجاد تنفس های خود بخودی و تعمیق آن را فراهم می کند. با کاهش تعداد تنفس، بایستی زمان بازدم TE افزایش یابد. افزایش TI به بیش از ۰/۵ ثانیه، روند جدا سازی را طولانی می کند. افزایش کمپلیانس ریوی و ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) پیش آهنگ بهبودی در بیماریهای ریوی نوزاد است. وجود یک فاز دیورز (بیشتر از ۳ ml به ازاء هر کیلو گرم در ساعت) می تواند نشانه ای از بهبود مکانیک ریه باشد.

مطالعات زیادی نشان داده است که نوزادان (بخصوص نوزادان VLBW^۱) به راحتی از تهویه با فشار مثبت (PPV) روی Nasal CPAP قرار می گیرند و سبب کاهش شیوع آتلکتازی بعد از خارج کردن لوله شده و از لوله گذاری مجدد جلوگیری می کند. N CPAP برای ۲-۳ روزه گاه حتی بیشتر تحمل می شود ولی از نظر دیستانسیون شکمی و آسیب های بینی، بیمار بایستی مورد توجه قرار گیرد.

انجام آزمایشاتی مثل CBC، الکترولیت ها، کلسیم، قند، BUN و نیز ایجاد تعادل مایعات و کنترل وزن مخصوص ادرار مهم است. اختلالات متابولیک می تواند سبب تاخیر در بهبودی و تحمل جدا سازی و افزایش مدت اقامت در بیمارستان شود. ایجاد تعادل کالری مناسب در روند جدا سازی مفید است. شیرخواری که تعادل کالری مثبت دارد، جدا سازی را بخوبی تحمل می کند. تغذیه ممکن است وریدی یا خوراکی باشد. لوله نای هیچ مغایرتی با تغذیه در نوزادان ندارد. تغذیه در این موارد از طریق لوله معدی انجام می شود و ۴ ساعت قبل از خارج کردن لوله، تغذیه قطع شده و معده تخلیه می شود. ۴-۶ ساعت بعد از خارج شدن لوله، یا زمانی که شیرخوار شروع به گریه صدا دار می کند (که نشانه توانایی نوزاد در حفاظت راههای هوایی با تارهای صوتی می باشد) می توان تغذیه را شروع کرد. خارج کردن لوله وقتی FIO₂ به کمتر از ۰/۴، تعداد تنفس به کمتر از ۱۰ در دقیقه و PIP به کمتر از ۱۲ cmH₂O رسید می تواند انجام شود. Endotracheal CPAP برای مدت کوتاهی قبل از خارج کردن لوله استفاده می شود ولی CPAP برای مدت طولانی بخصوص در شیرخواران کوچک (VLBW) به علت افزایش مقاومت راههای هوایی و فضای مرده، تحمل نمی شود. لذا عده ای ET CPAP را توصیه نکرده و ترجیح می دهند از حداقل تنظیمات دستگاه، بیمار مستقیم از حمایت تنفسی جدا شود.

انجام رادیوگرافی قفسه سینه قبل و ۲ تا ۴ ساعت بعد از خارج کردن لوله توصیه میشود. آتلکتازی از عوارض شایع بعد از خارج کردن لوله است. فیزیوتراپی تنفسی با تسهیل در تخلیه ترشحات، شیوع آتلکتازی را کاهش داده است. بطور کلی در نوزادان VLBW بعد از خارج کردن لوله، NCPAP به میزان ۵-۶ سانتیمتر آب پیشنهاد می شود. نوزادان با وزن بالای ۱۵۰۰ گرم بعد از خارج شدن لوله، مستقیم زیر کلاهک مرطوب یا اکسیژن با کانولای بینی قرار می گیرند. اغلب غلظت اکسیژن ۵٪ بالاتر از نیاز قبلی تامین می گردد.

^۱ VLBW: Very Low Birth

هنگام خارج کردن لوله باید دقت شود که هنگام دم و بتدریج لوله خارج شود. نوار چسب ها به آرامی برداشته شده و برای چندین دقیقه نوزاد مورد مشاهده قرارگیرد. استفاده از پالس اکسیمتری در این مواقع ارزشمند است و باید اشباع اکسیژن در حدود ۹۵-۹۲٪ حفظ شود. بعد از خارج کردن لوله، وجود رنگ پریدگی، دیسترس تنفسی، تاکی پنه، آزیتاسیون یا لتارژی نشانه نارسائی تنفسی است و باید دیسترس تنفسی وجود نداشته و یا صرفاً " کوتاه مدت باشد. استفاده از متیل گزانتین ها مثل آمینوفیلین، احتمال شکست در خارج کردن لوله را کاهش می دهد. در صورت بروز استریدور پس از خارج شدن لوله، مصرف استروئیدها را میتوان در نظر داشت.

اگر خارج کردن لوله در چند نوبت ناموفق باشد، باید به لارنگوتراکئومالاسی شک کرد و برونکوسکوپ فیبراپتیک و حتی گاهی تراکئوستومی لازم میشود که این موارد در بخشهای نوزادان بسیار نادر است.

خارج شدن اتفاقی لوله در همه بخشها مشاهده میشود. ممکن است چسب اطراف لوله شل شده، یا حرکات نوزاد سبب جابجایی و خارج شدن لوله شود. در این موارد اغلب نوزاد از نظر تحمل جداسازی بررسی میشود، اما اگر برنامه جداسازی برای چندین روز بعد طراحی شده یا نوزاد علائم دیسترس تنفسی را نشان دهد بلافاصله مجدداً انتوبه میشود. خسته کردن نوزاد در این مرحله سبب مشکلات بیشتر و شکست روند جداسازی بعدی خواهد شد. اگر نوزاد راحت به نظر میرسد و با پالس اکسیمتری، اشباع اکسیژن قابل قبولی دارد معمولاً با انجام رادیوگرافی قفسه سینه و بررسی گازهای خون شریانی روند او دنبال شده و ممکن است نیاز به لوله گذاری مجدد نباشد.

فصل ۸

تکنیکها و انواع خاص تهویه

- تهویه هماهنگ با بیمار
- تهویه اجباری متناوب
- تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده با بیمار
- حمایت/کنترل
- دریافت سیگنال

مشکلات کلینیکی

استفاده بالینی

- تهویه با فشار حمایتی از بیمار

استفاده بالینی

- نتیجه گیری

تهویه هماهنگ با بیمار^۱!

پیشرفتهای تکنولوژیک در استفاده از تهویه مکانیکی نوزادان، منجر به پیدایش تکنیک تهویه هماهنگ با بیمار شده است که در این فصل به شرح آن می پردازیم.

تهویه اجباری متناوب^۲ یا تهویه با فشار مثبت متناوب^۳

در سیستم های تهویه مکانیکی اجباری یک تنفس مکانیکی در فواصل زمانی خاص و با فشار خاص که از قبل تنظیم شده است توسط دستگاه به بیمار داده میشود و این تنفس معمولاً هماهنگی خاصی با تنفسهای نوزاد ندارد (تصویر ۱-۸). در واقع ونتیلاتور تنظیم میشود تا تعداد مشخصی تنفس را در واحد زمان به بیمار برساند. بیمار قادر است تا در فواصل این نفسها بطور خودبخود از جریان گازی که در دستگاه وجود دارد نفس کشیده و تهویه خودبخودی ادامه دارد. در تنفسهای اجباری ممکنست شروع یا پایان تنفس دستگاه با تنفس نوزاد هماهنگ باشد یا نباشد. این عدم همزمانی ممکنست منجر به اثرات ناخواسته شود: اثربخشی تهویه گازها مختل می شود، بطور مثال به علت آنکه در حین دم مکانیکی، نوزاد بازدم انجام دهد یا به عکس، احتباس گازها صورت میگیرد و منجر به پنوموتوراکس و سایر سندرم های نشت هوا می شود و بهبودی را به تاخیر می اندازد، حتی کارکرد عصبی ممکن است مختل شود. زیرا عدم همزمانی بیمار با دستگاه باعث اختلال، بی نظمی و تغییرات شدید فشار خون شریانی و سرعت جریان خون مغزی می شود که منجر به خونریزی داخل بطنی می گردد. به همین دلیل اغلب از پانکرونیوم و سایر داروهای خواب آور یا بیهوشی برای جلوگیری از این عدم همزمانی استفاده می شود و یا اینکه با استفاده از افزایش تعداد تنفس یا فشار ونتیلاتور، PCO₂ را آنقدر کاهش می دهند که تنفس نوزاد مهار شود که هر کدام از این روشها خطرات خود را دارند. در واقع بهترین راه اصلاح عدم همزمانی^۴ این است که به طریقی شروع تنفس مکانیکی را با تنفس نوزاد هم زمان کنیم و در حقیقت، ریسپیراتورهای Patient- Triggered Ventilators (PTV) برای چنین منظوری ساخته شده اند. پیشرفت در تکنولوژی میکروپرسورها، باعث غلبه بر مشکلات تکنولوژیک و دریافت کوچکترین تلاش تنفسی در کوچکترین نوزادان شده است. با روش تهویه هماهنگ، یک تنفس مکانیکی در پاسخ به یک سیگنال دریافتی از بیمار که نشانگر

¹ Patient Triggered Ventilation

² IMV: Intermittent Mandatory Ventilation

³ IPPV: Intermittent Positive Pressure Ventilation

⁴ asynchrony

تلاش تنفسی خودبخودی است داده میشود. در این تکنولوژی، سه روش یا Mode وجود دارد که جمعا^۱ به آنها PTV می گویند و عبارتست از تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده با بیمار، مد حمایت/ کنترل و تهویه با حمایت فشاری از بیمار.

بطور کلی سه متغیر متفاوت در هماهنگی بیمار با ونتیلاتور نقش ایفا میکنند. این متغیرها عبارتند از:

- متغیر شروع کننده تنفس یا Trigger. مکانیسم آغاز کننده تنفس در ونتیلاتورها مختلف است و میتواند شروع تنفس توسط دستگاه تعیین شود (time trigger) که مثلا هر ۵ ثانیه یکبار یک تنفس توسط ونتیلاتور داده شود، یا بیمار شروع کننده ی تنفس است که بر اساس تغییرات فشار، حجم یا جریان در راه های هوایی ونتیلاتور شروع به دادن نفس می کند (patient trigger).
- متغیر محدود کننده ی فاکتور های دمی یا Limit. متغیر محدود کننده حداکثر میزانی است که یک فاکتور (فشار، حجم، جریان یا زمان) می تواند به آن برسد. برای مثال در ونتیلاتور های با محدودیت فشاری می توان حداکثر فشار دمی را بر روی ۲۵ سانتی متر آب تنظیم نمود و هنگامی که فشار دمی به ۲۵ سانتی متر آب برسد دریچه ی تخلیه ی فشار باز شده و امکان افزایش فشار را بیش از آن نخواهد داد.
- متغیر چرخه یا Cycle سبب پایان دم می گردد. اغلب ونتیلاتورها یک حسگر زمانی، فشاری یا جریانی داشته و Time cycled یا pressure cycled می باشند. در این ونتیلاتورها پس از گذشت زمان مشخص شده برای دم (مثلا ۳۵ صدم ثانیه) دم خاتمه یافته و بازدم آغاز می شود (چرخه ی زمانی) یا پس از رسیدن به فشار مشخصی دم خاتمه می یابد (چرخه ی فشاری). متداول ترین نوع خاتمه ی تنفس در ونتیلاتورهای فشاری چرخه ی جریانی (flow cycled) می باشد که وقتی جریان به مقداری که از پیش تنظیم شده کاهش یابد، دم خاتمه می یابد. مثلا وقتی بر روی ۲۵٪ تنظیم شود، هنگامی که جریان هوا به ۲۵٪ حداکثر جریان دم کاهش یافته، دم خاتمه می یابد. به این میزان ۲۵٪ termination sensitivity گفته می شود.

تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده با بیمار^۱

در این روش تهویه یک گام به پیش گذاشته شده است، به این طریق که ونتیلاتور به بیمار تهویه ی اجباری را میدهد که شروع آن با تلاشهای دمی نوزاد هماهنگ شده است. تنفسهای دستگاه فقط در یک برهه زمانی که توسط کارخانه سازنده دستگاه و پزشک تعیین میشود داده شده و گرچه این برهه زمانی برای هر نوزاد متفاوت است، اما معمولا به تعداد تنفسهای از پیش تنظیم شده مربوط میباشد. اگر در این برهه زمانی نوزاد تلاش تنفسی داشته باشد، تنفس دستگاه با نوزاد هماهنگ داده میشود، اما اگر در این زمان هیچ تلاش تنفسی دریافت نشود، ونتیلاتور یک نفس اجباری به بیمار خواهد داد. گرچه شروع تنفس دستگاه با بیمار هماهنگ است، اما ممکنست زمان دم تنفس مکانیکی و خود به خودی متفاوت باشد، بنابراین ممکن است در هنگامیکه هنوز ونتیلاتور در حال ادامه دم مکانیکی است، نوزاد بازدم خود را شروع کرده و منجر به عدم هماهنگی در بازدمها میشود. از طرفی نوزاد ممکنست در فاصله بین تنفسهای مکانیکی، خودش یک یا چند نفس داشته باشد (تصویر ۲-۸). تنفسهای خودبخودی نوزاد نیز با فشار مثبت دستگاه تقویت میشوند. این مد دستگاه به پزشک امکان می دهد که چه در شروع یا در حین جداسازی بیمار از ونتیلاتور از این روش استفاده کند. باید توجه داشت که در جریان بیماری حاد استفاده از این روش با تعداد کم تنفس اجباری، سبب هیپو

^۱ SIMV: Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation

ونتیلیاسیون و خستگی نوزاد میگردد. همچنین کاهش تنفسهای اجباری تا حد بسیار کم (کمتر از ۲۰ نفس در دقیقه) بدون حمایت دیگر تنفسی نیز اغلب منطقی نبوده و در یک نوزاد با لوله تراشه سبب افزایش کار تنفسی و شکست در جداسازی نوزاد خواهد گشت.

حمایت / کنترل^۱

پیشرفت چشمگیری که در تهویه هماهنگ بدست آمد، پیدا شدن روش AIC بود. در این روش به ازای هر تنفس خود بخودی نوزاد که دستگاه دریافت و شناسایی کند، یک تنفس مکانیکی با دم همزمان و بازدم همزمان و بنا بر این زمان دم و rate برابر با مریض آزاد خواهد کرد و در حقیقت به تنفسهای خود بخودی نوزاد عمق و کیفیت می بخشد (Assist)، و اگر ونتیلاتور تنفسی را در فاصله زمانی خاص دریافت نکرد، یک تنفس به نوزاد خواهد داد (کنترل را دستگاه به دست میگیرد). در این روش هیچگونه عدم همزمانی وجود نخواهد داشت مگر آنکه زمان دم دستگاه اشتباهات طولانی تنظیم شده باشد که منجر به احتباس هوا خواهد شد. نتیجه منطقی آنست که در این روش بهتر است زمان دم در حداقل ممکن خود تنظیم شود که هیچگونه تداخلی با دم و بازدم نوزاد ایجاد نشود (تصویر ۳-۸). در بسیاری از مراکز این روش تهویه ای در شروع تهویه مکانیکی مورد استفاده قرار میگیرد و در نوزاد نارس در مرحله حاد دیسترس تنفسی بهترین روش تهویه است زیرا کمترین تلاش تنفسی بیمار را سبب میشود. همچنین در صورت بروز آپنه یا تلاشهای تنفسی ناکافی بیمار، تنفسهای پشتیبانی^۲ داده خواهد شد. تفاوت مهم SIMV با AIC در آن است که در SIMV تعداد تنفسهای مکانیکی برابر با یک تنظیم قبلی خواهد بود یعنی بر حسب تعداد تنفس تنظیم شده از قبل، تعداد مشخصی تنفس را دستگاه آزاد خواهد کرد که حتماً شروع دم آنها با دم نوزاد هماهنگ خواهد بود. چنین خصوصیتی از SIMV ایجاب میکند که ما از آن در مواقعی استفاده کنیم که نوزاد در تعداد کمی از تنفسهای خود به کمک احتیاج دارد. چون اگر تنفس مکانیکی داده شده توسط SIMV برابر یا بیشتر از تعداد تنفسهای خود بخودی نوزاد باشد، در این صورت AIC کارکرد بهتری خواهد داشت. زیرا علاوه بر تامین حمایت تنفسی، کل تنفسها در شروع و پایان هماهنگ و همزمان هستند. در حالیکه در SIMV همزمانی نسبی و فقط در شروع دم است.

دریافت سیگنال^۳!

رکن اساسی در توفیق هر سیستم هماهنگ شده، توانایی آن سیستم برای دریافت هرچه سریعتر شروع یک تلاش تنفسی خود بخودی است و اینکه بتواند هرچه سریعتر پاسخ دهد و بلافاصله یک تنفس مکانیکی را شروع کند. نکته مهم آنست که دستگاه بتواند بسیار دقیق عمل کند و تفاوت بین سیگنالهای واقعی و کاذب را درک کند. سیگنالهای شروع تنفس ممکنست از حرکات شکم، ایمپدانس توراسیک، تغییرات فشار در راه هوایی و یا تغییرات جریان دریافت شود که هرکدام فواید و مضراتی دارند.

دریافت حرکات شکم مستلزم استفاده از انتقال دهنده هایی است که روی شکم ثابت می شوند. نحوه قراردادن انتقال دهنده خیلی حساس است تا بتواند صحیح علایم را دریافت کند و اگر وضعیت بیمار عوض شود، باید محل آن تغییر کند. به علاوه چنین سیستمی ممکنست حین حرکات کاذب جدار شکم مثلاً "با سسکه یا وقتی که بیمار حرکات پارادکس قفسه سینه و شکم ندارد، کار نکند. در این سیستم حجم جاری مستقیماً" اندازه گیری نمی شود و بازدم

¹ A/C: Assit/ Control

² back-up rate

³ Signal detection

همزمان نیز وجود ندارد. ونتیلاتور **Infant star** این روش دریافت سیگنال را در **STAR SYNCH SIMV mode** بکار برده است.

ثبت سیگنالهای ایمپدانس توراسیک احتیاج به چسباندن لیدهای الکترونیکی روی قفسه سینه دارد. خشک شدن ژل الکترودها و قراردادن اشتباه لیدها، در دریافت مناسب سیگنالها تداخل میکند و از طرفی حجم جاری را نیز نمی شود اندازه گیری کرد. نمونه استفاده از این روش در رسپیراتورهای **Sechrist** است.

دو روش برای دریافت سیگنالهای ناشی از جریان در حال حاضر در دسترس است. در روش اول که مثلاً" در رسپیراتورهای **Drager Babylog 8000** استفاده می شود از یک **hot wire anemometer** استفاده شده است که تغییرات درجه حرارت را به **flow volumes** تبدیل میکند. (یعنی از تفاوت درجه حرارت بین دم و بازدم، حجمهای دمی و بازدمی را محاسبه میکند). در روش دوم از یک **pneumotachograph** برای دریافت تغییرات دقیقه ای **flow** در راه هوایی (به کوچکی 0.2 L/min) استفاده میشود. بنابراین با این روش میتوان حجم جاری را اندازه گیری کرد و در نتیجه فاز بازدم را نیز هماهنگ کرد. همچنین این روش اجازه میدهد **Trigger sensitivity** بر حسب میزان نشت لوله نای تنظیم شود واز **autocycling** جلوگیری شود. چون این یکی از مضرات دستگاههایی است که با تغییرات **flow** کار میکنند. دراین پدیده (**autocycling**)، تغییرات **flow** ناشی از نشت هوا از لوله نای اشتباه" به عنوان تلاش تنفسی بیمار تلقی میشود و دستگاه یک تنفس خواهد داد. برای تطابق بهتر در حین بازدم، از روش خاصی بنام **Sensitivity Termination** استفاده شده است. در واقع معنی این اصطلاح آنست که دستگاه کاهش **flow** راه هوایی را در انتهای دم احساس میکند و در نتیجه دم دستگاه را قطع میکند و به این ترتیب بازدم دستگاه با بازدم بیمار هماهنگ می شود. این حساسیت را می توان روی دستگاه از 25% - 0% تغییر داد (حساسیت پایان بازدم در دستگاههای **Bird** و **Bear cub** معادل 25% انتخاب شده است). یعنی وقتی دستگاهی روی 25% تنظیم شده است در اینصورت وقتی 75% از **Peak flow** در دم بیمار کاهش یافت، دم دستگاه قطع می شود و وقتی روی 0% تنظیم شده، در این صورت وقتی **peak flow** در دم بیمار 100% کاهش یافت، دم دستگاه قطع می شود. پس در حالت اول زمان دم دستگاه کوتاهتر خواهد بود و در دومی طولانیتر. یعنی اولی بسیار حساستر است و در نتیجه هماهنگ تر است. در این حالت اگر تنفس بیمار بسیار سریع باشد (به کوچکی $TI = 25\%$)، در نتیجه دم دستگاه هم زود قطع می شود و ادامه نمی یابد، چون اگر ادامه یابد اولاً" بازدم دستگاه با بازدم بیمار ناهماهنگ می شود و ثانیاً باعث **retention** هوا می شود (تصویر ۴-۸). در دستگاههایی که روی 25% تنظیم شده اند زمان دم 0.3 ثانیه محاسبه شده است که 0.25 ثانیه مربوط به کوچکترین زمان دم نوزادان است و 0.05 ثانیه برای تشخیص داده شدن دم توسط دستگاه و شروع دم دستگاه محاسبه میشود. بشکل خلاصه اطلاعات مربوط به انواع سنسورهای درک سیگنالهای تنفسی عبارتند از:

- سنسور حرکات شکم مثل: **Infant star**
- سنسور ایمپدانس توراسیک مثل **Sechrist**
- سنسور تغییرات فشار داخل قفسه سینه مثل **New fort**
- سنسور تغییرات فلوی داخل راه هوایی مثل **DragerBaby log 8000** و **VIP Bird Infant Ventilator** که در جدول شماره ۱-۸ ملاحظه می گردند.

جدول شماره ۱-۸: انواع حسگرهای درک تلاشهای تنفس نوزاد

سیگنال	دریافت کننده	زمان پاسخ دهی	فواید	مضرات
حرکات شکم	ترانس دیوسر روی جدار شکم	40-60 ms	استفاده راحت اتوسیکلینگ ندارد	چسباندن آن خیلی حساس است احتیاج به حرکات پارادکس شکم - قفسه سینه دارد، بشکل کاذب فعالیت میکنند، حجم جاری را نمی سنجند
تغییرات جریان در راه هوایی	A- ترانس دیوسر فشاری با سوراخهای متغیر متمایز کننده در نای	25-50 ms	استفاده راحت همزمانی بازدم حجم جاری را اندازه می گیرد.	اتوسیکلینگ (کم) دارد، بیمار باید بر آستانه تحریک دستگاه غلبه کند یا به آن آستانه برسد.
(تغییرات جریان در راه هوایی)	B - آنومتر با سیم گرم شده در نای ^۱	100- ۰ ms	استفاده راحت، اندازه گیری حجم جاری و تهویه دقیقه ای را انجام میدهد.	اتوسیکلینگ (زیاد) دارد، بیمار باید به آستانه تحریک دستگاه برسد.
تغییرات جریان در راه هوایی	ترانس دیوسر فشاری در مری یا نای	40- 100 ms	استفاده از آن راحت است	آستانه فعال شدن آن بالا است.
ایمپدانس توراسیک	لیدهای الکترو کاردیوگرام	40-80 ms	استفاده راحت، بازدم فعال سیکل تنفسی را قطع می کند	اگر لید به طور خطا چسبانده شود، اشتباه sense میکند، ژل لید خشک شود sense نمیکند

مشکلات کلینیکی

۱- سیکل تنفسی خود به خودی^۲ مشکل بزرگی است که سبب میشود تعداد زیادی تنفس به نوزاد داده شود. در ترانس دیوسرهای شکمی، سکسکه یک تنفس نابجا را موجب میشود. در ترانس دیوسرهای فشاری یا حجمی وجود آب در لوله های رسپیراتور مشکل زا است و در حسگرهای جریان، نشت از لوله نای باعث اتوسیکلینگ است. ونتیلاتور Bird کمترین اتوسیکلینگ را دارد. ضربانات قلب نیز در ایمپدانس توراسیک دردساز است.

۲- حس نکردن تلاش تنفسی نیز مشکل دیگری است که اولاً" ممکنست مربوط به خرابی خود دستگاه باشد و یا پارامترهای تنفسی نوزاد آنقدر خفیف باشد که به حد Trigger کردن دستگاه نرسد یا عامل سنسور را نابجا وصل کرده باشند.

برخی خصوصیات ونتیلاتورهای با حمایت فشاری در جدول شماره ۲-۸ مشاهده میشوند.

¹ Heated wire

² Autocycling

جدول شماره ۲-۸: ونتیلاتورهای با حمایت فشاری

ونتیلاتور	کارخانه سازنده	مد	سیگنال	توصیه ها
log 8000	Drager Baby (آلمان)	A/C, SIMV	Airway Flow	Heated Wire Anomometer نمایش گرافیکی
Specialized Lab SLE2000	(انگلستان)	A/C, SIMV	Airway Pressure	Airway Transducer
Infant Star	Infrasonics (آمریکا)	A/C, SIMV	Abdominal Motion	Graseby Capsule امکان تغییر حساسیت حسگر وجود ندارد
BearCub	Bear Medical Systems (آمریکا)	A/C, SIMV	Airway Flow	Heated Wire Anomometer

استفاده کلینیکی:

هر نوع دستگاهی که حاوی AC\SIMV باشد و استفاده از هر نوع مد آن، هماهنگی بیشتر و تبادل گازی بهتری ایجاد می کند. در IMV، منحنی های فشار - حجم و flow-volume در هر تنفس با تنفس دیگر متفاوت است و در نتیجه حجمهای جاری مختلفی را آزاد خواهد کرد، علیرغم آنکه PIP ثابت است. در حین SIMV هماهنگی ایجاد می شود در حالیکه در A/C هماهنگی کامل است و منحنی های هر تنفس با تنفس دیگر کاملاً مطابق است و اکسیژناسیون بهتر میشود بدون آنکه MAP زیاده تر شده باشد. در مطالعات اولیه با PTV پیشنهاد شده بود که حمایت تنفسی طولانی توسط این دستگاهها در نوزادان VLBW یا با سن حاملگی کمتر از ۲۸ هفته ممکنست به دلیل ضعیف بودن این بیماران مقدور نباشد. سپس علل این مشکل بررسی شد و مشخص شد که عدم هماهنگی دستگاهها در بازدم، تاخیر در Triggering دستگاه، زمانهای دم بسیار کوتاه و شروع تهویه هماهنگ در فاز حاد بیماری علت های عدم موفقیت در استفاده از این روشهای تهویه میباشد. پیشرفتهای تکنولوژیک اخیر در دستگاهها، این مشکلات را حل کرده است و حمایت تنفسی از نارس ترین نوزادان با این روشها امکان پذیر شده است. همچنین مشکل دیگری که با A/C وجود داشت، هیپوکاپنی یا کاهش فشار دی اکسید کربن بعلت حمایت تعداد زیادی از تنفسهای نوزاد بود که با تکامل دستگاهها که قادر به کنترل تعداد تنفس شده اند، میتوان از این مشکل پیشگیری کرد (توسط دگمه Assist sensitivity میتوان ۱۰۰٪ یا کمتر از تنفسها را detect و حمایت کرد). در مطالعات دیگر نشان داده شد که مدت استفاده از ونتیلاتور با PTV کاهش می یابد و کاهش خونریزی داخل بطنی و باروترومای کمتر نیز نشان داده شد. CLD نیز در مطالعات دیگر کاهش یافته بود.

پیشنهاد اولیه برای شروع تهویه با روش A/C به این قرار است:

PEEP: 3- 4 cm H₂O, PIP: 15- 25 cm H₂O

FIO₂: 60% -100, زمان دم (TI): ۰.۳ ثانیه، تعداد تنفس: ۴۰ در دقیقه، حساسیت (sensitivity): حداقل

که در واقع نقطه ای است که بیشترین حساسیت را برای دریافت کم عمق ترین و سریع ترین تنفسهای نوزاد

دارد. وقتی PaCO₂ بیمار به کمتر از ۴۰ میلیمتر جیوه رسید میتوان از روش A/C به روش SIMV بازگشت تا بتوان ریت تنفس دستگاه را کاهش داد.

تهویه با حمایت فشاری بیمار Ventilation Support Pressure

تهویه با حمایت فشاری یک روش تهویه ای است که بیمار تهویه را شروع میکند (patient-triggered)، محدود به فشار حداکثر دمی است (pressure-limited)، و با تغییرات جریان، سیکل آن قطع میشود (-flow cycled) که طراحی شده است تا تنفسهای خودبخود بیمار را با افزایش فشار حمایت کند. حمایت فشاری را میتوان با سایر تکنیکهای تهویه ای بکار برد یا به تنهایی بکار برد. اگر PSV به تنهایی بکار میرود، باید از تنفسهای خودبخود بیمار مطمئن باشیم زیرا در اغلب سیستمهای با PSV یک سیستم پشتیبانی قوی وجود ندارد. PSV معمولاً در جریان جداسازی استفاده میشود تا کار تنفس را که بعلت مقاومت ناشی از لوله نای و لوله های ونتیلاتور زیاد شده است کم کند.

بیشتر سیستمهای PSV با فشار یا حجم فعال (Trigger) میشوند. حساسیت trigger دستگاه باید در حداقل تنظیم شود که مانع اتوسیکلینگ در دستگاه گردد. هنگامیکه نفس بیمار trigger شد، جریان در دستگاه جاری شده و سرعت فشار را تا حد فشار انتخاب شده افزایش میدهد. تلاشهای تنفسی بیمار تعیین کننده اصلی میزان جریانی است که سبب میشود فشار بالا به بیمار داده شود. سایر فاکتورهایی که توسط دستگاه تنظیم میشوند شامل: peak flow availability و pressure-support setting است. دستگاههای قدیمتر PSV در شرایطی که بیمار کمپلایانس کم، مقاومت بالا یا لوله نای باریکی داشت غیر قابل استفاده میشدند. مشکلاتی مانند ختم زودرس فشار یا overshoot pressure با آنها دیده میشد. اما تقویت جریان جهت تنفسهای حمایت شده با فشار در ونتیلاتورهای جدید تعبیه شده است. ختم یک تنفس حمایت شده با فشار نیز میتواند توسط بیمار صورت بگیرد. (تصویر ۵-۸). گرچه در صورتیکه زمان دم خیلی کوتاه شود که بعلت ختم زودرس آن توسط دستگاه صورت میگیرد، ممکن است رساندن حجم جاری کافی با مشکل روبرو شود. همه ونتیلاتورهای PSV یک روش دیگر ختم تنفس (معمولاً زمان دم قابل تنظیم) را هم دارند که اگر نشتی از راههای هوای صورت میگیرد مشکل قطع تنفسی رخ ندهد.

در برخی از جدیدترین ونتیلاتورها روش حمایت فشاری با تضمین تامین حداقل حجم جاری توام شده است که با نامهای مختلف خوانده میشود مثل Volume Assured Pressure Support یا VAPS. این روش به حفظ امنیت بیمار با تامین حداقل حجم جاری کمک کرده در حالیکه نیازهای بیمار بخوبی برآورده میشوند. یک سیستم امنیتی دیگر هم در برخی ونتیلاتورهای PSV وجود دارد که بشکل تنفسهای backup اجباری است وقتی بیمار دچار آپنه میشود.

کاربردهای بالینی:

حمایت فشاری بعنوان یک روش نوین درمان، امروزه فقط در حین جداسازی استفاده نشده بلکه در درمان نارسائی حاد یا مزمن تنفسی نیز مفید واقع شده است. کاهش کار تنفس به نظر میرسد یک عامل موفقیت PSV میباشد زیرا دیده شده کار تنفس با گذاشتن لوله نای افزایش یافته بطوریکه برای هر ۱ میلیمتر کاهش در قطر داخلی لوله، کار تنفسی ۱۵۴-۳۴٪ بسته به تهویه دقیقه ای افزایش نشان میدهد.

با PSV دو نوع بهبودی دیده میشود: یا بیمار حجم جاری بیشتری با تلاشهای ثابت تنفسی دریافت میکند، یا با تلاش کمتر تنفسی به حجم ثابتی میرسد. در حقیقت این روشی است که به تنفس خودبخودی شبیه تر است. بیمار دم را شروع میکند اما جریان (فلو)، حجم جاری، و زمان دم از قبل مشخص است. حجم جاری مناسب (معمولاً حدود $10-12 \text{ mL/kg}$) که نیاز به حداقل کار تنفسی دارد توسط دستگاه داده میشود. در نوزادان بهتر است **pressure support** از 10 سانتیمتر آب کمتر نشود که در این سطح کار تنفسی به حداقل میرسد و حجم جاری داده شده در واقع نتیجه تلاش بیمار است نه فشار دستگاه. با استفاده از PSV چند فاکتور مهم باید در نظر گرفته شود از جمله هماهنگی یا **synchrony**، زمان دم و حجم جاری. داشتن تلاشهای تنفسی قابل قبول توسط بیمار بسیار اهمیت دارد اما موضوع مهم دیگر توانایی نوزاد در فعال کردن (trigger) دستگاه و تنظیم تنفسهای خود با دستگاه است. بعلت کمپلایانس کم و مقاومت بالا ممکن است تنفس زودتر از موقع ختم شود که سبب میشود زمان دم آنقدر کوتاه باشد که نتواند حجم جاری کافی را تامین کند. اندازه گیری حجم جاری در راههای هوایی فوقانی قابل اعتمادتر است.

نتیجه گیری:

با پیشرفت تکنولوژی روشهای تهویه که سالها در بالغین کاربرد داشت در نوزادان بکار گرفته شد. ونتیلاتورهای نوزادان اکنون روشهای جدیدتر تهویه از جمله تهویه حجمی و تهویه با حمایت فشاری را ارائه میکنند. این ونتیلاتورها برخی از جدیدترین دستاوردها را بکار گرفته اند تا بتوانند حساسیت (trigger) ها را افزایش دهند، زمان پاسخ دهی به تنفس نوزاد را کم کنند، و پارامترهای ختم تنفس را بهبود بخشند. این پیشرفتهای در حضور لوله نای های کوچک نوزادان و در شرایطی که کمپلایانس کم و مقاومت بالا است اهمیت زیادی مییابند. عرصه دیگری که شاهد پیشرفتهای اخیر است روشهای ارزیابی میباشند. علاوه بر امکان اندازه گیری فشار متوسط راههای هوایی (MAP)، اندازه گیری حجم جاری نیز امروزه بخوبی انجام میگردد که به پزشک اجازه میدهد از تنفسهای خودبخود بیمار در حین تهویه مکانیکی آگاه باشد. با توجه به مجموعه این تغییرات احتمال پیشرفتهای بیشتر در درمان نارسائی تنفسی نوزادان در چشم انداز قرار گرفته است.

Ventilation Frequency High تهویه با روش پرتواتر

HFPPV (ونتیلاتورهای پرتواتر با فشار مثبت)

HFJV (تهویه پرتواتر فورانی)

نوسان سازهای پرتواتر (**HFO**)

مکانیسمهای تهویه پرتواتر

راهنمای استفاده از تهویه پرتواتر

استفاده از تهویه پرتواتر در بیماریهای مختلف

مشکلات، عوارض و سوالات بدون پاسخ

تعریف: تهویه با روش پر تواتر (HFV)^۱ یک روش تهویه بسیار ملایم است که در همه انواع آن از حجمهای جاری بسیار کم که حتی ممکن است کمتر از حجم فضای مرده آناتومیکی باشد همراه با تعداد بسیار زیاد تنفس استفاده میشود. از مشخصات این نوع تهویه آنست که فشار راههای هوایی در آلئولها بسیار کم است اما تبادل گازی به خوبی صورت میگیرد. بسیاری معتقد هستند که اگر این نوع تهویه در شروع درمان دیسترس تنفسی بکار رود، از سیکل معیوبی که منجر به نشت هوا و آمفیزم بینابینی ریه و در نهایت بیماری مزمن ریه میگردد، پیشگیری خواهد شد.

در روشهای معمول تهویه، مقدار گازی که در آلئولها تبادل میگردد حاصل حجم جاری منهای فضای مرده آناتومیکی است. ($V_a = tV - V_d$). با توجه به اینکه حجم جاری در HFV از فضای مرده آناتومیک میتواند کمتر باشد پس طبق رابطه فوق در HFV نباید هیچ گازی در آلئولها تبادل شود. در حالیکه ثابت شده تبادل گازها در این روش بیشتر از روشهای متداول تهویه ای است و مکانیسم تبادل گازها با روش متفاوتی میباشد.

سه نوع متفاوت HFV بر پایه نوع بازدم وجود دارند: تهویه پرتواتر با فشار مثبت (HFPPV)^۲، که با دستگاههای قدیمی متداول قابل اجرا است. تهویه پرتواتر فورانی یا جت (VHFJ)^۳ که مستقیماً گازها را با سرعت زیاد در داخل راههای هوایی آزاد میکند و تهویه پرتواتر نوسانی (HFOV)^۴ که گازها در اثر نوسانات با سرعت زیاد به داخل آلئولها وارد میشوند. گر چه تفاوتهای زیادی در طراحی این دستگاهها وجود دارد اما روش کار تقریباً مشابه است. همه دستگاههای پر تواتر قادرند تعداد زیادی تنفس در هر دقیقه به نوزاد بدهند (۳۰۰ تا ۱۵۰۰ تنفس در دقیقه یا معادل ۵ تا ۲۵ هرتز و ۱ هرتز معادل ۶۰ تنفس در دقیقه است).

ونتیلاتورهای پر تواتر با فشار مثبت (HFPPV):

این ونتیلاتورها معادل ونتیلاتورهای معمولی (conventional) هستند که برای ریتهای بالا تنظیم شده اند. این ونتیلاتورها با لوله های غیر قابل اتساع خود، حداکثر قادرند تا ۱۵۰ تنفس در دقیقه (۲.۵ هرتز) را تامین کنند. در این روش، دم فعال و بازدم غیر فعال و توسط بیمار انجام میشود. در استفاده از این نوع درمان باید دقت کرد که بدلیل کوتاه بودن زمان دم نسبت به ثابت زمانی، بازدم کوتاه نشود. زیرا با زمانهای بسیار کوتاه بازدمی زمان خروج هوا از ریه ها کاهش یافته و خطر trapping air وجود دارد. در این روش حجم جاری بیشتر (تقریباً ۳-۴ mL/kg)

¹ HFV: High Frequency Ventilation

² HFPPV: High Frequency Positive Pressure Ventilation

³ HFJV: High Frequency Jet Ventilation

⁴ HFOV: High Frequency Oscillatory Ventilation

داده میشود. گرچه معمولاً ریتهای بالاتر از ۱۵۰ را به عنوان HFV میشناسند، اما در ریتهای بالاتر از ۶۰ در دقیقه، میتوان از زمانهای دم کوتاه (کمتر از ۰.۱۵ ثانیه) و نسبت دم به بازدم ۱/۲ و ۱/۳ استفاده نمود. باید در این روش از میزان جریان (RATE FLOW) بالاتر (حدود ۱۰ لیتر در دقیقه) در مقایسه با روش درمانی با ریتهای کمتر (میزان جریان حدود ۵ لیتر در دقیقه) استفاده کرد و PIP را بالاتر برد. در زمان بازدم بعلت افزایش مقاومت راههای هوایی، زمان بیشتری برای خروج گازها از ریه نیاز میباشد و ثابت زمانی یا سرعت پر و خالی شدن آلئولول از هوا در بازدم طولانی تر است. در هر سیکل تنفسی باید ۳-۵ ثانیه ثابت زمانی بگذرد تا هوای بازدمی کاملاً تخلیه شود و PEEP ناخواسته ایجاد نگردد. این مشکل در اغلب ونتیلاتورهای HFPPV وجود دارد و برای حل این مشکل در برخی ونتیلاتورها در پیچه تخلیه بازدمی درون ونتیلاتور دارای مکش و نچوری است یعنی هوای بازدمی را سریعتر تخلیه میکند و مکانیسم بازدم مخلوطی از روش غیر فعال و نچوری است.

تهویه پر تواتر فورانی (HFJV=Ventilation Jet Frequency High)

در این نوع تهویه پر تواتر، پالسهای کوتاه گاز پر فشار مستقیماً از طریق یک کانولای باریک یا یک injector jet به راههای هوایی فوقانی فرستاده میشوند. معمولاً این کانولا حدود ۷ سانتیمتر بالاتر از انتهای لوله تراشه قرار میگیرد. در صورت استفاده از injector jet، سه راهی مخصوصی که ۱.۵ سانتیمتر طول دارد به لوله تراشه نوزاد وصل شده و نیاز به تعویض لوله ندارد. این سیستمها در محدوده ۱۵۰-۶۰۰ نفس در دقیقه بخوبی کار کرده و بازدم بیمار بشکل غیر فعال انجام میشود (دستگاه در بازدم نقشی ندارد). حجم جاری تامین شده توسط دستگاه بسختی قابل اندازه گیری بوده، اما بنظر میرسد خیلی کم و فقط کمی بیشتر از فضای مرده آناتومیکی باشد. در هر پالس جت، علاوه بر حجم جاری داده شده توسط ونتیلاتور، گازهای اطراف injector با مقداری کشش منفی اطراف (اثر نچوری) به داخل راههای هوایی کشیده میشوند و در نتیجه اندازه گیری فشار داده شده توسط سیستم باید در قسمتهای پائین تر راههای هوایی صورت گیرد تا مجموعه این فشارها محاسبه شوند. کمترین فشار متوسط راههای هوایی را میتوان با HFJV تامین نمود و به این دلیل ممکن است با استفاده از این نوع تهویه بتوان شیوع سندرمهای نشت هوا را کم کرد. اما نگرانیهایی در زمینه مشکلات عصبی نوزادان درمان شده با HFJV وجود دارد که کاربرد آن را در حال حاضر محدود کرده است. در VHFJ تعداد کمی تنفس با کمک CMV داده میشود (ریت ۲-۱۰ در دقیقه) که PEEP بیمار را نیز تامین میکند. در بیمارانی که باید تهویه با فشارهای بسیار کم انجام گیرد مانند سندرمهای نشت هوا، پس از جراحی قلب، اتساع شکم مثلاً در انتروکولیت نکروزان که سبب میشود دیافراگم به بالا زده شده و حجم قفسه سینه کم شود، یا در امفالوسل بهترین نوع تهویه پر تواتر استفاده از HFJV میباشد. در هنگام استفاده از HFJV، اگر ریه کمپلایانس خوبی دارد بهتر است از ریتهای کم استفاده کرد و هر چه بیمار بزرگتر باشد ریتهای کمتری بکار میرود. دستگاه Ventilator Jet Plus Life Bunell اختصاصاً برای نوزادان طراحی شده است. تنظیم بالینی HFJV باید بدقت انجام شود و بر اساس بیماری زمینه ای، سن حاملگی نوزاد، سن پس از تولد و جثه بیمار پارامترهای دستگاه انتخاب میشوند.

High Frequency Oscillators نوسان سازهای پرتواتر

نوسان سازهای پرتواتر اصولاً ویراتور راههای هوایی هستند که معمولاً بشکل پمپ پیستونی یا دیافراگم در حال لرزش (vibrating) ساخته شده اند و با فرکانس معادل ۴۰۰ تا ۲۴۰۰ نفس در دقیقه کار میکنند. در طی HFO، دم و بازدم هر دو بشکل فعال انجام میگردد (فشار راههای هوایی فوقانی در طی بازدم منفی هستند). با اسیلاتورها (نوسان سازها) در حقیقت گازها بشکل توده ای از گاز جابجا نمیشوند. حجم جاری که توسط آنها داده میشود حدود 0.5 mL/kg بوده و باز و بسته شدن قفسه سینه بسختی قابل مشاهده است. نوسان ساز داخل راههای هوایی مقدار بسیار کمی از حجم جاری را در زمینه یک فشار ثابت میانگین تولید کرده و به این طریق حجم داخل ریه را حفظ میکند. مقدار حجم جاری با amplitude نوسانات فشار اسیلاتور رابطه داشته که خود توسط شدت ضربه دستگاه مولد نوسانات تعیین میشود.

مکانیسمهای تهویه در HFO

۱- افزایش انتقال مولکولی گازها (diffusion enhanced)

۲- تبادل هوا از یک آلونول به آلونول دیگر علیرغم کمپلینانس و ثابت زمانی های متفاوت آلونولها بطور افزایش یافته ای انجام میشود (convection enhanced).

۳- انتقال گازها با لرزش و shaking و مخلوط شدن زیاد انجام میشود.

در این نوع ونتیلاتور مانند HFJV تعیین میزان فشار راههای هوایی مشکل میباشد. در طی این نوع تهویه فشارها یا در انتهای پروگزیمال لوله تراشه یا در خود دستگاه اندازه گیری میشود. امروزه بیشترین نوع اسیلاتور مورد استفاده در نوزادان، دستگاه A³100 Medics Sensor میباشد. نوسانات آن با کمک یک پیستون و دیافراگم انجام میشود. فرکانس دستگاه (۳-۱۵ هرتز)، درصد زمان دم، حجم هوای جابجا شده، و مقاومت در انتهای مدار flow قابل تنظیم میباشد. تغییرات در flow و مقاومت کننده سر راه خروجی بیمار تنظیم کننده متوسط فشار راههای هوایی هستند. یک دستگاه جدیدتر نوسان ساز، بر اساس oscillation membrane کار میکند که در آن یک جریان مداوم گاز بین ۱۰ تا ۳۰ لیتر در دقیقه توسط نوسانات پرتواتر غشا دریچه خروجی به بیمار داده میشود. فرکانس دستگاه (۵-۲۰) و amplitude آن قابل تنظیم میباشد. این ونتیلاتور فقط در نوزادان با وزن کمتر از ۱۵۰۰-۲۰۰۰ گرم توصیه میشود زیرا قادر به ایجاد حجم جاری کافی نبوده و تغییرات زیادی در نسبت دم به بازدم با تغییر فرکانس آن ایجاد میگردد. این دستگاه با مارک Log baby Drager ۸۰۰۰ موجود است. در جدول شماره ۱ طبقه بندی ونتیلاتورهای پرتواتر مشاهده میشوند.

جدول شماره ۱: طبقه بندی ونتیلاتورهای پر تواتر

مشخصات بازدم	نوع	ونتیلاتور
فعال	HFO	SenorMedics 3100A
غیر فعال	HFJV	Plus Life Bunnell
غیر فعال و ونچوری	HFPPV	Infrasonics

باید دقت کرد که در HFV با افزایش rate دستگاه دفع CO_2 کاهش مییابد زیرا با افزایش rate زمان دم و بازدم کم شده و اختلاف فشار در سطح آئولها کم میشود، در نتیجه دفع CO_2 مختل میشود. اگر زمان دم ثابت باشد، به خرج کاهش زمان بازدم rate زیاد میشود و خطر به تله افتادن مقدار زیادی هوا در ریه ها موجود است. اکسیژناسیون اساسا به فشار متوسط راههای هوایی و حجم باقیمانده عملی وابسته است. از آنجائیکه در HFV از PEEP بالاتری استفاده میشود، آتلکتازی برطرف شده و وضعیت اکسیژناسیون بهبود مییابد و از طرفی با توجه به اختلاف فشار اندکی که بین PIP و PEEP وجود دارد به انتشار یکنواخت تر گازها می انجامد و از آتلکتازی و پرهوایی ریه ها میکاهد.

راهنمای استفاده از HFV:

پتانسیل کامل HFV هنوز کاملا شناخته نشده است. مطالعات اولیه نشان داده اند که HFV با فشارهای کمتر در قسمتهای اولیه دستگاه تنفسی کار میکند، صدمات ناشی از ونتیلاتورها را کاهش میدهد، تبادل گازی را در حضور نشت هوا در ریه بهبود میبخشد و نیازی به اکسیژن را کم میکند. در سندرمهای نشت هوا چه آمفیزم بینابینی ریه یا فیستولهای بین برونش و پلور همه انواع HFV موثر هستند. در هر نی دیافراگم (چه قبل یا بعد از عمل)، آسپیراسیون مکونیوم و برخی از موارد هیپوپلازی ریه HFV تبادل گازی خوبی برقرار میکند، گرچه بهبودی در پروگنوز نهایی بیماران گزارش نشده است. در نارسایی تنفسی غیر قابل درمان HFV یک پل یا جایگزین برای اکسیژناسیون خارج بدن (ECMO) است و در بعضی از بیماران میتوان با کمک HFV از استفاده از ECMO خودداری کرد. در تمام انواع دستگاهها میتوان rate را ۱۰ برابر rate تنفس بیمار شروع کرد. در نوزادان خیلی کوچک با ریه های سفت اکثرا از rate ۶۰۰ تا ۷۲۰ نفس در دقیقه استفاده میشود. هر چه نوزاد بزرگتر یا کمپلیانس ریه او بیشتر باشد، باید بازدم طولانی تر باشد بنابراین این rate کمتر از ۶۰۰ استفاده میشود. هر چه مقاومت راههای هوایی کمتر باشد (مثلا در RDS) rate بیشتری میتوان بکار برد. اما با آمفیزم بینابینی ریه مقاومت راههای

هوایی بیشتر شده و باید rate را کم کرد. امروزه مفهوم صدمات ریه ناشی از ونتیلاتور¹ کاملاً شناخته شده است. VILI در ریه هایی ایجاد میشود که با فشار زیادی تهویه میشوند (باروتروما)، یا حجمهای زیادی بکار برده میشود (والوتروما)، یا حجم بسیار کم است (آتلکتروما). کلید استفاده موفقیت آمیز از HFV با هدف کاهش VILI، متناسب کردن نوع صدمه به ریه با استراتژیهای حفاظت از ریه میباشد. گرچه ما همه استراتژیهای مناسب را نمی شناسیم اما بهبودهایی پیدا شده اند. امروزه مشخص است که HFV دو هدف بالینی متفاوت را میتواند دنبال کند. هدف اول تامین تهویه مناسب ریه ها با حداقل فشار ممکن در راههای هوایی فوقانی است. این هدف کاهش فشار، در بیماریهای محدود کننده (restrictive) ریه مانند سندرمهای نشت هوا یا هیپوپلازی ریه، بیماریهای مسدود کننده (obstructive) ریه مانند آسپیراسیون مکنونیوم و بیماریهایی که چند مکانیسم دارند مانند پنومونی همراه با آتلکتنازی و در باقی ماندن فشار اولیه ریه (PFC) بکار میرود. هدف دوم تامین بیشترین حجم در ریه است. در این موارد باید فشار حداکثر و فشار متوسط راههای هوایی از فشارهایی که با تهویه معمولی بکار میرفت، حداقل در شروع تهویه، بیشتر باشد. این تکنیک وقتی کاربرد دارد که آتلکتنازی گسترده ای در ریه دیده شود که شایعترین مورد در RDS میباشد. به هر حال همانند سایر عرصه های درمانی در پزشکی، شرایط مختلف بالینی نیازمند روشهای متفاوت درمانی است.

استفاده از تهویه پرتواتر در بیماریهای مختلف

سندرمهای نشت هوا:

از HFV در سندرمهای نشت هوا بخوبی استفاده میشود. از نظر احتمال بروز سندرمهای نشت هوا در مطالعات مختلف دیده شده که با استفاده از HFV، نشت هوا کمتر میشود. در میان همه انواع تهویه پرتواتر، به نظر میرسد HFJV در رابطه با بروز و درمان سندرمهای نشت هوا از همه برتر باشد. در این نوع درمان، فشار در راههای هوایی فوقانی به تعادل رسیده و گازها به قسمتهای انتهایی ریه ها با فشار ثابت تری میرسند. در نتیجه کشیده شدن ریه معیوب به حداقل میرسد و فرصت بهتری برای ترمیم ریه وجود دارد.

هیپوپلازی ریه ها:

شیرخواران با انواع متفاوت هیپوپلازی ریه ها حداقل در کوتاه مدت از درمانهای با تهویه پرتواتر نفع میبرند. برخی از آنها ممکن است آنومالیهای کشنده دیگری به همراه بیماری ریه داشته باشند که تهویه پرتواتر به آنها فرصت میدهد تا اقدامات تشخیصی لازم انجام شده و احتمال زنده ماندن یا اطلاعات کافی برای والدین مشخص شود. در هرنی دیافراگماتیک مادرزادی، تهویه پرتواتر یک درمان واسطه ای تلقی میشود. در ریه های هیپوپلاستیک چون

¹ VILI: Ventilator Induced Lung Injury

تعداد واحدهایی که در تبادل گازی شرکت میکنند، کم هستند منطقی است که از تهویه با سرعت بالا با حجمهای ناچیز استفاده شود.

سندرم دیسترس تنفسی نوزادان:

سندرم دیسترس تنفسی نوزادان علیرغم پیشرفتهای شایانی که در مراقبتهای نوزادان و مصرف سورفکتانت پیدا شده است هنوز از علل شایع موربیدیت دراز مدت نوزادان میباشد. استفاده بهینه از HFV جهت بهبود پروگنوز نوزادان از برنامه های در حال تکامل میباشد. گرچه مرور مقالات جدید نشان میدهد که در حال حاضر HFV بعنوان اولین شیوه شروع تهویه در درمان RDS به چند دلیل توصیه نمیشود. ۱- گرچه درمانهای با HFO بنفع کاهش بیماری مزمن ریه بوده و در کوتاه مدت عوارض نورولوژیک افزایش نشان نداده است، اما این درمانها را نمیتوان blind انجام داد و عوارض را نمیتوان بشکل blind با هم مقایسه کرد. ۲- ارزیابی دقیق در سنین مختلف حاملگی در دست نیست. ۳- عوارض دراز مدت هنوز مشخص نیستند. ۴- نتایج حاصله از مراکز که تجارب زیادی در زمینه HFV دارند ممکن است قابل تعمیم به سایر مراکز نباشد.

باقی ماندن پرفشاری اولیه ریه (PPHN):^۱

امروزه درمان PPHN عمدتاً با مصرف اکسید نیتروژن استنشاقی همراه با تهویه مصنوعی تهاجمی انجام میشود. گرچه از هیپرونتیلیسیون خودداری میشود، اما سعی بر آنست که فشار CO₂ کاهش یافته و pH خون در حدود بالای مقدار طبیعی جهت وازودیلاتاسیون عروق ریه حفظ شود. در این شرایط ممکن است تهویه پرتواتر از نظر تئوریک فوایدی داشته باشد.

مشکلات، عوارض و سوالات بدون پاسخ:

آیا تهویه پرتواتر روش انتخابی تهویه نوزادان با نارسائی تنفسی میباشد؟ تاکنون نمیتوان به این سوال پاسخ مثبت داد. گرچه ما امروزه اطلاعات بیشتری درباره VILI، پیشگیری از عوارض نورولوژیک در طی HFV و روشهای برقراری و اندازه گیری حجمهای ریه در طی این نوع درمان داریم، هنوز سوالات زیادی بدون پاسخ هستند. گرچه HFV مورد استفاده زیادی قرار دارد، اما هنوز تا حدی وسیله تجربی تلقی میشود. هر نوع سیستم HFV با سایر سیستمهای آن متفاوت است. توصیه هایی که درباره یک نوع سیستم انجام میشود ممکن است در سایر انواع قابل استفاده نباشند. هیچ روش استاندارد HFV هنوز وجود ندارد و انواع مختلف آن در بخشهای مراقبت ویژه نوزادان استفاده میشوند و یک روش ایده آل هنوز مشخص نیست. در غیاب یک روش تکنیکی مناسب جهت اندازه گیری حجم ریه در بالین بیمار، آیا HFV منجر به پرهوایی و overdistension ریه ها نمیشود؟ ما میدانیم که HFV با فشارهای کمتر در راههای هوایی فوقانی قادر است tidal volume بیشتری تولید کند. tidal end

¹ PPHN: Primary Pulmonary Hypertension

volume بیشتر سبب افزایش فشار tidal end در آلوئولها میشود. در این شرایط فشار متوسط آلوئولها از فشار متوسط راههای هوایی فوقانی بیشتر میشود. این فشار بی سر و صدا در آلوئولها را PEEP ناخواسته مینامند. از آنجائیکه این فشار انتهای بازدم قابل اندازه گیری نیست مشکلات ناشی از آن را نمیتوان بدرستی تشخیص داد. به همین دلیل است که در بیشتر مطالعات احتمال سندرمهای نشت هوا بیشتر یا مساوی با تهویه tionalconven گزارش میشود.

آیا HFV سبب کم هوایی ریه ها میشود؟ در شرایط معمول، حجمهای جاری کم و یکنواخت که با فشار نسبتاً ثابتی داده شوند منجر به آتلکتازی پیشرفته ای در ریه میشوند. درمانهای اولیه ای که با HFO انجام شد همین مشکل را نشان داد. جهت غلبه بر این مشکل، پزشکان در طی درمان از تنفسهای دستی یا مکانیکی sigh با حجمهای جاری متفاوت بشکل متناوب با HFO استفاده کردند یا بیمار بطور دوره ای بر روی تهویه conventional قرار میگیرد. این تنفسهای sigh، آلوئولها را باز کرده و مانع آتلکتازی در آنها میشوند. هنوز مشخص نیست که بهترین روش تغییر حجم ریه در طی درمان با HFV چیست.

درمانهای جدید معمولاً سبب بروز عوارض جدید اغلب ناشناخته میشوند. برخی مطالعات اولیه التهاب و انسداد تراشه را با استفاده از HFV گزارش کردند. در HFV انسداد تراشه شدید و در برخی موارد کشنده بود. در ابتدا تصور میشد علت این مشکل، نداشتن رطوبت مناسب گازهای تنفسی است. اما امروزه این تنها دلیل نمیباشد و گرچه رطوبت هوای تنفسی یک عامل مهم است، اما بنظر میرسد HFJV سبب صدمه و التهاب بیشتر قسمتهای پروگزیمال تراشه نسبت به تهویه conventional میشود. این مشکل با استفاده از HFPPV نیز مشاهده شده و امروزه بنام tracheobronchitis necrotizing خوانده میشود. گرچه فاکتورهای متعددی در بروز آن نقش دارند اما در همه اشکال HFV گزارش میشود. فاکتورهای موثر شامل ریت و استراتژی درمان با ونتیلاتور، رطوبت راههای هوایی، سطح FiO_2 مصرفی، شدت بیماری ریوی زمینه ای، طول مدت تهویه مصنوعی، تغییر در نفوذپذیری اپیتلیوم تنفسی و عفونت میباشد. شواهد اخیر نشان میدهند بین ۲ تا ۴٪ همه نوزادان درمان شده با HFV این عارضه را نشان میدهند و گرچه با تهویه conventional هم گزارش شده اما شیوع بسیار کمتری دارد. هیپرکاپنه ناگهانی، اسیدوز تنفسی، و یک کاهش ناگهانی در حرکات قفسه سینه در طی درمان با HFV، همگی نشانه های تراکتوبرونکیت نکروزان هستند تا خلاف آن ثابت شود. ساکشن قوی راههای هوایی، گاهی همراه با برونکوسکوپ و در صورت نیاز انتوباسیون مجدد میتواند نجات بخش باشد.

شدیدترین عارضه احتمالی HFV، افزایش عوارض درازمدت عصبی ناشی از لکومالاسی اطراف بطنی زودرس یا خونریزی داخل بطنی شدید میباشد. این عوارض در مطالعه HIFI و برخی مطالعات دیگر گزارش شدند. در اغلب این مطالعات آکالوز تنفسی یافته شایعی بود. متآنالیز مطالعات جدیدتر که با استراتژی حجمهای بالاتر ریه انجام گرفته اند، عوارض عصبی بیشتری را نشان نداده است.

خلاصه:

HFV یک روش جالب و مفید در تهویه نوزادان میباشد. در برخی شرایط با HFV میتوان با فشارهای کمتر، تبادل گازها را بهبود بخشید، و HFV اجازه میدهد فشار متوسط بیشتری که جهت اکسیژناسیون مناسب لازم است تأمین شود. به هر حال این روش تهویه در مشکلات راههای هوایی درمان ارجح است و ممکن است درمان واسطه ای قبل از ECMO تلقی شود. در شرایط هیپوپلازی ریه ها، PPHN، و سایر موارد نارسائی ریه که به تهویه conventional پاسخ نمیدهند فواید آشکار گرچه محدودی نشان داده است. اما آن چنان که در ابتدا تصور میشد درمان قطعی همه انواع مشکلات ریه هم نیست.

نمودارهای تنفسی

اندیکاسیونها

نمودارهای امواج

نمودارهای تنفسی

امروزه بسیاری از دستگاههای تنفس مصنوعی امکان مانیتورینگ دقیق کارکرد تنفسی نوزاد و کارکرد ونتیلاتور را به پزشک داده و سبب میشوند بیمار با دقت بیشتری دنبال شده و خصوصا در مواردیکه نوزاد تنفس خودبخود داشته باشد، اطلاعات مناسبی از تعداد و عمق تنفس و همچنین از هماهنگی نوزاد با ونتیلاتور به دست میدهند. در این بخش با روشهای مانیتورینگ نمودارهای تنفسی آشنایی حاصل میشود.

اندیکاسیونها :

الف - انتخاب صحیح پارامترهای ونتیلاتور، حجم جاری دمی و بازدمی، زمان دم و بازدم، شدت و سرعت جریان، همزمانی تنفس های بیمار با ونتیلاتور

ب- ارزیابی کوشش های تنفسی نوزاد:

برای بررسی کوششهای تنفسی خودبخودی، نوزاد را بر روی روش SIMV گذاشته و منحنی یاگراف های تنفس بیمار را برای موارد زیر ارزیابی می کنیم:

۱. حجم جاری خودبخود بیمار (Spontaneous VT)

۲. حجم دقیقه ای (MV)

۳. نوع تنفس

۴. آمادگی برای قطع تهویه مکانیکی (Extubation)

ج- نوع واکنش به درمان با سورفکتانت، برونکودیلاتورها، دیورتیک ها، استروئیدها

د- ارزیابی موج ها ، Loop ها، مکانیک تنفسی

سه پارامتر اصلی مورد بررسی فشار، فلو(میزان جریان) و حجم جاری هستند و با این ۳ پارامتر نمودارهای مختلف نسبت به زمان (waveforms) یا نسبت به یکدیگر (loops) رسم می شوند. بررسی مکانیک ریه شامل کمپلیانس دینامیک (CD) و استاتیک (CST)، مقاومت دمی و بازدمی (RE, RI) و ثابت های زمانی یا Time constants هستند.

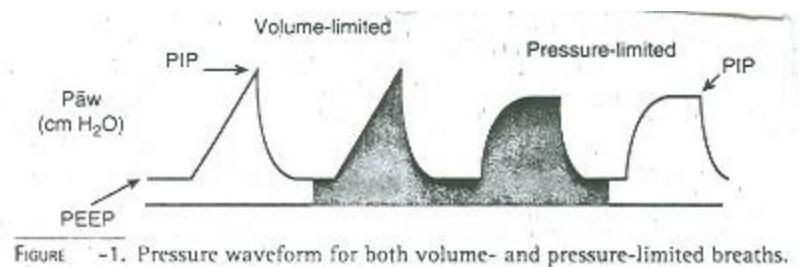
ارزیابی بیماری: با کمک نمودارها میتوان مشاهده کرد که بیماری از نوع Restrictive یا انسدادی بوده ، شدت بیماری چقدر است و به تشخیص فاز بهبودی کمک میکند.

برای تشخیص آنکه اطلاعات فلو(میزان جریان)، فشار و حجم جاری مربوط به بیمار یا دستگاه میباشد، اگر گیرنده های فلو در ابتدای راه هوایی باشد بیشتر امواج، لوپ ها و اطلاعات واقعاً به ریه بیمار مربوط است و اگر گیرنده های فلو در دستگاه باشند اطلاعات مربوط به دستگاه است . اغلب رسیپراتورهای موجود در ایران مثل Servo I، Drager 2000 یا Bear- cub همگی در قسمت ابتدای راه هوایی مانیتور کرده و اطلاعات بیمار را ثبت میکنند.

نمودار امواج Graphic wave forms:

۱. نمودارهای فشار :

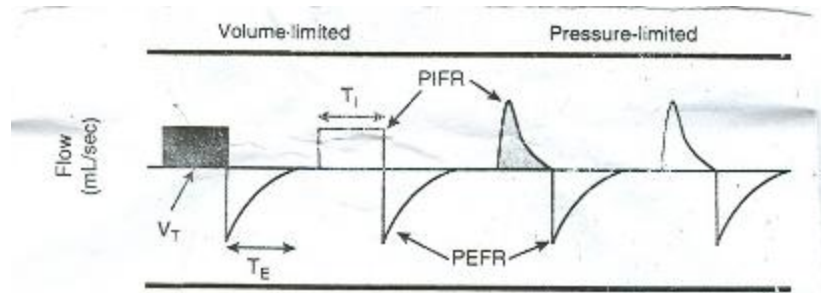
در ونتیلاتورهای با فشار محدود (pressure limited)، منحنی فشار قبل از پایان دم به حداکثر می رسد و در همان حالت بسته به زمان دم افقی می ماند ولی در رسیپراتور با حجم محدود (volume limited)، فشار مانند shark fin یا دم کوسه به اوج می رسد و سریعاً ختم می شود. نقطه حداکثر فشار نشاندهنده حداکثر فشار دمی (PIP)، فشار انتهای بازدم (PEEP) و منطقه زیر آن فشار متوسط راه هوایی یا Mean Airway Pressure است (تصویر ۱-۱۰).



تصویر ۱-۱۰: موجهای فشاری در تنفسهای با فشار یا حجم محدود

خط پایه یعنی شدت و سرعت جریان صفر است و نقطه حداکثر یعنی شدت، سرعت و جریان حداکثر دمی را نشان میدهد و نمایش زیر خط پایه فلو یا جریان بازدمی را نشان میدهد (تصویر ۱-۲).

زمان دم (TI) از ابتدای فلوی دمی (Inspiration) تا شروع منفی شدن منحنی فلوی بازدمی (Expiration) است و زمان بازدم (TE) از شروع بازدم تا شروع دم بعدی محاسبه میشود. فلوی بازدمی حتماً باید به صفر برسد تا بازدم کامل باشد.



تصویر ۲-۱۰: زمان دم و بازدم، و میزان جریان در رسیپراتورهای حجمی و فشاری

PIFR=Peak Inspiratory Flow Rate

PEFR=Peak Expiratory Flow Rate

اگر برای شروع بازدم هیچ triggering بازدمی یا termination sensitivity دم وجود نداشته باشد، ممکن است به ختم زودرس بازدم بعلت عدم هماهنگی بیمار با ونتیلاتور منجر شود و احتباس هوای بازدمی دیده میشود. ولی در زمانیکه حساسیت برای شروع بازدم وجود داشته باشد، بازدم با حدود بین ۵-۲۵٪ فلوی پیک دمی (PIFR) آغاز شده و با این اقدام همزمانی رسیپراتور و بیمار بهتر میشود. در این شرایط هم زمان دم و هم بازدم را بیمار تعیین می کند. در تصویر ۳-۱۰ نمودار gas trapping دیده میشود. در قسمت الف فلوی بازدمی کاملاً به خط پایه یا فلوی صفر رسیده است، در حالیکه در قسمت ب، زمان بازدم کافی نیست و تنفس بعدی بدون رسیدن فلوی بازدمی به صفر (بازدم ناقص) آغاز می شود.

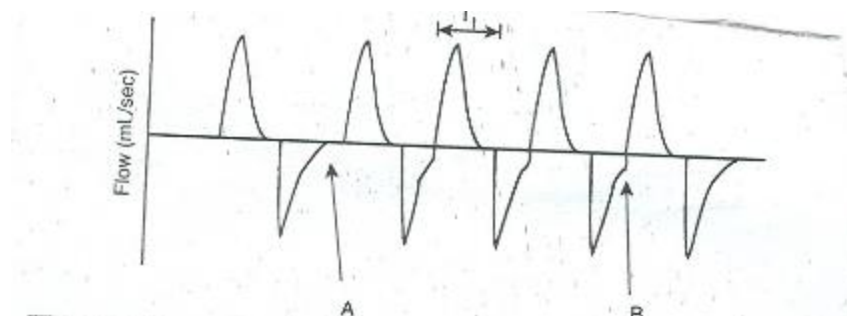
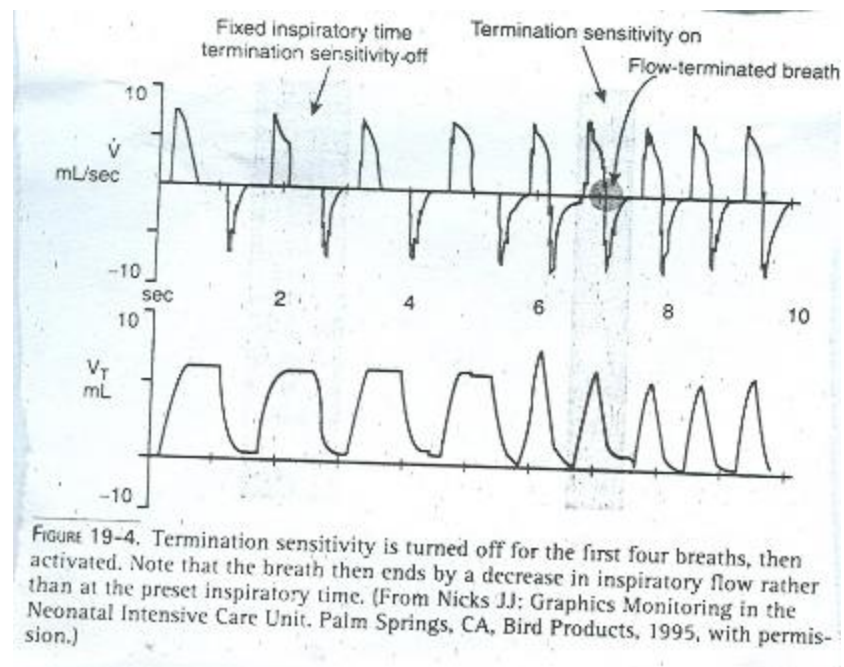


FIGURE 19-5. Demonstration of gas trapping. Note that expiratory flow completely returns to baseline in breath A (zero flow state is achieved), whereas in breath B, there is insufficient expiratory time, and onset of the next breath occurs before zero flow state is achieved.

تصویر ۳-۱۰: منحنی احتباس هوا در ریه

در حقیقت با بررسی گراف مشاهده میشود که بازدم یا فلوی منفی به خط صفر نرسیده و جریان بازدمی بیمار ادامه داشته و پس از بازدم ناقص، دم بعدی شروع شده است که سبب میشود قطر قدامی خلفی قفسه سینه زیاد و همزمان Co_2 افزایش یابد و منحنی **auto peep** ایجاد می شود و بزودی پنوموتوراکس رخ خواهد داد. با دیدن این منحنی باید زمان دم کم و به زمان بازدم اضافه شود. در تصویر ۴-۱۰، در چهار تنفس اول، **termination sensitivity** دستگاه خاموش است، و در تنفسهای بعد روشن می شود. وقتی فلوی دمی در ۴ تنفس اول پایان می یابد دم ادامه دارد تا بازدم با فلوی منفی آغاز شود.



تصویر ۴-۱۰: بررسی هماهنگی بیمار با رسیپراتور با کمک تنظیم دگمه ختم دم

بررسی وجود ترشح یا مقاومت در راه هوایی :

در تصویر ۵-۱۰ ، دو نوع بیماری با فلوی بازدمی متفاوت مقایسه شده است، در منحنی A با توجه به مقاومت کم راههای هوایی، شیب منحنی بازدمی فلو تندتر بوده و فلو سریعاً به خط صفر رسیده و بیماری راه هوایی یا انسدادی کمتر مطرح است ولی در منحنی B مقاومت راه هوایی زیاد است و شیب بازگشت فلو به خط پایه کم است و بیماریهای انسدادی مثل آسپیراسیون مکنونیوم (MAS) یا بیماری مزمن ریه (CLD) مطرح است. اگر این منحنی بشکل حاد دیده شود، باید نوزاد ساکشن شود تا ترشحات تخلیه شده و مقاومت راههای هوایی کمتر شود. از طرفی در بیماریهای انسدادی حتماً زمان بازدم باید طولانی تر باشد تا بازدم کامل شود و گرنه پنوموتوراکس رخ خواهد داد.

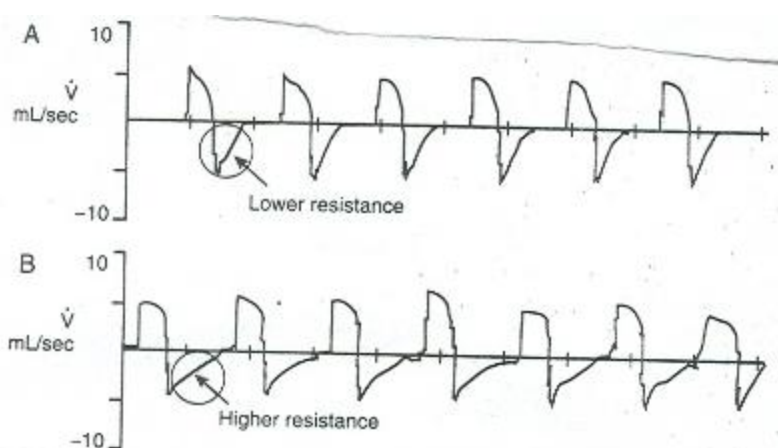


FIGURE 19-6. The shape of a specific waveform can help to identify airway and pulmonary abnormalities. In A, higher airway resistance causes flow to return to baseline more slowly on expiration compared to B, in which resistance is lower. [From Nicks JJ: Graphics Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit. Palm Springs, CA, Bird Products, 1995, with permission.]

تصویر ۵-۱۰: منحنیهای تنفسی در بیماریهای مختلف ریه

۲: نمودارهای حجمی

با کمک منحنیهای حجمی، حجم جاری در دم (قسمت بالا رونده منحنی) و بازدم (قسمت رو به پائین) مشاهده میشود (تصویر ۶-۱۰). اگر حجم جاری دم نسبت به حجم جاری بازدم بیشتر باشد، نشانه آن است که مقداری از

هوا نشت (لیک) دارد و از اطراف لوله تراشه یا از راه فیستول برونکوپلورال و یا پنوموتوراکس ایجاد شده به پلور می رسد یا آنکه راه هوایی بسته است.

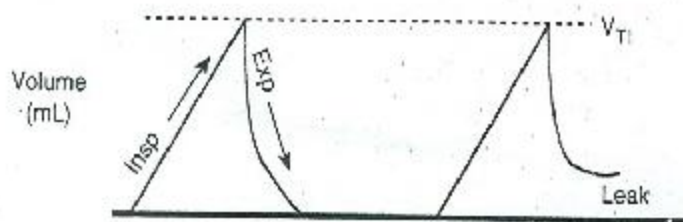


FIGURE 19-7. Volume waveform. Inspiration is represented by the upstroke of the waveform, and expiration by the downward sweep.

تصویر ۶-۱۰: منحنی حجمی

اگر دستگاه را بر روی روش SIMV تنظیم کنیم، حجم جاری داده شده توسط تنفس مکانیکی و حجم جاری خود بیمار را می بینیم و زمان آمادگی بیمار برای Weaning قابل بررسی است. اگر بیمار به حجم جاری ۴-۵ cc/kg در زمان تنفس خود بخود رسیده است، آماده weaning (جداسازی) است.

در تصویر ۷-۱۰ در قسمت A، بین تنفس مکانیکی و بیمار هماهنگی دیده نمی شود، ولی در قسمت B هماهنگی بیشتر است. در تهویه اجباری مکانیکی (IMV)، حجم جاری بیمار قابل اندازه گیری نیست ولی در SIMV می توان تنفس های دستگاه و بیمار را کاملاً جدا کرده و اندازه گیری نمود. با کمک منحنی مشخص است که تنفسی که در ابتدا دم منفی می شود یعنی بیمار شروع کرده و خط عمود وسط تنفس است و حجم جاری آن مشخص شده است و 5mL میباشد و در تنفس منحنی پائین 16mL است و زمان قطع از رسیپراتور رسیده است.

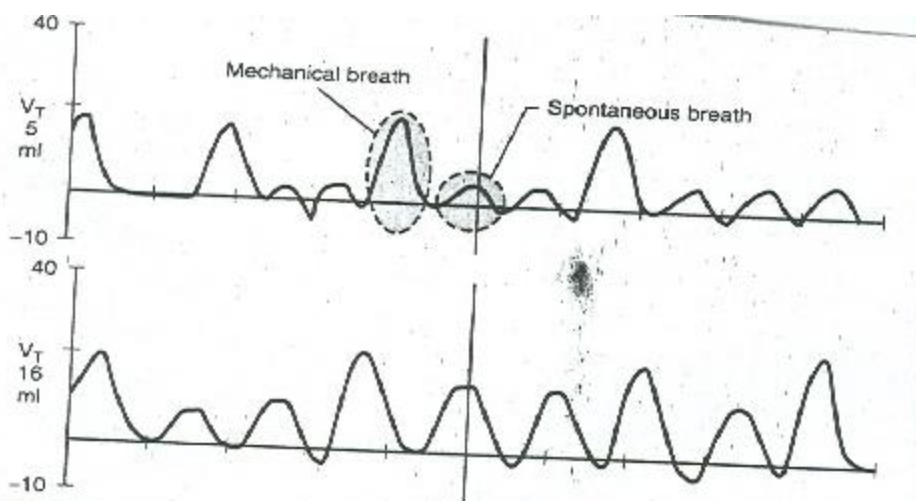


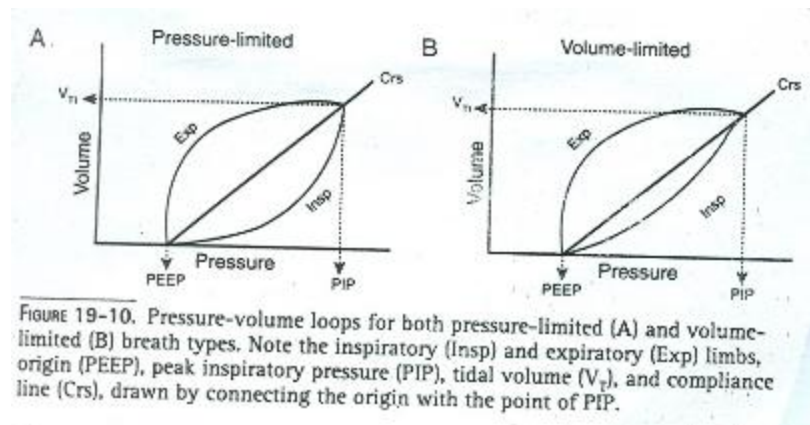
FIGURE 19-8. The relationship between mechanical V_T and spontaneous V_T in SIMV may be helpful in determining readiness to wean. (From Nicks JJ: Graphics Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit. Palm Springs, CA, Bird Products, 1995, with permission.)

تصویر ۷-۱۰: تعیین آمادگی جداسازی بیمار از ونتیلاتور با کمک منحنی حجمی

نمودارهای Loops (حلقه):

این نمودارها در ارتباط با زمان رسم نمیشوند بلکه ارتباط حجم، فشار و زمان را با یکدیگر نشان میدهند مثلاً منحنی فشار-زمان به لوپ فشار-حجم تبدیل شده است. در تصویر ۸-۱۰، منحنی افقی نشانه فشار و منحنی

عمودی نشانه حجم است و از بررسی آنها کمپلیانس طبق رابطه $CL = \frac{\Delta V}{\Delta P}$ بررسی می شود.



تصویر ۸-۱۰: لوپهای فشار-حجم در ونتیلاتورهای حجمی و فشاری

کمپلیانس رابطه بین حجم و فشار است. در لوپ فشار-حجم، همیشه فشار روی محور افقی و حجم روی محور عمودی است (تصویر ۹-۱۰). لوپ A در یک نوزاد مبتلا به RDS مشاهده میشود که کمپلیانس پائین ریه را نشان می دهد. در لوپ B پس از تجویز سورفکتانت به کودک منحنی فشار-حجم upright loop شده است.

تصویر ۹-۱۰: نمودار تعیین کمپلیانس

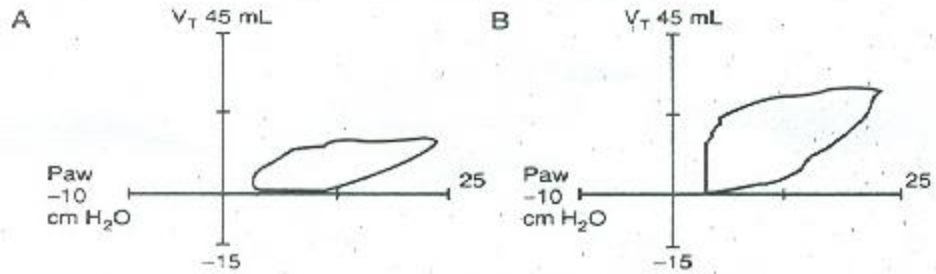


FIGURE 19-11. Compliance is the relationship between volume and pressure. On a pressure-volume loop, pressure is on the horizontal axis, volume is on the vertical axis. A flattened loop (A) indicates poor compliance. A more upright loop (B) indicates improved compliance. This change typically is seen after administration of surfactant to an infant with RDS. (From Nicks JJ: Graphics Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit, Palm Springs, CA, Bird Products, 1995, with permission.)

در تصویر ۱۰-۱۰ مشاهده میشود در A و B و D منحنی فشار-حجم ب شکل خطی بالا رفته که با افزایش فشار، حجم نیز افزایش می یابد که مناسب است ولی در منحنی C دیده می شود که در قسمت بالای منحنی، فشار زیاد شده ولی حجم زیاد نشده و در اینجاست که حالت “Beaking” یا اتساع بیش از حد رخ داده پس کمپلیانس (CL) در ۲۰٪ آخر منحنی C کمتر از کل کمپلیانس است و علامت over distention است.

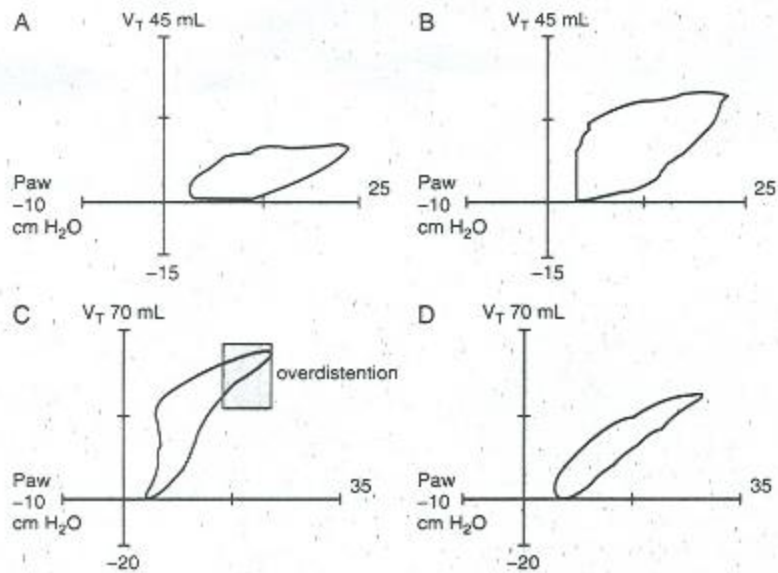


FIGURE 19-12. In pressure-volume monitoring, a pressure change should result in a linear change from the low volume shown in A, as seen in B and D. On the loop in C, however, the last third of the curve is flattened, indicating that pressure continues to be delivered with only a minimal increase in volume. This is a sign of overdistention. (From Nicks JJ: Graphics Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit, Palm Springs, CA, Bird Products, 1995, with permission.)

تصویر ۱۰-۱۰: لوپهای فشار-حجم

در تصویر ۱۰-۱۱ مشاهده می شود که بدلیل فلوی کم فشار در منحنی بالا رونده تامین نمی شود ولی حجم بیش از فشار افزایش می یابد، هرگاه در Loop فشار-حجم شکل منحنی **figure-of-eight** شد یعنی فلو برای تامین کم PIP است. فلوی ناکافی سبب شده که در قسمت اول موج، حجم سریع بالا رود ولی فشار بالا نرود (**Flow starvation**).

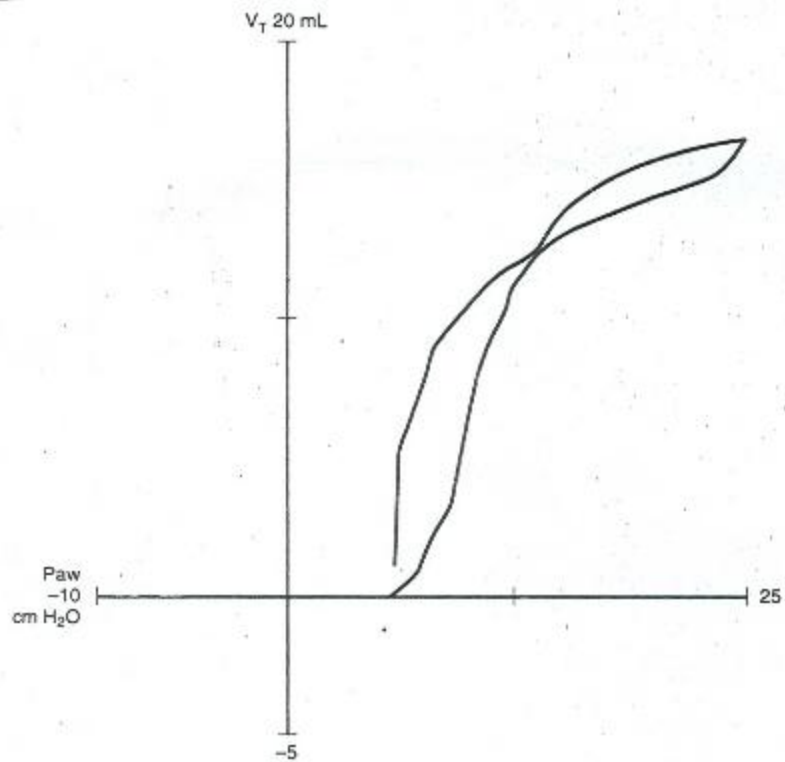
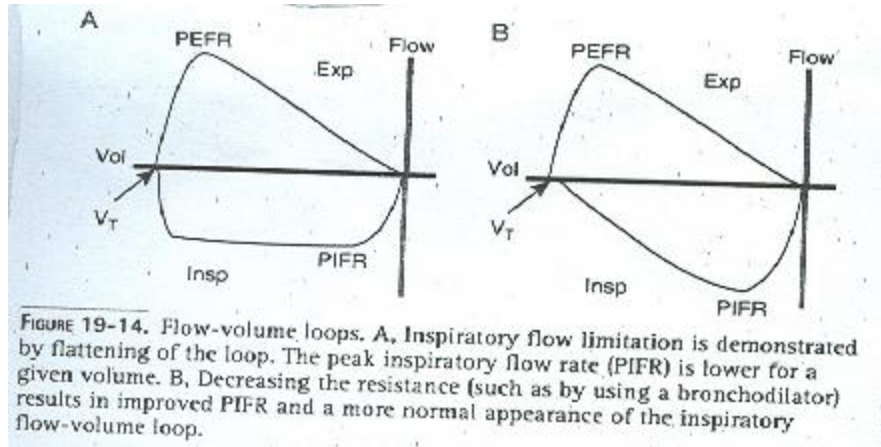


FIGURE 19-13. Flow-volume loop displaying inadequate flow, with cusping of the inspiratory portion of the loop. This figure-of-eight configuration indicates flow starvation.

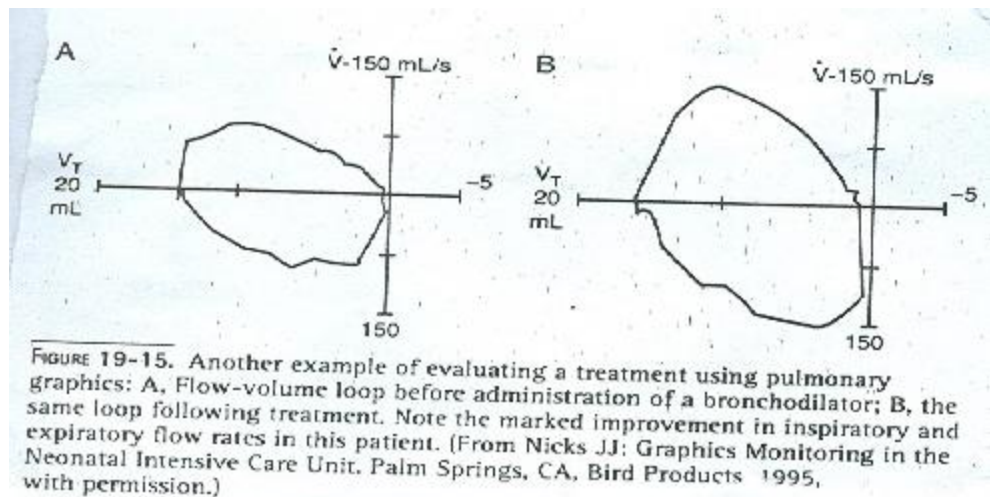
تصویر ۱۰-۱۱: لوپ فلو-حجم با کمبود فلو

در تصویر ۱۰-۱۲ منحنی فلوی دم مربعی است که نشانه **volume controlled** است، پیک فلو (حداکثر سرعت جریان) برای حجم، کمتر از همان حجم در منحنی B است. پس نشان می دهد سرعت جریان در بیمار بدلیل برونکواسپاسم کم است و بعد از درمان با برونکودیلاتاتور سرعت جریان (فلو) برای همان حجم افزایش یافته است. منحنی B، البته **pressure limited** و شکل فلو هم **decelerating** است.



تصویر ۱۰-۱۲: لوپ جریان حجم

در تصویر ۱۰-۱۳، مشاهده میشود که برونکودیلاتور سرعت جریان فلو را در دم و بازدم بهتر نموده است. پس مصرف آن موثر بوده است. این نوع منحنی به دلیل مقاومت زیاد راه هوایی در بیمار مبتلا به MAS و CLD دیده می شود. شکل A قبل از تجویز برونکو دیلاتور و B بعد از تجویز که فلو دمی و بازدمی هر دو بهبود یافته است.



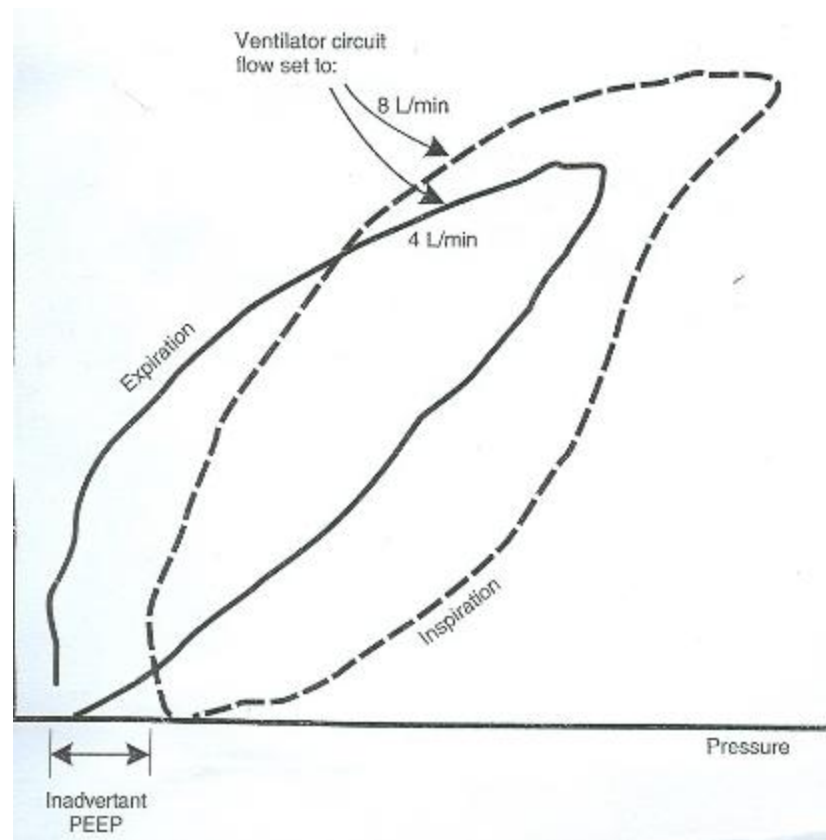
تصویر ۱۰-۱۳: یک منحنی فلو-حجم که نشاندهنده اثر مصرف برونکودیلاتورها میباشد

اندازه گیری و محاسبه دینامیک های ریوی

- ۱-حجم جاری (TV) در دم و بازدم مساوی $8-4 \text{ cc/kg}$ است.
- ۲-حجم دقیقه ای (MV) حاصل ضرب TV و تعداد تنفس (RR) است و معمولاً $240-360 \text{ ml/kg/min}$ است.
- ۳-فشار پیک PIP و فشار استاتیک (PST) اندازه گیری می شود.

بطور کلی در تنظیم ریسپیراتور باید حداکثر فشار دمی (PIP) را طوری انتخاب کنیم که حجم جاری (TV) حداکثر $5-6 \text{ mL/kg}$ برقرار کند. با ریت کمتر از ۸۰ در دقیقه، فلو را حتی الامکان زیر 5 L/min انتخاب کنید و بطور کلی **base flow** ۲ برابر تهویه دقیقه ای و پیک فلو ۸ برابر تهویه دقیقه ای می تواند مناسب باشد.

در تصویر ۱۴-۱۰ سرعت جریان یا فلو از ۴ به ۸ L/min افزایش داده شد و منجر به افزایش PIP و افزایش ناخواسته یا Inadvertent PEEP شده و Over distention و عوارض آن ظاهر شد. یعنی بازگشت وریدی به قلب و برون ده قلبی کم شده و CO_2 افزایش و اکسیژناسیون کاهش یافت و بیمار در خطر سندرم نشت هوا قرار داده شد.



تصویر ۱۴-۱۰: اثر تغییر فلو در فشارهای جاری

لوپ فشار-حجم تعیین کننده کار تنفسی است (تصویر ۱۵-۱۰). در این شکل خط **A/C** رابطه مستقیم با کمپلیانس دارد. خط **A/C** از وصل شدن نقاطی بدست می آید که هیچ خلأئی وجود ندارد. کار تنفس که با غلبه بر نیروهای **elastic** و **resistive** انجام می شود، نقطه های **EA AC** هستند. کار بازدمی با غلبه بر نیروهای **resistive** خطوط **ACDA** است.

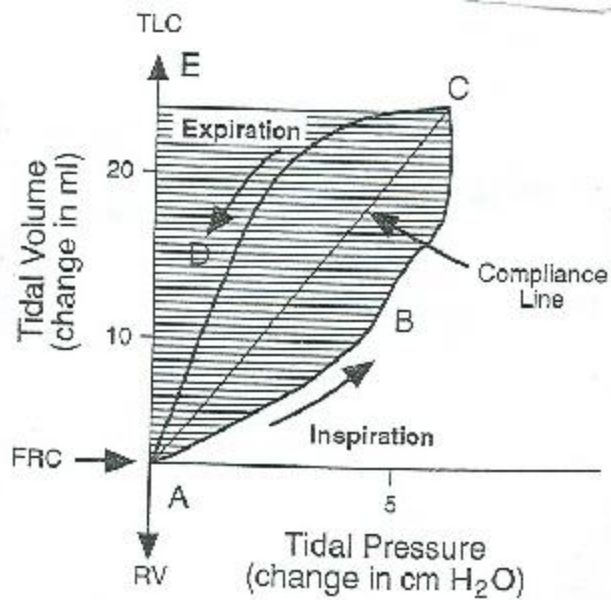


Figure 2-7. Pressure-volume loop showing the compliance line (AC, joining points of no flow); work done in overcoming elastic resistance (ACEA), which incorporates the frictional resistance encountered during expiration (ACDA); work done in overcoming frictional resistance during inspiration (ABCA); and total work done during the respiratory cycle (ABCEA, or the entire shaded area).

تصویر ۱۰-۱۵: لوپ فشار-حجم

خلاصه:

امروزه با استفاده از منحنی های تنفسی اطلاعات زیادی در باره وضعیت تنفس بیمار و هماهنگی او با ونتیلاتور کسب شده و در درمان بیماریهای مختلف ریوی خصوصا در بیمارانی که نیاز طولانی مدت به ونتیلاتور دارند این اطلاعات بسیار مفید هستند.

فصل ۱۱

استراتژی های درمانی در تهویه مکانیکی

- دیسترس تنفسی نوزادان
- بالا بودن فشار شریان ریوی
- سندرم آسپیراسیون مکنونیوم
- هرنی دیافراگماتیک مادرزادی
- آپنه نارسى مقاوم
- آسفکسى و آنسفالوپاتى هیپوکسیک - ایسکمیک
- خلاصه

در کمتر از دو دهه گذشته زنده ماندن نوزادان خیلی نارس نادر بود ولی امروزه بدلیل بهبود استراتژیهای درمان با ونتیلاتور این امر باعث کاهش موربیدیتی و مورتالیتی این نوزادان شده است.

نوزادانی که با تهویه مکانیکی درمان می شوند در خطر صدمات حاد و مزمن ریه هستند. پنوموتوراکس و آمفیزم بینابینی ریه (PIE)^۱ از صدمات حاد و دیسپلازی برونکوپولمونر (BPD)^۲ از عوارض مزمن و علت عمده مورتالیتی و موربیدیتی بدنبال RDS^۳ میباشند.

شواهد نشان می دهند که قسمتی از صدمات ریه ناشی از استراتژی ونتیلاتور مورد استفاده است و پیشنهاد میشود که پزشک باید از استراتژیهای استفاده کند که از دادن حجم جاری زیاد جلوگیری کند **Gas trapping** را به حداقل برساند تا از اتساع زیاد آلئولها ممانعت بعمل آید. با انجام گازهای خون شریانی (ABG) میزان بالاتر از نرمال PCO₂ پذیرفته شده و در نهایت **gentle ventilation** انجام گردد. بعبارت دیگر تبادل گازی کافی با حداقل صدمات ریه و عوارض دیگر همراه باشد.

هر بیمار نیاز به تنظیم خاص ونتیلاتور بر اساس پاتوفیزیولوژی بیماری زمینه ای دارد. اندازه گیری فونکسیون ریه مثل ارتباط فلو (جریان)، حجم، انجام ABG^۴، رادیوگرافی قفسه سینه و معاینه فیزیکی، مرحله بیماری را مشخص می کند و به تصمیم گیری میزان حمایت تنفسی کمک می کند.

در این بخش به استراتژی درمانی با ونتیلاتور در موارد خاص اشاره می شود:

دیسترس تنفسی نوزادان:

نوزادان نارس بدلیل کمبود و غیرفعال شدن سورفکتانت ناشی از عدم بلوغ ریه ها در ریسک نارسائی تنفسی هستند. کمبود نسبی سورفکتانت منجر به کلاپس آلئول ها، کاهش کمپلئانس ریوی و ظرفیت باقیمانده عملی (FRC)^۵ پایین می شود. ثابت زمانی (Time constant) ریه بطور مشخص پایین است (۰/۱-۰/۰۵ ثانیه).

صدمات ریوی که در این نوزادان شایع است، آنها را مستعد دیس پلازی برونکوپولمونر می کند.

برخی از نوزادان با RDS ممکن است اختلال سریع تنفسی با افزایش نیاز به اکسیژن اضافی و نیاز برای CPAP^۶ یا تهویه مکانیکی را در عرض چند ساعت اول زندگی نشان دهند. در دیگر موارد ممکن است به حمایت تنفسی در چند روز اول زندگی نیاز نباشد اما بعد بدلیل **sepsis**، انتروکولیت نکروزان (NEC)^۷، خونریزی داخل بطنی (IVH)^۸ یا آپنه شدید نارسائی تنفسی ایجاد گردد.

لوله گذاری و شروع تهویه مکانیکی در RDS در موارد ذیل لازم است:

اسیدوز تنفسی یا مخلوط با $PH < 7.20$

$PaCO_2 > 60-55$ mmHg

$PaO_2 < 50$ mmHg علیرغم درمان با اکسیژن اضافی

¹ PIE: Pulmonary Interstitial Pneumonia

² BPD: Bronchopulmonary Displasia

³ RDS: Respiratory Distress Syndrome

⁴ ABG: Arterial Blood Gas

⁵ FRC: Functional Residual Capacity

⁶ CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

⁷ NEC: Necrotizing Enterocolitis

⁸ IVH: Intraventricular Hemorrhage

گرچه تهویه کمکی برای نوزادان با نارسائی تنفسی نجات دهنده است ولی همه نوزادان خیلی نارس نیاز به ونتیلاتور ندارند. استفاده از ونتیلاتور با فشار یا حجمهای بالا باعث افزایش ریسک BPD می شود. استفاده از درمان ترکیبی سورفکتانت و early CPAP باعث کاهش نیاز به ونتیلاسیون مکانیکی شده، در نهایت میزان مورتالیتی را کاهش میدهد اما باید به احتمال افزایش ریسک پنوموتوراکس در این نوزادان توجه شود.

Setting آغازین پیشنهادی ونتیلاسیون با فشار محدود در نوزادان با RDS به قرار زیر است:

- PIP¹ برابر ۱۰-۲۰ سانتی متر آب یا تا حدی که حداقل بالا آمدن سینه در زمان دم ایجاد شود.
- PEEP² متوسط (۵-۴ سانتی متر آب) و بعد با بهتر شدن وضعیت به ۴-۳ سانتیمتر آب رسانده شود.
- زمان دم (T_I) برابر ۰/۴-۰/۳ ثانیه
- تعداد تنفس حداقل ۶۰ در دقیقه

بدلیل کمپلینانس پایین ریه و Time constant کوتاه در نوزادان با RDS باید زمان دم کوتاه و تعداد تنفس دستگاه سریع انتخاب شود که باعث می شود میزان نشت هوا (air leak) کم گردد. بطور کلی ترجیح داده می شود که افزایش در تهویه دقیقه ای (minute ventilation) با افزایش تعداد تنفس دستگاه باشد تا استفاده از مانورهای دیگر مثل افزایش PIP (فشار حداکثر دم). زیرا افزایش PIP باعث افزایش حجم جاری (Tidal volume) شده و والوترومای ریه را افزایش می دهد. به همین دلیل اگر نوزاد زیر ونتیلاتور هیپوکاپنی (PaCO₂ پایین) دارد بهتر است ابتدا PIP کم گردد و سپس تعداد تنفس کاهش یابد.

در صورت نیاز به افزایش حمایت تنفسی، درصد اکسیژن دمی (FiO₂) می تواند در ابتدا به میزان ۰/۷-۰/۶ باشد. در طول weaning وقتی که PIP کم می شود می توان FiO₂ را به حد ۰/۵-۰/۴ کاهش داد.

هیپرتانسیون مداوم ریوی (PFC یا PPHN^۳):

در این بیماری هیپوکسمی شدید با شواهد بالینی بیماری ریوی تناسبی ندارد. در این نوزادان بدلیل افزایش مقاومت عروق ریوی، فشار شریان ریوی بالاتر از فشار شریان سیستمیک است و منجر به شنت شریان پولمونر به آئورت در سطح مجرای شریانی (PDA^۵) و یا شنت راست به چپ در سطح قلبی می شود. افزایش مقاومت عروق ریه ممکن است در نتیجه هیپوکسمی، سپسیس، آسپیراسیون مکنونوم (MAS)، آسفیکسی، درمان داروئی مادر (مثل ضد التهابهای غیر استروئیدی NSAIDs و مهارکننده های سنتز پروستاگلاندین) و یا ایدیوپاتیک باشد.

استراتژی ونتیلاسیون مکانیکی در PPHN باید بر اساس کاهش انقباض عروق ریوی و بهبود جریان خون ریه استوار باشد. هیپوکسمی و اسیدوز دو عامل شناخته شده در افزایش فشار شریان ریه می باشند. در نتیجه باید از هیپوکسمی جلوگیری شده و آکالوز ایجاد کرد. با نگهداشتن PO₂ شریانی به میزان ۷۰-۱۰۰ میلی متر جیوه از هیپوکسمی جلوگیری میشود. آکالوز را نیز می توان با هیپرونتیلیسیون (نگهداشتن PCO₂ در حد ۴۰-۳۰ میلی متر جیوه) و انفوزیون بیکربنات سدیم (۱-۰/۲۵ میلی اکی والان/کیلو ساعت) با نگهداشتن PH برابر ۷/۶-۷/۵ بدست آورد. گرچه روش اول (هیپرونتیلیسیون) ارجح است. PCO₂ خیلی پایین به میزان کمتر از ۲۵-۲۰ میلی متر جیوه باعث انقباض عروق مغزی و منجر به افزایش موربیدیتی نورولوژیک در آینده می گردد. از طرف دیگر والوتروما (صدمات ناشی از حجم) همراه با هیپرونتیلیسیون باعث ایجاد سندرم های نشت هوا می گردد. این نکته

¹ PIP: Peak Inspiratory Pressure

² PEEP: Positive End Expiratory Pressure

³ PFC: Persistent Fetal Circulation

⁴ PPHN: Primary Pulmonary Hypertension

⁵ PDA: Patent Ductus Arteriosus

مهم باید به خاطر سپرده شود که افزایش تعداد تنفس بیشتر از معمول (تعداد بیشتر از ۸۰-۶۰ در دقیقه) ممکن است تهویه دقیقه ای (minute ventilation) را بجای افزایش، کاهش دهد. در نتیجه اقدامات دیگر برای افزایش تهویه دقیقه ای مثل افزایش PIP، کاهش PEEP و برقراری نسبت مطلوب دم به بازدم باید در نظر باشد. برخی از پزشکان یک تهویه مکانیکی gentle با قبول هیپوکسمی یا هیپرکاپنی خفیف جهت کاهش صدمات ریوی را ترجیح می‌دهند. در این استراتژی setting ونتیلاتور و FiO2 طوری انتخاب می‌شوند که PO2 بین ۵۰-۷۰ میلی متر جیوه و PCO2 تا حداکثر ۶۰ میلی متر جیوه نگه داشته شود. هیپرنتیلیاسیون و شل کننده های عضلانی استفاده نمی‌شود و از وازودیلاتورها مانند نیتریک اکسید استنشاقی (iNO¹) ممکن است استفاده گردد. در حال حاضر استراتژی gentle در درمان PPHN کمتر استفاده میشود. اگر هیپوکسمی یا اسیدوز علیرغم درمان با CMV ادامه داشت از iNO با یا بدون تهویه پر تواتر (HFV)² استفاده می‌گردد که از تهویه پر تواتر به تنهایی موثرتر است.

بعد از ۳-۵ روز اول که دوره انتقالی (transition period) بیماری است اکسیژناسیون ثابت می‌شود. در طی این مرحله معمولاً نوسانات اکسیژن شریانی کمتر میشود که بدلیل حساسیت کمتر عروق ریه به هیپوکسمی و اسیدوز میباشد. هیپرنتیلیاسیون معمولاً بتدریج در عرض ۱-۲ روز قطع می‌شود و setting ونتیلاتور تا خارج کردن لوله نای به حد معمول برگردانده می‌شود. جداسازی (Weaning) سریع از ونتیلاتور و قطع وازودیلاتورها گاه باعث عود شنت می‌گردد.

سندرم آسپیراسیون مکنونیوم (MAS)³:

انسداد راههای هوایی، التهاب ریه، غیرفعال شدن سورفکتانت و افزایش مقاومت عروق ریه از مشخصات MAS است. مکنونیوم باعث انسداد راههای هوایی شده و با مکانیسم ball valve منجر به پرهوایی ریه (air trapping) و بدنال آن پنوموتوراکس میشود. پنومونیت شیمیایی با شدتهای مختلف در نتیجه اثرات سمی مستقیم مکنونیوم و آزاد شدن واسطه های التهابی به وجود می‌آید. سورفکتانت نیز بطور مستقیم توسط مکنونیوم و یا واسطه های التهابی غیرفعال شده و منجر به آتلکتازی می‌گردد. تمام موارد فوق ایجاد اختلال در نسبت تهویه به پرفوزیون (V/Q)، هیپوکسمی، هیپرکاپنی و اسیدوز می‌کنند که در نهایت می‌تواند انقباض عروق ریوی و هیپرتانسیون پولمونر ایجاد کند. تهویه مکانیکی در نوزدان با MAS باید با توجه به مناطقی از آتلکتازی و پرهوایی ریه انجام شود. در این نوزدان اگر هیپوکسمی (Pao₂ < ۵۰ mmHg)، هیپرکاپنی (Paco₂ > ۶۰ mmHg) یا اسیدوز (PH < ۷/۲۵) با وجود FiO₂ > ۰/۸ باقی مانده باشد نیاز به ونتیلیاسیون مکانیکی است. در نوزدان با MAS بدون وجود پرفشاری عروق ریه (PPHN) باید pH در حد ۷/۴-۷/۳ همراه با Pao₂: 60-80 mmHg و Paco₂ نگه داشته شود. تعداد تنفس دستگاه نسبتاً بالا (۶۰-۴۰ تنفس در دقیقه) و حداقل PIP لازم جهت بالا آمدن قفسه سینه، PEEP پایین تا متوسط (۳-۵ سانتیمتر آب) و زمان بازدم (TE) کافی (معمولاً ۰/۷-۰/۵ ثانیه) لازم است تا از نشت هوا جلوگیری گردد. اگر gas trapping موجود باشد باید زمان بازدم افزایش و PEEP کاهش داده شود. بعضی بیماران با MAS بخصوص مواردی که تنفس خودبخودی دارند و بر ضد ونتیلاتور می‌جنگند، ممکن است از sedation با نارکوتیک ها یا شل کننده های عضلانی نفع ببرند.

¹ iNO: inhaled Nitric Oxide

² HFV: High Frequency Ventilation

³ MAS: Meconium Aspiration Syndrome

استراتژی ونتیلاتور در نوزادان با MAS همراه با PPHN متفاوت است. در این موارد باید از هیپوکسمی جلوگیری شده، Pao_2 بالاتر از ۸۰-۶۰ میلی متر جیوه نگهداری شود و لازم است FiO_2 قبل از افزایش فشارهای ونتیلاتور افزایش داده شود. ریسک هیپراکسی در مقایسه با نوزادان نارس کم است زیرا اغلب نوزادان با MAS رسیده یا دیررس هستند.

هرنی دیافراگماتیک مادرزادی (CDH) ^۱:

پاتوفیزیولوژی اختلال تبادل گازی در هرنی دیافراگماتیک بدلیل هیپوپلازی ریه با کاهش سطح تبادل گازی و هیپرتانسیون پولمونر است. در اغلب مراکز قبل از اقدام به جراحی، سعی در تثبیت وضعیت قلبی-ریوی این نوزادان شده و سپس عمل جراحی با تاخیر صورت میگیرد. در هنگام تنفس مصنوعی در این نوزادان باید از ونتیلاسیون با ماسک و بگ و یا CPAP اجتناب کرد که باعث اتساع لوپ های روده داخل قفسه سینه می گردد. در ونتیلاسیون مکانیکی باید اکسیژناسیون کافی ($Pao_2 = 50-60 \text{ mmHg}$) برقرار شده و pH بیشتر از ۷/۲۵ نگهداری شود. $Paco_2$ برابر ۶۵-۴۰ میلی متر جیوه اغلب مناسب است، مگر اینکه هیپرتانسیون پولمونر ایجاد شده باشد که باید $Paco_2$ به ۴۰-۳۰ میلی متر جیوه رسانده شود. تعداد تنفس نسبتاً بالای دستگاه (۸۰-۴۰ نفس در دقیقه) با PIP پایین که بتواند برآمدن قفسه سینه ایجاد کند (۲۴-۲۰ سانتی متر آب)، زمان دم کوتاه (۰/۳-۰/۵ ثانیه) و PEEP متوسط (۵-۴ سانتی متر آب) همراه با آرام سازی و گاهی شل کننده های عضلانی لازم است. در صورتیکه نتوان فشارهای مناسب اکسیژن و دی اکسید کربن را تامین کرد، تا زمانیکه خونرسانی بافتی و جریان خون مغز برقرار باشد که با اشباع اکسیژن قبل از مجرای بیش از ۸۵٪ مشخص میگردد تهویه حداقل ریه قابل قبول است. برخی پزشکان درمان با تهویه پرتواتر را پیشنهاد میکنند.

آپنه نارسى مقاوم:

نوزادان نارس حملات آپنه نشان میدهند که ممکن است مرکزی، انسدادی یا مخلوطی از دو نوع باشد. علت آپنه در نوزادان معمولاً نارس بودن مراکز کنترل تنفس است، اگرچه دیگر علل آپنه مانند آنمی، عفونت، هیپوکسمی، اختلالات متابولیک مثل هیپوگلیسمی، بیماریهای دستگاه اعصاب مرکزی مثل خونریزی داخل بطنی (IVH) و هیدروسفالی باید تشخیص و درمان شوند.

نوزادان بدون علت قابل درمان خاص باید متیل گزانتین ها (تئوفیلین یا کافئین) با یا بدون CPAP دریافت دارند. CPAP در نوزادان نارس آپنه را بدلیل رفع انسداد مجاری فوقانی کاهش می دهد. CPAP انسیدانس آپنه انسدادی و مخلوط را کم می کند در حالی که معمولاً برای آپنه مرکزی موثر نیست. نوزادانی که به CPAP پاسخ نمی دهند نیاز به لوله گذاری و تهویه با فشار مثبت دارند. از آنجائیکه در اکثر موارد ریه این نوزادان سالم بوده و یا در فاز بهبودی بیماری تنفسی میباشند باید از صدمات ناشی از ونتیلاتور تا حد ممکن اجتناب کرد. تعداد تنفس ونتیلاتور بین ۱۰-۱۵ نفس در دقیقه و PIP پایین (۱۵-۷ سانتی متر آب) و PEEP فیزیولوژیک (۳-۲ سانتی متر آب) و FiO_2 پایین (معمولاً کمتر از ۰/۲۵) کافی است.

آسفیکی و آنسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک (HIE):

^۱ CDH: Congenital Diaphragmatic Hernia

در این نوزادان ممکن است پاتولوژی ریوی خفیف تا شدید و نیز اختلال در کنترل تنفس موجود باشد. در اغلب موارد این نوزادان تاکی پنه ثانویه به اسیدوز و یا آپنه ثانویه به آسیب شدید مغزی دارند. پاتولوژی ریوی بدنبال آسپیراسیون مکنونیوم، هیپرتانسیون پولمونر، ادم ریه، RDS حاد ایجاد می شود.

استراتژی درمان ونتیلاتور در نوزدان با آسفیکسی برای نگهداری گازهای خون در حد نرمال است:

$$Paco_2 = 35-45 \text{ mmHg}, Pao_2 = 60-90 \text{ mmHg}, PH = 7.35-7.45$$

بهرتر است از هیپر یا هیپو ونتیلاسیون جلوگیری کرد زیرا جریان خون مغزی بستگی به $Paco_2$ دارد. از هیپوکسمی نیز باید جلوگیری شود تا آسیب هیپوکسیک-ایسکمیک به حداقل برسد. از هیپراکسی بدلیل تولید رادیکالهای آزاد اکسیژن و صدمه مغزی بدنبال آن ممانعت بعمل آید. اگر تلاش تنفسی نوزاد وجود ندارد یا کم است **setting** ونتیلاتور زیر مناسب است: PIP پایین: ۸-۱۵ سانتی متر آب، PEEP فیزیولوژیک: ۲-۳ سانتی متر آب، تعداد تنفس ونتیلاتور: ۳۵-۴۰ نفس در دقیقه، FiO_2 در حد تامین اشباع اکسیژن طبیعی. با بازگشت تنفسهای خودبخودی نوزاد، ریت تنفس دستگاه کم میشود. هدف از درمان، نگهداری سطح دی اکسید کربن در حد طبیعی با اکسیژناسیون کافی است. در نتیجه هیپرونتیلاسیون، آلکالوز یا هیپرکاپنی در نوزادان با HIE مناسب نیست.

خلاصه:

زنده ماندن نوزادان نارس کوچک بطور عمده وابسته به دستگاههای تهویه مکانیکی است. اما این نوزادان در خطر عوارض ناشی از تهویه هستند که شدت عوارض ریوی تا حدی با استراتژیهای تهویه ارتباط دارد. استراتژیهای تهویه که با حجمهای کم تهویه، کم کردن پر هوایی ریه ها و جلوگیری از اتساع بیش از حد آلئولها موافقند به بهبود پروگنوز این نوزادان کمک میکنند.

فصل ۱۲

درمان با سورفکتانت اگزوزن

- عملکرد سورفکتانت
- ترکیب سورفکتانت
- ترشح و متابولیسم سورفکتانت
- انواع سورفکتانت
- اثرات ریوی و قلبی درمان با سورفکتانت
- مقایسه سورفکتانت طبیعی و صناعی
- مقایسه تجویز پروفیلاکتیک و درمانی سورفکتانت
- تجویز دوز تکراری
- روشهای تجویز
- عوارض درمان
- مصرف سورفکتانت در سایر بیماریها

درمان با سورفکتانت اگزوزن

سورفکتانت اگزوزن، انقلابی در مراقبتهای تنفسی نوزادان در دو دهه گذشته ایجاد کرده است. کشف سورفکتانت اگزوزن بدنال تحقیقات مقدماتی درمورد وجود، ترکیب و نقش سورفکتانت در کاهش کشش سطحی و حفظ ثبات آلوئولی انجام گرفت. سابقه تزریق مادهء فعال سطحی به ریه ها به سال ۱۹۴۷ برمیگردد. از آن زمان آزمایشات متعددی بر روی حیوانات و کارآزمایی های بالینی مختلف در انسانها برای ارزیابی تاثیر سورفکتانت انجام گرفته است. متا آنالیزها نشان میدهند که درمان با سورفکتانت چه بشکل پروفیلاکسی یا درمانی در نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی، خطر سندرمهای نشت هوا (پنوموتوراکس) و مرگ نوزادان را کاهش میدهد. اما مطالعات بیشتری برای تعیین دوز مناسب، بهترین روش تجویز و بهترین ترکیب آن مورد نیاز است.

عملکرد سورفکتانت

آلوئولهای ریوی که در آنها تبادل گازی انجام میگردد حبابی شکل بوده و انحنای زیادی دارند. سطح داخلی مرطوب آنها به علت چسبندگی بین مولکولها در مایع آلوئولی دارای کشش سطحی است و تمایل به جمع شدن آلوئولها وجود دارد. این تمایل باعث کلاپس ریوی می شود. سورفکتانت کشش سطحی سطح داخلی آلوئولها را کم کرده و مانع از کلاپس آلوئولها خصوصا در طی بازدم می شود.

ترکیب سورفکتانت

تعیین دقیق ترکیب سورفکتانت ریوی مشکل است. برای تهیه سورفکتانت و آنالیز آن باید ریه ها را شستشو داد (محدویت احتمالی آن عدم دسترسی به برخی ترکیبات مهم است) یا از عصاره ریه های خرد شده استفاده میشود (با احتمال اضافه شدن اجزای سلولی).

سورفکتانت حاصل از شستشوی ریه های پستانداران حاوی ۸۰٪ فسفولیپید ها، ۸٪ لیپیدهای خنثی و ۱۲٪ پروتئین میباشد. قسمت عمده فسفولیپید (تقریبا ۶۰٪) دی پالمیتویل فسفاتیدیل کولین DPPC^۱ بوده به مقادیر کم دارای ترکیبات فسفاتیدیل کولین غیر اشباع (۲۵٪)، فسفاتیدیل گلیسرول (۱۵٪) و فسفاتیدیل اینوزیتول میباشد. از بین همه این ترکیبات دی پالمیتویل فسفاتیدیل کولین دارای خواص مناسب برای کاهش کشش سطحی آلوئولی است ولی خود این ماده به تنهایی سورفکتانت ضعیفی است، چون جذب بسیار آهسته ای در سطوح بین آب و هوا دارد. پروتئینهای همراه با لیپیدهای سورفکتانت جذب آن را تسهیل میکنند. تقریبا نصف پروتئین سورفکتانت شامل پروتئین هایی است که از پلاسما یا بافت ریوی وارد شده است. نصف دیگر پروتئین های سورفکتانت آپو پروتئین های سورفکتانت میباشد که شامل Sp-A^۲، Sp-B، Sp-C و Sp-D می باشد. Sp-D و Sp-A پروتئین های هیدروفوبیک و Sp-C، Sp-B هیدروفوبیک می باشند.

Sp-D و Sp-A پروتئینهایی از گروه کالکینین ها هستند که در دفاع میزبان علیه پاتوژنهای استنشاقی نقش مهمی دارند. Sp-A ممکن است در تشکیل تک لایه و کاهش کشش سطحی عمل تنظیمی داشته باشد. پروتئین های هیدروفوبیک برای افزایش گسترش فسفولیپیدها در فضاها یی لازم هستند. Sp-B سبب تسریع جذب فسفولیپید ها و القاء ورود فسفولیپید به تک لایه شده بنابراین باعث تشکیل فیلم سطحی پایدار می شود. Sp-C سبب مقاومت سورفکتانت نسبت به اثر مهاری پروتئین های سرم یا مایع ادم میگردد.

^۱ DPPC: Dipalmitoyl Phosphatidyle Coline

^۲ SPA: Surfactant Protein A

ترشح و متابولسیم سورفکتانت:

سورفکتانت توسط سلولهای آلوئی تیپ II تولید شده و در اجسام لاملار ذخیره میشود. اجسام لاملار توسط آگزوسیتوز به لایه پوششی آلوئها بیرون رانده شده و ساختمانهایی به نام میلین توبولی را تشکیل می دهند. میلین توبولی به شکل لوله های طویل مجموعه ای غنی از فسفولیپیدهای دو لایه ای است که ظاهرا گوشه های آن به هم چسبیده و در برش عرضی مشبک به نظر می رسد. میلین توبولی منشا عمده فیلم سطحی است که لایه ای در سطح در معرض هوای آلوئها بوده و در آن گروههای اسیل چرب هیدروفوب فسفولیپیدها به هوا و گروههای قطبی هیدروفیلیک به آب وصل می شود (تصویر ۱-۱۲). این سورفکتانت تک لایه کشش سطحی را در سسطح تماس آب- هوا در داخل آلوئها کاهش می دهد. در نهایت فسفولیپید تک لایه با اندوسیتوز وارد سلولهای تیپ II شده، اجسام مولتی وزیکولی را تشکیل می دهد. بعدا این اجسام یا در اجسام لاملار باز یافت می شوند و یا توسط لیوزومها تجزیه می گردند. قابل توجه است که همه اجزا حیاتی (دی پالمیتویل فسفاتیدیل کولین و فسفاتیدیل گلیسرول، Sp-A، Sp-S، Sp-C) بازیافت می شوند.

انواع سورفکتانت:

دو نوع سورفکتانت جهت استفاده درمانی در دسترس می باشد:

(۱) سورفکتانت طبیعی با منشاء حیوانی

(۲) سورفکتانت صنعتی

انواع سورفکتانتهای طبیعی:

در حال حاضر سورفکتانتهای طبیعی که در دسترس می باشند از ریه گاو یا خوک تهیه شده اند (جدول ۱-۱۲). Beractant، سورفکتانت TA و Calfactant از ریه گاو استخراج شده اند. Poractant خرد شده ریه خوک است. همه سورفکتانتهای طبیعی حاوی Sp-B و Sp-C هستند، اما هیچکدام از فرآورده های موجود Sp-A ندارند. سورفکتانت حاصل از مایع آمنیوتیک انسانی تحت آزمایش است و فعلا کاربردی ندارد.

انواع سورفکتانت صنعتی:

در سورفکتانت صنعتی ماده فعال اصلی DPPC است و سایر اجزا، جذب دارو در سطح آلوئها را تسهیل می کنند. سورفکتانتهای صنعتی آپوپروتئین ها را ندارند.

جدول شماره ۱-۱۲: انواع سورفکتانت در سال ۲۰۰۷

Generic Name	Trade name	Source	Producer	Dose (volume)
Bovactant	Alveofact	Bovine	Lyomark (Germany)	50 mg/kg/dose (1.2 mL/kg)
BLES	BLES	Bovine	BLES (Canada)	135 mg/kg/dose (5 mL/kg)
Poractant	Curosurf	Porcine	Cheisi Farmaceutica (Italy)	100-200 mg/kg/dose (1.25-2.5 mL/kg)
Colfosceril palmitate	Exosurf	Synthetic	GlaxoSmithKline (USA)	64 mg/kg/dose (5 mL/kg)
Calfactant	Infasurf	Bovine	ONY Inc. (USA)	105 mg/kg/dose (3mL/kg)
Surfactant-TA	Surfacten	Bovine	Tokyo Tanabe (Japan)	100 mg/kg/dose (3.3 mL/kg)
Beractant	Survanta	Bovine	Ross Labs (USA)	100 mg/kg/dose (4mL/kg)

اثرات ریوی و قلبی درمان با سورفکتانت:

اثرات فوری درمان با سورفکتانت بر روی ریه

اصلاح سریع اکسیژناسیون و کاهش نیاز به حمایت تهویه ای بعثت افزایش سریع ظرفیت باقیمانده عملی و سپس افزایش آهسته و متغیر کمپلیانس می باشد. کاهش اختلال ونتیلاسیون - پرفوزیون هم دیده شده است. در مطالعات مختلف کاهش، افزایش و عدم تغییر جریان خون ریوی با مصرف سورفکتانت گزارش شده است، ولی معلوم نیست که این تغییرات مربوط به بهبود ونتیلاسیون و وضعیت گازهای خونی است یا به خواص خود سورفکتانت ارتباط دارد.

تغییرات رادیو گرافیک:

علاوه بر تغییرات فیزیولوژیک، درمان با سورفکتانت باعث تغییرات رادیوگرافیک می شود. در گرافیهای قفسه سینه بعد از درمان با سورفکتانت اغلب کاهش علائم RDS مشهود است. پاک شدن ریه ها ممکن است به شکل یکدست، غیر قرینه یا قسمتی از ریه ها باشد و گاهی بطور نامتناسبی تغییرات ریه راست واضح تر است. درمان با سورفکتانت باعث کاهش نسبی (۶۵-۳۰٪) ریسک پنوموتراکس و تا ۴۰٪ کاهش ریسک نسبی مورتالیتیه می شود. ولی تاثیر ثابت شده ای در سایر جنبه ها از جمله بیماری مزمن ریوی، باز بودن مجرای شریانی یا خونریزی داخل بطنی ندارد. در نوزادان بسیار کم وزن (VLBW) مورتالیتیه و موربیدیتیه بعد از درمان با سورفکتانت کاهش یافته است.

مقایسه سورفکتانت طبیعی و صناعی:

هر چند هر دو نوع سورفکتانت موثر می باشند ولی ترکیب آنها متفاوت است. عصاره سورفکتانت طبیعی حاوی پروتئین های اختصاصی سورفکتانت می باشد که به جذب آن کمک کرده، باعث افزایش مقاومت در مقابل غیر فعال سازی می گردد. همچنین سورفکتانت طبیعی باعث کاهش شیوع پنوموتوراکس و مورتالیتیه می شود، اما تفاوت چندانی از نظر بیماری مزمن ریوی، خونریزی داخل بطنی، سیتی سمی یا باز بودن مجرای شریانی مشاهده نمی شود. علاوه بر آن شروع اثر سورفکتانت طبیعی سریعتر بوده، امکان کاهش سریعتر setting ونتیلاتور و FiO2 را فراهم میسازد. همچنین در مقایسه انواع خوکی (Poractant) و گاوی (Beractant)، بهبود اکسیژناسیون و کاهش مورتالیتیه با نوع خوکی مشاهده میشود. همه سورفکتانت های طبیعی باید در یخچال نگهداری شوند.

سورفکتانت های صناعی به شکل پودر لئوفیلیزه در دسترس است که در دمای زیر ۳۰ درجه در جای خشک نگهداری می شود ولی نباید یخ بزند. قبل از مصرف باید با آب استریل ترکیب گردد. در شرایطی که دسترسی به یخچال مشکل می باشد (مثلا در طی انتقال نوزادی که خارج از بیمارستان بدنیا آمده و نیز در ممالک در حال توسعه) ممکن است کاربرد انواع صناعی عملی تر از سورفکتانت طبیعی باشد.

مقایسه انواع سورفکتانت طبیعی:

در حال حاضر شواهدی از ارجحیت یک فراورده سورفکتانت طبیعی بر دیگری وجود ندارد. در مقایسه Survanta با Infasurf هیچ تفاوتی بین این دو از نظر شیوع نشت هوا، عوارض مربوط به دوز، نارسایی، مورتالیتیه یا زنده ماندن بدون بیماری مزمن ریوی مشاهده نشد. اما در مقایسه انواع خوکی (Poractant) و گاوی (Beractant)، بهبود اکسیژناسیون و کاهش مورتالیتیه با نوع خوکی مشاهده شده است.

مقایسه تجویز پروفیلاکتیک سورفکتانت با Rescue تراپی:

در مطالعات حیوانی، تجویز سورفکتانت به ریه های حاوی مایع باعث توزیع یکدست و هموژن آن می گردد و عقیده بر این است که تجویز سورفکتانت به ریه های تهویه نشده یا کمتر تهویه شده، میزان آسیب حاد ریوی را کاهش میدهد. ونتیلاسیون کوتاه مدت حتی برای ۳۰-۱۵ دقیقه قبل از تجویز سورفکتانت در مدل های حیوانی، باعث آسیب حاد ریوی به علت آسیب به مویرگ های آلوئلی، نشت مایع پروتئینی به فضای آلوئلی و آزاد شدن واسطه های التهابی و کاهش پاسخ به سورفکتانت می شود.

مصرف سورفکتانت پروفیلاکتیک باعث کاهش ریسک پنوموتراکس، آمفیزم بینابینی ریوی و خونریزی داخل بطنی میشود. چون ریسک RDS و مورتالیتیه آن با کاهش سن حاملگی بیشتر می شود، فواید سورفکتانت پروفیلاکتیک در مقایسه با تجویز انتخابی آن در نوزادان زیر ۳۰ هفته حاملگی بیشتر می باشد. فواید تجویز سورفکتانت پروفیلاکتیک باید با این حقیقت سنجیده شود که درصدی از نوزادان که به سورفکتانت نیاز ندارند درمان خواهند شد و اگر نوزادان فقط به علت دریافت سورفکتانت انتوبه شوند باعث انتوباسیون نوزادانی خواهد شد که نیاز به انتوباسیون نداشته اند. از طرفی تجویز سورفکتانت پروفیلاکسی در چند دقیقه اول تولد و قبل از تثبیت وضعیت نوزاد، ممکن است منجر به بروز تاخیر غیر قابل قبول در شروع عملیات احیا در نوزادی شود که با مشکلات حول و حوش زمان زایمان روبرو شده است. همچنین روشن نیست که فواید بالقوه کاهش مورتالیتیه، پنوموتوراکس و آسیب ریوی با تجویز سورفکتانت چقدر بیشتر از خطرات بالقوه انتوباسیون و تحمیل هزینه مصرف سورفکتانت به نوزادانی که نیازی به آن ندارند، میباشد. برخی از پزشکان، نوزادان با سن حاملگی ۲۸ یا ۲۹ هفته را حد مناسب سنی جهت تجویز پروفیلاکتیک در نظر می گیرند. می توان سورفکتانت پروفیلاکتیک را بعد از احیا و تثبیت موقعیت صحیح لوله نای تجویز نمود و تجویز آن قبل از اولین تنفس ضرورتی ندارد.

سورفکتانت تراپی در RDS: مقایسه درمان زودرس با درمان RDS تثبیت شده:

در نوزادان نارس که سورفکتانت پروفیلاکتیک دریافت نمی کنند، درمان زودرس توصیه می شود که بهتر است هرچه زودتر پس از زمان تولد باشد. درمان زودرس انتخابی باعث کاهش ریسک پنوموتراکس، آمفیزم بینابینی ریه و بیماری مزمن ریوی می شود، ریسک مورتالیتیه نیز کاهش می یابد. تجویز دیررس در نوزادانی که خارج از بیمارستان متولد می شوند، محتمل است و در این موارد اگر تیم انتقال شامل یکپزشک متخصص نوزادان است، میتوان قبل از انتقال نوزاد اقدام به تجویز سورفکتانت نمود. در مواردی که قبل از تجویز سورفکتانت اقداماتی نظیر رگ گیری، رادیو گرافی و اقدامات پرستاری انجام می شود ممکن است تجویز سورفکتانت به تاخیر افتد که در این موارد توصیه میشود تجویز سورفکتانت بر سایر اقدامات پذیرش مقدم باشد.

تجویز دوز تکراری سورفکتانت:

سورفکتانت ممکن است سریعاً توسط پروتئین های موجود در راه های هوایی کوچک و آلوئولها متابولیزه و غیر فعال شود. با تجویز دوزهای تکراری میتوان بر غیر فعال شدن داروغلبه کرد. تکرار مصرف سورفکتانت بر مشکل غیر فعال شدن آن غلبه میکند. تکرار سورفکتانت در ۷۲ ساعت اول زندگی در نوزادانی که وضعیت تنفسی آنها بدتر شود به شرط آنکه به دوز اول پاسخ داده و وجود پنوموتوراکس رد شده باشد توصیه میگردد. باقی ماندن نیاز به ونتیلاسیون یا $FiO_2 > 40\%$ ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد از دوز اولیه ممکن است نشانه نیاز به تکرار تجویز باشد. کاهش ریسک پنوموتوراکس و مورتالیتیه با تجویز دوزهای تکراری در موارد نیاز گزارش گردیده است. تفاوت محسوسی در تجویز ۲ یا ۴ دوز سورفکتانت وجود نداشته است.

روشهای تجویز سورفکتانت:

تجویز با کاتر با سوراخ جانبی: بر اساس توصیه کارخانه سازنده سوروانتا و کروسورف باید از یک کاتر داخل لوله نای تجویز گردند. اگر سروف باید از یک آداپتور با سوراخ جانبی که به لوله نای وصل است تجویز گردد.

پوزیسیون قفسه سینه در طی تجویز:

توزیع سورفکتانت تجویز شده عملاً با کمک نیروی ثقل می باشد و تغییر وضعیت قفسه سینه در حین تجویز باعث توزیع بهتر سورفکتانت نمیشود.

عوارض درمان با سورفکتانت:

هیپوکسی گذرا و برادیکاردی ممکن است به علت انسداد حاد ناشی از تزریق سورفکتانت ایجاد شود. سایر عوارض آن شامل بازگشت سورفکتانت به حلق از لوله نای، افزایش CO₂ پوستی، تاکیکاردی، حالت تهوع، تشکیل موکوس پلاک در لوله نای می باشد. عوارض تجویز سورفکتانت با تجویز آهسته تر آن و یا افزایش PIP یا FiO₂ در طی تجویز سورفکتانت کاهش می یابد. بلافاصله بعد از تجویز، اصلاح سریع اکسیژناسیون ایجاد می شود که نیازمند مانیتورینگ دقیق و کاهش مناسب پارامترهای ونتیلاتور می باشد.

کاهش گذرای فشار خون، کاهش گذرا در جریان خون مغزی، کاهش گذرا در غلظت اکسی هموگلوبین مغزی و کاهش موقت فعالیت EEG مغزی بلافاصله بعد از تجویز سورفکتانت دیده می شود. اهمیت بالینی این تغییرات روشن نیست. ریسک خونریزی ریوی بعد از تجویز سورفکتانت افزایش می یابد ولی انسیدانس کلی خونریزی ریوی و افزایش مطلق ریسک آن مختصر است. خونریزی ریوی متوسط یا شدید با افزایش احتمال مرگ و موربیدیته کوتاه مدت همراه است ولی موربیدیته طولانی مدت بیشتر نمی شود. وقوع خونریزی ریوی ممکن است به وجود مجرای شریانی باز با شنت قابل توجه همودینامیکی مربوط باشد. علت دیگر خونریزی ریوی اثر مستقیم سورفکتانت می باشد. بروز آنتی بادیهای اختصاصی علیه پروتئین سورفکتانت در سرم نوزادان مبتلا به RDS درمان شده با سورفکتانت هنوز تأیید نشده است. در سورفکتانت طبیعی ریسک انتقال عفونت وجود دارد که با روشهای آماده کردن با حلالهای ارگانیک، استریلیزه کردن نهایی و غربالگری منابع حیوانی این ریسک به حداقل رسانده میشود.

عوامل موثر در پاسخ به درمان با سورفکتانت:

عواملی که سبب پاسخ ضعیف به سورفکتانت میشود شامل دریافت زیاد مایعات در روزهای اول تولد، فشار متوسط راه هوایی (MAP)¹ پایین نسبت به FiO₂، وجود بیماری ریوی همزمان مثل عفونت، آسفیکسی پری ناتال، FiO₂ بالا در موقع مراجعه، وزن تولد کم، جنین مذکر، تولد خارج از بیمارستان و نیاز به فشارهای بالای ونتیلاتور در موقع مراجعه میباشد. نمره پائین آپگار، شدت بیماری اولیه و وزن کم تولد با مورتالیتته بالاتری همراه است. مقاومت ریوی بالا قبل از شروع درمان با پاسخ ضعیف به درمان در عرض ۴۸-۲۴ ساعت همراه است. تجویز دیررس و نشت مایع پروتئینی به فضای آلئولی نیز با پاسخ ضعیف همراه است. نقش نژاد در پاسخ درمانی بخوبی شناخته نشده است.

عواقب طولانی مدت سورفکتانت تراپی:

¹ MAP: Mean Airway Pressure

در مطالعات در سنین ۳ سالگی و سن مدرسه نه تنها تعداد بیشتری از نوزادان نارس درمان شده زنده مانده اند، مشکلات تکامل عصبی نیز در آنها بیشتر نبوده است. رشد فیزیکی و عواقب تنفسی طولانی مدت نوزادان درمان شده با سورفکتانت، تفاوت قابل توجهی را با موارد درمان نشده نشان نمی دهد.

مصرف سورفکتانت اگزوزن در بیماریهای بجز RDS

سندرم آسپیراسیون مکنونیوم: مکنونیوم مهارکننده عملکرد سورفکتانت بوده و ممکن است همین مساله تا حدی علت کلاپس آلوئولها در آسپیراسیون مکنونیوم باشد. اجزای مکنونیوم که سبب تغییر در عملکرد سورفکتانت میشوند شامل: کلاسترول، اسیدهای چرب آزاد، اسیدهای صفراوی، بیلروبین و آنزیمهای پروتئولیتیک هستند. در برخی مطالعات استفاده از سورفکتانت باعث بهبود اکسیژناسیون نوزاد در آسپیراسیون مکنونیوم شده است. اما ممکن است نیاز به تجویز دوزهای مکرر باشد و در مطالعات اخیر از تجویز سورفکتانت به شکل لاواژ محلول رقیق شده آن جهت شستشوی مکنونیوم باقیمانده در راههای هوایی استفاده شده است که هنوز این روش تجویز، تجربی تلقی میشود. نگرانیهایی بابت تشدید انسداد راههای هوایی توسط مکنونیوم با تجویز سورفکتانت وجود دارد. در سایر بیماریهای تنفسی نوزادان از جمله پنومونی، هرنی دیافراگماتیک مادرزادی و حتی خونریزی ریه مصرف سورفکتانت گزارش شده، اما اثر بخشی آن هنوز قطعی نبوده و مصرف روتین آن توصیه نمیشود.

خلاصه:

درمان با سورفکتانت اگزوزن پیشرفت قابل توجهی در درمان نوزادان با RDS محسوب شده و در حال حاضر جزئی از درمان استاندارد این بیماری میباشد. گرچه سورفکتانت چه بشکل طبیعی یا صناعی سبب بهبود وضعیت بالینی و کاهش نرخ مرگ شده است، اما سورفکتانت طبیعی مزایای دیگری نیز دارد. مصرف سورفکتانت بشکل پروفیلاکتیک پس از تثبیت اولیه نوزاد، در نوزادان در معرض خطر RDS در برخی مراکز مورد توجه است و به هرحال نوزادی که پروفیلاکسی دریافت نکرده است بهتر است هرچه زودتر (قبل از ۲ ساعت) سورفکتانت دریافت کند. مصرف دوزهای متعدد سورفکتانت در برخی شرایط لازم است. عوارض جانبی درمان با سورفکتانت ناشایع و اغلب خفیف هستند. پیگیری طولانی مدت این نوزادان معمولاً نشانه بهتر بودن پروگنوز آنهاست. تهیه انواع جدید سورفکتانت و استفاده توأم آن با سایر اقدامات درمانی نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

فصل ۱۳

عوارض تهویه مکانیکی

- بیماری مزمن ریه
- سندرمهای نشت هوا
- رتیئوپاتی نارسه

تهویه مکانیکی درمان نجات بخش در بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی به علل مختلف است. علیرغم این نقش حیاتی، به دلیل تهاجمی بودن این روش درمان، عوارض مختلفی را برای بیمار ایجاد می کند. این عوارض عبارتند از:

۱- عوارضی که مربوط به لوله گذاری نای است و شامل آسفیکسی ناشی از انسداد لوله یا جا گذاری نامناسب آن، ایست قلبی در طی لوله گذاری یا ساکشن و تنگی دیررس زیرپای گлот میباشد که عوارض شایع تری هستند. سایر عوارض کمتر شایع شامل خونریزی ناشی از تروما در طی لوله گذاری، دیورتیکول کاذب خلف حلق، زخمی شدن پره های بینی به علت فشار لوله، تنگی دائمی سوراخ بینی در نتیجه آسیب و زخم ناشی از تحریک یا عفونت دور لوله، زخم کام، کنده شدن طناب های صوتی، زخم حنجره، پاپیلوم طناب صوتی، خشونت صدا، استریدور، نمو غیر طبیعی دندانها در لوله گذاری از طریق دهان و شیار کام است. با دقت در لوله گذاری، ثابت نمودن مناسب لوله، استفاده از کوچکترین سایز مناسب لوله، اجتناب از تغییرات و حرکات متعدد لوله در محل، اجتناب از ساکشن شدید و مکرر به میزان زیادی عوارض کاهش می یابد.

۲- عوارضی که مربوط به استفاده از تهویه مکانیکی با فشار مثبت و اکسیژن هستند که شامل دیسپلازی برونکوپولمونر، رتینوپاتی نرسی و سندرمهای نشت هوا میباشد. از شیوع این عوارض می توان با کاهش فشارهای مثبت در دم و بازدم و کاهش میزان اکسیژن دریافتی کاست.

۳- افزایش شیوع عفونتها بدلیل حضور لوله نای و عدم رعایت نکات استریلیزاسیون هنگام لوله گذاری و در طی ساکشن. عفونت به صورت پنومونی و عفونتهای سیستمیک با استافیلوکوک کواگولاز منفی، ارگانیزم های گرم منفی مانند سودوموناس، استافیلوکوک اورئوس وکاندیدا مشکل عمده در نوزادان نرسی است که مدتها تحت تهویه مکانیکی بوده اند. (جدول شماره ۱-۱۳)

جدول شماره ۱-۱۳: عوارض تهویه مکانیکی

راههای هوایی فوقانی
نکروز سپتوم بینی
شیار کام، نمو غیر طبیعی دندانها
سلولیت بینی و صورت
ادم زیر گлот
تنگی ساب گلوتیک نای
تراکتوبرونشیت نکروزان
راههای هوایی تحتانی
دیسپلازی برونکوپولمونر
سندرمهای نشت هوا
خونریزی ریه
آتلکتنازی

پنومونی
خارج ریوی
رتینوپاتی نارسه
عفونت، سپسیس
خونریزی داخل/اطراف بطنی

بیماری مزمن ریه یا دیسپلازی برونکوپولمونر BPD

نام این بیماری خود نشانه درگیری همه بافت‌های ریه است. در سال ۱۹۶۷ برای اولین بار چهار مرحله بیماری که بتدریج شدت می‌یافت بر اساس زمان وقوع، تغییرات بافتی، یافته‌های رادیولوژیکی و نمای بالینی توصیف شدند. اگر چه مرگ و میر نوزادان به علت RDS با استفاده از سورفکتانت و تهویه مکانیکی کاهش یافته ولی این بیماری مزمن یک عامل عمده بیماری و مرگ شیرخواران می‌باشد.

به طور کلی این بیماری در ریه‌های نارسه که با فشاربالای دستگاه تهویه مصنوعی، اکسیژن با غلظت بالا و درحضور لوله نای، مدت زمانی تحت تهویه مکانیکی بوده اند اتفاق می‌افتد. علاوه بر این نوزادان نارسه هم که تحت تهویه مکانیکی نبوده اند و حتی نوزادان رسیده نیز با شیوع کمتر می‌توانند دچار این بیماری شوند.

در بیشتر موارد سندرم دیسترس تنفسی یا RDS قبل از بروز BPD وجود دارد ولی سایر بیماری‌های ریوی حاد مثل پنومونی، آسپیراسیون مکنونیوم و غیره نیز می‌توانند زمینه ساز این بیماری باشند. به هر حال ظهور BPD بعد از RDS و یا هر بیماری حاد ریوی معمولاً مربوط به سه عامل زیر می‌باشد:

۱- نارسائی تنفسی در ریه‌های نارس ۲- استفاده از غلظت بالای اکسیژن ۳- شدت و مدت اعمال تهویه مکانیکی با فشار مثبت و تجویز اکسیژن. البته نسبت تاثیرگذاری این فاکتورها هنوز به خوبی مشخص نشده است. برای تعیین میزان بروز BPD نیاز به یک تعریف همگانی و یکسان است. بیشتر صاحب‌نظران می‌گویند چنانچه شیرخواری در سی و ششمین هفته حاملگی همچنان به اکسیژن کمکی به هر صورتی نیاز داشته باشد به BPD مبتلا است. با بررسی آماری بنظر می‌رسد که میزان بروز BPD به علت افزایش بقاء نوزادان بسیار کم وزن (VLBW)^۱ افزایش یافته است و بعضی متعقدند چون با استفاده از سورفکتانت مرگ و میر نوزادان کاهش یافته و میزان بقاء نوزادانی که به دیسپلازی برونکوپولمونر مبتلا نیستند افزایش یافته پس می‌توان نتیجه گرفت که تجویز سورفکتانت شیوع BPD را کاهش داده است. ولی بعداً دیده شد که التهاب در ریه نوزادان بسیار نارسه که دچار RDS نیز نمی‌شوند در ایجاد BPD نقش دارد، بنابراین گفته شد سورفکتانت دارای تاثیر کم یا فاقد اثر در کاهش بروز BPD است.

اتیولوژی:

یک نوع جدید BPD به تازگی مطرح شده است که خفیف تر از مراحل پیشرفته بیماری قدیمی است و اتیولوژی متنوع تری برای آن پیشنهاد شده است. اساساً دیسپلازی برونکوپولمونر توقف در نمو طبیعی ریه است که این توقف نمو میتواند بدلیل صدمات ناشی از اکسیژن با غلظت بالا و/یا صدمات ناشی از فشار و حجم بالای تهویه مکانیکی باشد. توقف تشکیل آلوئولها که امروزه مشخصه BPD است با سایر مشکلات رشد ریه همراه است. این

^۱ VLBW: Very Low Birth Weight

مشکلات میتواند بشکل اختلال در تشکیل بستر عروقی ریه، وجود آنتی اکسیدانها و یا کمبود سورفکتانت دیده شوند. بنظر میرسد در بسیاری از موارد، تغییرات تخریبی مزمن ریه توسط سیتوکاین های التهابی در داخل رحم شروع شده و سپس در اثر تماس بعد از تولد با عواملی چون غلظت بالای اکسیژن، صدمات ریوی در اثر حجم و فشار بالای تهویه مکانیکی، کمبودهای تغذیه ای، عفونتها، دریافت زیاد مایعات و شانت چپ به راست از طریق مجرای شریانی این صدمات ریوی تشدید می یابد (جدول شماره ۲-۱۳). اکنون شواهد دقیقی درباره ارتباط بین عفونت مایع آمنیوتیک، ترشح سیتوکاینها، و "سندرم پاسخ التهابی جنین" با اختلال در نمو ریه که به سمت BPD پیشرفت میکند، لکومالاسی اطراف بطنی و فلج مغزی وجود دارد.

سمیت اکسیژن:

غلظت بالای اکسیژن و مدت تجویز آن از عوامل ایجاد کننده BPD است. ریه نوزاد نارس از نظر مقابله با اثرات سمی اکسیژن ناتوان است. با تجویز اکسیژن سطح متابولیت های آن مثل سوپر اکسیداز، پراکسید هیدروژن و رادیکالهای هیدروکسیل افزایش می یابد که برای بافت ریه مخرب هستند و باعث پاسخ التهابی گسترده در ریه می شوند. مکانیزم های دفاعی در مقابل متابولیت های اکسیژن شامل کاتالاز، سوپر اکسیداز دسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز است که در نوزادان نارس کم بوده و در نتیجه تجویز غلظت بالای اکسیژن رشد و نمو طبیعی ریه متوقف شده و به همین علت نوزاد مبتلا ریه کوچکتر با آئولولهای کمتر دارد. در ضمن اکسیژن باعث مهار نمو طبیعی عروق ریوی شده و با افزایش نفوذ پذیری مویرگی باعث ادم بین بافتی و التهاب گسترده در ریه و سپس موجب فیبروز می شود.

جدول شماره ۲-۱۳: عواملی که در ایجاد برونکوپولمونری دیسپلازی موثر می باشند

داخل رحمی
سیتوکاینها(عفونت)
اثر مستقیم
تهویه مکانیکی
مسمومیت اکسیژن
صدمات فشاری(باروتروما)
عوامل کمکی
نارسی
بیماری اولیه ریه
نژاد
جنس
سابقه خانوادگی
سوء تغذیه
ویتامین A
ویتامین E

ادم پولمونری
مجرای شریانی باز
دریافت مایعات بیش از حد
سندرمهای نشت هوا (باروتروما)
عفونتها (<i>Ureaplasma urealyticum</i>)
رادیکالهای آزاد اکسیژن
مهار نشدن فعالیت پروتئازها

صدمات حجمی - فشاری:

همراهی استفاده از فشارهای بالای تهویه مکانیکی با پاره شدن آلوئولها یا (سندرم نشت هوا) و ایجاد BPD بعدی، سالهاست که شناخته شده است. معمولی ترین علت BPD صدمه ریوی است که در اثر استفاده از تهویه مکانیکی ایجاد می شود. فشارهای بالای تهویه و غلظت بالای اکسیژن احتمال بروز و شدت BPD را افزایش می دهند. از مدتها قبل فشار بالای دمی به عنوان علت عمده ایجاد BPD شناخته شده بود (ترومای فشاری) ولی اکنون صدمات بافتی ناشی از کششی که به آلوئولها در اثر اعمال حجم زیاد به ریه وارد می شود، در ایجاد BPD دخیل می دانند (ترومای حجمی یا *volutrauma*).

پاسخ التهابی - عفونتها

کوریوآمنیونیت یک فاکتور مهم در شروع BPD است. افزایش سطح سیتوکین ها در مایع آمنیوتیک و لاواژ نای در نوزادانی که BPD داشته اند، دیده شده است. افزایش تعداد میکروارگانیزم ها یا غلظت بالای سیتوکین های التهابی منجر به توقف نمو ریه شده که ریه ملتهب به صدمات حجمی - فشاری و صدمات اکسیدان ناشی از تجویز اکسیژن مستعد تر بوده، به علت وقوع صدمات قبل از تولد و اختلال در نمو ریه تعداد آلوئولها کم ولی اندازه آنها بزرگتر از حد معمول می باشد. عفونت با *Ureoplasma urealyticum* به عنوان علت احتمالی BPD ذکر شده است. این ارگانیزم دستگاه تناسلی خانمها و گاهی اوقات آقایان را کلونیزه می کند و به عنوان شایعترین علت کوریوآمنیونیت می باشد. گرچه در برخی مطالعات نوزادان با کشت مثبت اروپلاسما تا دو برابر احتمال بیشتری از نظر شیوع BPD نشان داده اند.

تغذیه:

نوزادان نارس نیاز بالایی به کالری برای رشد، تامین نیازهای متابولیکی و تلاش تنفسی داشته واز طرفی ذخیره کم انرژی در این نوزادان سبب میشود کمبودهای تغذیه ای رخ دهد که می تواند به بروز BPD کمک کند. در واقع تغذیه ناکافی صدمات ناشی از ترومای حجمی - فشاری و سمیت اکسیژن را تشدید می کند. از نظر تئوری کمبود آنزیمهای آنتی اکسیدان را میتوان با افزایش ریزمغذیها که جزء مهم ساختمان این آنزیمها هستند (مس، روی و سلنیوم) پیشگیری کرد، ولی چنین اثری دیده نشده است. همچنین تجویز ویتامین E و A مورد مطالعه قرار گرفته که ویتامین E در کاهش BPD اثری نداشته است ولی ممکن است تجویز ویتامین A از روز چهارم تولد برای ۲۸ روز بتواند میزان بروز و شدت BPD را کاهش دهد.

نقش PDA¹:

شانت چپ به راست از طریق مجرای شریانی باعث افزایش جریان خون ریه و ادم ریوی می شود. در نتیجه ظرفیت پذیری ریه (compliance) کم شده و مقاومت راههای هوایی (resistance) افزایش می یابد و نیاز به تهویه مکانیکی بیشتر، شدیدتر و طولانی تر می شود، و صدمات اکسیژن و فشاری - حجمی افزایش می یابد. ولی در مطالعات انجام شده بستن زودرس مجرای شریانی به صورت پروفیلاکسی یا درمانی نتوانسته بروز BPD را کم کند.

دریافت مایعات:

چندین مطالعه برای یافتن رابطه بین دریافت مقادیر زیاد مایعات وریدی در چند روز اول زندگی و بروز BPD انجام شده ولی محدود کردن دریافت مایعات به طور قابل ملاحظه ای ریسک BPD را کاهش نداد. اگر چه با محدودیت دریافت مایعات شانس بازماندن مجرای شریانی، NEC² و مرگ کاهش می یابد.

پاتولوژی

اولین بار Northway و همکارانش ۴ مرحله متمایز بیماری برحسب شدت، منطقه آناتومیکی درگیر و مدت زمان هر مرحله را توصیف کردند. بعد از آن بدلیل تغییراتی که در سیر بالینی BPD در سالهای اخیر پیدا شد خط تمایز بین مراحل کم رنگ شد و اکنون دسته بندی بر اساس شدت تغییرات هستیوپاتولوژیکی بوده و زمان ظهور و یا رفع این تغییرات را نمی توان پیش بینی یا تقسیم نمود.

در جریان BPD به طور کلی همه بافتها در ریه تحت تاثیر قرار می گیرند. در مراحل اولیه نکروز سلولی، ادم و التهاب ایجاد می شود که نشاندهنده مرحله حاد بیماری بوده و بعد از آن Fibroproliferation ایجاد می شود که وسعت نهایی اختلالات ساختمانی ریه را تعیین می کند. در راههای هوایی واکنشهای گسترده Fibroproliferative، متاپلازی سنگفرشی پوشش اپی تلیوم، تجمع ضایعات سلولی و هیپرتروفی ماهیچه صاف باعث انسداد مجاری هوایی و احتباس هوا یا توزیع ناهمگون هوا در مجاری هوایی و ریه (آتلکتازی و آمفیزم) می شود. در عروق ریوی به علت پاسخهای ترمیمی دیواره عروق باریک شده که سبب توزیع ناهمگون جریان خون به صورت کاهش جریان و افزایش فشار عروق ریوی میشود. عوارض قلبی این اختلالات عروقی دیررس شامل هیپرتروفی بطن راست cor pulmonale است.

تظاهرات بالینی:

تظاهرات بالینی بیماری بسته به شدت آن متفاوت است که در جدول شماره ۳-۱۳ دیده میشود.

جدول شماره ۳-۱۳: تظاهرات بالینی و رادیوگرافیک برونکوپولمونری دیسپلازی

مرحله	زمان	تظاهرات بالینی	تظاهرات رادیوگرافی
I (خفیف)	۲-۳ روز	مشابه RDS	مشابه RDS

¹ PDA: Patent Dactus arteriosus

² NEC: Necrotizing enterocolitis

II (متوسط)	۴-۱۰ روز	افزایش نیاز به اکسیژن و حمایت‌های تنفسی، رال، رترکسیون	کدورت ریه، دانسیته های خشن، پراکنده با نقاط کوچک پرها
III (شدید)	۱۰-۲۰ روز	نیاز طولانی به اکسیژن، احتباس PaCO ₂ ، حملات حاد برونکواسپاسم	کیستهای رادیو لوسنت در زمینه کم هوایی ریه
IV (پیشرفته - مزمن)	۱ ماه	افزایش قطر قدامی-خلفی ریه، pulmonary cor، عفونتهای مکرر تنفسی، نیاز طولانی به اکسیژن، اختلال رشد جسمی	نوارهای فیبروز متراکم، مناطق کیستیک گسترده، قلب کوچک یا بزرگ، ریه های پر هوا

چند هفته اول زندگی:

نمی توان زمان بروز علائم بالینی BPD را دقیقاً مشخص کرد. در شرایط معمول تقریباً ۷ روز بعد از تولد انتظار می رود که بتوان حمایت تنفسی را برای نوزادانی که مبتلا به RDS هستند کم کرد. در بعضی موارد، بهبودی اتفاق می افتد و حمایت تنفسی کم و قطع می شود ولی به فاصله کوتاهی نیاز به اکسیژن و تهویه مکانیکی بر میگردد. در سالهای اخیر تصویر بالینی BPD ملایم تا متوسط شده، تهویه مکانیکی نوزاد که از ابتدا شروع شده ممکن است بیش از زمان مورد تصور طول بکشد و بعد از قطع تهویه مکانیکی، تا چند روز یا چند هفته تجویز اکسیژن با کلاهک برای نوزاد ضروری می باشد. در نوزادان مبتلا به BPD ملایم، نشانه های رادیولوژیکی BPD مطمئن نبوده ولی نوزاد دچار رتراکسیون، کاهش صداهای تنفسی و رال است.

فاز اولیه BPD متوسط و شدید به همراه یافته های رادیولوژیکی هستند که قویا BPD را مطرح می کنند. در طی روزها و هفته های بعدی غلظت اکسیژن تجویزی و فشار تهویه مثبت را بایستی افزایش داد که در نتیجه اتساع بیش از اندازه ریه در عکس ظاهر شده و قفسه سینه نوزاد نمای بشکه به خود می گیرد. احتباس دی اکسید کربن به تدریج شدت یافته و باعث اسیدوز تنفسی می شود که بدن جهت جبران اسیدوز تنفسی، کلیه را مجبور به جذب بیکربنات بیشتر می کند که منجر به **base excess** مثبت در **ABG**^۱ می شود.

به عنوان یک قانون اگر بتوان حمایت تنفسی را در عرض چند ماه اول زندگی شیرخوار کم کرد، سیر بعدی بیماری نسبتاً خوب است. از طرف دیگر اگر نیاز به افزایش حمایت تنفسی در این مدت وجود داشته باشد، سیر بیماری پیشرونده و غیرقابل کنترل است و ناهنجاریها در عکس سینه پیشرفت کرده و اتساع بیش از حد ریه، آتلکتازی منطقه ای و گاهی بزرگی قلب هویدا می گردد. برای اکسیژناسیون کافی و کنترل احتباس دی اکسید کربن نیاز به تجویز اکسیژن بیشتر و فشار تنفسی بالاتر است که باعث تشدید بیماری شده و سیکل معیوبی برقرار می شود.

اپیزودهای حادی که در آن وضعیت تنفسی بدتر می شود در هر زمانی از سیر بیماری می تواند ایجاد شود، خواه شیرخوار تحت تهویه باشد یا نباشد و ممکن است افزایش سطح تهویه تنفسی کافی نباشد. در این حالت های حاد بایستی عوامل زیر را مدنظر داشت: عفونت، ادم ریوی در اثر بازماندن مجرای شریانی و تجویز زیاد مایعات یا پیشرفت بیماری مزمن، نارسایی احتقانی قلب، برونکواسپاسم.

¹ ABG: Arterial Blood Gas

شیرخواران بزرگتر از ۱ ماه که BPD پیشرونده دارند، دچار نارسایی سمت راست قلب می شوند. تقریباً در تمام بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریوی پیشرونده به علت وجود هیپرتانسیون عروق ریوی حتی اگر نارسایی قلب وجود نداشته باشد، هیپرتروفی سمت راست قلب دیده می شود. این تغییرات قلبی-عروقی در new BPD نادر است. ناهنجاریهای قلبی-عروقی بعد از ماهها از پیشرفت BPD اتفاق می افتد. در گذشته که BPD شدید وجود داشت این اختلالات قلبی-عروقی از علل بیماری شدید و مرگ محسوب میشدند ولی اکنون به دلیل سیر خوش خیم تر این بیماری، میزان بروز اختلالات قلبی-عروقی شدید به طور قابل ملاحظه ای کم شده است. در شدیدترین فرم BPD شیرخوار ماهها به تهویه مکانیکی نیاز دارد و بعضاً به دلیل استفاده از فشارهای تنفسی بالا برای تهویه، ضایعات ریوی بدتر می شوند و اگرچه اختلال قلبی-عروقی شایع هستند ولی نارسایی تنفسی شایعترین علت مرگ می باشد.

اختلال رشد در BPD بارز بوده و برای رشد کافی این شیرخواران نیاز به ۲۵ درصد کالری اضافه نسبت به شیرخوار سالم میباشد. استئوپنی شایع است که به علت نارسایی و دریافت کم کلسیم و ویتامین D داخل رحمی و همچنین به علت تجویز دیورتیک هایی است که باعث دفع کلسیم می شوند. شکستگی استخوان های بلند و دنده ها یک یافته اتفاقی در عکس رادیولوژی بسیاری از این بیماران می باشد.

بعد از خارج کردن لوله نای بیمار با تظاهرات بالینی متفاوتی روبه رو می شویم. بعد از اکستوبه شدن، استریدور دمی به علت ادم نای و اسکار آن ظاهر می شود. تنگی نای تنها بعد از روزها یا هفته ها اتفاق می افتد که نشانه آن استریدور شدید به علت پیشرفت اسکار حنجره می باشد. اپیزودهای شدید Wheezing به علت برونکواسپاسم اغلب ایجاد شده و تغییر نیاز به میزان دریافت اکسیژن بدون دلایل مشخص دیده می شود. ترشحات راه هوایی زیاد بوده که نیاز به فیزیوتراپی قفسه سینه دارد که اغلب توسط شیرخواران به خوبی تحمل نمی شود.

این بیماران چه در خانه یا بیمارستان درمان شوند، به اکسیژن کمکی برای هفته ها و ماهها نیاز دارند. در فاز بهبودی BPD بایستی اکسیژن را به تدریج کم کرد و هوای اتاق به تنهایی بعد از هفته ها و ماهها کاهش تدریجی اکسیژن برای شیرخوار قابل تحمل است. چنانچه شیرخوار تا ۸-۷ ماهگی زنده بماند احتمال کارکرد طبیعی قلبی، ریوی بعد از ۶-۵ سالگی افزایش می یابد.

از عوارض دیگر BPD وقوع فشارخون سیستمیک در گروه قابل ملاحظه ای از این بیماران است. عواملی مثل استفاده زیاد از داروهای برونکودیلاتور، دیورتیک و درمان طولانی با اکسیژن در خانه از عوامل خطر هیپرتانسیون هستند که خود نشانه حدت بیماری اولیه می باشد. البته فشارخون بالا در این شیرخواران خوش خیم بوده و به درمان مناسب به خوبی پاسخ می دهد.

ماههای بعدی و بعد از آن:

مشکلات ادامه حیات برای شیرخوار مبتلا در طی سال اول و دوم زندگی براساس شدت بیماری وجود دارد. بعد از سال دوم زندگی مشکلات این بیماری مزمن کمتر شده و نتیجه نهایی بیماری به طور قابل ملاحظه ای براساس متغیرهای وسیعی که مربوط به خصوصیات خود بیمار است متفاوت خواهد بود.

خطراتی که در دو سال اول زندگی شیرخوار را تهدید می کنند شامل مرگ ناگهانی غیرقابل پیش بینی، پنومونی، حملات ناگهانی برونکواسپاسم و آسپراسیون در طی تغذیه می باشند که در ضمن، شایع ترین علل بستری شیرخوار بعد از ترخیص از بیمارستان هم محسوب می شوند. بستری مجدد در بیمارستان بیشتر در سال اول و با شیوع کمتر در سال دوم لازم میشود. پنومونیا (باکتریایی یا ویروسی) اغلب شدید بوده و نیاز به تهویه مکانیکی را ایجاد می

کنند و خصوصاً عفونت با **Respiratory Syncytial Virus** ممکن است کشنده باشد که بیشتر در فصول سرد سال اتفاق می‌افتد. سایر علل بستری مجدد شامل برونکواسپاسم، **pulmonale cor**، انسداد راههای هوایی فوقانی، جراحی، هیپرتانسیون سیستمیک و بحرانهای حاد خانواده بعلت فشارهای ناشی از بیماری مزمن میباشند. در چند هفته اول پیشگویی نتیجه بیماری در دوره کودکی ممکن نیست چون فاکتورهای دیگری که اغلب در شیرخوار مبتلا به **BPD** وجود دارد چون نارسی، آسفیسکی، خونریزی داخل بطنی و رتینوپاتی نارسی در این پیشگویی دخیل هستند. تاخیر رشد تا سن ۵-۲ سالگی تداوم یافته و با بهبود وضعیت تنفسی بیمار بعد از دو سالگی رشد قد و دور سر تسریع می شود ولی به حد طبیعی نمی رسد. بیشترین نگرانیهای والدین در ماههای بعدی مربوط به مشکلات دیررس تنفسی بیمار است. عوارض ریوی **BPD** که در ماههای بعد اتفاق می افتد شامل کاهش ظرفیت پذیری ریه ها (**compliance**)، افزایش مقاومت راههای هوایی، مقاومت در برابر جریان هوا در بازدم به علت برونکواسپاسم و برونکومالاسی و یا هر دو، احتباس هوا، افزایش کار تنفسی و **airway reactive disease** است. بیشترین علائم بیماری بشکل راههای پراکنده، رتراکسیون، ویزینگ و بازدم طولانی در حالت استراحت می باشد که این علائم حتی در سنین مدرسه باقی مانده اند ولی در بزرگسالی تنها تعداد کمی از بیماران مبتلا به **BPD** اختلال تنفسی دارند.

یافته های رادیولوژیکی:

یافته های رادیولوژیکی و بالینی **BPD** به خوبی بخصوص در مراحل پیشرفته با هم رابطه و همراهی دارند. نمای عکس رادیولوژی **BPD** ملایم (مرحله I) مثل سندرم دیسترس تنفسی است که در آن برونکوگرام هوا و تصاویر رتیکولوگرانولر منتشر دیده میشود. شدت این یافته ها با شدت تغییرات بعدی در عکس ارتباطی ندارد (جدول شماره ۳-۱۳).

در **BPD** متوسط (**Stage II**)، سفید شدن یکنواخت و منتشریه ها که حتی حاشیه قلب را نیز محو می کند مشخص می شود. این دانسیته ها خشن و نا منظم بوده و به هم متصل شده، گاهی اوقات مقدار بسیار کوچکی از **Vacuolar radiolucency** دیده می شود. این مناطق دانسیته به علت ادم دیواره ای و بافتی و آتلکتازی آلئولها به علت انسداد برونشیول های کوچک می باشد. مناطق رادیولوسنت اندکی که دیده می شود به علت ظهور اولیه مناطق آمفیزم می باشد (تصویر ۱-۱۳).

در شکل شدید **BPD (Stage III)**، مناطق لوسنت توسعه پیدا کرده و به صورت کیست های هوا در بین مناطق دانسیته ها که اکنون از قبل کوچکتر شده اند پدیدار می شوند. این کیست ها نشانه آمفیزم پیشرونده در چندین منطقه بوده و مناطق با دانسیته زیاد توسط این کیست های هوایی در حال توسعه فشرده می شوند. مناطق با افزایش دانسیته نشانه کلاپس آلئول، ادم و فیبروز بافت بینابینی و اتساع عروق لنفاتیک می باشد (تصویر ۲-۱۳).

در مراحل پیشرفته **BPD (Stage IV)** ریه نمای حباب دار پیدا کرده چون کیستهای هوا در حال توسعه و بزرگ شدن هستند و مناطق با افزایش دانسیته کوچکتر شده و به شکل رشته هایی در می آیند. ریه بیش از اندازه متسع شده و حضور بزرگی قلب اغلب نشانه نارسایی سمت راست قلب است.

این یافته های کلاسیک که در عکس رادیولوژی به ترتیب پیشرفت بیماری توصیف شده در سالهای اخیر دیده نمی شود. مثلاً "مناطق دانسیته که برای مرحله II گفته شد اکنون ناشایع است و الگوی حباب دار برای مرحله ۳ دیده

نمی شود. تظاهرات رادیولوژیکی مرحله ۴ کمتر دیده می شود. شدت اتساع ریه کمتر بوده و دانسیته های رشته مانند ظریفتر و باریکتر بوده و درسر تا سر ریه به طور یکنواخت منتشر هستند.

درمان:

حمایت تنفسی:

تهویه مکانیکی هم علت BPD است و هم آن را درمان می کند. در مراکز که از ابتدا از تهویه مکانیکی کمتر استفاده کرده و بیشتر از nasal CPAP حتی ظرف مدت چند دقیقه بعد از تولد استفاده می برند شیوع BPD نه تنها کم شده بلکه مدت تهویه مکانیکی و بستری بیمار در بیمارستان نیز کاهش یافته است. در مواردی که تهویه مکانیکی لازم میشود، اگر حداکثر فشاردمی در روز اول تولد بیشتر از ۲۵ cmH₂O و FiO₂ حدود ۱۰۰ درصد باشد، ریسک BPD افزایش می یابد.

اگر لازم است از تهویه مکانیکی استفاده شود، تنظیمات دستگاه بایستی حداقل ممکن باشد تا صدمات حجمی، فشاری و سمیت اکسیژن کاهش یابد. گازهای خونی PaO₂=60-80 مناسب بوده و PaCO₂ تا ۱۰ mmHg نیز در صورتی که PH>7.2 باشد قابل قبول است.

زمان دم ۰.۳-۰.۴ ثانیه و Flow Rat= 5-7L/min مناسب می باشد. هرچه زمان دم بیشتر از ۰.۶ ثانیه شود، احتمال air leak، اختلال قلبی-عروقی بخصوص در حداکثر فشاردمی بالا بیشتر است. اندازه PEEP متغیر بوده و در بیشتر موارد فشار 4-5cmH₂O کافی است ولی گاهی اوقات PEEP>6cmH₂O برای کاهش مقاومت راه هوایی و بهبود تهویه آلوئولی لازم است. البته اگر PEEP بالا باشد ممکن است بر عکس تهویه آلوئولی، جریان خون ریوی و بازگشت وریدی قلب را کاهش بدهد، شدت صدمات حجمی - فشاری را بیشتر کند. سطح اکسیژن تجویزی بایستی بتواند Pao₂ مطلوب را ایجاد کند. کاهش تهویه مکانیکی بایستی با توجه به نیاز تنفسی شیرخوار تنظیم شود. وقتی که حداکثر فشار دمی 12 cm H₂O و FiO₂ 60% رسید می توان تعداد تنفس را بتدریج با سرعت ۵ نفس در دقیقه در هر نوبت کاهش داد. برای برقراری تنفس خودبخود، بایستی وابستگی به تهویه مکانیکی را بتدریج کم کرد. در حالی که تعداد تنفس دستگاه تهویه را کم می کنیم تشخیص جابجائی هوا با گوشی جهت بررسی تنفس خودبخودی کمک کننده است. تعداد تنفس 5/min: را بایستی حداقل ۴ ساعت قبل از اکستوبه کردن شیرخوار برای او امتحان کرد. اشباع اکسیژن خون شریانی با پالس اکسیمتر بهترین راه کار بردی برای تخمین وضعیت اکسیژناسیون است که O₂Saturation بین ۹۵-۹۰٪ نشانه Pao₂ = 50 mmHg - 100 است. وقتی شیرخوار از دستگاه تهویه مکانیکی جدا شد تجویز اکسیژن برای هفته ها و ماهها لازم است. در ابتدا اکسیژن توسط کلاهک و یا nasal cpap داده میشود و وقتی که FiO₂ به کمتر از ۳۰ درصد رسید اکسیژناسیون را از طریق nasal canula میتوان ادامه داد. تامین سطح مناسب و کافی اکسیژن جهت جلوگیری از انقباض عروق ریوی ضروری است. حملات مکرر هیپوکسمی یا اکسیژناسیون ناکافی به مدت طولانی، فشار عروق ریوی را بالا برده و باعث اختلال عملکرد قلب راست می شود. افت اشباع خون شریانی بعد از تغذیه دهانی شایع است که با تغذیه با سرعت بالا و حجم زیاد تشدید می یابد.

دیورتیک ها:

منطق استفاده از دیورتیک ها در BPD، درمان افزایش نفوذ پذیری عروق وادم ریوی است. در BPD کمپلینانس و حجم ریه کم شده و مقاومت راههای هوایی افزایش یافته است. دیورتیکها با جذب آب ریه مکانیک ریه را

مستقیماً بهبود میبخشند که این اثر ارتباطی با اثر دیورتیک آنها نداشته بلکه مربوط به افزایش بازجذب مایعات ریوی است که در اثر کاهش مایعات داخل عروقی ثانویه به دیورز ایجاد میشود (جدول شماره ۴-۱۳).

Furosemide شایعترین دارویی است که در درمان **BPD** استفاده می شود.

جدول شماره ۴-۱۳: درمان دارویی در برونکوپولمونری دیسپلازی

دارو	دوزاژ
دیورتیکها	
Furosemide (وریدی، عضلانی)	1-2mg/kg every 12 hr تا سه دوز و سپس روزانه
Furosemide (خوراکی)	2-6 mg/kg every 12 hr تا سه دوز و سپس روزانه
Chlorothiazide	10-20 mg/kg every 12 hr
Spironolactone	0.5-1.5 mg/kg every 12 hr
برونکودیلاتورها	
Albuterol (استنشاقی)	0.1-0.5 mg/kg every 2-6 hr
Albuterol (خوراکی)	0.1-0.5 mg/kg every 6-8 hr
تئوفیلین (خوراکی)	5-6 mg/kg loading dose
سپس	1-2 mg/kg every 8-12 hr
کورتیکواستروئیدها	
Dexamethasone (دوره ۴۲ روزه)	0.25-0.5 mg/kg/d every 12 hr تا سه روز، هر سه روز یکبار کم شود تا
	0.1 mg/kg/d every 12 hr در روز ۳۶ و همین دوز در روزهای ۳۸، ۴۰، ۴۲

برونکودیلاتورها:

اپیزودهای حاد و اغلب خطرناک برونکواسپاسم شدید نیاز به درمان با برونکودیلاتورها جهت پاسخ سریع دارد. درمان با برونکودیلاتورها جهت درمان اپیزودهای حاد اسپاسم برونش توصیه میشود که البته در بعضی مراکز درمان روزانه بامتیل گزانتین ها (تئوفیلین و کافئین) برای کاهش مقاومت راه هوایی کاربرد دارد. برای اپیزود حاد اسپاسم، داروهای **B-Adrenergic** استفاده میشوند که بهتر از همه **Albuterol** است. با درمان استنشاقی این دارو، کمپلیانس ریه افزایش و مقاومت راه هوایی کاهش می یابد. تئوفیلین و کافئین تاثیر برونکودیلاتور کمتری نسبت به بتا آگونیستها دارند. این ترکیبات دارای اثر دیورتیک و تحریک تنفسی بوده ولی به علت اثر برونکودیلاتوری ضعیف استفاده از آن ها به عنوان درمان روزانه در **BPD** غیرمعمول می باشد.

کورتیکواستروئیدها:

استفاده از کورتیکواستروئید قبل از تولد بروز RDS را ۵۰٪ کم می کند و بتامتازون در دو دوز به فاصله ۱۲ ساعت بر سایر داروها ارجح است. ولی بروز BPD با تجویز کورتیکواستروئید قبل از تولد کاهش نمی یابد. استروئیدها به طور قابل ملاحظه ای پیش آگهی BPD را بهبود بخشیده، ولی اثری روی میزان مرگ ندارند.

تغذیه:

به جز چند مورد استثناء تغذیه شیرخوارنارس با بیماری BPD با نوزاد نارس بدون BPD فرقی نمی کند. این موارد شامل:

- ۱- نیاز بیشتر نوزاد BPD به کالری بیشتر برای رشد.
- ۲- نیاز به دریافت کالری بیشتر با محدودیت دریافت مایعات. بیماران مبتلا به BPD به علت وجود ادم ریوی مایعات زیاد را تحمل نمی کنند پس نیاز به شیر با غلظت و کالری بیشتر تا حدود 30 Kcal/oz دارند. غنی کردن تغذیه باعث رشد بهتر و افزایش توده استخوانی می شود ولی اثر مفید آن بعد از ۳ ماهگی باقی نمی ماند. حداکثر میزان دریافت مایعات 140-150cc/kg/d بوده و میزان نیاز به پروتئین 3.2-3.5g/kg/d می باشد. افزایش وزن مناسب 30g/d-20 است.

Air Leak Syndromes سندرمهای نشت هوا:

گروهی از اختلالاتی هستند که به علت پارگی آلوئول و خروج هوا به داخل بافتی که به طور طبیعی فاقد هوا است اتفاق می افتد. همه این اختلالات به علت بازشدن بیش از حد آلوئول و نهایتاً پارگی آن است. بازشدن زیاد آلوئولی می تواند به دنبال تنفس خودبخود فعال در زمان تولد بخصوص در نوزادان رسیده و درشت، یا به علت استفاده از دستگاه تهویه مکانیکی با فشار بالا (خواه حداکثر فشاردمی بالا و یا PEEP بالا)، یا در طی احیاء اولیه شدید، یا احتباس هوا با مکانیزم دریچه ای باشد. بیشترین علت خروج هوا خودبخودی بوده ولی با استفاده از تهویه مکانیکی شیوع این اختلال افزایش یافته است. در ضمن با استفاده از سورفکتانت و تنظیم فشارهای پایین تر در دستگاه تهویه مکانیکی شیوع آن کمتر شده است.

انواع مختلف سندرم خروج هوا در جدول شماره ۵-۱۳ ذکر شده است.

جدول شماره ۵-۱۳: انواع سندرمهای نشت هوا

محل خروج هوا	سندرم
بافت بینابینی ریه (غشا دور عروق)	آمفیزم انترستیسیال
آلوئول - تراپکولا-پلور احشایی	pseudocyst
فضای پلورال	پنوموتوراکس
مدیاستن	پنومومدیاستن
فضای پریکارد	پنوموپریکارد
غشای اطراف عروق (عروق محیطی)	آمفیزم دور عروقی
لومن عروق (خون)	آمبولی هوا

بافت زیرجلدی	آمفیزم زیرجلدی
بافت همبند رتروپریتونئ	آمفیزم رتروپریتونئ
فضای پریتونئ	پنوموپریتونئ
جدار روده ها	intestinali pneumatosis
اسکروتوم	پنومواسکروتوم

میزان بروز سندرمهای نشت هوا براساس نوع و شدت بیماری اولیه، سن حاملگی، تجربه پرسنل، و روشهای درمانی اتخاذ شده متغیر می باشد.

پاتوزنز:

وقتی فشار هوای داخل آلوئول از فشار بافت اطرافش بیشتر باشد، آلوئول پاره شده و هوا وارد غشاء دور عروقی می شود و به سمت ناف ریه حرکت می کند و در ناف ریه تجمع یافته، بشکل حبابهای بزرگ هوا درمیاید که میتواند به عروق این منطقه فشار وارد کند. حبابها در نهایت به داخل پلور پاره شده و منجر به پنوموتوراکس می شود. همچنین چنانچه هوای موجود در مدیاستن در مکانی که پریکارد روی عرق ریوی قرار گرفته و به پلور متصل می شود وارد فضای پریکارد شود، پنوموپریکارد اتفاق می افتد. و نهایتاً در نتیجه انتشار هوای موجود در مدیاستن و حرکت آن در طول عروق بزرگ و مری و ورود به فضای پشت پریتونئ و از آنجا به داخل فضای پریتونئ باعث پنوموپریتونئ می شود. بنابراین هوای پاره شده از داخل آلوئولها راههای مختلفی را میتواند طی کند که در جدول شماره ۵-۱۳ مشاهده میشود.

آمفیزم بینابینی ریه (Pulmonary Interstitial Emphysema)

آمفیزم بینابینی در نتیجه اتساع بیش از اندازه راههای هوایی انتهایی و اغلب در نوزادان کوچک با ریه بسیار نارس ایجاد می شود. مجاری پاره شده راه خروج هوا به بافتهای همبندی اطراف آنها و ایجاد PIE است. شروع علائم تدریجی و به صورت افزایش نیاز به تجویز اکسیژن و یا احتباس دی اکسید کربن است، و مرگ به علت نارسایی تنفسی اتفاق می افتد. ریه ای که به علت PIE دچار کاهش Compliance شده، بازگشت وریدی خون به قلب را مختل کرده که شانس خونریزی داخل بطنی را افزایش می دهد. تقریباً در ۵۰٪ موارد پنوموتوراکس، PIE قبلاً وجود داشته است. در درصد بالایی از نوزادانی که بعدها دچار BPD شده اند، PIE در ۲۴ ساعت اول زندگی وجود داشته است. PIE را تنها با عکس رادیولوژی می توان تشخیص داد و دو نمای مشخص برای این وضعیت توصیف شده است.

۱- مناطق خطی رادیولونست که هم در محیط و هم در قسمت مدیال ریه دیده می شود. این مناطق رادیولونست خطی و خشن هستند و انشعاب یا شاخه ندارند و از هیلوم به محیط امتداد پیدا می کنند (بر خلاف air bronchogram).

۲- مناطق رادیولونست شبیه کیست که اندازه آنها از ۱ تا ۱.۵ میلیمتر متغیر و به شکل بیضی است. ممکن است کیستها آنقدر متعدد باشند که شبیه اسفنج دیده شوند. PIE می تواند یک لوب یا یک ریه و اغلب هر دو ریه را درگیر کند. در نوزادی که تحت تهویه مکانیکی با فشارهای بالا است و دچار PIE شده نمای رادیولوژیکی در عرض ۹۶ ساعت بعد از تولد آن را نشان می دهد. در این حالت تلاش برای کاهش حداکثر فشاردمی، کاهش زمان دم و کاهش فشار اتساع لازم است. لوله گذاری داخل برونش مقابل در مواردی که فقط یک ریه درگیر است یا

خواباندن بیمار روی سمت درگیر در موارد یک طرفه آن را برطرف می کند. HFV اغلب PIE را در عرض ۲۴-۴۸ ساعت از شروع درمان مشکل را حل کرده است (تصویر ۳-۱۳).

پنوموتوراکس:

پنوموتوراکس می تواند خودبخود و یا در اثر تهویه مکانیکی و یا بندرت به عنوان عارضه بعضی از روش های درمانی ایجاد شود. شیوع آن با استفاده از سورفکتانت و سطوح فشاری پایین دستگاه تهویه مصنوعی کاهش یافته است. پنوموتوراکس خودبخود اغلب در نوزادان ترم و بعد از ترم اتفاق می افتد و معمولاً در طی چند تنفس اول بعد از تولد شروع شده و اکثر این نوزادان بدون علامت هستند. به طوریکه در ۱-۲٪ رادیوگرافی های نوزادان بشکل اتفاقی مشاهده میشود. در صورت بروز علائم، دیسترس تنفسی در اتاق زایمان یا بعد از ورود به نرسری دیده می شود. گرانٹینگ، رتراکسیون و سیانوز در هوای اتاق در تمام شیرخواران درگیر دیده می شود. شیرخواران علامتدار دارای یافته های غیرطبیعی در عکس قفسه سینه هستند که مربوط به کلاپس ریه درگیر و جابجایی قلب به سمت مقابل می باشد (تصویر ۴-۱۳). با توجه به شدت کم علائم بالینی و سالم بودن بافت ریه، ۸۰-۹۰٪ این نوزادان فقط به اکسیژن اضافی بخوبی پاسخ میدهند. پنوموتوراکس خودبخود گاهی اوقات در بیمارهای ریوی شدید هم دیده میشود. مثل RDS، پنومونی، تاکی پنه گذاری نوزادی و غیره.

وقتی پنوموتوراکس بدنبال تهویه مکانیکی ایجاد شود اغلب به پنوموتوراکس فشاری (tension) تبدیل می شود. سن حاملگی کم، سندرم دیسترس تنفسی و استفاده از حداکثر فشاردمی بالا در تهویه از فاکتورهای خطر عمده هستند. در ۵۰ درصد موارد قبل از پنوموتوراکس PIE وجود داشته است. البته پنومودیاستن نیز می تواند پیش زمینه پنوموتوراکس باشد. کوتاهترین مدت زمان بین ظهور PIE درعکس و ظهور پنوموتوراکس ۲ ساعت و حداکثر ۷۲ ساعت می باشد. تغییر در نوار الکتریکی قلب از یافته های با ارزش در تشخیص پنوموتوراکس قبل از ظهور علائم بالینی است. به طوریکه کاهش ۴۰ درصدی ولتاژ RS به طور ناگهانی گواه این مورد می باشد. علائم پنوموتوراکس فشاری سیانوز یا تیرگی رنگ ناگهانی در نوزاد، کاهش صداهای تنفسی و قلبی، برجسته شدن طرف گرفتار قفسه سینه، جابجایی محتویات مدیاستن به طرف غیر درگیر می باشد. درمان قطعی پنوموتوراکس فشاری، گذاشتن chest tube و اعمال فشارمکش مداوم منفی با مقدار ۱۰ سانتی متر آب است. عود مجدد پنوموتوراکس در طی حضور chest tube مشاهده میشود. در چنین شرایطی در صورتی که لوله مسدود شده باشد بایستی لوله را تعویض کرد و اگر لوله مسدود نشده، لوله دیگری را در فضای دیگری گذاشت. گاهی اوقات پنوموتوراکس بدنبال پاره شدن برونشها توسط کاتترساکشن اتفاق می افتد.

پنوموپریکارد:

پنوموپریکارد اغلب به همراه یکی یا بیشتر از انواع سندرمهای نشت هوا اتفاق می افتد و در مواردی که تهویه مکانیکی استفاده نمی شود بندرت مشاهده میگردد. در بیشتر موارد علت آن استفاده از فشارهای تهویه ای بالا می باشد. اولین علامت سیانوز ناگهانی یا تشدید سیانوز می باشد. در معاینه صداهای قلبی ناواضح شده و در موارد شدیدتر صداهای قلبی شنیده نمی شود و در نوار الکتریکی قلب ولتاژ امواج قلبی کاهش می یابد. اگر هوای کافی در فضای پریکارد تجمع پیدا کند، حجم ضربه ای قلب به علت فشار پریکارد (تامپوناد) کاهش می یابد، فشارخون شریانی کاهش یافته و در موارد شدید نبضهای محیطی قابل لمس نیستند. با تشدید هیپوکسی، تعداد ضربان قلب کاهش می یابد و اسیدوز متابولیک اضافه می شود. تظاهرات تامپوناد قلبی به علت پنوموپریکارد به صورت ظهور ناگهانی سیانوز، کاهش فشارخون، عدم سمع صداهای قلبی به همراه کاهش فعالیت قلب در ECG و ضربان مداوم مایع

در کاتتر شریان نافی است. یافته های رادیولوژی تشخیصی هستند (تصویر ۵-۱۳). در عکس یک حاشیه رادیولوسنت در اطراف قلب، قلب را کاملاً احاطه کرده و حتی سطح تماس قلب و دیافراگم توسط حاشیه هوا جدا شده اند و در عکس لترال یک حاشیه رادیولوسنت بین استرنوم و قلب و تا حدودی بین قلب و دیافراگم دیده می شود. در مورد درمان پنوموپریکارد اتفاق نظر وجود ندارد. بعضی موافق درمان تهاجمی با گذاشتن کاتتر یا سوزن در پریکارد بوده و بعضی موافق درمان نگه دارنده (Conservative) هستند، مگر اینکه تامپوناد قلبی ایجاد شده باشد. درمان تهاجمی شامل گذاشتن **pericardial tube** برای تخلیه مداوم است و یا وارد کردن سوزن برای تخلیه هوای موجود است که در این صورت در ۵۳٪ موارد از اولین **pericardiocentesis** پنوموپریکارد مجدداً ایجاد میشود.

پنومومدیاستن:

پنومومدیاستن یک یافته منفرد شایع است که مانند پنوموتوراکس می تواند خودبخودی باشد و یا با همان مکانیزم هایی که در مورد پنوموتوراکس گفته شد، ایجاد شود. وقتی پنومومدیاستن در یک نوزاد سالم اتفاق بیفتد اغلب بدون علامت است. در بقیه شرایط علائم بالینی غیرطبیعی ملایم تا متوسط ایجاد می کند. تاکی پنه، برجسته شدن استرنوم، صداهای قلبی ناواضح و سیانوز اتفاق می افتد. عکس رادیولوژی در نمای لترال تشخیصی است. عکس روبرو اغلب طبیعی بوده و در عکس لترال هوا به صورت یک ناحیه رادیولوسنت در پشت استرنوم دیده می شود (تصویر ۶-۱۳). اگر عکس در حالت ایستاده باشد هوا در قسمت بالایی مدیاستن دیده می شود. در عکس روبرو، هاله رادیولوسنت هوا دور قلب دیده می شود ولی بین سطح زیرین قلب و دیافراگم دیده نمی شود و علامت **spinnaker sail sign** یا علامت بال فرشته (**sign wing angle**) به طور شایع دیده می شود که علت آن بالا رفتن تیموس و تجمع هوا بین قلب و تیموس است. این علامت را نباید با **sail sign** که یک یافته طبیعی به صورت یک سایه مثلثی در قسمت فوقانی مدیاستن است، اشتباه گرفت. پنومومدیاستن معمولاً خودبخود جذب شده، مگر موارد نادری که آنها فقط نیاز به مراقبت دقیق دارد و درمان تهاجمی لازم نیست.

پنوموپریتوئن:

وجود هوای آزاد در پریتوئن اغلب نشانه سوراخ شدن احشاء داخل شکمی است که نیاز به لاپاراتومی فوری دارد. در بعضی موارد هوا در نتیجه یک سندرم نشسته هوا از ریه ها اتفاق می افتد و به این صورت است که هوا از دیافراگم به پشت پریتوئن و از آنجا به فضای پریتوئن راه می یابد. مشکل اساسی در این وضعیت، نیاز به رد مسائل جراحی جدی است. وجود همزمان هوا در قفسه سینه نشانه غیر جراحی بودن مسئله است. فقدان مایع در پریتوئن، ضخامت طبیعی جدار روده و فقدان سطوح هوا-گاز از شواهد دیگر وجود مشکل غیر جراحی است (تصویر ۷-۱۳). گاهی اوقات هوای زیاد در پریتوئن روی ورید اجوف تحتانی فشار وارد کرده و باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب و کاهش فشارخون و اسیدوز متابولیک می شود.

آمبولی هوا:

این وضعیت تقریباً نادر وقتی اتفاق می افتد که فشارهای فوق العاده بالایی برای تهویه مکانیکی بکار رود. در این حالت بدنبال پاره شدن پارانشیم ریه هوا مستقیماً به عروق ریوی وارد می شود. تظاهرات بالینی بسیار وخیم بوده و شامل سیانوز ناگهانی و کلاپس جریان خون است. فعالیت قلب آهسته شده و با هر ضربان مخلوط خون و هوا صدای **crackle** ایجاد می کند. با گرفتن خون از کاتتر شریان نافی سطوح متوالی خون و هوا دیده می شود.

رادیولوژی وجود هوا در قلب و عروق را نشان می دهد(تصویر ۸-۱۳). درمان مفیدی برای این وضعیت وجود ندارد.

رتینوپاتی نارسایی (ROP)!

رتینوپاتی نارسایی، یک اختلال وازوپرولیفراتیو در رتین بوده که در نوزادان نارس که عروق شبکیه آنها کاملاً تشکیل نشده ایجاد می شود و منتهی به طیف وسیعی از نتایج بالینی از بینایی طبیعی تا کوری می شود. علت این اختلال چند عاملی بوده که مهمترین آنها سن حاملگی کم و وزن کم هنگام تولد می باشد بطوریکه ۶۵٪ نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۲۵۰ گرو و حدود ۸۰٪ نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم درجاتی از این مشکل را نشان میدهند. عوامل دیگر شامل تجویز طولانی مدت اکسیژن و تهویه مکانیکی، کمبود ویتامین A, E و اینوزیتول، تماس با نور، دریافت اینترالیپید وریدی و ایندومتاسین، تزریق خون، افزایش یا کاهش PCO₂، خونریزی داخل بطنی، سپسیس، شوک و پنوموتوراکس می باشد که مجموع این عوامل نشان دهنده سیر بیمارستانی پرعارضه و مشکل برای بیمار می باشد. میزان بروز رتینوپاتی نسبت عکس با سن حاملگی و وزن هنگام تولد شیرخوار دارد.

پاتولوژی:

پروسه عروقی شدن شبکیه از دوازدهمین تا شانزدهمین هفته حاملگی شروع میشود و عروق شبکیه در حضور فشار اکسیژن شریانی کم شروع به رشد از دیسک بینایی به سمت محیط شبکیه می کنند. با افزایش سن حاملگی، قسمتی از شبکیه که عروقی نشده است کاهش می یابد و تا زمان به ترم رسیدن جنین این مرحله عروقی شدن ادامه می یابد. با تولد نوزاد نارس چنانچه در مواجهه با عوامل خطر ذکر شده قرارگیرد، رشد طبیعی عروق شبکیه متوقف شده و پس از برطرف شدن این عوامل رشد عروق مجدد از سرگرفته می شود. اما این رشد می تواند به صورت طبیعی باشد که در نتیجه رتینوپاتی ایجاد نمی شود و یا به دلایل نامشخص روند طبیعی رشد برقرار نشده و رتینوپاتی ایجاد می شود.

اولین یافته چشم پزشکی arborization غیرطبیعی عروق انتهایی شبکیه است. بعد یک رشته از neovascularization در محل اتصال شبکیه دارای عروق با شبکیه عروقی نشده ایجاد می شود. در این مرحله بیماری می تواند در دو مسیر جداگانه حرکت کند، در بیشتر بیماران این ناهنجاریهای عروقی رفع شده و بینایی طبیعی می شود و یا به طور جزئی اختلال بینایی بجا می گذارد. در موارد کمی بیماری پیشرفت کرده و با ایجاد واکنش آگزودایی و ایجاد غشائی بین شبکیه و زجاجیه باعث کشیده شدن شبکیه و جدا شدن آن و کوری می شود.

برنامه برای معاینه چشم و مشخص کردن بیماری:

از آن جایکه ROP هیچ علامت بالینی ندارد، انجام معاینات زودرس و مکرر رتین جهت یافتن مراحل زودرس بیماری اجباری است. تمام نوزادان با وزن هنگام تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم یا سن حاملگی کمتر از ۳۰ هفته و یا هر دو شرط قبلی بایستی معاینه انجام شود. شیرخوارانی که سن حاملگی ۳۶-۳۰ هفته دارند نیز اگر اکسیژن برای حداقل ۶ ساعت گرفته اند یا بیماری جدی داشته اند بایستی معاینه شوند. معاینه باید از طریق افتالموسکوپ غیرمستقیم توسط چشم پزشک معجز انجام گیرد. چون زمان بروز ROP با سن حاملگی نوزاد ارتباط دارد، اولین

¹ ROP: Retinopathy of Prematurity

معاینه نوزادانی که کمتر از ۲۶ هفته متولد شده اند باید در ۶ هفتگی بعد از تولد یا در ۳۲ هفتگی حاملگی انجام شود و نوزادان با سن حاملگی ۲۷ تا ۲۸ هفته در ۵ هفتگی پس از تولد، و نوزادان ۲۹-۳۰ هفته در ۴ هفتگی، و نوزادان بیش از ۳۰ هفته در ۳ هفتگی معاینه می شوند و معاینه بایستی هر ۲ هفته یکبار تکرار شود تا وقتی که کل شبکه عروقی شود. اگر بیماری در مراحل پیشرفته تر باشد، معاینه بایستی هر هفته انجام شود.

تقسیم بندی:

یک تقسیم بندی بین المللی برای سهولت ارتباط بین پزشکان در رابطه با رتینوپاتی نارسا ایجاد شده است و سه جنبه دارد که در شکل ۹-۱۳ مشاهده میشود:

- ۱- مکان اختلال عروقی
- ۲- شدت بیماری^۱
- ۳- سرعت تغییرات التهابی

درمان:

کرایوتراپی و درمان با لیزر فعال^۱ تنها درمان موثر در دسترس است. تنها روش پیشگیری از ایجاد رتینوپاتی جلوگیری از زایمان نارس است. تنظیم دقیق سطح اکسیژن شیوع رتینوپاتی را کم می کند ولی کاملاً^۱ آن را رفع نمی کند.

خلاصه:

اگرچه تهویه مکانیکی سبب نجات جان تعداد زیادی نوزاد در سالهای اخیر شده است، اما مانند سایر درمانها بدون ضرر نبوده و عوارض کوتاه مدت یا بلند مدتی ایجاد میکند که در این بخش به تعدادی از آنها اشاره شده است.

^۱ stage

فصل ۱۴

جداسازی از دستگاه تهویه مکانیکی

- شرایط لازم برای جداسازی
- استراتژی جداسازی
- توصیه های عملی
- جداسازی در روشهای مختلف تهویه
- داروهایی که به جداسازی کمک می کنند
- موانع و مشکلات

مفهوم کلی

تعریف: فرآیندی است که طی آن بتدریج کار تنفس از دستگاه تهویه مکانیکی بر عهده دستگاه تنفسی نوزاد گذاشته میشود. این فرآیند بعد از بهبود بیماری، یعنی تثبیت وضعیت بهبود تبادل گازها و بهبود فعالیت خود بخودی دستگاه تنفسی بیمار انجام می شود. روند جداسازی باید بتدریج پیشرفت کند و تغییرات کوچک در پارامترهای دستگاه تهویه مکانیکی به بیمار کمک میکند تا با روند جداسازی هماهنگ شود.

شرایط لازم برای اقدام به جداسازی:

زمان اقدام به جداسازی از دستگاه تهویه مکانیکی، بستگی به علت بیماری نوزاد و دلیل نیاز وی به تهویه کمکی دارد. جداسازی زمانی صورت میگیرد که وضعیت تنفس نوزاد تثبیت شده و در حالت تعادل فیزیولوژیک قرار گرفته باشد. عضلات تنفسی باید قادر به انجام کار تنفس باشند. در این هنگام معمولاً بیمار بر روی روش SIMV¹ قرار میگیرد تا تنفسهای بیشتری بعهده بیمار قرار گرفته و نوزاد با ونتیلاتور درهماهنگی قرار گیرد.

تعادل فیزیولوژیک تنفسی برای نوزاد، بوسیله گازهای خون شریانی (ABG) مطلوب به این شکل تعریف شده است:

$$\begin{aligned} \text{pH} &= 7.25- 7.45 \\ \text{PCO}_2 &= 40- 55 \text{ mmHg} \\ \text{PO}_2 &= 50- 80 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

شروع فرآیند جداسازی از دستگاه تهویه مکانیکی زمانی امکان پذیر است که حمایت مورد نیاز توسط تهویه کمکی به حداقل خود رسیده باشد و با پارامترهای زیر مشخص می شود:

$$\begin{aligned} \text{FiO}_2 &\leq 40\% , \\ \text{PEEP} &: 3-4 \text{ cm H}_2\text{o}, \\ \text{PIP} &\leq 15 \text{ cm H}_2\text{o} \\ \text{Rate} &\leq 30 \text{ rate / minute}, \\ \text{TI} &< 0.5 \text{ sec} \end{aligned}$$

رویکرد کلی به فرآیند جداسازی با کاهش تدریجی تعداد تنفسهای داده شده توسط دستگاه است. این اقدام به نوزاد اجازه میدهد که انتقال تدریجی از تنفسهای دستگاه به تنفس خودبخود داشته باشد، حجمهای ریه را بتدریج افزایش میدهد، نیاز به استفاده از شل کننده های عضلانی یا مخدرها را جهت عدم هماهنگی نوزاد و ونتیلاتور کاهش میدهد، ممکن است به هماهنگی عضلات تنفسی در طی فرآیند جداسازی کمک کند.

در شروع روند جدا سازی، اقدامات تکمیلی زیر توصیه شده است:

الف - رادیوگرافی ریتین جهت شناخت وضعیت دستگاه تنفسی قبل از اقدام به جداسازی

ب - شمارش سلول های خونی CBC

ج - انجام آزمایش الکترولیتها، قند خون، اوره، کراتینین و وزن مخصوص ادرار

¹ SIMV: Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation

د- هنگام جداسازی نوزاد باید دارای تنفس خودبخودی موثر باشد. روش های مختلفی برای پیش بینی موفقیت روند جدا سازی و ارزیابی توانایی نوزاد جهت تنفس خودبخود توصیه شده است:

- مشاهده تنفس نوزاد

- اندازه گیری ظرفیت تبادل گاز V_T (Tidal volume)

- استفاده از آزمون های تنفسی یا ارزیابی نمودارهای تنفسی: با بررسی روزانه نمودارهای تنفسی دیده میشود که بتدریج کمپلایانس ریه بهبود یافته و ظرفیت باقیمانده عملی (FRC)¹ افزایش مییابد که نشانه های مثبتی از امکان جداسازی نوزاد محسوب میگردند.

استراتژی جدا سازی

اصول کلی

← ابتدا پارامترهایی را که بیشتر صدمه می زنند کاهش می دهیم
← هر بار فقط یک پارامتر را تغییر می دهیم
← در هر مرحله، به مقدار کم تغییر می دهیم
← در هر مرحله، پاسخ بیمار به تغییرات را مشاهده و ثبت و بر حسب آن اقدام می کنیم
روند کاهش کارکرد تهویه کمکی که از دو بخش "اکسیژن رسانی" و "تهویه یا تخلیه" تشکیل شده است بر حسب وضعیت بیمار انجام میگیرد

• جدا سازی از اکسیژناسیون

عوامل موثر بر میزان اکسیژن رسانی به بیمار عبارتند از:

الف- FiO_2

ب- فشار متوسط راههای هوایی (MAP)

ترتیب اجرای اقدامات پیشنهادی:

۱. کاهش FiO_2 تا حدود ۴۰ - ۴۵ درصد

۲. کاهش تدریجی فشارها:

الف - اگر PaO_2 بالا و PCO_2 طبیعی است: کاهش PIP، کاهش PIP و

PEEP، یا زمان دم (Ti)

ب - اگر PaO_2 بالا، و PCO_2 پایین است، کاهش PIP و/یا Rate (تعداد تنفس)

ج - اگر PaO_2 بالا و PCO_2 بالا است، کاهش PEEP یا Ti و/یا افزایش تعداد تنفس

توصیه های عملی:

¹ FRC:Functional Residual Capacity

- اگر کاهش FiO_2 به ۴۰ - ۵۰ درصد به سختی امکان پذیر است، و هموگلوبین نوزاد کمتر از ۱۵ گرم در دسی لیتر میباشد، تزریق خون جهت رسانیدن هماتوکریت به ۴۰ - ۴۵ درصد توصیه می شود. گرچه باید به توصیه های تجویز فرآورده های خونی در هر بخش پایبند بود.

- دستگاه پالس اکسی متری برای کمک به جداسازی از تهویه کمکی وسیله ای بسیار مفید است و به روند کم کردن اکسیژن تجویزی با کنترل دقیق نوزاد کمک میکند.

- به سیر احتمالی بیماری توجه کنید و قبل از بهبودی بیماری رویی از کاهش و افزایش بی رویه مقدار FiO_2 ممانعت کنید.

- از فشار متوسط (MAP) بیش از حد پایین که تهویه صحیح را مختل می کند استفاده نکنید.

• کاهش تهویه

عوامل موثر بر میزان تهویه:

الف- دامنه تغییرات فشار حین تهویه : $PIP - PEEP = \Delta p$

ب- تعداد تنفس

ج- حجم هوای جاری \times تعداد تنفس = ventilation Minute

د- زمان بازدم یا نسبت زمان دم به بازدم

ترتیب اجرای اقدامات پیشنهادی:

الف- اگر PaO_2 بالا و PCO_2 پائین است: کاهش PIP یا کاهش تعداد تنفس

ب- اگر PaO_2 طبیعی و PCO_2 پائین است، کاهش زمان بازدم و/یا تعداد تنفس

ج- اگر PaO_2 بالا و PCO_2 پائین هستند، کاهش PEEP یا زمان بازدم، VE طولانی تر و/یا کاهش تعداد تنفس

توصیه های عملی:

- تلاش شود تنفس دقیقه ای (MV)^۲ محفوظ بماند

- تهویه مناسب انجام شود، بدون انبساط زیاد (overdistention) و یا انبساط ناکافی ریتین

- PCO_2 پائین باعث کاهش تعداد تنفس خود بخودی می شود و باید سعی شود فشار دی اکسید کربن در حد مناسبی حفظ شود

- تهویه مکانیکی با پارامترهای پائین تر از حد تحمل باعث بروز خستگی قبل از جدا سازی می شود. این یکی از عوامل موثر شکست در جداسازی از تهویه کمکی محسوب می شود

- با کاهش تعداد تنفس دستگاه باید زمان بازدم را افزایش داد. زمان دم طولانی (بیش از ۰.۵ ثانیه) روند جداسازی را مختل میکند

جداسازی در روش های مختلف تهویه

الف: تهویه با روش حمایت - کنترل (A/C)^۳:

¹ I/E: Inspiration/Expiration Ratio

² MV: Minute Ventilation

³ A/C: Assist/Control

در این روش تهویه، هر تنفس نوزاد که بتواند به آستانه حساسیت (trigger) و نیتلاتور برسد، سبب شروع یک تنفس کامل و نیتلاتور خواهد شد (assist) و اگر نوزاد دچار آپنه بوده یا تلاشهای تنفسی او ناکافی باشد، کنترل تنفسها بعهد و نیتلاتور قرار میگیرد (control). تمام تنفسها در این روش شکل یکنواختی داشته و توسط دستگاه تامین میشوند و نوزاد در هماهنگی کامل با و نیتلاتور است. این روش تهویه در شروع درمان بسیاری از بیماریهای تنفسی نوزادان مفید است و سبب کاهش فشاری میشود که نوزاد از طرف و نیتلاتور دریافت میکند. اما جداسازی نوزاد از این روش تهویه مشکل است. خصوصا استفاده طولانی مدت از A/C میتواند منجر به آتروفی عضلات دیافراگم گردد. بنابراین اغلب وقتی نوزاد علائم بهبودی بیماری تنفسی اولیه را نشان میدهد معمولا از این روش تهویه به روش SIMV منتقل میشود و سپس از و نیتلاتور جدا میشود. به هرحال گامهای جداسازی از این روش تهویه عبارتند از:

۱- کاهش PIP (کاهش تعداد تنفس تأثیری در روند جدا سازی ندارد زیرا نوزاد ریت تنفس را تعیین میکند).

۲- تامین دامنه فشارکافی ($\Delta P = PIP - PEEP$) حین مراحل جداسازی، یعنی زمانی که PIP و PEEP را کاهش می دهیم

۳- تامین حجم جاری کافی (VT) برای پیشگیری از تاکی پنه

۴- روش دیگر: افزایش تدریجی و آهسته میزان " حساسیت " برای افزایش تدریجی تلاش عضلات تنفسی بیمار است.

ب: تهویه با روش SIMV:

در این روش تهویه در یک فاصله زمانی (window) که و نیتلاتور اجازه میدهد و بستگی به ریت دستگاه دارد، تنفس نوزاد سبب شروع تنفس اجباری (mandatory) توسط و نیتلاتور میشود و به این ترتیب شروع دم دستگاه با نوزاد هماهنگ است (synchronized)، اما پایان تنفسهای نوزاد و دستگاه ممکن است یک زمان نباشد. در فاصله تنفسهای اجباری و نیتلاتور نوزاد قادر به تنفس خودبخود از فلوی جاری در دستگاه میباشد. جداسازی بیمار از این روش تهویه ای معمولا چندان پیچیده نیست و به ترتیب زیر انجام میشود:

۱. کاهش تعداد تنفس یا ریت دستگاه (SIMV)

۲. کاهش PIP (حداکثر فشار دمی)

۳. حفظ حجم هوای جاری (MV)

۴. روش دیگر: افزایش حساسیت (trigger) SIMV

باید توجه داشت کاهش زیاد ریت دستگاه (کمتر از ۲۰ نفس در دقیقه) اگر همراه با حمایت تنفسی دیگری مثل فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) یا ventilation support Pressure نباشد سبب خستگی بیش از حد نوزاد شده و ممکن است جداسازی شکست بخورد.

ج- تهویه با روش تنفس اجباری متناوب IMV^۱:

در این روش تنفسهای اجباری توسط و نیتلاتور بدون توجه به تلاشهای تنفسی نوزاد داده شده و نوزاد با دستگاه هماهنگ نمیشد. در نتیجه حجم جاری که توسط و نیتلاتور داده میشود متغیر بوده و ممکن است

^۱ IMV: Intermittent Mandatory Ventilation

سبب پرهوایی ریه های نوزاد و سندرمهای نشت هوا شده و احتمال خونریزی داخل بطنی در نوزادان نارس افزایش مییابد. جهت جداسازی از این روش تهویه اقدامات زیر انجام میگیرد:

۱. کاهش PIP برای کاهش فشار O₂ خون شریانی (فشار متوسط راههای هوایی پائین تر)
۲. کاهش تعداد تنفس
۳. حفظ MV مناسب (V_T مناسب)

د- تهویه با روش حمایت تنفسی: PSV (SIMV +PS)

در این روش تهویه، فلوی دمی بسته به نیاز نوزاد متفاوت بوده و در حقیقت به نوزادی که تنفس خودبخودی دارد حمایت فشاری در طی دم میدهد (support pressure) تا نوزاد بتواند بر کار زیاد تنفسی که ناشی از لوله نای باریک و مقاومت زیاد است غلبه کند. برای جداسازی در طی این روش تهویه باید اقدامات زیر صورت گیرد:

۱. کاهش تعداد تنفس (ریت SIMV)
۲. کاهش سطح حمایت تنفسی (PS)
۳. خروج لوله نای وقتی حجم هوای جاری (V_T) برابر ۴ سی سی / کیلوگرم است

داروهایی که کمک به جدا سازی از تهویه مکانیکی می کنند

در اغلب مراکز قبل از جدا کردن نوزاد از ونتیلاتور و اکستوباسیون (خارج کردن لوله نای) داروهایی تجویز میگردد که سبب تسهیل در تنفس خودبخود نوزاد شده و از ادم و التهاب راههای هوایی که در نتیجه انتوباسیون طولانی پیش آمده است میکاهد. این داروها به چند دسته تقسیم میشوند که عبارتند از:

۱. متیل گزانتین ها (آمینو فیلین، کافئین)

الف- مکانیسم اثر

افزایش قابلیت انقباض دیافراگم، افزایش توانایی عضلات تنفسی
محرک مستقیم مراکز عصبی تنفس
بهبود واکنش به افزایش CO₂
اثر مدر مستقیم بروی کلیه

ب- موارد استفاده:

- حمایت در نزدیکی زمان خروج لوله نای
- آپنه یا تنفس نامنظم دوره ای

ج- دوزها:

5mg/kg/dose به عنوان دوز اولیه که در مدت ۳۰ دقیقه انفوزیون انجام شود و سپس دوز نگاه دارنده به میزان 6 mg/kg/day به شکل تزریق وریدی یا خوراکی که هر ۶ ساعت یا ۸ ساعت تقسیم شود. اولین دوز نگاه دارنده را باید ۶-۸ ساعت پس از دوز اولیه تزریق نمود.

د- مراقبتهای لازم:

¹ PSV:Pressure Support Ventilation

کنترل ضربان قلب و قند خون. اگر تعداد ضربان قلب بیش از ۱۸۰ ضربه در دقیقه شد، دارو را بشکل موقتی قطع کنید و سطح سرمی دارو چک شود.

ه- عوارض:

تحریک مخاط معده ، استفراغ، عدم تحمل تغذیه
ریفلاکس گاسترو-ازوفازیال
تاکی کاردی و آریتمی
بیقراری ، تشنج
هیپرگلیسمی

و- توصیه ها:

- بهتر است سطح سرمی دارو قبل از دوز پنجم اندازه گیری شود. سطح سرمی مناسب 7-10 microgram/mL میباشد.

- درمان معمولاً "قبل از جدا سازی آغاز می شود و تا ۷۲ - ۴۸ ساعت بعد ادامه می یابد

۲- داروهای دیورتیک

الف - مکانیسم اثر: درمان ادم ریوی

ب- موارد استفاده

ادم ریه

مجرای شریانی باز (PDA)

بیماری مزمن ریوی (دیسپلازی برونکو پولمونری)

ج-دوزاژ:

فوروزوماید: 1-2 mg/kg/dose

د- عوارض مصرف:

- اختلالات الکترولیتی

- آلكالوز متابولیک

-نفروکالسینوز و سنگ کلیه (فوروزوماید)

- افزایش خطر نفرو و اتو توکسیسته آمینوگلیکوزیدها در صورت مصرف توام

ه - توصیه ها:

- ارزیابی مرتب الکترولیت های سرم

- توجه در تجویز سدیم و پتاسیم برحسب نیاز نوزاد

- برای درمان طولانی مدت، فوروزوماید توصیه نمی شود و اسپرونولاکتون و کلروتیازید ارجحیت دارند.

۳- برونکودیلاتورها

الف - مکانیسم اثر:

شل کردن عضلات صاف و مجاری تنفسی

ب- موارد تجویز:

اسپاسم، افزایش مقاومت مجاری تنفسی (reactive air ways).

ج- دوزاژ:

امروزه داروهای بتا-آگونیست که بشکل نبولایز استفاده میشوند ارجحیت دارند. معمولاً از آلبرتول با کمک metered-dose inhaler و یک spacer (۱ پاف) یا از محلول ۰.۵٪ آن (5 mg/ml) به میزان ۰.۲ml - ۰.۴ml (حداکثر ۰.۱ سی سی در ۲ سی سی محلول نرمال سالین) هر ۴ تا ۶ ساعت یکبار استفاده میشود.

د- عوارض:

تاکی کاردی، هیپرتانسیون و تاکی فیلاکسی

ه- توصیه ها:

۱. از اثربخشی آن حین درمان اطمینان حاصل کنیم. بیهوده درمان را طولانی نکنیم.

۲. از راه استنشاقی یا وریدهای سیستمیک قابل تجویز است.

۴- کورتیکواستروئیدها

الف - مکانیسم اثر:

ضد التهاب

کاهش ادم

ب - موارد تجویز:

- ادم مجاری تنفسی پس از خارج کردن لوله نای که منجر به استریدور میگردد

- ادم ریه

- CLD (دیسپلازی برونکو پولمونری)

ج- دوزاژ:

دکسامتازون: 0.25 mg/kg/dose هر ۱۲ ساعت که بهتر است ۸-۱۲ ساعت قبل از خارج کردن لوله نای

شروع شود و تا ۱-۲ روز بعد ادامه مییابد

د- عوارض:

- هیپرتانسیون

- هیپر گلیسمی

- افزایش خطر ابتلا به عفونت

- خونریزی گوارشی و افزایش احتمال پرفوراسیون دستگاه گوارش

- تعداد مطلق نوتروفیلها و پلاکتها در طی مدت درمان افزایش مییابد

- در صورت استفاده طولانی مدت: اختلال رشد و هیپرتروفی میوکارد و امروزه گزارشاتی درباره اثرات منفی

مصرف کورتیکواستروئیدها بر روی تکامل عصبی نوزادان منتشر شده است.

ه - توصیه ها:

چند روش درمانی توصیه شده است. اما در مجموع، درمان بهتر است کوتاه مدت باشد و راه استنشاقی می تواند موثر باشد.

- درمان همزمان با رانیتیدین / سایمتیدین توصیه شده است

موانع و مشکلات جدا سازی از دستگاه

عواملی که باعث شکست جدا سازی از دستگاه می شوند:

۱- عفونت مخصوصاً پنومونی که به علت های زیر جداسازی را با مشکل روبرو میکند:

-افزایش نیاز کالری

-التهاب بافت ریه و راه های هوایی

-کاهش جریان خون ریه

-کاهش عملکرد میوکارد

۲- اختلالات عصبی و بیماری های عصبی عضلانی مانند خونریزی داخل بطنی شدید، هیدروسفالی ثانویه

و لوکومالاسی پری وانتریکولار که به علت های زیر اختلال در جداسازی ایجاد میکنند:

- کاهش عملکرد دستگاه تنفس

- ناکفایتی عصبی - عضلانی

- اختلال در تهویه آلوئولی

۳- اختلالات الکترولیتی به علت:

-درمان طولانی مدت با داروهای دیورتیک

-بیماری های توبولهای کلیه

-دریافت مایعات بیش از نیاز

-تغذیه وریدی کامل

۴-آلکالوز متابولیکی به علت:

-هیپرونتیلیسیون

- درمان بیماری زمینه ای با مقادیر زیاد بیکربنات سدیم یا مصرف دیورتیکها

۵-نارسایی احتقانی قلب که سبب میشود مشکلات زیر رخ دهد:

- ادم ریه

- اختلال در مبادله گازها

- کاهش خونرسانی به بافت ها

- بیمار ممکن است نیاز به PEEP بالاتر داشته باشد

۶- آنمی سبب میشود به علت مشکلات زیر بیمار به راحتی جدا شدن از دستگاه را تحمل نکند:

-کاهش توان انتقال اکسیژن توسط خون

-افزایش تقاضای جریان خون و مصرف زیاد تر از معمول انرژی

-آپنه

۷- داروها: برخی از داروها باعث مکانیسم اثر یا بعثت عوارض آنها جداسازی را با مشکل روبرو میکنند:

-داروهای آرام کننده(مخدرها) ممکن است باعث قطع تنفس شوند

-تجویز طولانی مدت داروهای فلج کننده عضلات ممکن است باعث آتروفی عضلات تنفسی شوند

۸- تغذیه نامناسب:

-دریافت ناکافی کالری

-دریافت زیاد مواد قندی و غیر پروتئینی که باعث تولید زیاد تر از حد CO_2 بشوند

جداسازی از دستگاه

اغلب مشاهده میشود که گرچه مراقبتهای کافی در حین تهویه مکانیکی از نوزاد به عمل می آید، اما پروسه خارج کردن لوله بشکل آشفته و بدون برنامه انجام میگردد. نوزادی که قرار است اکستوبه شود باید برای آن آماده شده باشد. وقتی نوزاد برای خارج شدن لوله آماده است که Fio_2 کمتر از ۰.۴٪ دریافت کند و ریت دستگاه پائین باشد. بهتر است با *therapist respiratory* مرکز یا فیزیوتراپیست از قبل هماهنگی انجام شود تا جهت کمکهای تنفسی مورد نیاز نوزاد آماده باشد.

خارج کردن و مراقبت های بعد از خروج لوله نای

الف - ارزیابی

۱- وضعیت آمادگی دستگاه تنفسی و توانایی حفظ تهویه مناسب

۲- **Set up** پائین دستگاه

۳- عدم وجود موارد منع جدا سازی از تهویه کمکی

ب - خروج لوله نای

۱- تخلیه معده بطور کامل، بخصوص در صورتیکه تغذیه آغاز شده باشد. در صورت بیماری مزمن

تنفسی و در مواردی که تغذیه با گاوآژ در حال انجام است باید از ۶ ساعت قبل تا حداقل ۶ ساعت

بعد از خروج لوله نای تغذیه را قطع کرد.

۲- ساکشن داخل لوله نای و حلق

۳- وقتی وضعیت اشباع اکسیژن و ضربان قلب نوزاد پس از ساکشن کردن طبیعی شد، سعی کنید یک یا

دو نفس عمیق به نوزاد داده و سپس سریعاً لوله را خارج کنید. نفس عمیقی که قبل از خارج کردن

لوله داده میشود از ایجاد فشار منفی در راههای هوایی جلوگیری کرده و مانع از آتلکتازی پس از

اکستوباسیون میشود.

۴- تامین O_2 در حد نیاز پس از خارج سازی لوله

ج- مراقبت های بعد از خروج لوله نای (Post-Extubation)

۱- Nasal- CPAP: استفاده از CPAP nasal (فشار مثبت مداوم راه های هوایی از طریق بینی) نتایج متناقضی داده است. بسیاری معتقدند که N- CPAP به محض خروج لوله نای با حفظ فشار مداوم، باعث کاهش کار تنفسی می شود و احتمال آتلکتازی بعد از خروج لوله را کاهش می دهد. در این موارد بهتر است از فشار معادل ۵-۶ سانتیمتر آب استفاده شود. در نوزادان با وزن بیش از ۱۵۰۰ گرم، معمولاً پس از خارج کردن لوله، اکسیژن با کمک کلاهک به میزان ۵٪ بیش از مقداری که با تهویه مکانیکی دریافت میشد، داده میشود. استفاده از کانول بینی امکان تامین $Fi O_2$ لازم را می دهد، جریان اکسیژن باعث کاهش مقاومت مجاری هوا در بینی می شود و امکان تحرک بیشتری به نوزاد می دهد.

۲- قرار دادن در وضعیت خوابیده بر شکم (Prone) که فواید زیر را دارد:

- باعث ثبات دیواره قفسه صدری میشود

- حرکات دیافراگم آزادتر می شود و در نتیجه کار تنفس کاهش می یابد. اما قبل از گذاشتن نوزاد در این وضعیت باید کاتترهای نافی خارج شده باشند.

۳- مشاهده خرخر (استریدور) که پس از اکستوباسیون به دلیل ادم حلق یا لارنگومالاسی ایجاد میشود و میتوان با روشهای زیر آن را کاهش داد:

- اکسیژن درمانی و افزایش رطوبت

- استفاده از NCPAP

- استفاده از داروهای سمپاتومیمتیک استنشاقی (اپی نفرین راسمیک)

- مصرف کورتیکواستروئیدهای تزریقی یا استنشاقی

- در صورت عدم بهبود استریدور، نیاز به لوله گذاری مجدد داخل نای و ارزیابی مجاری تنفسی وجود دارد

- استنوز زیر حنجره ممکن است نیاز به تراکتومی پیدا کند.

۳- مراقبت های بعدی:

- ارزیابی گازهای خون شریانی

- رادیوگرافی قفسه صدری، مخصوصاً در صورت وجود علائم تنفسی که جهت بررسی آتلکتازی کاربرد دارد.

۴- ارزیابی وزن گیری و رشد نوزاد: در صورت وزن گیری ناکافی احتمال اتلاف انرژی بدلیل افزایش کار تنفس (work of breathing) وجود دارد که صرف تامین انرژی لازم برای تلاشهای تنفسی نوزاد میگردد. در این شرایط دریافت کالری لازم و شرایط متابولیکی مناسب به بهبود روند جداسازی کمک میکند.

خلاصه:

فرآیند جداسازی نوزاد از دستگاه تنفس مکانیکی، باید به شکل یک روند برنامه ریزی شده و در شرایطی انجام گیرد که نوزاد از نظر وضعیت قلبی-عروقی و ریوی در حالت ثابت قرار داشته و روند کاهش پارامترهای تنفس مکانیکی را بخوبی تحمل نموده است. در این شرایط آماده شدن تیم پزشکی با حضور پرسنل ورزیده و فیزیوتراپیست قفسه سینه به جداسازی موفقیت آمیز کمک شایانی میکند.

فصل ۱۵

تغذیه نوزادان در هنگام تهویه مکانیکی

- نیاز به آب
- نیاز انرژی
- نیاز پروتئین
- نیاز کربوهیدراتها
- نیاز به مواد معدنی

به منظور بهبود مراقبت های تنفسی نوزادان نارس و بیمار، باید پیشرفت هایی در حمایت های تغذیه ای نوزادان صورت گیرد تا در زمان بیماری و دوره نقاهت پس از آن، نیازهای تغذیه ای نوزاد بر طرف گردد. در سالهای قدیم در بخش های مراقبت ویژه، عمده توجهات بر روی مشکلات حاد دوره نوزادی که حیات را تهدید میکرد متمرکز بود و به مسائل تغذیه ای نوزادان توجهی صورت نمی گرفت. در نتیجه اغلب این نیازها تا زمانی که نوزاد بتواند تغذیه را از طریق دهان تحمل کند تامین نمیگشت. در طی چند دهه اخیر، اقداماتی در زمینه مراقبتهای غذایی نوزادان با مشکلات تنفسی و سایر نوزادان بیمار صورت گرفته است. در دهه ۱۹۵۰ و اوایل ۱۹۶۰، حتی نوزادان نارس سالم بطور روتین چندین روز پس از تولد، گرسنه و تشنه می ماندند. سپس متوجه شدند که تغذیه دهانی زودرس، انسیدانس هیپوگلیسمی و هیپربیلی روبینمی راکاهش میدهد. بعلاوه مصرف زودرس گلوکز وریدی سبب کاهش کاتابولیسم و کم شدن مورتالیتی نوزادان میشود.

پیشرفت های اخیر در تولید محصولات تغذیه ای و افزایش دانش استفاده از تکنیکهای مختلف تغذیه در نوزادان شدیداً بیمار که نمی توانند تغذیه دهانی یا گاوژ را تحمل کنند، به پزشکان امکان انعطاف پذیری بیشتری داده و امروزه میتوان از روزهای اول تولد به تغذیه نوزادان بیمار اقدام کرد. کمیت و کیفیت حمایت های تغذیه ای در چند هفته اول پس از تولد، نه تنها سبب زنده ماندن نوزادان بیمار و بسیار بدحال میشود بلکه به رشد مغز و تکامل عصبی آنها کمک میکند.

حداکثر مدت زمان رشد مغز در انسان از سه ماهه سوم حاملگی تا ۱۸ ماهگی پس از تولد میباشد. مدارک قابل توجهی نشان داده که در دوره ۳ ماهه پس از تولد، مغز نسبت به محرومیت های تغذیه ای آسیب پذیرتر بوده و عدم تامین نیازهای غذایی سبب کاهش بهره هوشی و اختلالات رفتاری در از مدت خواهد شد. در نوزادانی که نیاز به کمک تنفسی دارند سوء تغذیه اثرات زیان آور مهمی بر روی مکانیک، تکامل و عمل عضلات ریه داشته و بعلاوه نوزادان دارای سوء تغذیه احتمالاً بیشتر مستعد دیسپلازی برونکو پولمونری هستند. نوزادان نارس و بیماری که نیاز به تهویه مکانیکی دارند، مشکل مضاعفی در تغذیه خواهند داشت. زیرا اغلب این نوزادان قادر به مکیدن و بلع نبوده و باید از روشهایی استفاده کرد که بدون نیاز به همکاری نوزاد تغذیه انجام شود. در این نوزادان افزایش نیاز متابولیکی بسته به شدت بیماری مشاهده شده و همچنین اغلب آنها در معرض مشکلات ناشی از تغذیه به روشهای مختلف نیز هستند که ممکن است ناشی از اختلالات قلبی-تنفسی آنها باشد.

هدف این بخش، مروری بر نیاز های تغذیه ای نوزادانی است که نیاز به حمایت تنفسی داشته و مهمترین هدف تغذیه ای آنها نه فقط پیشگیری از کاتابولیسم و افزایش منبع انرژی آندوژن میباشد، بلکه کمک به رشد بافتها بدون اختلال در اکسیژن رسانی اهمیت زیادی دارد.

نیازهای تغذیه ای

نیاز به آب

انتشار آب در بدن جنین و نوزاد

در طی سه ماهه آخر حاملگی، بطور تخمینی حدود ۹۴٪ وزن جنین را آب تشکیل میدهد. حداقل بخشی از کاهش وزنی که در چند روز اول زندگی دیده میشود، در اثر کاهش آب خارج سلولی است که در اثر بهبود عملکرد کلیه ها میباشد. بدلیل این تغییرات فیزیولوژیک حدود ۱۰-۵٪ کاهش وزن در هفته اول تولد صورت میگیرد. نیاز به آب

نگاهدارنده (maintenance) بر اساس میزان دفع نامحسوس آب، دفع آب توسط کلیه ها و میزان آب مدفوع محاسبه میشود. بعلاوه آب برای رشد سلولها مورد نیاز است و هم چنین در اثر متابولیسم سلولی به میزان کمی آب تولید میشود.

دفع نامحسوس آب (Loss Water Insensible):

دفع نامحسوس آب (IWL) یکی از فاکتورهای مهم در تعادل گرما و آب بدن بخصوص در نوزادان نارس است. حدود ۳۰٪ IWL صرف مرطوب کردن گازهای دفعی از طریق تنفس میشود. عوامل مهم موثر بر دفع نامحسوس آب در جدول شماره ۱-۱۵ آورده شده اند.

جدول شماره ۱-۱۵: عوامل موثر بر دفع نامحسوس آب در شیرخواران

فاکتور	تغییر در دفع نامحسوس آب (به ازای هر کیلوگرم وزن)
شدت نارسی	هرچه سن حاملگی و وزن کمتر باشد، افزایش IWL دیده میشود
دیسترس تنفسی (تاکی پنه)	با افزایش تهویه دقیقه ای، دفع آب زیاد میشود
رطوبت محیط زیاد	دفع آب از ریه کم میشود
درجه حرارت بالای محیط	به نسبت افزایش درجه حرارت، دفع آب زیاد میشود
تب	با افزایش دمای بدن، دفع آب زیاد میشود
فعالیت بدنی و گریه	تا ۷۰٪ دفع آب زیاد میشود
وارمر تابشی	۵۰٪ بیش از انکوباتور دفع آب بدن زیاد میشود
فتوتراپی	افزایش معادل ۲۰-۵۰٪
محافظ پوششی پلاستیکی	۱۰-۲۵٪ کاهش (در انکوباتور یک جداره)

وسایل مختلفی میتوانند به کاهش IWL کمک کنند. استفاده از پوشش گرمایی plexiglas (آکرلیک خشک) در انکوباتورهای یک جداره، دفع نامحسوس آب را ۱۰-۲۵٪ در نوزادان نارس کاهش داده است و خصوصا در نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۵۰ گرم مفید واقع شده است. همچنین اگر دو انتهای باز این محافظ حداقل به طور نسبی بسته شوند تا از حرکت هوا بر روی پوست نوزاد بکاهد تاثیر بیشتری خواهند داشت. در نوزادانی که تحت رادیانت وارمر هستند استفاده از این پوشش مفید نیست زیرا plexiglas انتشار اشعه مادون قرمز رادیانت وارمر را مسدود میکند و با کنترل فیدبک دستگاه تداخل دارد. از طرفی استفاده از یک پوشش شفاف حرارتی در نوزادان نارس داخل انکوباتور، IWL را تا ۷۰٪ کاهش میدهد و پتوهای بی از جنس پلی وینیل کلراید (thin saran) درمورد نوزادانی که تحت رادیانت وارمر هستند توانسته است IWL را کاهش دهد.

دفع آب از طریق کلیه ها (Excretion Water Renal)

میزان آب مورد نیاز برای دفع ادرار بستگی به میزان املاح و توانایی تغلیظ کلیه دارد. قدرت تغلیظ ادرار در نوزادان فول ترم از ۵۰ mOsm/L تا حدود ۸۰۰ mOsm/L متغیر میباشد. کلیه های نوزادان نارس قدرت تغلیظ و رقیق سازی کمتری دارند. برای دفع املاح اگزوزن از طریق کلیه به حدود ۵۰-۸۰ ml/kg/d ادرار نیاز میباشد که

غلظت ادرار بین ۶۰۰-۱۲۵ mOsm/L نگاه داشته شود و همه نوزادان، حتی نوزادان نارس قادر به تغلیظ ادرار در این محدوده میباشند.

در شرایطی که نوزاد در حالت کاتابولیک قرار گیرد میزان دفع **solute** (املاح) از کلیه بیشتر میشود. در نوزادان شدیداً بیمار که نیاز به تنفس کمکی دارند ممکن است مشکلاتی در تنظیم آب بوسیله کلیه ایجاد شود. هیپوکسی و یا هیپوتانسیون در طی بیماری ممکن است کارکرد کلیه را بدلیل نکرز توپولها و یا کورتکس کلیه مختل کند. در طی فاز آنوری یا اولیگوری نکرز حاد توپولر، دفع آب بطور مشخص کاهش مییابد و باید در هنگام محاسبه آب نگاهدارنده مورد نیاز بر همان اساس کاهش یابد.

در فاز دیورز، ترشح آب از طریق کلیه بطور مشخص افزایش می یابد. عملکرد کلیه در نوزادان با سندرم دیسترس تنفسی، تا زمانیکه گازهای خونی و وضعیت اسید و باز آنها در حد طبیعی نگه داشته شود مشابه نوزادان بدون RDS در همان سن جنینی میباشد. اگر نوزادانی که RDS دارند، هیپوکسیک و اسیدوتیک شوند ممکن است جریان خون کلیه و فیلتراسیون کلیوی و آستانه دفع بیکربنات کاهش یابد.

نوزادان نرسی که RDS دارند در روز دوم و یا سوم تولد، افزایشی در حجم ادرار نشان میدهند که همراه با افزایش **atrial natriuretic peptide** در پلاسما و کم شدن آب خارج سلولی میباشد. این تغییرات سبب بهبودی موقتی در عملکرد ریوی میگردد. علاوه بر تغییراتی که در عملکرد کلیه در نوزادانی که RDS شدید دارند ایجاد میشود تهویه با فشار مثبت ممکن است سبب احتباس آب بعلت اثرروی عملکرد کلیه شود. تهویه با فشار مثبت مداوم (CPAP) میتواند سبب کاهش فیلتراسیون گلوبولولی، دفع سدیم و کلیرانس آب آزاد بدون تغییر در پرفیوژن کلیوی شود. تهویه با فشار مثبت مداوم (IPPV) بوسیله چندین مکانیسم از جمله افزایش ترشح آلدوسترون و افزایش تولید هورمون آنتی دیورتیک، سبب اختلال در دفع آب و سدیم میشود. همچنین بیماری های زمینه ای ریه ممکن است سبب افزایش ترشح هورمون آنتی دیورتیک شوند. نهایتاً وقتی فشار راههای هوایی در طی تنفس مکانیکی زیاد باشد بدلیل مختل شدن فشار آئورت و پرفیوژن کلیوی، اختلال در فیلتراسیون گلوبولولی و دفع املاح دیده میشود.

دفع آب مدفوع (stool water loss):

میزان دفع آب از طریق مدفوع معمولاً " ۵ ml/kg/d تخمین زده میشود. دفع آب مدفوع در اسهال افزایش می یابد و می تواند از طریق تغییرات وزن بدن تعیین شود. فوتوتراپی نیز دفع آب مدفوع را افزایش میدهد. نوزادان ترم با زردی که تحت فوتوتراپی هستند روزانه ۱۹ ml/kg آب را از طریق مدفوع از دست میدهند که مقدار قابل توجهی است. در جدول شماره ۲-۱۵ نیاز به آب در نوزادان با وزنه های متفاوت ذکر شده است.

جدول شماره ۲-۱۵: محاسبه نیاز به آب در نوزادان کم وزن (mL/kg/d)

طیف وزن هنگام تولد (گرم)							
هفته	اجزا	۵۰۱-۷۵۰	۷۵۱-۱۰۰۰	۱۰۰۱-۱۲۵۰	۱۲۵۱-۱۵۰۰	۱۵۰۱-۱۷۵۰	۱۷۵۱-۲۰۰۰

۱	IWL ^۱	۱۰۰	۶۵	۵۵	۴۰	۲۰	۱۵
	ادرار	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰
	مجموع	۱۷۰	۱۳۵	۱۲۵	۱۱۰	۹۰	۸۵
۲	IWL	۸۰	۶۰	۵۰	۴۰	۳۰	۲۰
	ادرار	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰
	مجموع	۱۵۰	۱۳۰	۱۲۰	۱۱۰	۱۰۰	۹۰
۳	IWL	۷۰	۵۰	۴۰	۳۵	۳۰	۲۵
	ادرار	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰
	مجموع	۱۴۰	۱۲۰	۱۱۰	۱۰۵	۱۰۰	۹۵
۴	IWL	۶۰	۴۵	۴۰	۳۵	۳۰	۲۵
	ادرار	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰
	رشد	۵	۵	۵	۵	۵	۵
	مجموع	۱۳۵	۱۲۰	۱۱۵	۱۱۰	۱۰۵	۱۰۰

نیاز انرژی:

تعیین انرژی مورد نیاز برای رشد طبیعی مشکل است و فقط در شرایط داشتن یک رژیم متعادل و تامین میزان مناسب پروتئینها و دیگر مواد غذایی قابل محاسبه است. دیده شده که نوزادان نارس، پس از تولد با دریافت انرژی حداقل 106 kcal/kg/d و حداکثر 180 kcal/kg/d میتوانند مشابه زمان جنینی وزن گیری داشته باشند. بنظر میرسد که دریافت انرژی به میزان 110 kcal/kg/d از شیر فورمولابا کیفیت خوب یا شیر مادر، بطور کلی برای رشد و متابولیسم نوزادان نارس سالم کافی باشد. به شرط آنکه میزان پروتئین دریافتی نیز کافی باشد. بعلاوه بنظر میرسد نوزادانی که انرژی زیادی دریافت می کنند چاق تر شده بدون آنکه تسریع در افزایش توده بدون چربی در بدن آنها حاصل شود. انرژی دریافتی از رژیم غذایی که در مدفوع و یا ادرار دفع نشود، صرف متابولیسم بدن شده یا جهت رشد ذخیره میشود. کل مصرف انرژی به شکل زیر تقسیم میشود: ۱- مصرف انرژی در حالت استراحت یا انرژی پایه (حدود 40 kcal/kg/d) - ۲- انرژی مصرف شده جهت فعالیت و مقابله با سرما ۳- انرژی مصرف شده جهت انجام فعالیتهای گوارشی و هضم غذا که به آن *action dynamic specific* میگویند ۴- انرژی مورد نیاز سنتز بافتهای جدید در بدن. مصرف کلی انرژی روزانه به ازاء هر کیلو گرم وزن بدن در نوزادان کوچکتر کمتر است و با افزایش سن پس از تولد، در نوزادان ترم و نارس به میزان جزئی افزایش مییابد. میزان انرژی مورد نیاز پایه پس از هفته اول بطور متوسط 60 kcal/kg/d است. دفع انرژی در مدفوع و ادرار حدود ۱۰٪ میزان دریافتی است. انرژی ذخیره شده برای رشد بافتها بستگی به سرعت رشد و ترکیب بافتهای جدید دارد.

¹ IWL: Insensible Water Loss

جدول شماره ۳-۱۵ نیاز انرژی محاسبه شده نوزادان نارس را نشان می‌دهد. نوزادان نارس و در حال رشد که از طریق دهان تغذیه میشوند بطور تخمینی نیاز به انرژی روزانه به میزان 110 kcal/kg دارند. نوزادانی که از طریق وریدی تغذیه میشوند و در حالت رشد نیستند نیاز روزانه 50 kcal/kg/d میباشد. تعادل مثبت نیتروژن با تغذیه وریدی به میزان 60 kcal/kg/d گزارش شده است اما برای رشد به میزان 70 kcal/kg/d یا بیشتر انرژی نیاز است. مصرف انرژی در نوزادانیکه به حمایت تنفسی نیاز دارند بیشتر است. همچنین مصرف اکسیژن در بیماری‌های شدید ریوی افزایش میابد. در نوزادانیکه RDS شدید دارند و زیر رسیپراتور هستند مصرف اکسیژن توسط ریه‌ها ۲۵٪ مصرف اکسیژن کل بدن است و همزمان مصرف انرژی نیز افزایش میابد. بطور کلی نوزادانیکه بیماری شدید ریوی دارند و نیاز به تهویه کمکی دارند بدلیل افزایش کار تنفسی نیاز به انرژی بیشتری داشته و در صورت استفاده بموقع از حمایت‌های تنفسی میزان این نیاز کاهش میابد.

جدول شماره ۲-۱۵: نیاز انرژی محاسبه شده نوزادان نارس

انرژی مصرف شده یا دفع شده (kcal/kg/d)	
نوزاد در حال رشد	نوزاد با تغذیه وریدی و بدون رشد قابل ملاحظه
انرژی در حال استراحت	۴۰
فعالیت	۰
استرس سرما	۵
پس از غذا خوردن	۰
دفع در ادرار و مدفوع	۵
انرژی جهت رشد	۰
مجموع نیاز انرژی	۵۰

جهت نوزادان ناری که در هفته اول زندگی، بیشتر انرژی مورد نیاز خود را از طریق وریدی دریافت می‌کنند، به منظور پیشگیری از کاتابولیسم بدن و بهبود رشد، دریافت انرژی حدود $70-80 \text{ kcal/kg/d}$ کافی بنظر میرسد، و اگر از طریق دهان تغذیه میشوند این میزان به 110 kcal/kg/d افزایش میابد.

نیاز پروتئین (Protein Requirement):

نیاز پروتئینی نوزادان بطور دقیق مشخص نمیشود. بطور تخمینی نیاز پروتئینی در نوزادان نارس $3-4 \text{ g/kg/d}$ بوده و این میزان بطور تجربی از محاسبه over turn پروتئینها، بالانس نیتروژن و رشد نوزادان نارس بدست آمده است. حتی نوزادانیکه رشد سریع دارند، دریافت پروتئین به میزان بیشتر از 5 g/kg/d رانمیتواند تحمل کنند و دریافت پروتئین اضافی با ازوتمی، اسیدوز متابولیک، تب، لتارژی، اسهال و اختلال در تکامل عصبی در دراز مدت همراه است. نوزادانیکه از طریق وریدی تغذیه میشوند نیاز پروتئینی کمتری دارند و تقریباً "مصرف ۲.۵-۳.۵ گرم اسیدهای آمینه به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در روز، میتواند منجر به رشد کافی شود. نوزادان خیلی بیمار و بد حال

به میزان کمتری پروتئین نیاز دارند. اگر چه حتی نوزادان خیلی نارس که نیاز به تهویه کمکی دارند از دریافت اسیدهای آمینه وریدی به میزان 1.5 g/kg/d که از روزهای اول تولد شروع شود سودمیبند. از طرفی کیفیت پروتئین رژیم غذایی مهم است و نوزادان خیلی نارس ممکن است به منابع سیستئین و تورین آگزوژن وابسته باشند.

نیاز چربی (Fat Requirement):

اسید لینولنیک یک اسید چرب اساسی است و در خارج از بدن نمی تواند سنتز شود. نوزادان به میزان جزئی از این اسید چرب جهت عملکرد رتین و مغز نیاز دارند. بسیاری از این اسیدهای چرب پیش ساز مشتقات با زنجیره های بلند تر هستند. کمبود اسیدهای چرب اساسی در رژیم نوزادان سبب درماتیت، افزایش حساسیت به عفونت و اختلال رشد میشود. نیاز اسیدهای چرب اساسی حدود 1% انرژی دریافتی و به شکل اسید لینولنیک و اسید لینولنیک میباشد. کمیته تغذیه اطفال آمریکا دریافت انرژی را از اسیدهای چرب اساسی 3% توصیه نموده است.

اسیدهای چرب غیر اشباع با زنجیره بلند مانند آراشیدونیک اسید (AA) و (DHA) acid docosahexaenoic (در شیر انسان وجود دارند ولی در اغلب شیرهای فورمولا وجود ندارند و نشان دهنده شده است که نوزادان نارس و رسیده فاقد این اسیدها هستند. اخیراً اضافه کردن این اسیدهای چرب به فورمولا سبب بهبود بینایی و تکامل حرکتی در نوزادان نارس شده است ولی جهت نوزادان ترم و سالم هنوز توصیه ای وجود ندارد. دریافت $50-60\%$ انرژی از طریق چربیها در شیرانسان و اغلب شیرهای فورمولا معمول میباشد. رژیم معمولی نوزادانی که از شیرمادر و یا شیر فورمولا استفاده میکنند حاوی $3.3-6$ گرم چربی در هر 100 کیلوکالری است که $54-30\%$ انرژی را تامین خواهد کرد.

محدودیتی جهت دریافت چربی روزانه در 2 سال اول زندگی توصیه نمیشود، اما در نوزادان نارس جذب چربیها کمتر از نوزادان رسیده است که به علت کم بودن میزان تولید، ذخیره و غلظت املاح صفراوی است. بعلاوه فعالیت لیپاز پانکراس در این نوزادان کمتر از نوزادان رسیده میباشد. کمبود لیپاز پانکراس و کمبود فعالیت املاح صفراوی تا حدودی توسط لیپاز زبانی جهت هضم چربی ها جبران میشود. چربی شیرانسان و چربی های گیاهی از چربی حیوانی اشباع آسانتر جذب میشوند. تری گلیسریدهای با زنجیره کوتاه و متوسط بدون نیاز به فعالیت لیپاز و املاح صفراوی مستقیماً بداخل ورید پورت جذب میشوند. استفاده از تری گلیسریدهای با زنجیره متوسط (MCT)¹ در شیر فورمولاهای نوزادان نارس سبب جذب بهتر چربی، کلسیم و منیزیوم شده است. MCT موجود در شیرهای تجارتي مخصوص نوزادان نارس یکی از مهمترین منابع چربی در رژیم غذایی آنها است.

نیاز کربوهیدراتها (Carbohydrate Requirement)

تعیین دقیق نیاز نوزادان به کربوهیدرات امکان پذیر نمی باشد. قندها علاوه بر نقشی که در پیشگیری از هیپوگلیسمی دارند، بعنوان سوخت متابولیک مهم هستند. تقریباً نصف انرژی مورد نیاز نوزادان بطور طبیعی بوسیله کربوهیدراتهای مختلف تامین میشود. بعلاوه منبع اصلی انرژی و متابولیسم مغز گلوکز است. در نوزادان نارس، این گلوکز عمدتاً از منبع کربوهیدرات آگزوژن تامین میشود زیرا مکانیسم های گلوکونئوژنز در نوزادان کامل نیست. اگرچه مشاهداتی وجود دارد که مغز نوزادان ممکن است بعنوان یک منبع انرژی اضافی از اجسام کتون استفاده نماید. انتخاب نوع کربوهیدراتها به نوزادانی که از طریق دهان تغذیه میشوند، بر اساس تکامل دستگاه گوارش آنها

¹ MCT:Medium Chain Triglyceride

است. فعالیت اغلب دی ساکاریدازهای روده ای در هفته ۲۸-۲۴ جنینی کامل شده اما فعالیت لاکتاز از بقیه دیرتر شروع شده و تا نزدیکی زمان ترم کامل نمیشود. فعالیت لاکتاز روده ای، طی چند روز پس از شروع تغذیه دهانی حتی در نوزادان ۲۸ هفته، افزایش مییابد. فعالیت آمیلاز پانکراس تا پس از ترم هم کم است. اما فعالیت آمیلاز بزاق حتی در نوزادان خیلی نارس وجود دارد. این آنزیم نقش مهمی در شروع هضم گلوکز پولیمر دارد که یک منبع اساسی کربوهیدرات در شیرهای خشک مخصوص نوزادان نارس است. نقل و انتقال گلوکز در روده ها در هنگام تولد کمتر از معمول بوده و **rate limiting step** در جذب قند است. علی رغم فعالیت کم لاکتاز و کم بودن ظرفیت حمل گلوکز روده ای، نوزادان نارس و ترم کربوهیدرات موجود در شیر مادر و شیر فورمولا را براحتی تحمل می کنند. جذب طبیعی و رشد کافی با شیرهای حاوی لاکتوز، سوکروز و گلوکز به تنهایی و یا ترکیبی از آنها مشاهده میشود.

نیاز به مواد معدنی (Mineral Requirement)

چندین روش جهت تخمین نیاز نوزادان به الکترولیت ها و مواد معدنی وجود دارد. یک روش با مقایسه ترکیبات بدن نوزادان ترم و نارس در هنگام تولد و محاسبه مواد مخصوصی است که باید در زمان جنینی در بدن نوزادان تجمع می یافته است. به این مقداری که جهت تشکیل بافت های جدید نیاز است، باید بطور تخمینی مقداری که از طریق پوست، ادرار و مدفوع از دست میرود اضافه شود. میزان نیاز سدیم، پتاسیم و کلر محاسبه شده با این روشها، حدود $2-4 \text{ mmol/kg/d}$ برای نوزادان نارس و به میزان جزئی کمتر از آن در نوزادان ترم میباشد. نوزادان با وزن بسیار کم بدلیل دفع ادراری بیشتر سدیم، بخصوص در طی دوره رشد فعال به میزان سدیم بیشتری نیاز دارند.

میزان احتباس کلسیم در نوزادان ترم بطور متوسط روزانه $40-30 \text{ mg/kg}$ است. میزان دریافتی بستگی به روش مصرف و میزان جذب دارد. میزان جذب کلسیم بر اساس نوع شیر یا فورمولا، سن جنینی و سن پس از تولد متفاوت میباشد و نوزادان نارس به کلسیم بیشتری نیاز دارند. تخمین زده میشود که نوزادان نارس کوچک برای تجمع کلسیم به میزان داخل رحمی، روزانه به $190-160 \text{ mg/kg/d}$ کلسیم خوراکی نیاز دارند. دوز پیشنهادی برای مصرف فسفر $130-120 \text{ mg/kg/d}$ است. میتوان با مصرف کلسیم به میزان $225-150 \text{ mg/kg/d}$ و تامین فسفر کافی از استئوپنی نوزادان نارس جلوگیری کرد. شیرمادر به تنهایی میزان کافی کلسیم و فسفر را در نوزادان نارس تامین نمی کند، اما با اضافه کردن مکملهای حاوی پروتئین، لاکتوز، مینرالها و ویتامین ها این کمبود شیرمادر جبران میشود. نوزادانیکه تغذیه داخل وریدی میشوند، به کلسیم و فسفر کمتری نیاز دارند و مقدار پیشنهادی $90-60 \text{ mg/kg/d}$ کلسیم و $70-47 \text{ mg/kg/d}$ فسفر میباشد.

میزان نیاز منیزیوم خوراکی $15-6 \text{ mg/kg/d}$ می باشد و نوزادانی که به مدت طولانی تغذیه داخل وریدی می شوند به منیزیوم وریدی $6-8 \text{ mg/kg}$ روزانه نیاز دارند.

میزان نیاز به آهن در نوزادان نارس و رسیده ای که از طریق خوراکی تغذیه میشوند $2-3 \text{ mg/kg/d}$ می باشد. آهن مورد نیاز نوزادانی که تهویه کمکی میشوند، در طی دوره مراقبت حاد و قبل از شروع تغذیه دهانی، اغلب از طریق ترانسفوزیون گلبولهای قرمز متراکمی که جهت پیشگیری و درمان آنمی مصرف میشود، تامین میگردد. جهت نوزادانی که شیر مادر می خورند، هنگامی که میزان شیر دریافتی به 100 ml/kg/d برسد، آهن کمکی باید شروع شود. سایر شیرخواران باید فورمولاهایی دریافت کنند که حاوی آهن بوده و نیازی به تاخیر در شروع آهن کمکی تا سن خاصی نیست.

نیاز روزانه روی (Zinc) 1-1.5 mg/ kg و مس 0.1-0.2 mg/kg می باشد. مینرال های دیگر مثل سلنیوم، منگنز، ید، کروم و molybdenum، اینوزیتول وکولین در شرایط خاصی مورد نیاز میباشند. (جدول شماره ۴-۱۵)

جدول شماره ۴-۱۵: مقادیر توصیه شده دریافت روزانه انرژی، پروتئین،

و سایر مغذیها جهت نوزاد نارس

مقدار توصیه شده (per kg/d)		
ماده غذایی	شیرخوار ۷۰۰-۱۰۰۰ گرمی	شیرخوار ۱۰۰۱-۱۵۰۰ گرمی
انرژی (kcal)	۱۱۰	۱۱۰
پروتئین (گرم)	۴	۳.۶
سدیم (mmol)	۳.۶	۳
پتاسیم (mmol)	۲.۵	۲.۲
کلر (mmol)	۳.۲	۲.۶
کلسیم (mg)	۱۹۲	۱۶۹
فسفر (mg)	۱۳۲	۱۱۸
منیزیم (mg)	۷.۳	۶.۵
آهن (mg)	۲.۶	۲.۴
روی (mg)	۱.۶	۱.۴
مس (mg)	۰.۲	۰.۲

نیاز به ویتامین ها:

ویتامین E مهمترین آنتی اکسیدان طبیعی بدن بوده، از صدمات اکسیداتیو به غشاهای سلولی حاوی چربی پیشگیری میکند و هم چنین از مسمومیت اکسیژن در نوزادان میکاهد. ویتامین E خوراکی به میزان ۱۲-۶ IU/kg/d جهت تامین نیاز روزانه کافی است. میزان ویتامین E مورد نیاز برای پیشگیری از پراکسیداسیون چربی ها بر اساس مقدار اسیدهای چرب غیر اشباع (PUFA) موجود در بافتها و رژیم غذایی متفاوت است. بافتهایی که حاوی میزان بیشتری از PUFA هستند به پراکسیداسیون چربی ها مستعد تر بوده و در این موارد علاوه بر دوز پیشنهادی دریافتی ویتامین E روزانه بهتر است نسبت Vit E/ PUFA بیش از ۰.۶ mg از آلفا توکوفرول برای هر گرم PUFA حفظ شود. در دهه ۱۹۶۰ فورمولا هایی که جهت تغذیه نوزادان نارس مصرف میشد حاوی مقدار زیادی PUFA بوده و میزان ویتامین E آنها نسبتاً کمتر بود. در نتیجه گاهی اوقات علائم کمبود ویتامین E خصوصاً آنمی همولیتیک در این نوزادان مشاهده میشد، بخصوص اگر مقدار زیادی آهن دریافت میکردند. در شیرانسان و اغلب فورمولاهای جدید نسبت Vit E/PUFA بالاتر از ۰.۶ mg/g می باشد. در نتیجه نوزادان نارس طبیعی که تغذیه دهانی را به میزان کافی تحمل می کنند. در معرض خطر کمبود ویتامین E نیستند. برخی از محققین پیشنهاد میکنند جهت جبران کمبود نسبی ویتامین ای در روزهای اول تولد، یک دوز واحد خوراکی به میزان ۲۰-۳۰ IU/Kg به نوزادان پر خطری که نیازمند تهویه مکانیکی هستند، داده شود تا بتوانند ذخایر کم ویتامین، مصرف زیاد آن جهت

خنثی سازی رادیکالهای آزاد و دریافت تاخیری ویتامین از منابع تغذیه ای را جبران کنند. نوزادانیکه بیماری کلستاتیک کبدی و یا سندرم روده کوتاه دارند، بدلیل اختلال جذب چربی در معرض خطر کمبود ویتامین E قرار میگیرند. نوزادانی که نیاز به تغذیه داخل وریدی دارند بدلیل دریافت میزان جزئی ویتامین E و میزان زیادی از PUFA در امولسیون چربی های وریدی، ممکن است در معرض خطر کمبود ویتامین E قرار گیرند. علی رغم مطالعات قبلی، نشان داده شده است که ویتامین E تأثیری بر روی انسیدانس برونکوپولمونری دیسپلازی (BPD) ندارد. چندین مطالعه نشان داده که مصرف ویتامین E با دوز بالا انسیدانس و شدت رتینوپاتی نارس (ROP) را کم کرده است ولی به دلیل احتمال توکسیسیته جدی با ویتامین E بطور روتین جهت پیشگیری از ROP با دوز بالا توصیه نمیشود. مصرف ویتامین E در چند روز اول پس از تولد در نوزادان نارس از خونریزی داخل بطنی (IVH) و اطراف بطنی (PVH) جلوگیری میکند ولی میزان دوز پیشنهادی هنوز مشخص نیست. (جدول شماره ۵-۱۵)

ویتامین A برای رشد و تمایز سلولهای اپی تلیال ریه نقش اساسی دارد. در نوزادان نارس هنگام تولد، ذخیره ویتامین A کم بوده و همچنین در نوزدانی که بیماری ریوی دارند، سطح پلاسمایی ویتامین A کمتر از سایر نوزادان میباشد. در یک مطالعه بالینی، تجویز ویتامین A به نوزادان نارس، احتمال نیاز به اکسیژن را در سن جنینی ۳۶ هفتگی به میزان ۱۵٪ کاهش داده است. اما در سایر مطالعات میزان عوارض و مرگ و میر بطور مشخص بوسیله ویتامین A کم نشده است. بدلیل نگرانی هایی که در مورد جذب ویتامین A از روده وجود داشته است، در تمام مطالعات ویتامین A بصورت تزریق عضلانی داده شده است. نقش ویتامین A در کم کردن شدت بیماریهای ریوی واضح نیست. در هر حال اثرات مفید مصرف ویتامین A باید در مقابل احتمال مسمومیت و همچنین نیاز به تزریقهای عضلانی مکرر مقایسه گردد.

جدول شماره ۵-۱۵: مقادیر توصیه شده روزانه ویتامینها و ریز مغذیها در نوزاد نارس در حال رشد (perkg/d)

ویتامین A	IU ۷۰۰-۱۵۰۰	فولیک اسید	۲۵-۵۰ mcg
ویتامین D	IU ۴۰۰-۱۵۰	کارنیتین	۳ mg
ویتامین E	IU ۶-۱۲	روی	۱ mg
ویتامین K	mcg ۸-۱۰	مس	۰.۱۲-۰.۱۵ mg
ویتامین C	mg ۱۸-۲۴	منگنز	۷.۵ mcg
ویتامین B6	mg ۰.۲		

روش های تغذیه Methods of Feeding

نوزادانی که به تهویه کمکی نیاز دارند بدلیل خطر آسپیراسیون ریوی، از طریق دهان نمی توانند تغذیه شوند و قدرت بلع و مکیدن و هماهنگی اقدامات جهت تغذیه دهانی در نوزادان نارس ضعیف است. در این موارد از روش های جایگزینی برای تغذیه استفاده میشود. در اغلب این نوزادان از طریق لوله معده میتوان با مقدار کمی از کلستروم و شیر مادر تغذیه را شروع کرد. البته معمولاً این نوزادان به حمایت های تغذیه وریدی نیز نیاز دارند.

تغذیه وریدی:

کاترهای وریدهای محیطی

قرار دادن یک کاتتر پلاستیکی کوتاه شماره ۲۴-۲۲ راهی مطمئن و سالم جهت دسترسی به وریدهای محیطی میباشد. وریدهای اندامها به وریدهای سر ترجیح دارند زیرا سبب کاهش نگرانی والدین بعثت تراشیدن سر نوزادشان میشود. پس از تثبیت رگ، محل انفوزیون باید بطور کنترل شود و به محض خروج مایع از رگ سریعاً تشخیص داده شود. شایعترین عارضه انفوزیون ورید محیطی، نکروز بافتی در اثر خروج مایع از رگ میباشد، بخصوص اگر مایع هیپرتونیک یا اسیدی و یا حاوی کلسیم باشد. گانگرن انگشتان و صدمه عصبی بعنوان عارضه انفوزیون ورید محیطی گزارش شده است.

غلظت گلوکز تزریقی از رگهای محیطی نباید از ۱۲.۵٪ بیشتر باشد. اگر مخلوط گلوکز و اسید آمینه بعنوان تنها منبع انرژی از رگ محیطی داده میشود، امکان رساندن 80 kcal / kg/d وجود دارد. بدین ترتیب که از انفوزیون ۱۲.۵ گرم قند و ۲.۵ گرم اسید آمینه در 100 ml سرم به میزان 150 ml/kg/d استفاده شود. دریافت این مقدار انرژی برای تامین انرژی نگاهدارنده و انرژی مورد نیاز برای رشد در اغلب نوزادان کافی میباشد. اما خطر کمبود اسیدهای چرب اساسی وجود دارد. امولسیون چربی داخل وریدی، تشکیل شده از روغن های گیاهی بعنوان مهمترین منبع اسیدهای چرب اساسی و انرژی اضافی بشمار میرود. امولسیون داخل وریدی بصورت محلول های ۱۰٪ یا ۲۰٪ از یک ست جداگانه استفاده میشود که بلافاصله قبل از انفوزیون به محلولهای دیگر شامل گلوکز، اسیدهای آمینه، الکترولیت ها، مینرال ها و ویتامین ها اضافه میشود. امولسیون چربی ۱۰٪، ۱.۱ و ۲۰٪، ۲ کیلو کالری در هر میلی لیتر انرژی تولید می کنند. اگر امولسیون چربی سریع تزریق شود غلظت سرمی تری گلیسیریدها و اسیدهای چرب افزایش مییابد. نوزادان نارس کوچک و بخصوص نوزادان **SGA** انفوزیون لیپیدها را کمتر تحمل می کنند. اگر میزان انفوزیون لیپید از 0.15 g/kg/h بیشتر نشود، معمولاً تری گلیسیرید خون افزایش نمی یابد. نوزادانی که وزن کمتر از ۱ کیلو گرم دارند حداکثر سرعت انفوزیون باید به میزان 0.10 g/kg/h محدود شود. انفوزیون سریع امولسیون چربی اثر معینی روی همودینامیک و تعویض گازهای ریوی دارد. این اثرات زمانی رخ میدهد که انفوزیون چربی ها آنقدر سریع باشد که فرصتی برای پاک شدن از پلازما نداشته باشند. زمانیکه سرعت انفوزیون چربی بیشتر از 0.2 g/kg/h باشد کاهش فشار اکسیژن شریانی گزارش شده است. همچنین انفوزیون لیپیدها با سرعت بیشتر از 0.2 g/kg/h ، فشار شریان پولمونر را بالا برده و سبب شنت از طریق شریان پولمونر به شریانهای سیستمیک میشود. این تغییرات بواسطه اثر روی متابولسیم پروستانوئید **prostanoid** ایجاد میشود. اسیدهای چرب موجود در امولسیون چربی ها قادرند بیلی روبین را از سایت های ملکولی آلبومین جدا کنند و زمانی جابجایی رخ میدهد که نسبت مولی اسید های چرب به آلبومین بیش از ۶ باشد. بعید بنظر میرسد که با میزان انفوزیون 0.2 g/kg/h یا کمتر این اتفاق رخ دهد. مرور مقالات نشان میدهد که عوارض مربوط به انفوزیون چربی ها بیشتر در ارتباط با حداکثر میزان سرعت انفوزیون در ساعت است و به مقدار کلی مصرف چربیها ارتباط چندانی ندارد و اگر با سرعت کمتر از 0.2 g/kg/h انفوزیون چربی صورت بگیرد (معادل ۱ سی سی از محلول ۲۰٪ در ساعت به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) عوارض آن به حداقل می رسد. در مواردیکه نوزادان بشدت بیمار هستند باید میزان انفوزیون چربی به 0.15 g/kg/h محدود شود و با این سرعت انفوزیون روزانه مقدار زیادی چربی حتی تا 3 g/kg میتوان به نوزاد رساند که بطور تخمینی ۲۰ ساعت برای انفوزیون چربی و ۴ ساعت برای انفوزیون دواها در هر شبانه روز محاسبه شود. نوزادان زیر یک کیلو گرم این میزان انفوزیون را تحمل نکرده و باید سرعت انفوزیون به 0.1 g/kg/h یا کمتر برسد. در نوزادان نرسی که مشکلات تنفسی دارند، مطالعات گازهای تنفسی

نشان داده که بهترین منبع جهت تولید انرژی، استفاده از امولسیون چربی می باشد. هنگام اکسیداسیون کربوهیدرات ها، به ازاء هر مول اکسیژن مصرفی یا به ازاء هر کیلوکالری انرژی مصرفی میزان بیشتری CO_2 نسبت به اکسیداسیون لیپدها تولید میشود. در طی رژیم های بدون چربی، میزان تولید دی اکسید کربن و کار تنفسی و تهویه دقیقه ای بیشتر است. نوزدان سالمی که مشکلات تنفسی ندارند، CO_2 اضافی رابراحتی میتوانند از طریق افزایش تعداد تنفس حذف کنند. اگر چه در موارد یکه حداکثر تهویه در اثر بیماری محدود شده باشد، جهت دفع CO_2 اضافی حاصل از گلوکز تغذیه وریدی، ممکن است نیاز به تهویه مکانیکی دیده شود تا از افزایش CO_2 شریانی پیشگیری شود.

کاتترهای ورید مرکزی: Central Vein Catheters

دو نوع از کاتترهای ورید مرکزی جهت تغذیه نوزادان استفاده میشود. کاتترهایی بزرگ که با جراحی داخل ورید اجوف فوقانی گذاشته می شود و از زیر پوست کانالیزه شده و از نقطه ای در پوست سر یا قفسه سینه خارج میشوند. این کاتترها در نوزادانی که نیاز به جراحی دستگاه گوارش دارند و یا دارای ناهنجاری روده و یا آنترو کولیت نکرهوزان میباشد استفاده میشوند. کاتترهای **Hickman** و **Broviac** دو نوع اختصاصی کاتتر هستند که برای این منظور استفاده میشوند. کاتترهای دیگری که بیشتر مورد مصرف هستند، باریکتر بوده و از جنس سیلیکون یا سایر موادی که خاصیت تولید لخته کم تر دارند میباشد. روش کارگذاری آنها از طریق یک ورید بزرگ در اندامها است و بنام **catheters vein central percutaneous (PCVC)** خوانده میشوند. قطر داخلی این کاتترها از شماره ۲۰-۲۸ میباشد و اگر بدقت نگهداری شوند ممکن است برای چند هفته عملکرد خوبی داشته باشند. عوارض جدی کاتتر ورید مرکزی شامل عفونت ها و انسداد ورید اجوف فوقانی بدلیل ترمبوز میباشد. احتمال عفونت با استفاده از **PCVC** کم میشود و انسداد ورید اجوف با این نوع کاتترها دیده نمیشود. در هریک از انواع کاتترهای ورید مرکزی، نوک کاتتر بجای دهلیز راست باید در ورید اجوف فوقانی قرار بگیرد تا از بروز عوارضی مانند ترومبوز قلبی، عفونت و سوراخ شدن همراه با تامپوناد قلبی جلوگیری شود. بدلیل عوارض زیاد، حتی الامکان از کاتترهای ورید مرکزی بطریقه جراحی استفاده نشود.

تغذیه خوراکی

تغذیه داخل معده ای متناوب

تغذیه خوراکی علاوه بر تأمین مواد غذایی برای کمک به رشد و متابولیسم، حتی در مقادیر بسیار اندک، رشد و عملکرد روده ها را تحریک می کند. تغذیه، ترشح هورمونهای گوارشی را تحریک کرده و منجر به رشد روده ها میگردد. تغذیه خوراکی همچنین جریان صفرا را تسهیل کرده و مقادیر اندک تغذیه در پیشگیری از بروز کلستاز که اغلب با **TPN**^۱ دیده میشود کمک می کند. تغذیه با روش گاوآژ از طریق بینی- معده ای یا دهانی - معده ای بصورت متناوب (بولوس) و فواصل ۲ تا ۳ ساعته معمولاً^۱ برای تغذیه نوزادان نارس و سایر نوزادانی که قادر به تغذیه از راه پستان نمی باشند، استفاده میگردد. بدلیل محدودیتهای مکانیکی و بیوشیمیایی لوله گوارش در نوزادانی

^۱ TPN: Total Parenteral Nutrition

که نیازمند تهویه کمکی هستند، این روش معمولاً¹ باید با حمایت تغذیه ای وریدی همراه شود تا مقادیر کافی از دریافت مایع، انرژی و مواد مغذی در حد پایه را فراهم آورد.

نوزادان بدحال حتی آنهایی که نیازمند تهویه کمکی هستند معمولاً¹ می توانند با اطمینان کافی بوسیله گاوژ به مقدار کم تغذیه شوند و باید قبل از شروع تغذیه مطمئن شویم که پرفوراسیون، ایلئوس و مالفورماسیون لوله گوارش وجود ندارد. مقادیر بسیار اندک از آغوز مادر را می توان در ساعات اولیه تولد بدون افزایش خطر آنتروکولیت نکرودان آغاز نمود. اگرچه بهتر است تغذیه در نوزادان با آسفیکسی واضح زمان تولد با تأخیر آغاز شود. هر دو نوع لوله های تغذیه ای چه از راه بینی یا دهانی قابل استفاده میباشند. لوله های بینی راحت تر حفظ می شوند و برای نوزادانی که لوله داخل نای دارند یا آنهایی که فشار مثبت راه هوایی مداوم (CPAP)¹ بوسیله لوله بینی یک طرفه دریافت می کنند، مشکلی ایجاد نمی کنند. از آنجایی که لوله های بینی تغذیه ای معمولاً بخشی از راه هوایی نوزاد را مسدود می کنند، نبیستی در نوزادان بدون حمایت تنفسی که دچار دیسترس تنفسی یا آپنه هستند استفاده شوند.

مکیدن غیر تغذیه ای یک پستانک یا سینه مادر تخلیه شده در ضمن گاوژ بعنوان روشی برای افزایش تحمل تغذیه در نوزادانی که بوسیله لوله تغذیه میشوند، بررسی شده است. نتایج حاصل از مکیدن غیر تغذیه ای در مطالعات بالینی یکسان نبوده است و گرچه اثرنهچیزی روی رشد مخاط روده ای یا عملکرد دستگاه گوارش داشته است، اما کوتاه شدن زمان بستری در بیمارستان را نشان میدهد. این اثر اخیر احتمالاً¹ بیانگر یادگیری سریعتر تغذیه از طریق پستان ناشی از یک روش آموزشی مکیدن غیر تغذیه ای می باشد.

تغذیه داخل معده ای مداوم

روش جایگزین برای تغذیه داخل معده ای متناوب، انفوزیون شیرمادر بطور مداوم از طریق یک لوله بینی - معده ای یا دهانی - معده ای با مقدار ثابت از طریق پمپ انفوزیون می باشد. این روش امکان فراهم کردن حجم های بیشتر تغذیه بدون توجه به ظرفیت محدود معده نوزادان نارس بسیار کوچک را داشته و احتمال هیپوکسی پس از تغذیه که وابسته به حجم شیر است را کاهش میدهد. یک مشکل بالقوه در تغذیه مداوم، احتمال کم شدن مواد غذایی موجود در شیر باعث جدا شدن چربی و چسبیدن به جدار سرنگ یا لوله می باشد. این مشکل بوسیله موقعیت دادن به پمپ انفوزیون قابل حل است، به این ترتیب که سوراخ سرنگ به سمت بالا قرار داده شود.

تغذیه ترانس پیلوریک (تغذیه از طریق دریچه پیلور)

تغذیه نازو-ژژونال یا نازو-دئودنال متناوب برای تغذیه نوزادانی که وضعیت بحرانی و بدحال دارند با موفقیت مورد استفاده قرار گرفته است. تغذیه ترانس پیلوریک از نظر کلینیکی بسیار مشکل تر بوده و عموماً¹ برتری نسبت به تغذیه داخل معده ای ندارد. بررسی مطالعات کلینیکی که روش ترانس پیلوریک را با داخل معده ای مقایسه کرده بودند رجحانی نشان نداده و احتمال افزایش مرگ و میر با روش ترانس پیلوریک دیده شده است. بنابراین این روش بعنوان روتین در نوزادانی که تهویه مکانیکی میشوند توصیه نمی شود.

شیر مادر برای نوزادان نارس و بدحال

¹ CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

فوائد شیر مادرتاکنون برای آنهایی که از نوزادان بدحال مراقبت می کنند روشن شده است. مفیدترین اثر شیر مادر، اثر محافظتی آن در برابر انتروکولیت نکروزان در نوزادان نارس می باشد. نوزادان نارس که فقط شیرمادر دریافت می کردند ۸۳٪ کمتر از نوزادان تغذیه شده با فورمولا دچار انتروکولیت نکروزان شدند. این امر در بیمارستان ها از آن جنبه مهم است که در حین مراقبت از نوزادانی که تحت حمایت تهویه ای هستند سرویسهای شیر دهی و ذخیره مناسب آنرا فراهم نمایند. این سرویسها شامل آموزش مادران، تهیه پمپ دوشیدن شیر الکتریکی، تسهیلات نگهداری شیر و در دسترس بودن افراد متخصص آموزش شیردهی میباشد. مادران نوزادانی که نیازمند مراقبتهای ویژه هستند باید تشویق شوند که شیر خود را برای نوزادانشان تهیه نمایند.

تغذیه توام خوراکی و غیر خوراکی

بیشتر نوزادان بدحال را میتوان بصورت کافی و مطمئن بوسیله مخلوطی از روشهای توضیح داده شده تغذیه نمود. پذیرش و تحمل هر نوزاد در مورد انواع روشهای تغذیه قابل پیش بینی نمی باشد. نوزادانی را که تحت تهویه مکانیکی هستند نمیتوان از طریق سینه مادر تغذیه نمود، اما میتوان آنها را با تغذیه تکمیلی از طریق وریدهای محیطی و در حد تحمل با گاوآژ بینی-معدی یا دهانی-معدی با هر دو روش مداوم یا متناوب تغذیه نمود. جدول شماره ۶-۱۵ فوائد و خطرات انواع روشهای تغذیه را با هم مقایسه میکند.

توصیه های عملی

تغذیه غیر خوراکی و تنظیم آب و الکترولیت ها

جهت نوزادان بد حال که نیازمند تهویه کمکی هستند، باید از اولین ساعات بعد از تولد انفوزیون مایعات وریدی شروع شود. معمولا در شروع باید از دکستروز ۵ تا ۱۰٪ در آب به میزان تقریبی $70-80 \text{ mL/kg}$ استفاده کرد. برای مثال نوزادی که وزن موقع تولد ۱۱۰۰ گرم دارد باید ۹۰ یا ۱۰۰ سی سی در طی ۲۴ ساعت اول دریافت کند. این محدودیت نسبی دریافت مایع در طی یک یا دو روز اول عمر اجازه تعادل منفی آب فیزیولوژیک را میدهد که سبب دفع مایع از بخش خارج سلولی میشود. مقدار قابل قبول کاهش وزن بعد از تولد، نامشخص می باشد اما میزان مایعاتی که داده میشود باید برای جلوگیری از هیپرناترمی و علائم بالینی دهیدراتاسیون کافی باشد. در بیشتر موارد ۵ تا ۱۵٪ کاهش وزن در طی هفته اول تولد مناسب است. گلوکز ۱۰٪ در مقداری که قبلا" پیشنهاد شده است از هیپوگلیسمی در اغلب نوزادان جلوگیری می کند، بغیر از مواردی که نوزاد دچار هیپرانسولینمی میباشد و ممکن است نیاز به تجویز مقادیر بیشتری گلوکز داشته باشد. نوزادانی که با وزن کمتر از ۱ کیلوگرم متولد میشوند، ممکن است نتوانند گلوکز ۱۰٪ را تحمل کرده و هیپرگلیسمی نشان دهند. بنابراین در این نوزادان، گلوکز ۵٪ در آب بعنوان مایع اولیه تزریقی انتخاب میگردد.

جدول شماره ۶-۱۵: مقایسه انواع روشهای تغذیه برای نوزادان تحت تهویه

روش	فوائد	مشکلات و مضرات
ورید محیطی	غیر وابسته به کارکرد دستگاه گوارش عدم وجود خطر آسپیراسیون احتمال کم عفونت خطر آسیب بافتی ناشی از خروج مواد از رگ	بروز استرس فیزیولوژیک نیاز به تلاش پرسنل برای شروع و تداوم انفوزیون
ورید مرکزی (کار گذاشته شده توسط جراحی)	امکان تامین غلظت بیشتر گلوکز امکان استفاده وقتی سایر روشها امکان پذیر نیست غیر وابسته به کارکرد دستگاه گوارش خطر آسپیراسیون عدم نیاز به تعویض خطر کم انتروکولیت دستکاری کمتر	نیاز به بیهوشی عمومی ترومبوز ورید اجوف فوقانی احتمال عفونت احتمال سوراخ شدن رگ یا قلب
ورید مرکزی (کار گذاشته شده از طریق محیطی)	همانند ورید مرکزی عدم نیاز به بیهوشی عمومی خطر کم ترومبوز	عفونت سوراخ شدن رگ یا قلب
تغذیه داخل معده متناوب	تحریک رشد روده ها تحریک ترشح هورمونهای گوارشی تحریک جریان صفرا	آنزیمهای بزاق و زبان حذف میشوند
تغذیه داخل معده مداوم	حجمهای بیشتری قابل تحمل است	آنزیمهای بزاق و زبان حذف میشوند جدا شدن اجزای غذا در لوله ها
تغذیه ترانس پیلوریک	به تخلیه معده وابسته نیست	جذب کمتر چربیها کار گذاشتن لوله مشکلتر است مرگ ومیر بیشتر

معمولا سدیم به مایع روز اول اضافه نشده و از روز دوم به میزان ۳-۲.۵ mmol به ازای هر کیلوگرم وزن بدن افزوده میگردد که بشکل کلرید سدیم مصرف میشود. در صورت وجود اسیدوز متابولیک، تمام یا قسمتی از سدیم را میتوان بشکل بیکربنات مصرف کرد. پتاسیم بشکل کلرور پتاسیم به مقدار ۲-۲.۵ mmol/kg/d نیز از روز دوم به شرط برقرار شدن دفع ادرار و داشتن پتاسیم طبیعی در سرم افزوده میشود. در روز دوم یا سوم زندگی میزان مایع

معمولاً بر اساس مایع نگهدارنده و حجم ادرار محاسبه میشود. محدود سازی محتاطانه دریافت مایعات نشان داده که خطر باز شدن مجرای شریانی و انتروکولیت نکروزان به حداقل میرسد.

کلسیم داخل وریدی در صورت بروز نشانه های هیپوکلسمی باید شروع شود (لرزش، تشنج، آپنه، آریتمی قلبی). جایگزینی کلسیم همچنین باید در مواردی که غلظت کلسیم یونیزه سرم به کمتر از ۳-۳.۵ mg/dL میرسد و در نوزادی که دریافت گوارشی کم یا ناچیز دارد انجام شود. آلكالوز تنفسی ناشی از هیپرونتیلیاسیون خطر تتانی ناشی از هیپوکلسمی را افزایش می دهد. دوز معمول شروع کلسیم وریدی ۳۰۰ میلی گرم کلسیم گلوکونات به ازای هر کیلوگرم وزن بدن روزانه از محلول ۱۰٪ آن می باشد. احتیاطات عملی در حین تجویز وریدی کلسیم باید مد نظر باشند ۱- نمکهای کلسیم نباید همزمان با سدیم بیکربنات انفوزیون شوند چرا که رسوب کربنات کلسیم ممکن است ایجاد شود. ۲- کلسیم نباید به داخل شریان تزریق گردد. ۳- در صورتی که کلسیم به یک ورید محیطی تزریق گردد باید مراقبتهای ویژه تامین شود تا از خارج شدن دارو از رگ جلوگیری شود چرا که می تواند منجر به نکروزبافتی شود که در بعضی از موارد میتواند شدید باشد.

جهت بیشتر نوزادانی که نیازمند تهویه مکانیکی هستند بهتر است در عرض ۲۴ ساعت اول تولد ویتامینها، آمینو اسیدها و مواد معدنی از طریق وریدی شروع شود. فقط در نوزادانی که بصورت مطمئن حجم های کافی از شیر مادر بلافاصله بعد از تولد دریافت کرده و میزان تغذیه در طی چندین روز قابل افزایش باشد میتوان تغذیه وریدی را شروع نکرد. آمینواسیدهای داخل وریدی با دوز ۱-۰.۵ g/kg/d شروع شده و میتوان مقدار آنرا روزانه یا یک روز در میان افزایش داد تا به حداکثر ۳-۲.۵ g/kg روزانه برسد. اغلب با شروع اسیدهای آمینه از ویتامینها و مواد معدنی همزمان استفاده میشود. در رابطه با شروع زودرس امولسیونهای چربی تردیدهایی وجود دارد. اما با توجه به خطر کمبود اسیدهای چرب ضروری در صورت ناشتا ماندن نوزاد به مدت طولانی، معمولاً از روز سوم به بعد چربیها نیز به محلول تزریق وریدی اضافه میشوند. در شروع اغلب ۱-۰.۵ g/kg/d (در طی ۲۰ ساعت از محلول ۲۰٪) چربیها شروع شده و روزانه بر حسب تحمل نوزاد افزوده شده تا به حداکثر ۳ g/kg/d در نوزادان با وزن بیش از ۱ کیلوگرم و حداکثر ۲ g/kg/d در نوزادان با وزن کمتر برسد. زمانی که چربیها به حداکثر دوز رسیدند، باید غلظت تری گلیسریدهای سرم اندازه گیری شود و اگر میزان تری گلیسریدهای سرم ۱۵۰ mg/dL یا بیشتر بود، باید انفوزیون چربیها برای حداقل ۴ ساعت متوقف شده و سپس با سرعت آهسته تری تداوم یابد. احتمال هیپرلیپیدمی ناشی از مصرف چربیها بیشتر با سرعت تزریق ارتباط دارد تا با حداکثر دوز مصرفی و اگر بتوان چربیها را در طی ۲۰ ساعت مصرف نمود احتمال عوارض آنها کاهش مییابد.

تغذیه گوارشی

با وجود اینکه احتیاط بیشتری جهت تغذیه گوارشی نوزادانی که نیازمند تهویه کمکی هستند بکار میرود، اغلب نوزادان گاوژ داخل معده ای را تحمل میکنند. دو مورد استثناء باید مد نظر باشند: اول نوزادان با اسفیکسی شدید زمان تولد که احتمالاً نایستی برای ۵ تا ۷ روز بعد از تولد از طریق گوارشی تغذیه شوند که بدلیل افزایش خطر انتروکولیت نکروزان می باشد. دوم نوزادانی که در حال بهبود هستند و به نظر می رسد که در عرض ۲۴ ساعت آینده لوله نای آنها خارج خواهد شد نایستی که از طریق گوارشی تغذیه گردند. هر چند خطر تغذیه دهانی اندک است، اما بهتر است که تا بعد از خارج کردن لوله به تأخیر بیافتند. زیرا بسته شدن گلوت ممکن است مختل بوده و خطر آسپیراسیون بلا فاصله بعد از خارج کردن لوله افزایش می یابد.

در صورتی که نوزادی که تحت تهویه مکانیکی قرار دارد، هیچ یک از کنترانیدیکاسیونهای تغذیه خوراکی را نداشته باشد، مکونیوم دفع کرده باشد و شکم نرم، غیرمتسع و صداهاى روده ای قابل سمع داشته باشد، با گاوآژ نازوگاستریک یا اوروگاستریک تغذیه میتواند با مقدار کم شروع شود. شروع تغذیه با حجم کم و افزایش تدریجی و با احتیاط عاقلانه تر است زیرا آسپیراسیون بویژه در نوزادی که قبلاً "تهویه مکانیکی میگرفته است، خطرناک می باشد. وجود یک لوله داخل نای بدون کاف تنها محافظت نسبی در مقابل خطر آسپیراسیون ایجاد می کند. اولین تغذیه باید شامل آغوز مادر (در صورت امکان تازه) باشد. در نوزادان با وزن کمتر از ۱ کیلوگرم، تغذیه معمولاً با ۱-۰.۵ میلی لیتر شیر شروع میشود، نوزاد با وزن ۱-۲ کیلوگرم، در شروع ۱-۲ میلی لیتر و در نوزادان با وزن بیشتر از ۲-۵ میلی لیتر میتوان شیر را شروع کرد. قبل از نوبت بعدی تغذیه برای بررسی مواد باقی مانده باید معده ۳ ساعت بعد آسپیره گردد. در صورتی که معده خالی باشد یا نزدیک به خالی باشد امکان تکرار تغذیه وجود دارد. این برنامه هر ۳ ساعت یک بار تکرار میشود. تغذیه ها یک بار یا دو بار در روز قابل افزایش می باشند. میزان باقی مانده معده هر ۳ ساعت یادداشت می شود. در صورتیکه لاواژ بیش از ۱۰٪ میزان تغذیه قبلی باشد (یا ۱ سی سی، هر کدام بیشتر بود) نوزاد باید معاینه شده، و حداقل یک بار تغذیه حذف شود. اگر باقی مانده های بیش از ۱۰٪ (یا ۱ میلی لیتر) تکرار شوند تغذیه باید متوقف گردد و نوزاد بدقت از نظر علائم انتروکولیت نکروزان و انسداد روده بررسی شود. معمولاً هنگامی که نوزاد بیش از 50 mL/kg/d تغذیه خوراکی را تحمل کند، میتوان به تدریج تغذیه وریدی را کاهش داد و هنگامیکه حجم تغذیه خوراکی یه بیش از 100 mL/kg/d برسد، تغذیه وریدی قطع میشود. محلولهای حاوی گلوکز باید به تدریج قطع شده و با کنترل مکرر قند خون توام شود تا از هیپوگلیسمی جلوگیری شود. چربیها را میتوان بدون کم کردن قطع نمود.

در صورتیکه تغذیه گوارشی موفقیت آمیز باشد میزان تغذیه وریدی به تدریج کاسته شود تا میزان دریافت مایع یکسان بماند یا افزایش مختصری متناسب با افزایش سن نوزادی داشته باشد. بعد از یک هفته یا بیشتر، دریافت مایع می تواند به ۱.۵ برابر میزان مورد نیاز تخمینی رسانده شود تا میزان بیشتری از انرژی و دریافت مواد غذایی تأمین گردد.

با روشهایی که پیش تر توضیح داده شد فراهم نمودن تغذیه کافی برای تمام نوزادان که نیازمند تهویه مکانیکی هستند امکان پذیر شده و بدنبال آن به هر کدام بهترین شانس ممکن برای بهبود و رشد طبیعی فراهم می آید.

فصل ۱۶

داروها

- داروهای آرام بخش و ضد درد
- داروهای شل کننده عضلانی
- داروهای کاردیوتونیک
- گشادکننده های عروق ریه
- گشادکننده های برونش و عوامل
موکولیتیک
- دیورتیکها
- کورتیکواستروئیدها
- محرکهای تنفسی
- داروهای آئروسول

داروهایی در این بخش مورد بحث هستند که بصورت مکمل همراه تهویه مکانیکی استفاده می شوند. باتوجه به کمبود اطلاعات درمورد استفاده از داروها و دوزها، انتشار، متابولیسم و عوارض جانبی آنها در نوزادان، بسیاری از داروها بدون برچسب استفاده می شوند.

داروهای آرام بخش و ضد درد

در یک مطالعه منتشر شده در ۱۹۹۷ متخصصین نوزادان و پرستاران، درد ناشی از لوله گذاری و ساکشن داخل تراشه را در حدود نمره ۲ در یک نمره بندی ۰ تا ۴ (از بدون درد تا خیلی دردناک) برآورد کردند. نوزادانی که تهویه مکانیکی میشوند و دچار درد و ناراحتی میباشند، ممکن است برعلیه ونتیلاتور بجنگند که این حالت بصورت بی قراری و آژیتاسیون بروز می کند و باعث کاهش تأثیر تهویه می شود. در این موارد عوامل ضد درد و آرام بخش باعث بهتر شدن تهویه شده، بیماران را آرامتر کرده و بهبود آنها را سرعت می بخشد و حتی خطر عوارضی از قبیل پنوموتراکس و خونریزیهای داخل بطنی را کم میکند. استفاده از مرفین بصورت پیشگیری میتواند باعث کاهش عوارض عصبی از ۲۴٪ به ۴٪ شود. شواهدی وجود دارد که نوزادانی که متحمل درد شده اند پروگنوز دراز مدت نامطلوب تری دارند. بنابراین استفاده از ضد دردها در همه نوزادان تهویه شده باید در نظر گرفته شود. مقدار دوز آرام بخش ها و ضد دردها در جدول شماره ۱ آورده شده است.

جدول شماره ۱-۱۶: داروهای آرام بخش و ضد درد در نوزادان

دارو	دوز بولوس	دفعات تجویز	دوز تزریقی بشکل انفوزیون
<u>آرام بخشها</u>			
لورازپام	0.05-0.1 mg/kg	هر ۴-۱۲ ساعت	توصیه نمیشود
میدازولام	0.05-0.15 mg/kg	هر ۲-۴ ساعت	10-60 µg/kg/hr
<u>ضد دردها</u>			
مرفین	0.05-0.2 mg/kg	هر ۲-۴ ساعت	10-15 µg/kg/hr
فتانتیل	1-4 µg/kg	هر ۲-۴ ساعت	1-2 µg/kg/hr

مرفین

مرفین یک آلکالوئید مخدر شناخته شده است که اثر اصلی آن روی سیستم اعصاب مرکزی و ارگانهای حاوی عضلات صاف مثل دستگاه گوارش و دستگاه ادراری است. مکانیسم عمل مرفین بعنوان یک عامل ضد درد، تحریک

گیرنده های مخدری در سیستم اعصاب مرکزی است که اثرات اندروپین های طبیعی را تقلید میکند. تجویز مرفین در مقادیر معمولی سبب اثرات آرام بخش، ضددرد، کاهش تنفس و کاهش دمای بدن می شود. مهارتنفسی که به دلیل اثرات مرفین بر مرکز تنفس در ساقه مغز ایجاد میشود، ممکن است قابل توجه باشد. اما در بیماران که روی تهویه مکانیکی هستند اهمیت بالینی ندارد، مگر اینکه بیمار آماده جدا شدن از دستگاه باشد. مرفین ممکن است سبب کاهش مقاومت عروق محیطی و کاهش فشار خون نوزاد بشود. اما بر روی بازده قلب اثر نداشته و معمولاً در نوزاد بخوبی تحمل میشود. پس از تزریق مرفین، آزاد شدن هیستامین پدیده شایعی است. انقباض برونشها بعنوان یک واکنش ایدیوسنکرازی و یا در نتیجه دوزهای بالای مرفین ممکن است رخ دهد. مرفین حرکات معده را کم کرده و همزمان تنوس اسفنکتر مقعد و تنوس عضلات صاف دستگاه ادراری را زیاد میکند.

جذب مرفین از راههای مختلف از جمله دهانی خوب است، اما معمولاً در نوزادان بیمار به روش غیر خوراکی داده میشود. شروع عمل مرفین سریع است و یک ساعت بعد از تزریق به حداکثر اثر می رسد. طول مدت اثر دارو در نوزادان ممکن است ۲ الی ۴ ساعت باشد. دوز معمول سولفات مرفین در نوزادان 0.05 mg/kg تا 0.2 mg/kg است. در صورت نیاز همین مقدار در فواصل ۲ الی ۶ ساعت تکرار میشود. مرفین همچنین با انفوزیون داخل وریدی مداوم نیز قابل تجویز است، که ابتدا 100 میکرو گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت یک ساعت به صورت IV تجویز و بعد از آن به میزان $10-150 \mu\text{g/hr}$ ادامه می یابد. در صورت تجویز طولانی مدت ممکن است درجاتی از تحمل به دارو ایجاد شود که نیازمند افزایش مقدار دارو است. در این حالت برای جلوگیری از سندروم محرومیت هنگام قطع دارو، توصیه میشود روزانه $20\%-10\%$ میزان دارو کم و سپس قطع شود. دپرسن تنفسی، کاهش حرکات معده و احتباس ادراری در بیمارانی که مرفین دریافت میکنند باید پیش بینی و در نظر گرفته شود. اثرات مرفین با تجویز نالوکسان 0.1 mg/kg میتواند معکوس شود.

Fentanyl

فنتانیل یک اپیوئید مصنوعی است که برای بیهوشی استفاده میشود و عامل ضددرد با مصارف زیاد در نوزادان است. فنتانیل 80 برابر قویتر از مرفین است اما اثرات دپرسیون تنفسی و قلبی عروقی کمتری دارد که بعلاوه اثرات کمتر آن در آزاد سازی هیستامین است. هم چنین نشان داده شده است که عوارض جانبی گوارشی کمتری با مصرف فنتانیل دیده میشود. معایب فنتانیل در مقایسه با مرفین فقدان خصوصیات آرام بخشی و خطر رژیدیتی دیواره قفسه سینه است. خوشبختانه این عارضه و همینطور اثرات دیگر با تجویز نالوکسان معکوس میشود. فنتانیل پاسخ های استرس به جراحی را کم میکند و مهارکننده برخی رفلکسها از قبیل کنترل بارورفلکسی تعداد ضربان قلب و گیرنده های محرکی در راههای هوایی است. فنتانیل شروع اثر سریعی دارد، اگرچه طول مدت اثر آن کمتر از مرفین است (1 الی 2 ساعت). تحمل (**tolerance**) نسبت به فنتانیل سریعتر از مرفین ایجاد میشود و برنامه کم کردن تدریجی مشابه مرفین جهت قطع دارو در نوزادانی که بیش از چند روز دارو گرفته اند بشدت توصیه میشود. در صورتیکه اثرات ضددردی کوتاه مدت مورد نظر است میتوان فنتانیل را با میزان $4-1 \mu\text{g/kg}$ بشکل متناوب تجویز کرد و در صورتیکه پیش بینی میشود استفاده طولانی مدت لازم است، انفوزیون دائمی با میزان $2-1 \mu\text{g/kg/hr}$ شروع و بر مبنای علائم بیمار افزایش پیدا میکند. کلیرنس دارو بطور مستقیم وابسته به سن حاملگی و وزن تولد است.

بنابراین میزان انفوزیون باید در شیرخواران نارس تنظیم شود. وقتی فنتانیل بصورت انفوزیون تجویز میشود، درمقایسه با تجویز bolus شیوع آپنه خیلی کمتر است. اگرچه در این حالت طول مدت تهویه مکانیکی طولانی تر شده و احتمال سندروم محرومیت باید در نظر گرفته شود.

Diazepam

دیازپام دارای اثرات فراموشی، شل کننده عضلات، ضد تشنج، خواب آور و ضد اضطرابی است که ویژگی بنزودیازپین ها است و مشابه دیگر بنزودیازپینها هیچگونه اثرات ضددردی ندارد. دیازپام بسرعت بدنال تجویز دهانی جذب شده، اما بدنال تجویز عضلانی بطورنامنظمی جذب میشود. نیمه عمرناپدید شدن داروتقریباً ۷۵ ساعت در نوزادان نارس و ۳۰ ساعت در نوزادان ترم است. دیازپام در کبد متابولیزه شده و همراه متابولیت های آن بتدریج در ادراردفع میشود. هیچ ارتباط مستقیم بین سطح پلاسمایی دیازپام و پاسخ کلینیکی نسبت به آن وجود ندارد. دیازپام میتواند سبب دپرسیون تنفس شده که به شیرخوارکمک میکند به ونتیلاتورعادت کرده و آرام شود. درصورتیکه به مقدار $0.1-0.2 \text{ mg/kg}$ هر ۶ ساعت تجویز شود، اثرات آرام بخشی طولانی مدت دارد.

Midazolam

میدازولام یک بنزودیازپین است که در pH اسیدی در آب محلول است. بدلیل آنکه این دارو در pH فیزیولوژیک محلول در چربی است، شروع عمل سریع دارد (۵ الی ۶ دقیقه). میدازولام در مقایسه با دیازپام در حدود دو برابر قویتر است و شروع عمل سریعتر و طول مدت عمل کوتاهتری دارد. به این دلیل میدازولام یک آرام بخش با مصرف گسترده است و بخصوص بصورت انفوزیون مداوم استفاده میشود. میدازولام در کبد متابولیزه شده و متابولیت های آن در ادرار دفع میشوند. تزریق سریع دارو ممکن است باعث ایجاد آپنه شده و فشار خون را کاهش دهد، اگرچه با انفوزیون آهسته تر، عوارض جانبی میدازولام کمتر از دیازپام ایجاد میشود. در بیماران بالغ میدازولام خواص amnesic (ایجاد فراموشی) بیشتر از دیگر بنزودیازپین ها دارد. معلوم نیست که تجویز طولانی مدت میدازولام روی تکامل عصبی نوزادان چه اثری دارد. میدازولام معمولاً بصورت وریدی یا عضلانی به میزان 0.1 mg/kg تزریق و هر ۲ الی ۴ ساعت قابل تکرار است و میتوان آنرا بصورت انفوزیون مداوم تزریق نمود. کلیرانس دارو مستقیماً وابسته به وزن تولد است و میزان دارو باید در صورت مشاهده اثرات نامطلوب تنظیم شود. در نوزادان بدحال در مقایسه با سایر گروههای سنی، حذف نهایی و نیمه عمر میدازولام طولانی است (۶/۵ تا ۱۲ ساعت) و کلیرانس آن کم است (0.07 L/hr/kg تا 0.12). سمیت دارو بدنال مصرف میزان زیاد نامعمول است و احتمالاً بصورت خواب آلودگی شدید بروز می کند. ارتباط اجتماعی ضعیف و حرکات دیستونیک در بعضی شیرخواران بعد از ۴ الی ۱۱ روز از مصرف توام میدازولام و فنتانیل گزارش شده است که این علائم بعد از قطع استفاده از داروها از بین میروند. احتمال سندروم محرومیت بدنال استفاده طولانی مدت وجود دارد. محصول تزریقی معمول دارو حاوی بنزیل الکل ۱% بعنوان ماده نگهدارنده است.

Lorazepam

لورازپام یک بنزودیازپین است که بدلیل خواص لیپوفیلیک و سرعت عمل دارای اثرات ضد تشنجی قوی است. اثرات آرام بخشی آن طول مدت متغیری داشته و ۳ الی ۲۴ ساعت طول میکشد. در کبد کنتروله شده و دفع میشود. از عوارض مصرف دارو آپنه، خواب آلودگی و اختلالات حرکتی میباشد. محصول تزریقی لورازپام حاوی ۲٪ بنزیل

الکل و ۱۸٪ پلی اتیلن گلیسرول است. وقتی دارو بصورت انفوزیون مداوم تجویز شود، مقدار پروپیلن گلیسرول که قویا سمی است زیاد شده و به همین دلیل این روش توصیه نمی شود. لورازپام معمولاً بصورت تزریقی به میزان $0.1-0.05 \text{ mg/kg}$ هر ۴-۲ ساعت یکبار تجویز میشود. مصرف توام این دارو با میدازولام و فنتانیل بلا مانع است.

Chloral Hydrate

کلرال هیدراته یک دارو با اثرات خواب آور و آرامبخش مشابه باربیتوراتها است. این دارو بطور قابل ملاحظه ای باعث مهار کردن تلاش تنفسی نمیشود ولی اثرات ضددرد نداشته و تحریک کننده دستگاه گوارش است. کلرال هیدراته بخوبی از دستگاه گوارش جذب میشود و در کبد به تری کلراتانول تبدیل میشود. بعد از تجویز یک دوز کلرال هیدراته به میزان 50 mg/kg ، حتی تا ۶ روز ممکن است متابولیتهای دارو در بدن باقی بمانند. در صورت استفاده مکرر و طولانی از دارو، تری کلراتانول تا سطوح سمی تجمع یافته و سبب تحریک پارادوکس CNS، آریتمی های قلبی و کاهش فشارخون میشود. اگرچه مدارک منتشر شده راجع به سمیت دارو کم است ولی بدلیل تجمع بالقوه دارو، تکرار مصرف کلرال هیدراته در نوزادان توصیه نمیشود. تری کلرواستیک اسید ممکن است بیلی روبین و داروهای متصل شده به پروتئین را در نوزاد جابه جا نماید. به دنبال تجویز کلرال هیدراته افزایش بروز ایکتر مستقیم گزارش شده است. بنابراین مصرف دارو باید در شیرخواران ایکتریک با احتیاط صورت گیرد. مقدار 20 mg/kg هر ۶ ساعت مؤثر گزارش شده است، اما اگر قرار است تجویز دارو بیش از چند روز طول بکشد، باید با دقت بیشتری باشد. دوزهای واحد با مقادیر بیشتر به عنوان آرام بخش بخوبی تحمل میشوند.

Muscle relaxants (شل کننده های عضلانی)

استفاده از شل کننده های عضلانی بطور معمول در طی تهویه مکانیکی توصیه نمیشود. اگرچه بنظر میرسد در بیماران خاصی مانند نوزادان مبتلا به افزایش فشار ریوی (PPHN) مفید باشند. تهویه هماهنگ نوزاد با ونتیلاتور اغلب نقش فلج عضلانی را ایفا میکنند. دیده شده است که شل کننده های عضلانی مصرف اکسیژن را کم میکنند و در شیرخوارانی که اکسیژناسیون مختلی دارند مفید واقع میشوند. فلج عضلانی که بیش از ۲ هفته طول بکشد منجر به آتروفی ناشی از عدم استفاده و اختلال در رشد عضلات اسکلتی میشود. حتی بعد از ۴۸ ساعت استفاده از فلج عضلانی مداوم کمپلینانس ریه کم و مقاومت کلی ریه زیاد میشود که ۶ الی ۱۸ ساعت بعد از قطع پارالیز به تدریج بهبود می یابد. خطر احتمالی در هنگام فلج عضلانی خارج شدن تصادفی لوله تراشه است. نوزادان پارالیز شده کاملاً وابسته به دستگاه هستند و باید دقیقاً تحت نظر باشند. همچنین فلج عضلانی برخی از علائم کلینیکی را که وابسته به تون عضلات و حرکات بدن است (مثل تشنج) محو میکند. فلج عضلانی حس درد را نمیتواند اصلاح کند و بنابراین مصرف ضددردها باید ادامه یابند. در عمل تصمیم به استفاده از شل کننده های عضلانی، اغلب بر اساس مشاهده کلینیکی شیرخوار همراه با بررسی مقادیر گازهای خونی است. بنابراین، شل کننده های عضلانی باید به عنوان یک کارآزمایی درمانی (therapeutic trial) تجویز شده و اگر مقادیر گازهای خون شریانی در طی درمان

بهرتر شد و مراقبت پرستاری تسهیل شود و یا اگر بیمار بوضوح آرامتر شود، استفاده از آن باید ادامه یابد. برای جلوگیری از عوارض طولانی مدت ارزیابی دوره ای شیرخوار در حالت بدون فلج بسیار مهم است. سوکسنیل کولین یک شل کننده عضلانی کوتاه اثر از نوع دیپولاریزان میباشد که بندرت دربخش مراقبت از نوزادان استفاده میشود و بنابراین فقط عوامل غیردیپولاریزان در این بخش بحث میشود (جدول شماره ۲-۱۶).

جدول شماره ۲-۱۶: داروهای شل کننده عضلانی در نوزادان

دارو	دوز اولیه (mg/kg)	دفعات تجویز	دوز تزریق بشکل انفوزیون (mg/kg/hr)
پانکرونیوم	0.04-0.15	هر ۴-۱ ساعت	توصیه نمیشود
وکورونیوم	0.03-0.15	هر ۲-۱ ساعت	0.05-0.1

Pancuronium

پانکرونیوم برومید یک شل کننده عضلانی رقابتی با مدت اثر طولانی است که از سایر داروهای شل کننده عضلانی بیشتر دربخش نوزادان استفاده میشود.

این داروها بلوک کننده انتقال در محل اتصال عصب عضله و رقابت بااستیل کولین برای اتصال به گیرنده ها درغشای بعد ازاتصال (postjunctional) هستند. پانکرونیوم دارای اثرآگولیتیک است و افزایش تعداد ضربان قلب در طی استفاده از آن دیده می شود. حداکثر فلج عضلانی آن ۲ الی ۴ دقیقه بعد از مصرف ایجاد میشود. طول مدت آپنه بعد از تک دوز آن متغیر است و در نوزادان طولانی بوده و میتواند از یک تا چند ساعت باقی بماند. مقادیر افزایش یابنده آن طول مدت فلج تنفسی را افزایش میدهد. بعلاوه طول مدت فلج با اسیدوز، هیپوکالمی، استفاده از آنتی بیوتیک های آمینوگلیکوزیدی و کاهش عملکرد کلیه طولانی تر میشود. مقادیرتوصیه شده درنوزادان از ۰/۰۶ تا ۰/۱۰ mg/kg متفاوت است اگر چه بطور معمول مقادیر بعدی دارو را مانند مقدار اولیه تجویز میکنند، اما وقتی فعالیت عضلانی یا تنفس خود بخودی برمیگردد مقادیر بعدی در حد نصف مقداراولیه هم ممکن است در طولانی کردن فلج مؤثر باشد. انفوزیون مداوم پانکرونیوم بدلیل دفع آهسته آن در نوزادان، خطر انباشته شدن دارو را دارد وبنابراین بهتر است از این روش اجتناب کرد مگر اینکه ارزیابی الکتروفیزیولوژیک در دسترس باشد. استفاده طولانی مدت از پانکرونیوم برومید باعث کاهش شنوایی حسی عصبی در شیرخوارانی که ازهرنی دیافراگماتیک (CDH) زنده مانده اند شده است. اثرات پانکرونیوم با استفاده از یک عامل آنتی کولین استراژمثل نئوستیگمین ۰/۰۸mg/kg بصورت وریدی بسرعت میتواند معکوس شود.

Vecuronium

و کرونیوم یک شل کننده عضلانی کوتاه اثر غیردپولاریزان است که از نظر ساختمانی وابسته به پانکرونیوم است. شروع عمل آن ۲-۱ دقیقه بعد از انفوزیون BOLUS داخل وریدی است، اما طول مدت اثر آن فقط ۳۰ الی ۴۰ دقیقه است. این دارو عوارض قلبی عروقی کمی دارد و بسرعت با دفع صفاوی حذف میشود، بنابراین در صورت نارسایی کلیه بی خطرتر از پانکرونیوم است. و کرونیوم معمولاً بصورت انفوزیون مداوم به میزان 0.1 mg/kg/hr بعد از دادن مقدار 0.1 mg/kg bolus تجویز میشود. انفوزیون مداوم برای بیماران بعد از اعمال جراحی قلب که حرکات تنفسی یا سایر حرکات ترمیم محل جراحی رادچار مشکل میکنند ارجح است. اثرات و کرونیوم با تجویز نئوستیگمین مانند آنچه که برای پانکرونیوم گفته شد می تواند معکوس شود.

داروهای کاردیوتونیک

کاهش فشار خون در نوزادان نارس دچار RDS شایع است. نوزادان ۲۳ الی ۲۷ هفته حاملگی بین ۴۷٪ تا ۶۷٪ نیازمند حمایت **inotropic** جهت درمان کاهش فشارخون هستند. شوک کاردیوژنیک همچنین ممکن است در نوزادان ترم بدنبال آسفسکی پری ناتال یا در طی **sepsis** بروز کند. وقتی سایر تلاش ها در جهت کاهش نیاز به اکسیژن و در حمایت از جریان خون ناکافی باشد، استفاده از عوامل کاردیوتونیک ممکن است باعث نجات زندگی شود. اندازه گیری فشار پرشدن ورید مرکزی و برون ده قلبی در نوزادان مشکل است و بطور معمول انجام نمیشوند. در صورتیکه این فشارها در دسترس باشند، در ترکیب با تعداد ضربان قلب، فشار خون سیستمیک و مقادیر گازهای خونی میتوانند اساس عینی تری برای انتخاب نوع و کاربرد عوامل اینوتروپ ایجاد نمایند. اکوکاردیوگرافی برخی از اندکس های عملکرد قلبی که در راهنمایی درمان با عوامل **inotrop** مفید هستند را فراهم میکند. مثلاً با اکوکاردیوگرافی مشاهده شده که نوزادان نارس دچار RDS که با ترکیبی از دوپامین و دبتوآمین درمان شدند، دارای برون ده قلبی بالاتر از نرمال علی رغم فشار خون پایین تر از شیرخواران سالم هستند. میوکارد نارس دارای عناصر انقباضی کمتر از بالغین است و بخوبی ارگانیزه نشده است. همچنین رسپتورهای سمپاتومیمتیک قلب و عروق از نظر تعداد، انتشار و حساسیت با بالغین متفاوت میباشند. قلب نوزادان در وضعیت نرمال در حداکثر قدرت انقباضی است، بنابراین ذخیره و پاسخ اینوتروپیک محدودی دارد. بنظر میرسد **afterload** یک شاخص مهم برون ده قلبی در نوزادان است. بعلاوه احتمال انقباض شرایین ریوی در نوزادان و پتانسیل شنت خون از مسیر جنینی میتواند حمل اکسیژن را مختل نموده و نیازهای میوکارد را افزایش دهد. قبل از اقدامات فارماکولوژیک در جهت افزایش برون ده قلب لازم است کوشش هایی در جهت جبران هیپوکسمی، اسیدوز، هیپوگلیسمی و هیپوکلسمی صورت گیرد. داروهایی که می توانند قدرت انقباضی قلب (با اثر مثبت اینوتروپیک) را زیاد کنند شامل برخی آمینهای سمپاتومیمتیک، گلیکوزیدهای قلبی، گلوکاگون و متیل گزانتین ها هستند. ولی بطور معمول، فقط سمپاتومیمتیکها در درمان شوک اهمیت کلینیکی دارند.

آمینهای سمپاتومیمتیک قویترین عوامل اینوتروپ در دسترس هستند. این عوامل بسته به واکنش با برخی گیرنده های اختصاصی و انتشار گیرنده ها در میزبان عملکرد پیچیده ای دارند. گیرنده ها را بصورت آلفا آدرنرژیک، بتا آدرنرژیک یا دوپامینرژیک طبقه بندی میکنند. این گیرنده ها در قلب و عروق خونی وهمینطور در کبد، کلیه،

پانکراس وانتهای عصبی قرار دارند. رسپتورهای دوپامیزژیک که باعث اتساع شریان های کلیه، مزانتریک، کرونری و مغزی میشوند نیز شناسایی شده اند. فعالیت های دارویی کاتکول آمینها به توانایی آنها در تحریک گیرنده های آدرنژیک وابسته است. متابولیسم همه کاتکول آمین ها مشابه است. تصور میشود همه کاتکول آمینها نیمه عمر کوتاه تقریباً ۲ دقیقه ای داشته باشند. بنابراین انفوزیون مداوم آنها برای طولانی کردن اثرشان لازم است. اگرچه، ممکن است در شیرخواران نارس بیمار نیمه عمر و کلیرانس آنها طولانیتر شود و همین امر توجیه کننده پاسخگویی بهتر به انفوزیون کاتکول آمینها در این بیماران است. احتمالاً ۲۰٪ داروی تغییر نیافته و متابولیتهای آنها در ادرار دفع میشود. چون نوراپی نفرین استفاده کلینکی محدودی در نوزادان دارد فقط دوپامین، دبوتامین، ایزوپرتنول و اپی نفرین بحث خواهند شد که اثرات و مقدار تجویز این داروها در جدول شماره ۳-۱۶ آورده شده است.

Dopamine

دوپامین کاتکول آمین طبیعی است و وقتی بشکل اگزوزن (خارجی) تجویز شود دارای اثرات پیچیده قلبی-عروقی است که وابسته به میزان دارو است. در مقدار کم ($4\mu\text{g/kg/min}$ (low dose) اغلب اثرات اتساع عروقی در شریان های کلیه و احتمالاً مزانتریک، کرونری و مغزی دارد. در نارس ها احتمالاً بدلیل کاهش کلیرانس، حتی در مقادیر کم (low dose) هم افزایش انقباض عروقی میدهد. مقادیر بیشتر ($5-10\mu\text{g/kg/min}$) اثر اینوتروپ مثبت روی میوکارد از طریق آزاد کردن نوراپی نفرین داشته و اثر مستقیم روی گیرنده های β -adrenergic میوکارد ایجاد میکند. کاهش ذخایر نوراپی نفرین ثانویه به نارس (immaturity)، نارسایی قلبی یا هر دو در محدود کردن پاسخ های اینوتروپ به دوپامین میتواند قابل ملاحظه باشد. مقدار بیش از $10\mu\text{g/kg/min}$ سبب بالا رفتن مقاومت عروق سیستمیک بدلیل تحریک رسپتورهای آلفا آدرژیک میشود. مقدار بیشتر از $20\mu\text{g/kg/min}$ ممکن است مقاومت عروق پولمونورا زیاد کند. دوپامین در درمان کاهش فشارخون در شیرخواران نارس مبتلا به RDS مؤثر است. در این بیماران حتی دوپامین با دوز $2\mu\text{g/kg/min}$ میتواند فشار خون را بالا ببرد. اگرچه در اغلب مطالعات مقدار $7.5-12.5\mu\text{g/kg/min}$ در درمان کاهش فشارخون مؤثر نشان داده شده است. پرفوزیون روده ها ممکن است مختل شود که در همه نوزادان یکسان نیست. در نارسایی کلیه برای بهبود برون ده ادراری میتوان از دوپامین استفاده کرد. دوپامین برای پیشگیری از اثرات کاهش فشارخون ناشی از مصرف وازودیلاتورها جهت درمان هیپرتانسیون ریوی (PPHN) مؤثر بوده است. عوارضی از قبیل آریتمی و گانگرن پوستی (بدلیل پخش انفوریون وریدی) ناشی است. بطور خلاصه، میزان انفوریون دوپامین باید بطور جداگانه برای هر بیمار تعیین شود که بستگی به برون ده قلبی، برون ده ادراری، فشار خون و پرفوزیون محیطی مطلوب دارد. در شیرخواران نارس حتی مقادیر low dose دوپامین سبب افزایش فشار خون شده و با افزایش afterload ممکن است برون ده بطن چپ را مختل کند.

جدول شماره ۳-۱۶ : داروهای اینوتروپیک در درمان شوک در نوزادان

دارو	دوز ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)	گیرنده مورد نظر	عملکرد
دوپامین	2-4	دوپامینرژیک	افزایش جریان خون کلیه و مزانتریک
	4-10	بتا ۱	افزایش قدرت انقباض قلب
	>10	آلفا ۱ و بتا ۱	انقباض عروق محیطی با اثرات قلبی
دوبوتامین	<10	بتا ۱	افزایش قدرت انقباض قلب
	>10	آلفا ۱ و بتا ۱	گشاد شدن عروق محیطی با اثرات قلبی
ایزوپرتنول	0.05-0.5	بتا ۱ و بتا ۲	تاکی کاردی اغلب همراه با اثرات عروقی و قلبی

Dobutamine

دوبوتامین یکی از مشتقات ایزوپرتنول است و ساختمانی مشابه دوپامین دارد، اگر چه دارای خواص دوپامینرژیک نیست و بنظر میرسد باعث تحریک قلب از طریق گیرنده های β می شود. در مقادیر بالاتر از $10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ گیرنده های عروقی را تحریک می کند که غالباً سبب افزایش فعالیت گیرنده های بتا ۲ میشود. در نتیجه وازودیلاتاسیون عروق محیطی رخ میدهد که در تضاد با وازوکنستریکسیون ناشی از مصرف مقادیر مشابه دوپامین است. در نوزادان این دارو اتساع عروق محیطی ایجاد میکند. در نوزادان نارس کوچک دوبوتامین در افزایش برون ده قلب چپ و دوپامین در افزایش متوسط فشار شریانی مؤثرتر هستند. در کارآزمایی های بالینی، درمان ترکیبی دوبوتامین با **low dose** دوپامین از درمان با هر کدام از آنها به تنهایی مؤثرتر است. آریتمی یک عارضه جانبی غیر شایع مصرف دوبوتامین است. افزایش شنت داخل ریوی با دوبوتامین و همینطور با دوپامین و ایزوپرتنول احتمالاً رخ میدهد.

Isoproterenol ایزوپرتنول

ایزوپرتنول یک کاتکول آمین مصنوعی با اثرات تقریباً خالص بتا آدرنرژیک است. با تحریک گیرنده های بتا ۱ و بتا ۲ آدرنرژیک فعالیت میوکارد را افزایش میدهد و باعث اتساع عروقی محیطی میشود. در نتیجه تاکی کاردی و افت فشارخون را در نوزادان سبب میشود. همانطوریکه تعداد ضربان قلب زیاد میشود، مصرف اکسیژن در قلب افزایش مییابد و در صورتیکه همراه با هیپوتانسیون باشد انتقال اکسیژن به میوکارد ممکن است کم شود. در نوزادان، ایزوپرتنول یک عامل ثانویه درمان شوک است که وقتی کاهش **afterload** مد نظر است و بیمار قادر به تحمل افزایش تعداد ضربان قلب میباشد ممکن است استفاده شود. تاکی کاردی و کاهش فشار خون

مهمترین عارضه جانب مصرف ایزوپرنول است. کنترل دقیق فشار ورید مرکزی و توجه به حجم خون در گردش هنگام استفاده باید مد نظر باشد.

اپی نفرین Epinephrine

اپی نفرین کاتکول آمین آندوژنی است که فعالیت توام آلفا و بتا آدرنژیک دارد و نسبت فعالیت هر یک از گیرنده ها به مقدار تجویز دارو بستگی دارد. در مقدار کم فعالیت بتا آدرنژیک غلبه داشته و باعث افزایش قدرت انقباض قلب و برون ده قلبی می شود. در مقادیر بالاتر، اثرات آلفا آدرنژیک بروز می نماید و انقباض عروق محیطی ناشی از آن ممکن است خواص مثبت بتا آدرنژیک را تحت شعاع قرار دهد. میزان تجویز آن از $0.05-0.5 \mu\text{g/kg/min}$ است. وقتی جریان خون ریوی زیاد است، انفوزیون اپی نفرین ممکن است جهت حمایت اینوتروپیک مفید باشد.

گشادکننده های عروق ریه

PPHN (هیپرتانسیون شریان پولمونری) با شنت راست به چپ خون از مجرای شریانی، سوراخ بیضی یا هردو می تواند سبب هیپوکسمی شدید در نوزاد همراه با یا بدون بیماری ریوی شود. گرچه PPHN علل مختلفی از قبیل هرنی دیافراگماتیک مادرزادی، بسته شدن زودرس مجرای شریانی در رحم و هیپوکسمی مزمن ریوی دارد اما با هرعلتی که ایجاد شده است در نهایت باعث افزایش مقاومت عروق ریوی میشود. عواملی که مقاومت عروق ریوی را کاهش میدهند ممکن است در درمان PPHN مفید باشند. تجربه کلینیکی با آدنوزین، سولفات منیزیم، بلوک کننده های کانال کلسیم، پروستاگلاندین D2 و پروستاگلندین محدود است. اگرچه هنوز به ندرت تولازولین استفاده میشود، اما بعلت اثرات نامطلوب اتساع عروق سیستمیک و کاهش فشار شریانی اخیراً تولید آن به وسیله شرکت سازنده متوقف شده است. استفاده از غلظت های بالای اکسیژن و عوامل قلبیایی کننده که منجر به افزایش pH خون شده، همراه با تهویه شدید (جهت کاهش PCO2)، درمان اصلی نوزادان دچار PPHN مانده است. اکسید نیتریک استنشاقی نیز به وسیله FDA برای استفاده در نوزادان تایید شده است. اضافه کردن اکسید نیتریک به هوای تنفسی یکی از وازودیلاتورهای ریوی انتخابی در درمان PPHN است.

آلکالوز Alkalosis

آلکالوز با تولید pH خون 7.50 تا 7.60 شایعترین درمان جهت ایجاد اتساع در عروق ریوی است که علاوه بر اکسیژن درمانی بطور معمول برای درمان PPHN استفاده میشود. آلکالوز تنفسی، آلکالوز متابولیک یا ترکیبی از این دو میتواند سبب افزایش مورد نظر در pH شود. درمان معمولاً با انفوزیون bolus 1 الی 2 mEq/kg از بیکربنات سدیم شروع می شود. سپس انفوزیون مداوم داده میشود تا به pH مطلوب برسد. اگر چه هر شیرخوار به یک میزان pH پاسخ میدهد؛ بطور معمول pH مطلوب بین 7.50 تا 7.60 است. بعد از رسیدن به pH مطلوب معمولاً سرعت انفوزیون بیکربنات کم میشود و اغلب انفوزیون آن تقریباً بعد از ۴۸ ساعت قطع میشود و تا زمانیکه بی کربنات بتدریج از کلیه ها پاک شود، بیمار تا چند روز آلکالوتیک باقی می ماند. عوارض جانبی آلکالوز که در طی درمان با PPHN گزارش شده است، افزایش قدرت اتصال هموگلوبین به اکسیژن، کاهش غلظت

¹ PPHN: Primary Pulmonary Hypertension

کلسیم یونیزه و کاهش جریان خون مغز است. نوزادانی که از PPHN زنده مانده اند، شیوع بیشتر کری حسی - عصبی نشان داده اند که نقش آکالوزدر این عارضه مطرح شده است. در شیرخواران نارس انفوزیون سریع بیکربنات ممکن است در ایجاد MH نقش داشته باشد و توصیه میشود غلظت بی کربنات سدیم از 0.5 mEq/ml بیشتر نشود و سرعت انفوزیون آن از 1 mEq/mL/min بیشتر نشود. انفوزیون بیکربنات بطور موقت باعث افزایش Paco_2 می شود، اما این مسئله در شیرخورانیکه تحت تهویه مکانیکی هستند اهمیت بالینی ندارد. همه عوامل قلیایی فقط باید تزریق وریدی شوند، زیرا تجویز داخل شریانی این عوامل همراه با عوارض عروقی قابل ملاحظه میباشد. همچنین تجویز به داخل سیستم پورت (کبدی) ممنوع است. احتمالاً آکالوز سیستمیک به اندازه آکالوز تنفسی در درمان PPHN موثر نیست.

Tolazoline

تولازولین بطور وسیعی در درمان PPHN بعنوان یک گشاد کننده عروق ریوی استفاده شده است. تولازولین بعنوان عامل مهار کننده آلفا آدرنرژیک طبقه بندی شده است. نقش تولازولین در اتساع عروق ریوی اغلب بدلیل واکنش با گیرنده های H_1 , H_2 در جریان خون ریه است و با تولید NO عمل نمی کند. تولازولین معمولاً به روش وریدی از طریق عروقی که به ورید اجوف فوقانی میریزند تجویز می شود. یک دوز اولیه به مقدار 2 mg/kg - 1 در عرض چند دقیقه انفوزیون شده و با انفوزیون 2 mg/kg/hr - 1 ادامه می یابد. بسته به پاسخ بیمار، مقدار تزریق شده تا 6 mg/kg/hr - 4 افزایش می یابد. یک پاسخ مثبت به تولازولین، با افزایش Pao_2 به میزان 15 میلی متر جیوه یا بیشتر در مدت 15 الی 60 دقیقه از هنگام تجویز مشخص می شود که در 30 الی 60 درصد بیماران دچار PPHN مشاهده میگردد. در 30 الی 80% نوزادان درمان شده با تولازولین اثرات ناخواسته ممکن است بروز کند. بروز وازودیلا تاسیون پوستی نشانگر این است که دارو به دوز درمانی رسیده است. تزریق خون یا محلولهای کلئیدی یا نرمال سالین در صورت کاهش فشار خون سیستمیک مفید است. بدلیل اثرات سیستمیک تولازولین و مصرف اکسید نیتریک، از سال 2002 این دارو قابل دسترسی نیست.

گشادکننده های برونش و عوامل موکولیتیک

سالیان طولانی تصور میشد که در شیرخواران نارس میزان عضلات صاف خیلی کم است و بنابراین نمیتوانند دچار برونکو اسپاسم بشوند. اما این اشتباه بعداً اصلاح شد و مشاهده شد که برونکو دیلاتورها باعث کاهش مقاومت راههای هوایی شده و کمپلیانس ریه را در نوزادان نارس کوچک مبتلا به BPD (برونکو پولمونری دیسپلازی) و شیرخواران مبتلا به RDS زیاد میکنند. برونکو دیلاتورها بصورت تزریقی، خوراکی یا به فرم آئروسول تجویز میشوند. برخی از عوامل از قبیل آمینوفیلین علاوه بر اثرگشاد شدن برونشها، باعث بهتر شدن انقباض عضله دیافراگم و عضلات تنفسی شده و احتمال بهبود تهویه و خارج شدن موفقیت آمیز لوله تراشه را بیشتر میکند.

تئوفیلین و کافئین ، متیل گزانتین هایی هستند که دارای عمل گشادکننده برونش بوده و همچنین بعنوان محرک تنفسی میتوانند استفاده شوند. میزان تجویز داروهای آئروسول در جدول شماره ۴-۱۶ لیست شده است.

آلبوترول (salbutamol) Albuterol

آلبوترول یا سالبوتامول یک آگونیست انتخابی بتا ۲ آدرنرژیک است. سالبوتامول باعث القاء تولید cAMP میشود که سبب تسهیل اتصال کلسیم داخل سلولی به غشاء سلول شده و با این عمل غلظت کلسیم داخل سلولی کم شده و باعث شل شدن عضله صاف و اتساع برونش ها میشود. حداکثر پاسخ در نیم ساعت پس از تجویز دارو مشاهده شده و برای ۳ ساعت باقی میماند. بعضی عوارض سیستمیک مثل افزایش ضربان قلب مشاهده میشود.

جدول شماره ۴-۱۶ : داروهای آئروسول در نوزادان

دارو	دوز	دفعات تجویز	توصیه ها
سالبوتامول	0.2 mg/kg	هر ۳-۶ ساعت	۱-۲ پاف در هر نوبت با Metered dose inhaler
Ipratropium Bromide	0.25 mg/kg	هر ۸ ساعت	
N-Acetyl cysteine	10-20 mg	هر ۶-۸ ساعت	اگر اسپاسم برونشها مشاهده شد یک برونکو دیلاتور اضافه کنید، هنوز کاربرد محدودی دارد
کرومولین سدیم	10 mg	هر ۶ ساعت	1 ml از محلول 10 mg/mL را با نرمال سالین تا 1.5 mL رقیق کنید

استیل سیستئین Acetylcysteine

عوامل موکولیتیک برای باز نگاه داشتن راه هوایی در طی تهویه مکانیکی در نوزاد معمولاً لازم نیستند. اما استیل سیستین که یک خشی کننده (شکارچی) قوی رادیکالهای آزاد است و عامل قوی موکولیتیک محسوب میشود، در بعضی مراکز مورد استفاده واقع شده است.

N-استیل سیستین دارای یک گروه سولفیدریل آزاد است و با باز کردن اتصالات دی سولفید در موکو پروتئین ها خلط را رقیق و مایع میکند. این دارو روی فیبرین، لخته های خونی و یا بافت زنده اثر نمیکند. در یک مطالعه، استفاده از ۰.۱ الی ۰.۲ cc از استیل سیستین به داخل لوله تراشه در هر ساعت همراه ساکشن نیم ساعت بعد باعث باز ماندن لوله تراشه شد. در مطالعات بعد از مرگ هیچ اثر هیستولوژیک ناخواسته ای در تراشه و برونش دیده نشد. گرچه درمان با آن - استیل سیستین داخل تراشه ممکن است باعث افزایش قابل ملاحظه مقاومت راه هوایی شود و دارو باید به دقت استفاده شود. اگر آن - استیل سیستین با برونکو دیلاتورها همزمان استفاده شود اثرات ناخواسته آن از بین میرود.

اپی نفرین راسمیک Racemic Epinephrine

باریکترین قسمت راه هوایی در نوزادان، ساب گلوت است. وجود جسم خارجی مانند لوله تراشه به مدت طولانی باعث ادم در منطقه ساب گلوتیک شده که وقتی لوله خارج میشود تنگی بیشتر این منطقه مشاهده میشود. اپی نفرین راسمیک گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک را تحریک کرده، باعث انقباض عروق عضلات صاف شده و جریان خون را در سطح مویرگها کاهش میدهد که در نتیجه چروکیده شدن مخاط تنفسی فوقانی و کاهش ادم ایجاد میشود. به این دلیل اپی نفرین راسمیک داروی مفیدی در بیماران دچار استریدور به دنبال خروج لوله تراشه است، اما اثر بخشی آن ثابت نشده است. هنگام استفاده از اپی نفرین راسمیک باید به عوارض جانبی آن توجه کرد که شامل تاکیکاردی، آریتمی قلبی، افزایش فشارخون، انقباض عروق محیطی، هیپر گلیسمی، هیپر کالمی، اسیدوز متابولیک و بالا بردن تعداد گلبولهای سفید خون است.

دیورتیک ها

دیورتیک ها در درمان سیستمیک احتباس مایع و کاهش ادم در بافت بینابینی ریوی استفاده می شوند که ادم ریه ممکن است سبب اختلال در اکسیژناسیون و تهویه شود و در پاتوژنز BPD دخیل است. دیورتیک ها ممکن است مایع بافت بینابینی ریوی را با سوق آن به داخل پلاسما و به دنبال آن دیورز کاهش دهند.

فوروسمید Furosemide

فوروسمید شایعترین دیورتیک مورد استفاده در نوزادان بیمار می باشد. دوز معمول آن ۱-۲ mg/kg از طریق وریدی است. طریقه عمل فوروسمید مهار باز جذب کلر در قسمت بالا رونده لوله هنله است. خطر اصلی اختلال الکترولیتی شامل هیپوناترمی، هیپوکالمی، هیپوکلرمی، آکالوز، دهیدراتاسیون و کاهش حجم خون است. بعلاوه

افزایش دفع کلسیم در ادرار (هیپرکالسیوری) ممکن است منجر به نفروکلکسینوز شود. فوروسمید دارای سمیت گوشه‌ای است و نباید در بیمارانی که آمینوگلیکوزید دریافت میکنند همزمان تجویز شود.

درمان با فوروسمید باعث کم شدن حداقل کوتاه مدت مقاومت راههای هوایی و هیپرتانسیون ریوی در شیر خواران مبتلا به BPD میشود. ممکن است این امر در نتیجه اثر مستقیم فوروسمید روی ریه باشد و مستقل از عمل دیورتیکی آن است. در بیمارانی دچار BPD با مصرف طولانی مدت فوروسمید، اختلالات مکانیکی ریه بهبود یافته بدون آنکه تغییر محسوسی در تبادل گازی ایجاد شود..

دیورتیک های تیازیدی و نگهدارنده ی پتاسیم

کلروتیازید یک دیورتیک خوراکی قوی است و محل اصلی عمل آن در قسمت پروگزیمال لوله دیستال با مهار باز جذب کلر است. بعلاوه در مقایسه با دیورتیک های loop دفع کلسیم از کلیه را کاهش می دهد. اسپرونولاکتون یک دیورتیک محافظ پتاسیم است که با آلدوسترون در لوله خمیده دیستال رقابت میکند. این عوامل دفع ادراری سدیم، پتاسیم و فسفر را افزایش میدهند، در حالیکه دفع کلسیم را کم میکنند. مقدار معمول کلروتیازید و اسپرونولاکتون بترتیب ۲۰-۱۰ mg/kg و ۱-۲ mg/kg روزانه است و بصورت خوراکی همزمان داده میشوند تا فونکسیون ریه را در نوزادان مبتلا به بیماری مزمن ریه بهبود بخشند. عدم تعادل الکترولیتی (بخصوص تخلیه پتاسیم و فسفر) ممکن است رخ داده و بنابراین کنترل الکترولیت ها در طی درمان لازم است. بدلیل وجود گزارشاتی از عوارض عصبی جدی با استفاده از استروئید سیستمیک، دیورتیک درمانی باید قویاً بعنوان اولین خط درمانی در جریان CLD در نظر گرفته شود. استفاده طولانی مدت از دیورتیک های تیازید- اسپرونولاکتون منجر به بهبود عملکرد ریه و کاهش نیاز به فوروسمید در نوزادان بیشتر از ۳ هفته مبتلا به CLD میشود.

کورتیکو استروئیدها

کورتیکواستروئیدها در درمان سه بیماری متفاوت در نوزادان استفاده شده است: RDS حاد، استریدور بعد از خارج کردن لوله تراشه و CLD پیشرونده. اثر کورتیکواستروئیدها در درمان RDS حاد ثابت نشده است. اما استروئیدها ممکن است در کاهش ادم گلوت و زیرگلوت بعد از خارج کردن لوله تراشه بیمار مفید باشند، و مشاهده شده که دگزامتازون نیاز به انتوباسیون مجدد تراشه را بعد از یک دوره تهویه مکانیکی کم میکند. اگرچه بدلیل عوارض جانبی، این داروها باید محدود به شیرخوارانی شوند که در خطر ادم وانسداد راه هوایی هستند مثل نوزادانی که به مدت طولانی انتوبه مانده یا بطور مکرر نیاز به انتوباسیون داشته اند. استروئیدها بطور وسیع در درمان CLD استفاده شده اند. CLD یک عارضه شایع در نوزادان نارس است که از NICU ترخیص میشوند و التهاب نقش مهمی در پاتوژنز آن بازی میکنند. بنابراین بنظر میرسد درمان با کورتیکواستروئیدها بدلیل خواص ضد التهابی قوی این داروها موثر واقع شود. کورتیکواستروئیدهای سیستمیک دارای عوارض جانبی حاد بالقوه ای هستند که شامل هیپرگلیسمی، افزایش فشار خون، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی، خونریزی و پارگی دستگاه گوارش، اختلال رشد و مهار محور هیپوتالامیک-هیپوفیز-آدرنال است. مطالعات حیوانی همچنین ثابت کرده که استروئیدها میتوانند اثر دائمی روی تقسیم سلولهای مغزی، تمایز و افتراق و تکامل مغزی داشته باشند. مطالعات پیگیری در انسانها زنگ خطر بیشتری را مطرح کرد. نوزادانی که ۱۲ ساعت بعد از تولد دگزامتازون میگیرند، ۲ برابر بیشتر

خطر اختلال عصبی-حرکتی را در مقایسه با گروه کنترل ۲ سال بعد نشان داده اند. بدلیل عوارض عصبی امروزه استروئید درمانی بیشتر جهت نوزادان ۱۲ الی ۱۴ روزه ای که از ونتیلاتور جدا نمیشوند توصیه میشود. یک دوره کوتاه ۷ روزه از دگزامتازون که در ۴ روز اول 0.25mg/kg/dose هر ۱۲ ساعت داده شده و سپس با دوز 0.15mg/kg/dose هر ۱۲ ساعت به مدت ۳ روز ادامه مییابد و آنگاه دارو قطع می شود به جداسازی نوزاد از ونتیلاتور کمک میکند. اگر بعد از قطع درمان کورتیکواستروئید وابستگی به دستگاه بطور مشخص افزایش یافت، درمان مجدداً شروع شده و سیر جدا کردن بیمار طولانی تر میشود.

تجویز استروئید های استنشاقی یک روش جذاب قطع آبشار التهابی در CLD است که عوارض جانبی بالقوه به حداقل رسیده و عوارض طولانی مدت کم میشود. امروزه نشان داده شده است که تجویز استروئیدهای استنشاقی نیاز به استروئیدهای سیستمیک را کم میکند اما انسیدانس CLD را کم نمیکند.

محرك های تنفس

محرك های تنفسی میتوانند در درمان آپنه نارسى مفید باشند. درمان داروئى آپنه بعد از ارزیابی و درمان بیماریهای زمینه ای قابل درمان از قبیل عفونت و هیپوگلیسمی، اقدامات درمانی خاص شامل تحریک لمسی، کاهش درجه حرارت محیط، استفاده از CPAP یا تهویه مکانیکی شروع میشود. بعضی شیرخواران به محرك های تنفسی بخوبی جواب می دهند. تصمیم برای تجویز یک محرك تنفسی به شدت آپنه و پاسخ بیمار به مداخلات دیگر بستگی دارد. اگر آپنه شدید و مکرر است، باید تهویه کمکی ابتدا شروع شود، اما وقتی آپنه شدت کمتری دارد محرکها می توانند بدون تهویه مکانیکی استفاده شوند. گاهی شیرخواران مبتلا به RDS شدید هنگام جدا کردن از تهویه مکانیکی دچار آپنه های مکرر میشوند. برخی بیماران در صورتیکه با محرك های تنفسی درمان شده باشند سریعتر از دستگاه جدا می شوند.

تئوفیلین و کافئین متیل گزانتین هایی هستند که مکرراً بعنوان محرك تنفسی استفاده شده اند. این عوامل سبب تحریک مرکز تنفسی شده، حساسیت کمورسپتورها را به دی اکسید کربن افزایش میدهند و قدرت انقباضی دیافراگم را زیاد می کنند. مقدار معمول تجویز این دو در جدول شماره ۵-۱۶ لیست شده است. اثرات بیوشیمیایی گزانتینها با مهار فسفودی استراز اعمال میشود. اثرات فیزیولوژیک آنها شامل افزایش تهویه دقیقه ای، افزایش قدرت انقباض دیافراگم، بهبود مکانیک ریه و کاهش دپرسیون تنفسی ناشی از هیپوکسی است.

تئوفیلین

نیمه عمر تئوفیلین تقریباً ۳۰ ساعت است. متابولیسم آن در نوزادان با بالغین متفاوت بوده و در نتیجه تغییرات کبدی ایجاد کافئین می کند. غلظت پلاسمایی درمانی در حدود $7-20\text{mg/L}$ است. گرچه دیده شده سطح داروی بیشتر از $6/6\text{ mg/L}$ حملات آپنه را کنترل کرده است، درحالیکه سمیت قلبی عروقی یا تاکی کاردی فقط با میزان بیشتر از 13 mg/L گزارش شده است. بدلیل اثرات سمی اضافه شدن کافئین که بدنبال متابولیسم تئوفیلین تولید می شود، سطح 10 mg/L ممکن است مطلوب باشد. علائم مسمومیت شامل تحریک پذیری، تعریق، اسهال، تشنج، ریفلاکس معدی-مروى و تاکی کاردی است. تئوفیلین اثرات سمی بیشتری روی قلب و عروق دارد و مسمومیت در شروع با علائم قلبی است که بدنبال آن تشنج ایجاد می شود.

جدول شماره ۵-۱۶: استفاده از متیل گزانتینها در درمان آپنه نوزادی

دارو	دوز اولیه	دوز نگاه دارنده	غلظت پلاسمایی	مسمومیت
	(IV, mg/kg)	(IV)	(mg/L)	
تئوفیلین	5.5-6	1 mg/kg /8hr یا 2 mg/kg/12 hr	7-20(10 ideal)	قلبی عروقی: تاکیکاردی CNS: تشنج، بیقراری دستگاه گوارش: استفراغ دیستانسسیون شکم
کافئین	10	2.5-5 mg/kg/24 hr	7-20	با سطوح پلاسمایی کمتر از 50 غیر محتمل است

مقدار Loading تئوفیلین ۶-۴ mg/kg با مقدار نگهدارنده ۱ mg/kg هر ۸ ساعت یا ۲ mg/kg هر ۱۲ ساعت است. سطح سرمی باید ۴۸ الی ۷۲ ساعت بعد از شروع درمان نگهدارنده اندازه گیری شود.

Caffeine کافئین

کافئین نیمه عمر ۱۰۰ ساعته در نوزادان دارد. علت نیمه عمر خیلی طولانی کافئین بدلیل سرعت دفع آهسته آن است. در نوزادان کافئین اغلب بدون تغییر از ادرار دفع می شود. غلظت پلاسمایی درمانی در حدود ۲۰-۸ mg/L است. غلظت هایی به اندازه ۴-۳ mg/L حملات آپنه را بدون ایجاد سمیت قلبی و عروقی، مشکلات CNS و دستگاه گوارش کنترل می کند و اثرات سمی در غلظت ۵۰ mg/L ایجاد می شود.

بدلیل ترکیب مشابه و سمیت کمتر، ترجیح داده میشود بعنوان اولین قدم درمانی در تحریک تنفس از کافئین استفاده شود. در صورتیکه متیل گزانتین ها در جلوگیری از حملات آپنه موفق نباشند، محرک های دیگر تنفس مانند doxapram گاهی ممکن است بهتر اثر کنند. اما مطالعات درمورد استفاده از آن کم است. دوگزاپرام با سدیم بنزوات فرموله شده است که در ایجاد **gaspingsyndrome** در نوزاد ممکن است نقش داشته باشد و بنابراین بطور معمول در نوزادان استفاده نمی شود.

خلاصه:

همه داروهای مورد استفاده باید کاملاً^۱ برای کسانی که آنها را تجویز می کنند شناخته شده باشند و اثرات آنها را دانسته و توجهات لازم در مورد کنترل بیمار را بدانند. روشهای کنترل سطح سرمی بسیاری از داروها در حال حاضر در دسترس است. پزشک باید این داروها را با دقت و به شکل مطمئنی مصرف کند تا بیشترین فواید و کمترین عوارض متوجه بیمار شود.

فصل ۱۷

اقدامات عملی

- کاترهای شریان نافی
- نمونه گیری شریانی با سوراخ کردن شریان
- تخلیه محتویات فضای جنب
- قرار دادن لوله قفسه صدري

کاتترهای شریان نافی:

دقیق ترین ارزیابی گازهای خونی با نمونه هایی به دست می آیند که از کاتترهای کارگذاشته شده در شریان حاصل شوند و کاتتر شریانی امر مراقبت از نوزاد بیمار را تسهیل میکند. در عین حال امکان کنترل فشار خون را فراهم میکند. این کاترها خصوصا در چند روز اول زندگی در نوزادان بد حال بیشتر استفاده میشوند. اندیکاسیونهای گذاشتن کاتتر شریان نافی عبارتند از

▪ موارد مصرف اولیه:

۱- نوزاد دچار RDS که به FIO_2 بیشتر از ۴۰ درصد نیاز دارد ($FIO_2 > 40$)

۲- نوزادی که احتیاج به تهویه مکانیکی دارد

۳- هرگاه بررسی مکرر گازهای خون شریانی لازم باشد (چک قند خون)

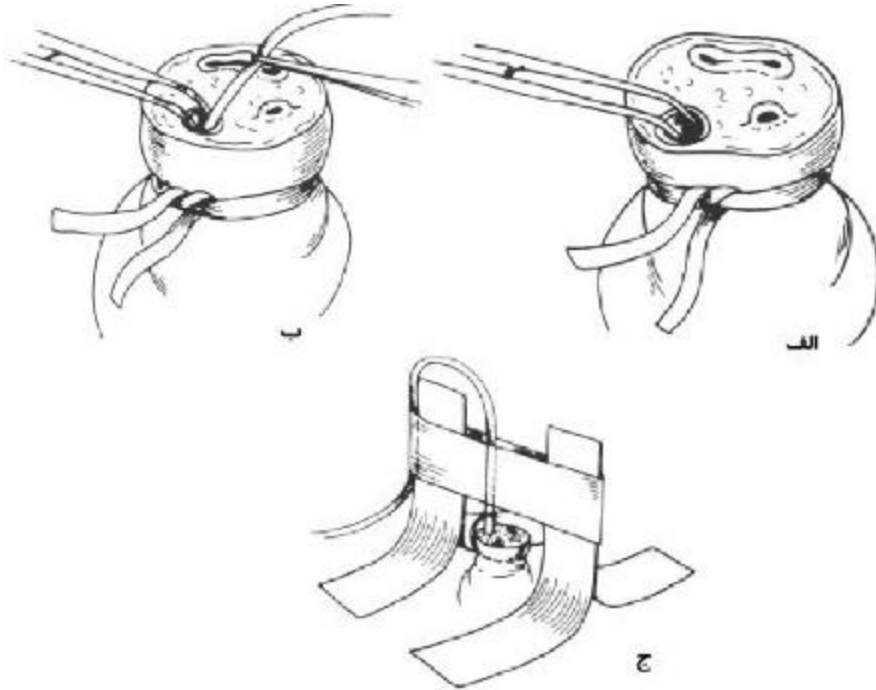
۴- مونیترینگ فشار خون شریانی

جنس کاتتر باید قابل انعطاف، بدون پیچ خوردگی، شفاف و رادیو اپاک باشد و خاصیت تولید لخته را نداشته باشد، کاتتر نباید سوراخ جانبی داشته باشد و فقط باید یک سوراخ در انتهای آن باشد. دو سایز مورد مصرف در نوزادان ۳.۵ و ۵ French میباشد. در صورت امکان کاتترهای بزرگتر، شانس تولید لخته را کاهش میدهند اما از طرفی سبب کاهش بیشتر جریان خون آئورت میشوند. در اغلب موارد از سایز کوچکتر (۳.۵) در نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۵۰ گرم استفاده میشود. قبل از کار گذاشتن، کاتتر را به یک سه راهی و سرنگ حاوی هپارین وصل کرده و کاتتر را با محلول هپارین دار پر میکنند. پس از کار گذاشتن کاتتر و کنترل عملکرد آن، سه راهی را به یک پمپ انفوزیون و محلول تزریقی مورد نیاز حاوی هپارین وصل میکنند. سرنگ، سه راهی و کاتتر همگی را به یک آبسلانگ می چسبانند تا از جابجایی اتفاقی آن جلوگیری شود. (تصویر ۱-۱۷)

جهت گذاشتن کاتتر، نوزاد را بر روی یک وارمر یا زیر گرم کننده تابشی قرار میدهند تا نوزاد گرم بماند و امکان مراقبت از علائم حیاتی فراهم باشد. پاهای نوزاد را باید بی حرکت نگاه داشت. گذاشتن کاتتر باید در شرایط کاملا استریل صورت گیرد. جهت تمیز کردن منطقه اطراف ناف میتوان از پویدین یدین یا کلرهگزیدین استفاده کرد. بهتر است دور قسمت پایینی بند ناف با یک نخ استریل، یک حلقه شل درست کرده و با یک گره شل آنرا در محل ثابت کرد. اگر در حین قطع کردن بند ناف، خونریزی از محل ناف دیده شود، با سفت کردن این حلقه، خونریزی را متوقف کنید. سپس، بند ناف تقریبا ۰.۵ سانتیمتر بالاتر از پوست بریده میشود. بهتر است سطح ناف با یک اسکالپل تیز و با یک قطع بریده شود و از آره کردن ناف بپرهیزید تا سطح بریده شده صاف بوده و مقطع شریان نافی بخوبی بر روی آن دیده شود. در این حالت، دو شریان با جداره کلفت و یک ورید بزرگتر با جداره نازک رویت میشوند. مهمترین امر در کار گذاشتن کاتتر، باز کردن لومن شریانی است و عدم باز شدن لومن شریان، شایعترین اشکال در کار گذاشتن کاتتر میباشد. هدف آنست که بدون صدمه زدن به جدار شریان، آنقدر لومن شریان باز شود که اجازه عبور راحت کاتتر را بدهد. اگر نوک کاتتر سبب صدمه به جدار شریان و ایجاد یک **false lumen** در شریان شود، دیگر امکان عبور کاتتر از لومن واقعی شریان وجود نداشته و کاتتر کار نمیکند. شل کردن و باز کردن لومن شریان با وارد کردن یک شاخه از یک فورسپس کوچک به داخل شریان آغاز میشود. اگر این کار بدرستی صورت گیرد،

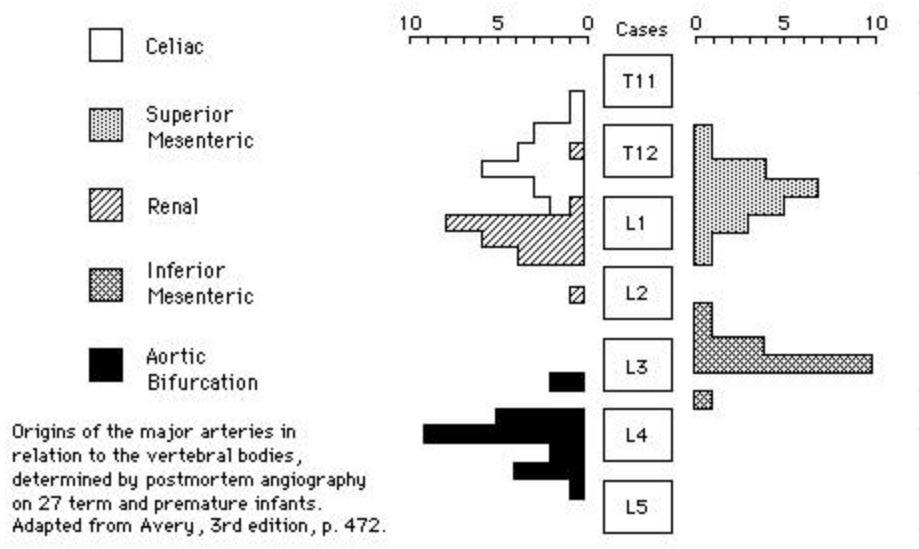
شریان باز شده و اجازه می‌دهد هر دو بازوی فورسپس وارد شریان شوند. (تصویر ۱-۱۷) وقتی هر دو بازو وارد شدند، میتوان آنها را به آرامی باز کرد و شریان را به تدریج تا حد قطر کاتر گشاد نمود. وقتی شریان باز شد، فورسپس را به آرامی جلو ببرید تا حداقل ۵ تا ۸ میلیمتر از شریان باز شود و سپس کاتتر را وارد کنید. اگر شریان با کمک یک یا دو فورسپس کوچک خمیده نگاهداری شود، رد شدن کاتتر راحت تر صورت می‌گیرد. اغلب کاتتر به راحتی رد میشود، اما اگر با مقاومت قابل توجهی روبرو شود، معمولاً نشانه آنست که با صدمه به جدار شریان، یک لومن غیر واقعی درست شده است و باید کاتتر را خارج نمود. فشار بیشتر به کاتتر در این شرایط سبب تخریب بیشتر شریان شده و موفقیت آمیز نخواهد بود. مسیر کاتتر شریانی، پایین رفتن در ایلیاک تحتانی و سپس باز شدن یک قوس، ورود به شریان آئورت میباشد. اگر به دلیلی کاتتر در شریان ایلیاک تحتانی باقی ماند، بهتر است با نگاه داشتن آن کاتتر در محل خویش، از کنار آن، یک کاتتر دیگر وارد شریان آئورت شود و سپس کاتتر اولی خارج گردد. پس از ورود کاتتر به آئورت، محل ایده آل قرار گرفتن نوک آن، بین مهره های سوم و چهارم کمری (محل پایین) یا مهره های ششم تا دهم توراسیک (محل بالا) میباشد که با گرفتن یک عکس ساده محل آن بدقت مشخص میگردد (تصویر ۲-۱۷). در محل پایین، نوک کاتتر زیر مبدأ شریانهای کلیوی و مزانتریک قرار میگیرد و در محل بالا نوک آن بالای مبدأ شبکه سلپاک است. از هر دو محل بطور شایع استفاده میشود. گرچه در مواردیکه کاتتر پایین گذاشته میشود، احتمال بروز عوارض عروق محیطی بیشتر گزارش شده است، ولی اکثر این عوارض خفیف میباشند.

تصویر ۱-۱۷: چگونگی گشاد کردن شریان نافی و فرو بردن کاتتر و چسباندن آن به دیواره شکم

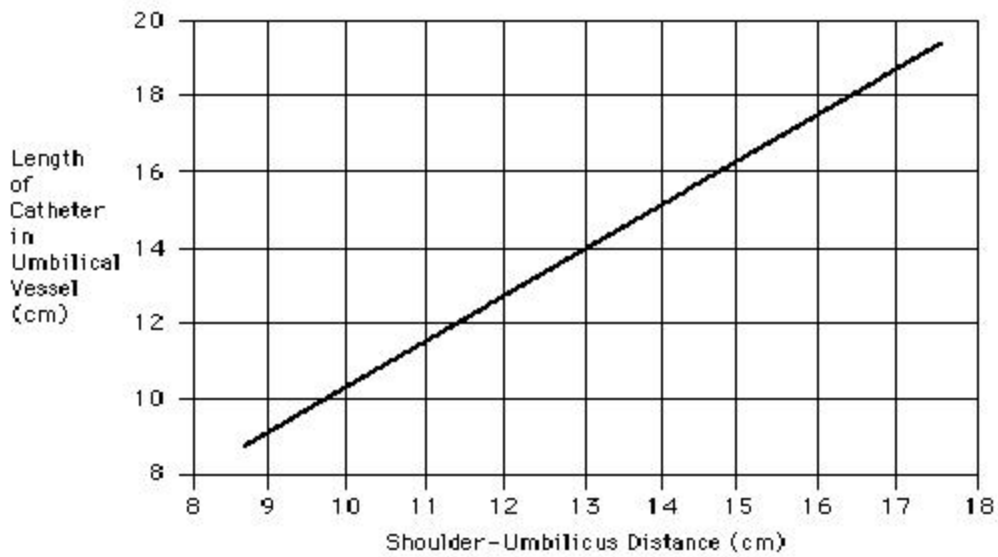


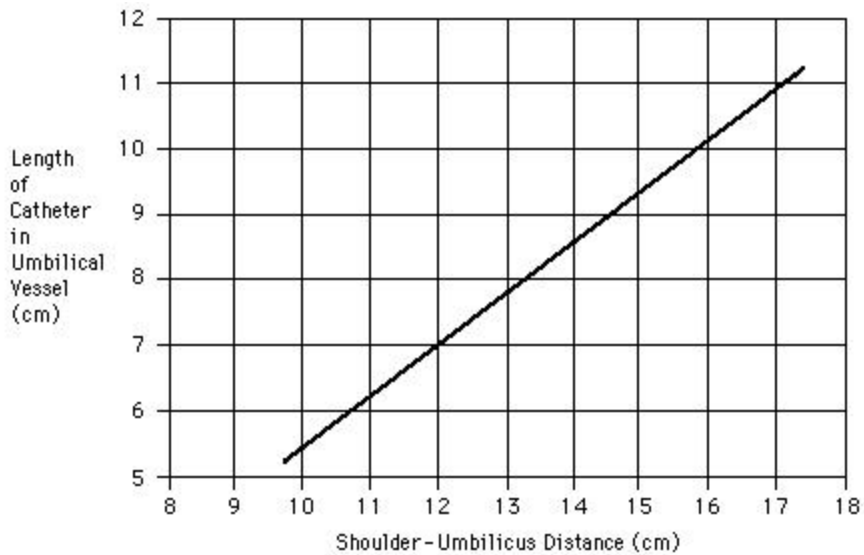
گرافهای متعددی وجود دارند که با کمک آنها میتوان تخمین زد که چه طول کاتتر باید در داخل ناف باشد تا به محل مناسب پایین برسد. ساده ترین متد بر اساس وزن نوزاد است. به طور مثال برای یک نوزاد ۱ کیلویی، کاتتر باید ۷ سانتیمتر، ۲ کیلویی ۸ سانتیمتر و ۳ کیلویی ۹ سانتیمتر به داخل برود. برای گذاشتن کاتترهای بالا از فرمول "۳×وزن (به کیلوگرم)+۹" استفاده کنید (تصویر ۲-۱۷ و ۳-۱۷ و ۴-۱۷). پس از گرفتن رادیولوژی و تأیید محل کاتتر، آنرا با سوتور و چسب در محل ثابت کنید. میتوان از یک نخ سیلک ۰-۳ یا ۰-۴ و به شکل دوختن سر کیسه استفاده کرد و سپس با یک چسب پلی آنرا در محل ثابت کنید. (تصویر ۱-۱۷)

تصویر ۱۷-۲: آناتومی مرتبط با شریان ناف



تصویر ۱۷-۳: قرار بالای کاتتر شریان ناف





عوارض کاتتریزاسیون شریان نافی:

گرچه کاتتریزاسیون شریان نافی، روش مطمئنی است و در اکثر نوزادان بخوبی تحمل میشود، اما از عوارض آن نباید غافل ماند. در برخی مواقع، کاتتر سبب بروز عوارض جدی ترومبوتیک از جمله گانگرن و نکروز ناحیه باسن و پاها میشود. در اتوپسی بسیاری از نوزادانی که کاتتر نافی داشتند، موارد فراوانی از لخته های عروقی گزارش میشود. در بررسیهای آورتوگرافی، در ۹۵٪ بیماران با کاتتر نافی، لخته های کوچک دیده شده و در اکوکاردیوگرافی، در ۵٪ نوزادان لخته های درون قلبی گزارش شده است.

هر نوزادی که کاتتر شریانی دارد، باید از نظر رنگ پاها و ناحیه باسن مرتب کنترل شود و اگر رنگ بنفش یا خاکستری در انگشتان پاها دیده شود، میتواند به علت بروز میکروآمبولی یا اسپاسم شریانی باشد. در برخی از این موارد، گرم کردن پای مقابل سبب وازودیلاتاسیون رفلکسی و افزایش خونرسانی به پای مبتلا میگردد. اما پای مبتلا را به هیچ وجه گرم نکنید زیرا با افزایش متابولیسم در بافتهای گرم شده، سبب افزایش خطر صدمات هیپوکسیک بافتی خواهید شد.

گرچه اکثریت نوزادان با تغییر رنگ انگشتان پاها، دچار مشکلات جدی نمیشوند، اما ممکن است این علامت خطر بروز مشکلات شدید عروقی باشد. عدم تشخیص به موقع کاهش پرفوزیون بافتی میتواند سبب نکروز و از دست دادن قسمتی از پا شود. اگر انگشتان پس از گرم کردن عضو مقابل، همچنان خاکستری باقی ماندند و **capillary filling** ضعیفی داشتند، یا اگر قسمتهای بیشتری از پا یا ساق تغییر رنگ پیدا کرد، باید کاتتر خارج شود. در موارد نادر، نوزاد دچار **blanching** تمام یا قسمتی از پا میشود. در این موارد کاتتر باید سریعا خارج شود تا جریان خون شریانی به پا برگردد.

اگر با خارج کردن کاتتر شریانی، پرفوزیون پا سریعا برگشت نکرد، نوزاد باید از نظر احتمال بروز عوارض جدی ترومبوتیک بررسی شود. در این موارد میتوان از سونوگرافی، داپلر یا حتی آنژیوگرافی استفاده کرد. وازودیلاتورهای سیستمیک و موضعی در درمان آنها به کار میروند. اگر یک لخته بزرگ مشاهده شود، درمان با **plasminogen**

activator چه بشکل تزریق در رگ گرفتار یا بشکل تجویز سیستمیک توصیه میشود. فواید درمان ضد ترومبوز باید با عوارض آن مقایسه شوند و خصوصا در نوزاد نارس که خونریزی داخل بطنی دارد احتمال گسترش خونریزی وجود دارد. متاسفانه در حال حاضر اطلاعات گسترده ای درباره درمان با آن در نوزادان در دست نمیباشد.

انسیدانس عفونت ناشی از کار گذاشتن کاتتر شریان نافی مشخص نیست. در یک مطالعه رتروسپکتیو، در حدود ۵٪ نوزادان دچار عفونت ناشی از کاتتر خصوصا با استافیلوکوک طلائی شده بودند.

گرچه در بسیاری از مراکز با نگرانی از کاهش جریان خون مزانتریک، نوزادانی را که کاتتر شریانی دارند تغذیه نمیکنند اما حداقل یک مطالعه کوچک نشان داده است که تغذیه با کاتتر مشکل جدی ایجاد نمیکند.

یکی از مهمترین نگرانیها در رابطه با کاتتر شریانی، اثر ناشی از خونگیری از طریق کاتتر بر روی جریان خون مغز است. خونگیری روتین از شریان ممکن است سبب تغییراتی در جریان خون و اکسیژن رسانی به مغز شود. این عارضه با کاتترهای پایین کمتر از کاتترهای بالا دیده میشود. گرچه عوارض دیررس ناشی از تغییر همودینامیکی مغز نامشخص است، اما بهتر است از خونگیری سریع یا تزریق سریع به داخل کاتتر خودداری کنید.

سایر عوارض کمتر شایع عبارتند از آمبولی هوا، پاراپلژی، هیپرتانسیون دیررس، سوراخ شدن مثانه و آنوریسم آئورت. همچنین اگر کاتتر ناخواسته خارج شود یا یکی از ارتباطات آن جدا شود، نوزاد دچار خونریزی شدید و حادی از کاتتر میشود.

درباره مدت زمانی که کاتتر در محل باقی بماند، اختلاف نظرات زیادی وجود دارد. در برخی از مراکز بندرت کاتتر شریانی میگذارند و حتما پس از چند روز آنرا خارج میکنند. اما در برخی مراکز تا سه هفته به راحتی کاتتر را در محل نگاه میدارند. مثل هر اقدام دیگری منافع و مضرات گذاشتن کاتتر شریان نافی باید به دقت بررسی شده و تا مدتی که کاتتر وجود دارد مجددا ارزیابی لزوم باقی ماندن آن صورت گیرد.

سایر کاتترهای indwelling :

در حدود ۱۰٪ موارد گذاشتن کاتتر شریان نافی ناموفق است. در این موارد گذاشتن یک کاتتر شریان محیطی از طریق پوست بهترین اقدام است. سایر روشها مثل کات دان شریان نافی یا سایر شریانها مشکلتتر بوده و احتمال بروز عوارض بیشتری دارند.

انفوزیون مایعات از طریق کاتتر شریانی:

هر کاتتر شریانی (محیطی یا نافی) باید با کمک تزریق مایعات هپارینیزه به داخل آن باز نگاه داشته شود. در بیشتر مراکز از محلولهای هپارین با رقت ۰.۲۵ تا ۱ واحد در هر میلی لیتر استفاده میشود. تفاوت در غلظت هپارین تأثیری در انسیدانس خونریزی داخل جمجمه نداشته است. گرچه محلولهای حاوی نرمال سالین، گلوکز و تغذیه وریدی را میتوان از طریق کاتتر شریانی استفاده کرد، اما یک مطالعه اخیر نشان داده که محلولهای حاوی اسیدامینه با اسمولاریته معمولی کمتر از محلولهای با غلظت کمتر سبب همولیز میشوند. از طرفی در کاتترهای شریانی محیطی بهتر است بجز نرمال سالین محلول از سایر محلولها استفاده نشود و داروها یا خون هیچوقت از راه این کاتتر تزریق نمیشود.

نمونه گیری شریانی با سوراخ کردن شریان Arterial Puncture:

نمونه گیری شریانی جهت بررسی گازهای خونی میتواند از طریق سوراخ کردن شریانهای رادیال، اولنار، تمپورال، تیبیال خلفی، یا پشت پای انجام گیرد. از نمونه گیری از شریان فمورال و براکیال باید خودداری شود زیرا تشکیل یک لخته شریانی میتواند سبب قطع عضو شده و صدمه به عصب مدیان نیز با خونگیری براکیال گزارش شده است. قبل از نمونه گیری از شریان رادیال یا اولنار بهتر است تست آلن انجام گیرد. تست آلن با فشار به دست جهت تخلیه خون از دست شروع میشود. سپس فشار را از دست و شریانی که قرار است سوراخ شود بردارید. در صورتیکه تمام دست قرمز شده و خون به دست برسد، نمونه گیری از آن شریان بی خطر است. پس از آنکه محل دقیق شریان با ترانس ایلومیناسیون یا لمس مشخص شد، محل را با پویدین یودین یا کلرهگزیدین تمیز کنید. یک سوزن شماره ۲۵ را در وضعیتی که نوک آن به سمت بالا باشد و با زاویه ۴۵ درجه برعکس جهت جریان خون به پوست وارد کنید. خون بلافاصله یا با ساکشن خفیف وارد لوله میشود. پس از خارج کردن سوزن، باید به مدت ۵ دقیقه فشار ممتدی به محل وارد شود و اگر در محل خونگیری هماتوم تشکیل نشود، از یک منطقه چندین نوبت میتوان خونگیری کرد.

مشکل اصلی با خونگیری از شریانهای محیطی آنست که نمیتوان بدون آزردن نوزاد این اقدام را انجام داد. در یک مطالعه دیده شده که خونگیری وریدی که معمولاً کمتر دردناک تلقی میشود، سبب کاهش ۱۷ میلیمتر جیوه در Pao_2 و ۶ میلیمتر جیوه در $Paco_2$ میگردد. مصرف ضد دردهای موضعی مانند ترکیب EMLA در حال حاضر توصیه میشود.

تخلیه محتویات فضای جنب:^۱

ورود به فضای پلور و تخلیه محتویات آن (هوا، خون، لنف، افیوژن یا آمپیم) یکی از اقدامات تشخیصی درمانی طب نوزادان است و انجام فوری آن در موارد پنوموتوراکس فشارنده برای حفظ جان نوزاد ضروری است. وسایل مورد نیاز برای توراستنز عبارت است از:

دستکش استریل، ماده ضد عفونی کننده (بتادین)، ست پانسمان شامل: رسیور، گالی پوت، پنست، پنبه و گاز استریل آنژیوکت شماره 20G یا 18G، سه راهی و سرنگ ۲۰ یا ست سرم، ظرف آب، گاز وازلینه، چسب مراحل توراستنز در پنوموتوراکس فشارنده عبارتست از:

۱- کاهش شدت هیپوکسی در نوزاد با تجویز اکسیژن اضافه
۲- قرار دادن نوزاد در وضعیت مناسب: بهتر است نوزاد در وضعیت **supine** خوابانده شود در حالیکه با قرار دادن ملافه زیر سروتنه، سمت مبتلا ۳۰ درجه بالاتر از سطح افق قرار گرفته است.

۳- آماده کردن وسایل مورد نیاز

۴- ضد عفونی پوست در محل توراستنز: بهتر است فضای بین دنده ای چهارم یا پنجم در خط میدکلاویکلر یا آگزیلاری قدامی برای توراستنز انتخاب شود (تصویر ۵-۱۷)

۵- ورود آنژیوکت به داخل قفسه سینه: بهتر است آنژیوکت با زاویه ۴۵ درجه نسبت به سطح پوست در جهت سر نوزاد از لبه فوقانی دنده تحتانی در فضای مورد نظر وارد پوست شود و به محض احساس کاهش مقاومت (pop)

¹ Thoracentesis

با کاهش زاویه تا حد ۱۵ درجه و ثابت نگهداشتن ماندن، فقط قسمت پلاستیکی آنژیوکت به داخل قفسه سینه فرو برده شود.

۶- خارج کردن ماندن و اتصال انتهای آنژیوکت به ست سرمی که انتهای دیگر آن داخل ظرف آبی است که حدود یک متر پایین تر از سطح بدن نوزاد قرار دارد

۷- پانسمان محل ورود آنژیوکت با گازوازلینه و چسب پس از قرار دادن لوله در قفسه صدی

۸- خارج کردن آنژیوکت در موارد انجام توراستنز در حین انتقال نوزاد و یا شرایط مشابه که امکان استفاده از ست سرم و ظرف آب میسر نیست می توان انتهای آنژیوکتی را که داخل قفسه سینه قرار داده شده است از طریق سه راهی به سرنگ ۲۰ متصل نمود و با تغییر جهت سه راهی بطور متناوب هوای موجود در پلور را آسپیره و تخلیه نمود.

مراحل توراستنز برای تخلیه مایعات داخل پلور مشابه توراستنز برای تخلیه هوا در پنوموتوراکس فشارنده است. البته بهتر است نوزاد در وضعیت کاملاً "supine خوابیده باشد و اگر حجم مایع داخل پلور کم است نوزاد به سمت مبتلا چرخانده شود و آنژیوکت از خط زیر بغلی قدیمی یا میانی وارد توراکس شود. انجام توراستنز با تکنیک نادرست شانس بروز عوارض از جمله عفونت، خونریزی، صدمه به بافت ریه و اعصاب بین دنده ای و سوراخ کردن دیافراگم، کبد یا طحال را افزایش می دهد.

قرار دادن لوله قفسه صدی (Chest Tube)

قرار دادن لوله قفسه صدی یکی از روشهای موثر در مان پنوموتوراکسهای با یا بدون علامت در نوزادان تحت درمان با دستگاههای تهویه مصنوعی می باشد. همچنین در پنوموتوراکس های خود به خودی علامت دار نیز قرار دادن لوله قفسه صدی به منظور تخلیه هوای جمع شده در فضای پلور ضروری است. گاهی هم برای تخلیه آمپیم، شیلوتوراکس، هموتوراکسهای متعاقب اعمال جراحی، قراردادن لوله قفسه صدی اندیکاسیون دارد.

وسایل مورد نیاز برای قرار دادن لوله قفسه صدی عبارتست از:

ماسک، گان و دستکش استریل، ماده ضد عفونی کننده (بتادین)، تیغ بیستوری شماره ۱۱ یا ۱۵، سوزن و نخ بخیه (بهتر است از نخ Silk یا سایر نخ های غیر جذبی به اندازه ۰-۳ استفاده شود)، ست مخصوص قرار دادن Chest tube شامل: سینی، گالی پات، رسیور، پنست، شان، پنس شان و شان پرفوره، دسته بیستوری، هموستات صاف و خمیده، سوزن گیر، قیچی، نخ، پنبه و گاز استریل، لوله قفسه صدی با اندازه مناسب (شماره 10F برای نوزادان با وزن کمتر از ۲ کیلوگرم و شماره 12F برای نوزادان با وزن بیش از ۲ کیلوگرم)، Chest bottle، سرم نرمال سالین، محلول لیدوکائین ۱٪ و سرنگ انسولین، گاز وازلینه، چسب، ساکشن Gamgo (اختیاری)

مراحل قرار دادن لوله قفسه صدی عبارتست از:

۱- قرار دادن نوزاد در وضعیت مناسب:

بهتر است نوزاد در وضعیت به پشت خوابانده شود و با قرار دادن ملحفه زیر سر و تنه، سمت مبتلا به پنوموتوراکس ۷۵-۶۰ درجه بالاتر از سطح افق قرار گیرد و دست و بازوی همان طرف بالای سر نوزاد نگهداشته شود

۲- انتخاب وسایل مناسب و آماده کردن Chest bottle

بہتر است حداقل مقدار مورد نیاز (حدود ۲۰۰ میلی لیتر) نرمال سالین در شرایط استریل داخل chest bottle ریخته شود، بطوریکه حداکثر ۱ سانتیمتر از لوله موجود در chest bottle زیر سطح آب قرار گیرد.

۳- Prep Drape و موضع ورود لوله قفسه ء صدری:

مناسبترین محل برای لوله قفسه ء صدری چهارمین یا پنجمین فضای بین دنده ای در فاصله بین خطوط زیر بغلی قدامی و میانی است.

* معمولاً " نوک پستان در محاذات چهارمین فضای بین دنده ای است.

۴- بی حس کردن موضع با تزریق لیدوکائین ۱٪

۵- ایجاد برش پوستی:

بہتر است برش به طول حدود ۰/۷۵ سانتیمتر در یک فضای بین دنده ای پائین تر از فضای مورد نظر برای وارد کردن chest tube داده شود (تصویر ۶-۱۷) و یا با پائین کشیدن پوست قبل از برش، مسیر ۲ در ناحیه زیر پوست بوجود آید. بدین ترتیب طول مسیر حرکت لوله در زیر پوست مانع ورود هوا به داخل فضای پلوری میشود.

۶- وارد کردن لوله قفسه صدری به داخل فضای پلور:

بہتر است ابتدا لوله قفسه ء صدری در وسط نوک باز شده هموستات خمیده قرار گیرد سپس هموستات بسته شود و هموستات و لوله قفسه صدری با هم و از بالای دنده تحتانی فضای مورد نظر با اعمال فشار نسبی وارد قفسه سینه شود و پس از داخل شدن تمام سوراخهای لوله قفسه صدری به داخل بدن، هموستات باز شده و از محل پوستی خارج شود. در این مرحله وقت فراوانی لازم است تا لوله قفسه صدری همراه با هموستات از بدن خارج شود.

۷- اتصال لوله قفسه صدری به chest bottle

خروج حباب هوا و یا داشتن اسپلاسیون در ستون مایع داخل chest bottle علامت کارکرد صحیح لوله قفسه صدری می باشد.

۸- مسدود کردن فضای دور لوله قفسه صدری در مقابل عبور هوا با زدن یک بخیه ساده در محل برش پوستی و در مجاورت لوله قفسه صدری.

۹- فیکس کردن لوله قفسه صدری با استفاده از دنباله نخ بخیه

۱۰- پانسمان محل ورود لوله قفسه صدری به داخل پوست

۱۱- پانسمان لوله قفسه صدری با ساکشن Gamgo (اختیاری):

برای ایجاد فشار منفی به منظور تخلیه هوای موجود در فضای پلور می توان از دو chest bottle که بصورت

سری به هم متصل شده اند و تحت فشار منفی ۲۰-۱۰ سانتیمتر آب قرار دارند استفاده شود (تصویر ۷-۱۷)

پس از رفع نیاز به ادامه نگهداری لوله قفسه صدری با دردسترس بودن ست پانسمان، گازوازلین، چسب، دستکش استریل و ماده ضد عفونی کننده (بتادین) طی مراحل زیر می توان لوله قفسه صدری را خارج نمود:

۱- باز کردن پانسمان اطراف لوله قفسه صدری

۲- ضد عفونی محل ورود لوله قفسه صدری با بتادین

۳- آماده کردن قطعه گاز استریل به ابعاد حدود ۲×۲ که در سطح آن تکه کوچکی گاز وازلین قرار می گیرد.

۴- باز کردن نخ اطراف لوله قفسه صدری

۵- خارج کردن لوله قفسه صدري:

برای جلوگیری از ورود هوا به فضای پلور در این مرحله بهتر است در حالیکه محل ورود لوله قفسه صدري به داخل پلوربا انگشت اشاره دست غیر غالب لمس می شود، لوله قفسه صدري کلامپ شده را بتدریج از قفسه سینه خارج نمود و به محض احساس خروج لوله از داخل جدار سینه، با فشار انگشت مانع مکش هوا به داخل فضای پلور شده و سپس لوله را بطور کامل از زیر پوست بیرون آورد.

۶- قرار دادن گاز آماده شده در محل ورود لوله قفسه صدري

۷- نفوذ ناپذیر کردن پانسیمان نسبت به هوا با استفاده از چسب

عوارض قرار دادن لوله قفسه صدري:

خونریزی بدلیل ترومای وارد بر عروق بین دنده ای، زیر بغلی، پولمونری و mammary داخلی.

فلج دیافراگم یا اوانتراسیون بدلیل صدمه به عصب فرنیک

فلج هورنر بدلیل صدمه به دومین گانگلیون سمپاتیک واقع در اولین فضای بین مهره های توراسیک

ایجاد فیستول برونکوپلورال بدلیل صدمه به بافت ریه

صدمه به نسج پستان، دیافراگم، کبد، طحال

شیلوتوراکس بدلیل صدمه به عروق لنفاوی داخل توراکس

بد قرار گرفتن لوله قفسه صدري (بیرون بودن سوراخ های لوله، قرار گرفتن لوله در نسج زیر جلدی، عبور نوک لوله

از مדיاستن قدامی)

انسداد لوله قفسه صدري بدلیل لخته شدن خون یا وجود ترشحات غلیظ

نشست محتویات مایع پلور (آب، الکترولیت، پروتئین، لئوسیت و شیلومیکرون)

عفونت

آمفیزم زیر جلدی

اسکارپوستی

خلاصه:

اقدامات تهاجمی زیادی در بخشهای نوزادان انجام میگرددکه معمولاً توسط پزشکان اطفال یا فوق تخصص نوزادان

صورت گرفته و به همین دلیل آشنائی پزشک با این اقدامات جهت مراقبتهای بهتر ضروری میباشد.

فصل ۱۸: آشنائی با برخی موارد بالینی تهویه مکانیکی

مورد شماره ۱:

نوزاد پسری با وزن ۹۲۰ گرم در هفته ۲۷ حاملگی از طریق زایمان طبیعی از یک مادر ۲۲ ساله متولد شده است. عدد آپگار دقیقه اول او ۱ و دقیقه پنجم ۵ بوده است. بعلت شدت دیسترس تنفسی در اتاق زایمان انتوبه شده و پس از تثبیت وضعیت نوزاد در دقیقه دهم پس از تولد اولین دوز سورفکتانت را دریافت نمود. پس از انتقال به بخش مراقبتهای ویژه نوزادان، تحت درمان با ونتیلاتور **Pressure-limited, time-cycled** با تنظیمات زیر قرار گرفت:

PIP: 22 cmH2O PEEP: 4 cmH2O Rate: 40 /minute
TI: 0.35 sec I/E Ratio: 1:3 Flow: 7 L/min FiO2: 60%

مقادیر آزمایش شده در اولین ABG قابل قبول بوده و در رادیوگرافی قفسه صدری (تصویر ۱-۱۸)، کاهش حجم ریه، و تصاویر رتیکولوگرانولر مشهود بود. در ساعت ۱۲ پس از تولد بعلت عدم توانائی در کاهش تنظیمات دستگاه، دومین دوز سورفکتانت تجویز شد. یکساعت پس از آن، شدت رترکسیون نوزاد در زیر ونتیلاتور افزایش یافته و در آزمایش ABG بعدی مقادیر زیر مشاهده شد:

pH: 7.18 PaO2: 35 PaCO2: 58 Bicarbonate: 21
Base Deficit: _8

صداهای تنفسی در دو طرف قرینه اما کاهش یافته بود. ترانس ایلومیناسیون قفسه سینه در هر دو طرف منفی بود. رادیوگرافی تکرار شد (تصویر ۲-۱۸). تشخیص اولیه این نوزاد چیست و علت بدتر شدن وضعیت او چه بوده است؟

بحث:

تشخیص اولیه با توجه به سن حاملگی کم نوزاد و نداشتن شواهدی دال بر عفونت داخل رحمی، سندرم دیسترس تنفسی نوزادان (RDS)^۱ است. با توجه به رادیوگرافی قفسه سینه که کاهش حجم ریه و نمای Airbronchogram و تصاویر ground glass در هر دو ریه مشاهده میشود، هیپو ونتیلیسیون (کم بودن تهویه ریه ها) ثانویه به بدتر شدن بیماری اولیه علت عدم پاسخ به درمانهای انجام شده است. معمولا سیر بیماری RDS در ۴۸-۷۲ ساعت اول عمر پیشرونده بوده و افزایش آتلکتازی در ریه ها سبب بروز هیپوکسی و هیپرکاپنی، افزایش رترکسیون عضلات فرعی تنفسی و بدتر شدن وضعیت نوزاد میگردد.

تشخیصهای افتراقی که باید جهت وخامت حال نوزاد در نظر گرفت شامل:

- ۱- PDA^۲ یا باز ماندن مجرای شریانی
- ۲- سپسیس
- ۳- خونریزی داخل بطنی^۳
- ۴- سندرمهای نشت هوا^۴
- ۵- انسداد لوله تراشه یا جابجایی آن به مری و خارج شدن ناخواسته لوله
- ۶- عدم تناسب تنظیمات ونتیلاتور با نوزاد و هیپو ونتیلیسیون ناشی از آن است که همه از عوارض RDS یا درمان با ونتیلاتور هستند و با شواهد بالینی میتوان برخی از آنها را کنار گذاشت.

باز ماندن مجرای شریانی: در فاز اولیه بیماری، معمولا داکتوس باز بوده و بعلت مقاومت زیاد عروق ریه شنت زیادی از طریق داکتوس نمیتواند برقرار باشد. از روزهای دوم یا سوم پس از تولد که مقاومت عروق ریه کاهش مییابد، شانتهای چپ به راست از طریق داکتوس سبب افزایش جریان خون ریه و افزایش مشکلات تنفسی میگردد. سپسیس: عفونتهای داخل رحمی خصوصا با استرپتوکوک بتا همولیتیک گروه B یک احتمال است. هیپوتانسیون، خونرسانی ضعیف به بافتها و وجود اسیدوز علیرغم اکسیژناسیون کافی، از این تشخیص حمایت میکند. ممکن است نوزادان با سپسیس احتیاج به حمایت تنفسی کمتری داشته اما حمایتهای دیگر از قبیل کنترل و درمان فشار خون و عفونت اولیه ضروری است.

خونریزی داخل بطنی: یک مشکل شایع خصوصا در نوزادانی است که سیر بیماری شدید داشته، نوسانات فشار خون در آنها زیاد است یا دچار پنوموتوراکس میشوند. علائم بالینی در موارد خونریزی شدید در ۷۲-۴۸ ساعت عمر نمایان میگردد. افت هماتوکریت، فونتال برجسته، تشنج یا کما به این تشخیص کمک میکند.

سندرمهای نشت هوا: یک عارضه نسبتا شایع در نوزادی است که تهویه مکانیکی میشود. این نکته را باید بخاطر سپرد که در یک قفسه سینه کوچک، صداهای تنفسی بخوبی انتقال یافته و معاینه فقط با یک گوشی ممکن است گمراه کننده باشد. استفاده از ترانس ایلومیناسیون و در نهایت رادیوگرافی قفسه سینه تشخیصی است.

با رد کردن علل فوق به این تشخیص میرسیم که این نوزاد بعلت هیپو ونتیلیسیون ناشی از سیر بیماری بدتر شده و حمایتهای تنفسی که در آغاز شروع شده بودند اکنون کفایت نمیکند. در این مواقع افزایش فشار متوسط راههای هوایی (MAP)^۵ با افزایش PIP^۱ یا زمان دم یا افزایش متوسط PEEP^۲ کمک کننده است.

¹ Respiratory Distress Syndrome

² PDA:Patent Ductus Arteriosus

³ IVH:Intraventricular Hemorrhage

⁴ ALS:Air Leak Syndromes

⁵ MAP:Mean Airway Pressure

مورد شماره ۲:

نوزاد ترم پسر با وزن ۳۷۱۰ گرم از مادر ۲۸ ساله با زایمان طبیعی متولد شد. مایع آمنیوتیک در هنگام تولد نوزاد آغشته به مکنونیوم بود. آپگار دقیقه اول و پنجم به ترتیب ۵ و ۷ بودند و علیرغم نیاز به اکسیژن در اتاق زایمان آسپیراسیون تراشه و ساکشن مکنونیوم داخل راههای هوایی نیاز نشد. بعلت باقی ماندن سیانوز با دادن اکسیژن ۱۰۰٪ با اکسی هود و افزایش تاکی پنه، نوزاد به بخش مراقبتهای ویژه بیمارستان دیگری منتقل شد. در حین انتقال تهویه با ماسک و بگ انجام شد. در ساعت ۵ تولد انتوبه شده و تحت تهویه مکانیکی قرار گرفت. تنظیمات دستگاه به قرار زیر بود:

FiO2: 1 Rate:60/min PIP:30 cmH2O PEEP: 4 cmH2O
TI:0.4 sec Flow:8L/min

رادیوگرافی بیمار در زمان پذیرش در تصویر شماره ۳-۱۸ مشاهده میشود. آزمایش گازهای خون به قرار زیر گزارش شد:

pH:7.37 PaCO2: 43 PaO2: 32 Base Excess:0 O2Sat:70% Bicarbonate:21
در معاینه فیزیکی یک نوزاد ترم سیانوتیک با دیسترس تنفسی شدید، و در سمع ریه ها مختصری رال داشت. سופل هولوسیستولیک ۲/۶ و افزایش صدای دوم قلبی شنیده میشود. کبد اندازه طبیعی داشته و ادم محیطی نداشت. تشخیص شما چیست؟

بحث:

تشخیص این نوزاد در درجه اول باقی ماندن فشار اولیه ریه (PPHN)^۳ است که معاینه بالینی، ABG و رادیوگرافی نوزاد به این تشخیص کمک میکنند. وجود شرح حالی دال بر آسپیراسیون مکنونیوم نیز در تشخیص مهم است اما با توجه به آنکه در رادیوگرافی بجز خطوط اطراف نافی که نشانه وجود مایع ریوی در حال پاک شدن است نکته غیر طبیعی دیگری وجود ندارد، تشخیص اولیه پنومونی مکنونیومی مطرح نیست. PPHN در نوزادان ترم سیانوتیک که اختلال ساختاری قلب نداشته و شدت سیانوز متناسب با شدت بیماری ریه نیست بعنوان اولین تشخیص مطرح میگردد. PPHN میتواند به همراه بسیاری از بیماریهای دیگر مانند RDS، آسپیراسیون مکنونیوم، پنومونی های باکتریال، هرنی دیافراگماتیک مادرزادی و آسفکسی دیده شود. در این موارد اکسیژناسیون نوزاد با تغییرات کوچک در FiO2 نوسانات زیادی پیدا کرده و همچنین با گریه کردن یا تحریک نوزاد سیانوز شدت مییابد. اگر اشباع اکسیژن خون قبل (دست راست) و بعد از داکتوس (پای چپ) با کمک پالس اکسیمتر یا ABG مقایسه شوند تفاوت بیش از ۵٪ در پالس اکسیمتری یا بیش از ۱۰ میلیمتر جیوه در خون شریانی قبل و بعد از داکتوس نشانه وجود شنت قابل توجه از طریق داکتوس میباشد. در موارد هیپوکسی شدید با PaO2 کمتر از ۴۰ و اسیدوز متابولیک ممکن است تفاوت اندکی در این نمونه ها دیده شوند. تشخیص PPHN با اکوکاردیوگرافی قطعی میشود. درمان نوزاد مبتلا به PPHN با ونتیلاتور مشکل بوده و معمولا در ابتدا نیاز به تنظیمات بالای ونتیلاتور منجمله استفاده از ریتهای زیاد، فشارهای بالای دمی، زمان دم طولانی با کنترل نسبت دم به بازدم (زیرا بازدم خیلی کوتاه منجر به تخلیه ناکافی ریه ها و افزایش PaCO2 میشود) و فلوی کافی است. هدف، برقراری آلکالوز تنفسی و نگاه داشتن

¹ PIP:Peak Inspiratory Pressure

² PEEP:Positive E

³ PPHN:Persistent Pulmonary Hypertension

اکسیژناسیون بیمار در حد قابل قبول است تا بتدریج فشار پولمونر کاهش یافته و نوزاد با شرایط زندگی خارج رحمی عادت کند. سایر درمانهای نگاه دارنده در فصل ۱۱ آمده است.

در مورد این نوزاد تشخیص PPHN با اکوکاردیوگرافی تایید شد. هیپرونتیلیاسیون خفیف و مصرف بیکربنات جهت برقراری آلکالوز شروع شد و از فنتانیل بعنوان داروی سداتیو استفاده شد. پس از ۲ ساعت ABG بیمار به قرار زیر شد:

pH:7.51 PaCO2:29 PaO2:72 O2Sat:97% Base Excess:+5

۸ ساعت بعد بدنبال هیپرونتیلیاسیون، پنوموتوراکس سمت راست ایجاد شده و chest tube کار گذاشته شد. اما وضعیت نوزاد بدتر شد. تهویه نوزاد با نوسان ساز پرتواتر^۱ آغاز شد و در صورت امکان تجویز منوکسید نیتروژن استنشاقی^۲ اندیکاسیون دارد. در مدت ۶ روز بعدی فشار پولمونری به تدریج کاهش یافته و نوزاد از تهویه پرتواتر به تهویه مکانیکی مرسوم^۳ برگشته و سپس از دستگاه تهویه جدا شد. در معاینه اکوکاردیوگرافی بعدی هیچ ضایعه قلبی-عروقی یافت نشده و در پیگیریهای بعدی شیرخوار طبیعی بود.

مورد شماره ۳:

نوزاد دختر با وزن ۸۳۰ گرم از مادر ۲۵ ساله در هفته ۲۶-۲۷ حاملگی در بیمارستان بدون امکانات مراقبت ویژه متولد شد. زایمان طبیعی با نمایش سر و آپگار ۴ و ۶ در دقایق اول و پنجم داشت. جداشدگی جفت حدود ۱۰٪ مشاهده گشت. اکسیژن با هود به میزان ۶۰٪ داده شده اما دیسترس تنفسی پیشرونده ای آغاز شده بود. جهت انتقال نوزاد اطلاع داده شد و نوزاد توسط تیم انتقال در ساعت سوم زندگی انتوبه شده و با تهویه دستی سریع منتقل شد. رادیوگرافی قفسه سینه در هنگام پذیرش، نشان دهنده RDS بود. سورفکتانت از طریق لوله تراشه تجویز شد و نوزاد تحت تهویه مکانیکی با تنظیمات زیر قرار گرفت:

Rate: 60/min PIP:22 cmH2O PEEP:4 cmH2O FiO2:80% Flow:8L/min I/E Ratio:1/1.5

وضعیت نوزاد در ۴۸ ساعت اول بستری ثابت مانده و دوز دوم سورفکتانت پس از ۶ ساعت تجویز شد و بتدریج FiO2 به ۶۰٪ کاهش یافت. مایعات داخل وریدی به میزان ۸۵ mL/kg/d در روز اول شروع شده و بتدریج در روزهای آتی افزایش داده شد. در روز سوم جهت حفظ ABG مناسب، تنظیمات دستگاه افزایش داده شد و PIP:۲۶ و PEEP:۶ انتخاب شد. تعداد ضربان قلب ۱۸۰-۱۶۰ در دقیقه و فشار خون نوزاد ۵۵/۲۵ گزارش میشد. تغییرات یافت شده در معاینه فیزیکی شامل نبضهای جهشی، سופل ۶/۲ سیستولیک و رالهای مرطوب در هر دو ریه بود. علیرغم محدودیت مایعات و تجویز یک نوبت فوروسمید در طی ۴۸ ساعت بعدی، امکان جداسازی نوزاد از دستگاه تهویه فراهم نشد. رادیوگرافی نوزاد در روز سوم تولد در تصویر ۴-۱۸ مشاهده میشود. تشخیص شما در مورد عدم امکان جداسازی نوزاد و وضعیت بالینی بدتر شونده او چیست؟

بحث:

¹ HFOV: High Frequency Oscillatory Ventilation

² iNO: inhaled Nitric Oxide

³ Conventional Mechanical Ventilation

علت وخامت وضعیت این نوزاد و عدم امکان جداسازی او از دستگاه تهویه مکانیکی باز ماندن مجرای شریانی (PDA)^۱ میباشد. در رادیوگرافی، احتقان آئوئولها، ادم پولمونری و بزرگی قلب نشانه های مراحل اولیه نارسائی احتقانی قلب و منطبق با PDA میباشد. اکوکاردیوگرافی این تشخیص را تأیید کرد. دهلیز و بطن چپ گشاد و شانت قابل ملاحظه ای از طریق PDA برقرار بود. PDA در نوزادان نارس شایعتر بوده و بطور معمول پس از ۵-۲ روز از هنگام تولد که فشار شریان پولمونری بتدریج کاهش مییابد، علامت دار میگردد. تشخیص PDA علامت دار و افتراق ادم پولمونری ناشی از این مشکل با سایر علل بیماریهای زمینه ای ریه جهت درمان مطلوب نوزاد نارس وابسته به دستگاه ضروری است. ممکن است معاینه بالینی و رادیوگرافی قفسه سینه به تنهایی جهت تشخیص کافی نباشند و دیده شده ۱۱٪ موارد PDA با شنت قابل ملاحظه چپ به راست میتواند بدون سوفل قلبی باشد که PDA بی صدا نامیده میشوند و اکوکاردیوگرافی یا داپلر رنگی در این موارد تشخیص را قطعی میکند. نحوه درمان PDA علامت دار هنوز مورد اختلاف است اما محدودیت مایعات دریافتی به همراه فوروسمید تزریقی، حفظ هماتوکریت نوزاد بیش از ۳۵٪، درمان نارسائی احتقانی قلب و در موارد شکست درمانهای فوق، استفاده از داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی مانند ایندومتاسین و ایبوبروفن توصیه میگردند. مصرف ایبوبروفن ارجح است زیرا مطالعات اخیر نشان داده که بروفن کمتر نفروتوکسیک بوده و اثرات کمتری بر روی همودینامیک مغز دارد.

مورد شماره ۴:

نوزاد پسری با وزن ۱۰۶۰ گرم پس از انتقال مادر به یک مرکز مراقبتی سطح سوم بعلت پارگی زودرس کیسه آب مادر با زایمان طبیعی در هفته ۲۸ حاملگی متولد شد. نوزاد در هنگام تولد بدحال بوده و پس از انجام مراحل اولیه احیا بعلت سیانوز و عدم پاسخ مناسب به تهویه با ماسک و بگ در دقیقه پنجم پس از تولد انتوبه شد. آپگار دقیق ۱ و ۵ به ترتیب ۲ و ۵ بودند. تلاش جهت تعبیه کاتتر نافی ناموفق بوده و ABG گرفته شده از شریان رادیال مقادیر زیر را نشان دادند:

pH:7.14 PaCO₂:60 PaO₂: 48 Bicarbonate: 4

نوزاد سریعاً به بخش مراقبتهای ویژه منتقل شده و تزریق سورفکتانت در دقیقه ۲۰ پس از تولد صورت گرفته و به دستگاه تهویه مکانیکی با تنظیمات زیر متصل شد:

PIP: 24 PEEP:5 Rate:50/min FiO₂:100% Ti:0.4 sec

در معاینه بالینی نوزاد نارس با دیسترس تنفسی شدید و هواگیری کم ریه ها بوده و رادیوگرافی قفسه سینه پس از ۲ ساعت از تولد نمای کلاسیک RDS را نشان میداد (تصویر ۵-۱۸). نوزاد بسیار هیپوتون و شل بوده و در سونوگرافی جمجمه که در ساعت ۸ تولد انجام گرفت، خونریزی داخل کورویئید پلکسوس راست گزارش شد. در طول ۱۲ ساعت بعدی، نوزاد به افزایش تهویه نیاز یافته و تنظیمات زیر برقرار شد:

PIP:26 PEEP:6 rate:60/min

در ساعت ۲۰ پس از تولد گزارش ABG به قرار زیر بود:

pH:7.01 PaCO₂:90 PaO₂:45 Base Deficit: 9.5

در معاینه بالینی افزایش قطر قدامی خلفی قفسه سینه و کاهش صداهای قلبی مشهود بوده، اما در ترانس ایلومیناسیون دو طرف قفسه سینه تفاوتی دیده نشد. جهت کنترل نوزاد رادیوگرافی بعدی درخواست شد (تصویر ۶-۱۸). با توجه به وخامت وضعیت نوزاد و رادیوگرافی فوق تشخیص شما چیست؟

^۱ PDA:Patent Ductus Arteriosus

بحث:

تشخیص بر مبنای رادیوگرافی و وجود نقاط پراکنده رادیو لوسنت خطی یا کیستیک در هر دو ریه و پرهوایی کلی ریه ها، آمفیزم بینابینی ریه ها^۱ میباشد. در یک نوزاد نارس که تحت تهویه مکانیکی قرار دارد و بد حال میشود علل وخامت وضعیت او میتواند دلایل زیر باشد که باید سریعا بررسی شده و برطرف شوند:

۱- تنظیمات ناکافی ونتیلاتور که میتوان موقتا نوزاد را با بگ دستی تهویه نمود و در صورت بهبود اکسیژناسیون، افزایش تعداد ضربان قلب و فشار خون، احتمالا نیاز به تهویه با فشار و ریت بالاتر میباشد. ۲- نقص ونتیلاتور: در این موارد پس از جدا کردن نوزاد از ونتیلاتور باید دستگاه را چک کرده و به آلامهای دستگاه توجه نمود. معمولا نوزاد به تهویه دستی خوب پاسخ داده و با ونتیلاتور دچار افت اشباع اکسیژنی می شود. ۳- انسداد لوله تراشه و جایگزینی غلط یا جابجایی لوله: در حین تهویه دستی باید به حرکات قفسه سینه توجه کرده و صداهای تنفسی دو طرفه سمع شوند. در موارد جابجایی یا خارج شدن لوله، در یکطرف یا هر دو طرف قفسه سینه کاهش صدا داشته و حرکات قفسه سینه کاهش می یابند. استفاده از کاپنوگرام به تشخیص گرفتگی لوله کمک میکند. ۴- سندرمهای نشت هوا که با ترانس ایلومیناسیون قفسه سینه و در صورت شک قوی به وجود پنوموتوراکس، استفاده از یک آنژیوکت جهت تخلیه هوا سبب قطعی شدن تشخیص میگردد.

در نوزاد مورد بحث همه احتمالات فوق بررسی شده و رد شد، اما رادیوگرافی قفسه سینه نشاندهنده وجود آمفیزم بینابینی ریه بود که یکی از انواع سندرمهای نشت هوا می باشد (به فصل ۱۳ رجوع کنید). درمان PIE مورد اختلاف است و در موارد شدید اغلب بی نتیجه است. درمان در وهله اول باید متوجه کاهش تنظیمات دستگاه خصوصا PIP و PEEP باشد. همچنین تهویه با ریتهای سریعتر و فشار پائین تر به کاهش این عارضه کمک میکند. تهویه با حجم کم با کمک نوسان سازهایی پر تواتر پیشنهاد می شود. در موارد PIE یکطرفه، انتوبه کردن انتخابی ریه مقابل و خواباندن نوزاد روی سمت مبتلا منجر به تهویه کمتر ریه مبتلا و کاهش آمفیزم ریه می شود. مورد شماره ۵:

نوزاد پسر با وزن ۴۶۵۰ گرم به علت دیسترس تنفسی پیشرونده به بخش مراقبتهای ویژه ارجاع شد. مادر ۳۶ ساله و حاملگی چهارم او بود. زایمان به روش سزارین بعلت CPD و افت ضربان قلب جنین با بی حسی اپیدورال انجام گرفت. در هنگام تولد نوزاد آغشته به مکنونیوم بوده و آپگار دقیقه اول ۱ بود که پس از اقدامات احیا شامل انتوباسیون و ساکشن مکنونیوم داخل تراشه در دقیقه پنجم به ۳ و در دقیقه دهم به ۷ رسید. پس از برقراری تهویه منظم خودبخودی در اتاق عمل اکستوبه شده و با گرفتن اکسیژن از طریق اکسی هود، اشباع اکسیژن حدود ۸۷٪ نشان داد. در دقیقه ۹۰ پس از تولد به علت افت اشباع اکسیژن و عدم پاسخ مناسب به تهویه با ماسک و بگ، مجددا انتوبه شده و پس از تجویز گلوکز وریدی و یک نوبت بیکربنات از طریق رگ محیطی با تهویه دستی به مرکز مجهزتری منتقل شد. در معاینه نوزاد ترم LGA با دیسترس متوسط تنفسی ارزیابی شده و در قاعده هر دو ریه رالهای مرطوب شنیده میشد. بر روی پیشانی نوزاد، اکیموز مشهود بود. در معاینه عصبی، رفلکسهای نوزادی کاهش یافته و تنوس عضلانی ضعیف بود. کلونوس پایدار آرنج و قوزکهای پا دیده میشد. رادیوگرافی سینه در بدو ورود منطبق بر سندرم آسپیراسیون مکنونیوم بود (تصویر ۷-۱۸). نوزاد تحت تهویه مکانیکی قرار گرفته و ظرف ۲۴ ساعت بعدی FiO2 از ۸۰٪ به ۳۰٪ کاهش داده شد. پس از نمونه گیری کشتها، آنتی بیوتیک وریدی شروع شد. انفوزیون گلوکز ۱۰٪ بعلت هیپوگلیسمی پایدار به ۱۲.۵٪ تبدیل شد. با توجه به تشنجات کلونیک نوزاد احتمالا ناشی از

^۱ PIE: Pulmonary Interstitial Emphysema

آسفسکی زمان تولد، فنوباربتال وریدی تجویز گشت. ظرف ۷۲ ساعت بعدی مشکلات متعددی بدلیل گرفتگی لوله تراشه ناشی از ترشحات فراوان و نیاز به ساکشن مکرر تراشه ایجاد شد. در طی این مدت ۳ نوبت لوله تراشه به دلیل گرفتگی احتمالی تعویض گشت. در روز سوم تولد ف در معاینه سوپل ۳/۶ هولوسیتولیک سمع شده و مشاوره قلب انجام گرفت. در اکو کاردیوگرافی،^۱ VSD بزرگ با شنت چپ به راست گزارش گردید و جهت نوزاد درمان با دیگوکسین وریدی و محدودیت مایعات در نظر گرفته شد. بتدریج تنظیمات دستگاه کاهش داده شد و سعی در اکستوباسیون نوزاد شد که تلاشهای متعدد در این جهت، بی نتیجه ماند و هر بار بیمار پس از اکستوباسیون دچار سیانوز، هیپرکاپنه و استریدور می گشت. با توجه به استریدور پس از اکستوباسیون، جهت نوزاد مشاوره ENT صورت گرفته و پیشنهاد برونکوسکوپی شد که در روز ۱۳ پس از تولد، به اتاق عمل رفته و تشخیص تراکتومالاسی توسط پزشک داده شد. رادیوگرافی ریه در روز ۱۶ پس از تولد، نشانگر پرهوایی شدید دوطرفه ریه ها و کاهش حجم در لوب فوقانی راست (تصویر ۸-۱۸) بود. بدلیل عدم موفقیت در اکستوبه کردن بیمار و با توجه به بیماری مادرزادی قلبی، اقدام بعدی تشخیصی شما چیست؟

بحث:

شکست در اکستوباسیون بیمار دلایل متعددی دارد که در فصل ۳ ذکر شده اند. علتهای اصلی شامل مشکلات ریوی، راههای هوایی فوقانی، قلبی عروقی، سیستم اعصاب مرکزی و علل متفرقه می باشد. قبل از اکستوباسیون باید سعی کرد تا تنظیمات دستگاه به حداقل رسانده شده و بیمار با این تنظیمات، وضعیت ثابتی داشته باشد. معمولا MAP^۲ کمتر از ۷ و $FiO_2 < 40\%$ و ریتهای پایین (کمتر از ۱۲ در دقیقه) نشانه های آمادگی بیمار هستند. آتلکتازی لوب فوقانی ریه راست بدنبال اکستوباسیون از علل شایع نیاز به انتوباسیون مجدد است که میتوان با فیزیوتراپی قفسه سینه و استفاده از CPAP از راه بینی، آنرا به حداقل رساند. استریدور میتواند به علت ادم و تنگی راههای هوایی پس از انتوباسیونهای مکرر و تروماتیک ایجاد شود. استفاده از لوله تراشه با سایز مناسب بیمار، فیکس کردن خوب لوله در محل که سبب کاهش حرکات لوله میشود، لوله گذاری از طریق بینی و رعایت نکات استریل سبب کاهش ادم و تنگی های ساب گلوٹیک ناشی از انتوباسیون می گردد. سایر علل استریدور عبارتند از فلج تارهای صوتی در یک زایمان تروماتیک، ناهنجاریهای مادرزادی مانند لارنگوتراکتومالاسی، پرده لارنژیال و حلقه های عروقی مادرزادی.^۳ اگرچه این تشخیص نادر است، اما اگر رادیوگرافی ریه بجای آتلکتازی، پرهوایی نشان دهد باید به فکر فشار از خارج بر روی راههای هوایی و منجمله حلقه های عروقی بود. این بیمار دلایل متعددی جهت شکست در اکستوباسیون داشت. انتوباسیونهای مکرر و تراکتومالاسی ناشی از آن، مشکل قلبی مادرزادی و پرخونی عروق ریه، آسفسکی زمان تولد و مصرف فنوباربتال متعاقب آن همگی می توانند توجیه کننده شکست در اکستوباسیون بیمار باشند. اما با توجه به رادیوگرافی بیمار و تشخیص بیماری قلبی مادرزادی با اکوکاردیوگرافی، تصمیم به کاتتریزاسیون قلبی جهت بیمار گرفته شد که در روز ۱۷ پس از تولد انجام گرفته و نشاندهنده یک حلقه واقعی عروقی با Double Aortic Arch همراه شنت چپ به راست از طریق VSD بود. سایر راههای تشخیص حلقه عروقی عبارتند از باریم سولو، اکوکاردیوگرافی و MRI.

مورد شماره ۶:

^۱ VSD: Ventricular Septum Defect

^۲ MAP: Mean Airway Pressure

^۳ Congenital Vascular Rings

یک نوزاد پسر با وزن ۳۸۰۰ گرم از مادری ۲۱ ساله در حاملگی اول در هفته ۳۹ بارداری با زایمان طبیعی متولد شد. کیسه آب تا هنگام زایمان مشکلی نداشت و زایمان بدون مشکل انجام گرفته و نوزاد با آپگار ۸ در دقیقه اول و ۹ دقیقه ۵ متولد شد. پس از چند دقیقه از هنگام تولد، سیانوز نوزاد مشخص گردیده و به اکسیژن با هود پاسخ مناسبی نداد. نوزاد به بخش نوزادان منتقل شده، زیر اکسی هود با $FiO_2:50\%$ قرار گرفته، رگ محیطی گرفته شد و آزمایشات لازم ارسال شدند. آزمایش گازهای خونی در ساعت ۵ پ از تولد به قرار زیر بود:

Base Excess: -9 PaCO₂:38 PaO₂:46 pH:7.27

جهت کنترل اسیدوز متابولیک ۱۰mEq بیکربنات سدیم از راه وریدی تجویز شد. در معاینه، نوزاد به طور متناوب سیانوزه میشد، علیرغم تاکی پنه واضح، رترکسیون و ناله نداشت. ریه ها پاکبوده و ریان قلب ۱۲۴ در دقیقه، صدای دوم پولمونر بلند و سوفل سیستولیک ۲/۶ در کناره تحتانی و چپ استرنوم شنیده میشد. کبد ۱ سانتیمتر زیر لبه دنده با اندازه طبیعی لمس شد. در رایوگرافی ساعت ۶ تولد (تصویر ۹-۱۸)، سایز قلب کمی بزرگتر از معمول و احتقان عروق ریه و پر بودن آئولوها منطبق بر TTN^۱ گزارش شد. اکوکاردیوگرافی اختلال ساختاری قلب را گزارش نکرد، اما بررسی با روش داپلر نارسائی تری کوسپید و شانت راست به چپ را از طریق مجرای شریانی نشان داد. ABG همزمان از کاتترشریان نافی (بعد از داکتوس) و شریان رادیال راست (قبل از داکتوس) در حال که نوزاد با اکسی هود، اکسیژن ۱۰۰٪ دریافت می کرد مقادیر زیر را نشان داد:

PaCO₂:30 PaO₂:148 pH:7.49 پره داکتال

PaCO₂: 42 PaO₂:40 pH:7.4 پست داکتال

و با این بررسیها تشخیص TTN همراه با PPHN گذاشته شد. جهت نوزاد آکالوز متابولیک به همراه هیپرونتیلیسیون خفیف، محدودیت مایعات و دوپوتامین برای افزایش فشار سیستمیک آغاز شد. اما بهبودی واضحی حاصل نگشت. در روز هفتم پس از تولد، نارسائی احتقانی قلب بدون پاسخ به درمانهای دارویی که تا کنون مصرف شده بودند تشخیص داده شد. در رادیوگرافی انجام شده (تصویر ۱۰-۱۸) قلب بزرگ به همراه احتقان وریدی و تشخیص ادم پولمونری کاردیوژنیک مشاهده شد. اقدام بعدی تشخیصی شما چیست؟

بحث:

با توجه به نارسائی احتقانی قلب که در رادیوگرافی ساده مشهود بود، جهت نوزاد یک بار دیگر اکوکاردیوگرافی به همراه بررسی داپلر عروقی توصیه شد. در اکو یافته های منطبق بر هیپرتانسیون اولیه ریه تایید شد: شریان ریوی و بطن راست دیلاته، نارسایی متوسط تری کوسپید، فشار بطن راست در حد فشار سیستمیک، شانت راست به چپ از طریق سوراخ بیضی و شانت وسیع راست به چپ از طریق مجرای شریانی مشاهده شدند. اما یافته غیر عادی دیگر، وجود یک ورید عمودی بزرگ بود که خارج از قلب به کبد تخلیه میشد. بررسی با داپلر رنگی در کبد، وجود یک جریان توربولانت که سبب انسداد وریدی در کبد میشد را گزارش کرد. جهت بیمارتشخیص ارتباط ورید ریوی غیر طبیعی با اتصال زیر دیافراگمی^۲ گذاشته شد. در همان روز نوزاد تحت عمل جراحی قرار گرفته و گرچه فشار پولمونری تا چندین روز بعدی هم بالا باقی ماند، بتدریج وضعیت نوزاد بهبود یافته و از ونتیلاتور جدا شد و پس از ۳ هفته از عمل جراحی ترخیص گشت. TAPVR^۲ مسئول ۱-۲٪ تمام ناهنجاریهای قلبی مادرزادی است و اگر اصلاح نشود ۸۰٪ بیماران در سال اول عمر می میرند. TAPVR بر اساس محل ریختن نابجای وریدی به داخل ورید بی نام یا ونا کاوای فوقانی (فوق قلبی)، دهلیز راست (داخل قلبی) و یا زیر دیافراگم (ورید کبدی، ورید

¹ TTN: Transient Tachypnea of Newborn

² TAPVR: Total Anomalous Venous Return below the Diaphragm

پورت) یا انواع مختلط طبقه بندی می شود. بیشتر علائم دوره نوزادی ناشی از انسداد ورید ریوی می باشد و سیانوز بدون سوفل قلبی، پره کوردیوم خاموش و تاکی پنه علائم شایعی هستند. در رادیوگرافی احتقان عروق و ادم ریه مشهود است. گرچه اکو معمولاً تشخیصی است، اما گاهی نیاز به کاتتریزاسیون قلب وجود دارد. از آن جاییکه عموماً دریچه ها و بطنها سالم هستند، جراحی ترمیمی معمولاً با پیش آگهی دراز مدت خوبی همراه است. TAPVR یک بیماری سیانوتیک مادرزادی قلب است که اغلب با PPHN اشتباه میشود. دلایل اصلی اشتباه شامل عدم وجود سوفل قلبی، سطوح بالاتر PaO2 که بعلت مخلوط شدن خوب خون اشباع شده و نشده است و کم بودن علائم تنفسی میباشد. در این مورد خاص، اختلاف اکسیژناسیون خون قبل و بعد از داکتوس که بیش از ۱۰۰ میلی متر جیوه بود و فشار بالای پولمونر که در اکو تشخیص داده شده بود، پزشک معالج را گمراه ساخت تا زمانی که نوزاد علائم نارسائی احتقانی قلب را آشکار ساخت. بهترین درسی که میتوان از این مورد آموخت: ارزیابی تمام داده ها و امکان وجود خطا در نمونه های آزمایشگاهی است. بهترین دلیل برای وجود اختلاف زیاد در نمونه های خون قبل و بعد از داکتوس، احتمالاً وجود مقداری هوا در نمونه پره داکتال است. اگر یک حباب هوا را بررسی کنیم PaO2=150 و PaCO2 در حد صفر دارد. در این مواقع ورود حباب هوا به نمونه گازهای خونی (در این مورد نمونه پره داکتال) سبب میشود PaO2 افزایش یافته و برعکس PaCO2 کاهش یابد.

مورد شماره ۷:

یک نوزاد دختر با وزن ۳۱۵۰ گرم با زایمان خیلی سریع واژینال در اورژانس بیمارستان از خانم ۲۷ ساله ای در حاملگی دوم متولد شد. پرده ها در هنگام زایمان پاره شدند و مایع آمنیوتیک حاوی مکنونیوم بود. نوزاد در هنگام تولد گریه کرد و فعال به نظر می رسید. آپگار دقایق ۱ و ۵ به ترتیب ۷ و ۹ بود. ساکشن تراشه برای این نوزاد انجام نگرفت. در دقایق بعدی نوزاد بتدریج سیانوزه شده و اکسیژن با هود با FiO2 معادل ۶۰٪ دریافت نمود. اولین ABG به قرار زیر بود:

pH:7.19 PaCO2:54 PaO2:29 HCO3: 20 Base Excess: -9

در دقایق بعدی، شدت دیسترس تنفسی افزایش یافته و نوزاد در دقیقه ۲۰ پس از تولد انتوبه شد. تنفس مکانیکی با یک دستگاه متداول با تنظیمات زیر شروع شد:

PIP:20 cmH2O PEEP:4 cmH2O Rate: 30/min

ABG بعدی نوزاد بهبود نشان داده و بعد از ارسال نمونه ها جهت بررسی عفونت و شروع آنتی بیوتیک، نوزاد به یک مرکز مراقبتهای ویژه در ساعت ۱۰ پس از تولد منتقل گشت.

رادیوگرافی قفسه سینه در هنگام پذیرش نوزاد، نشان دهنده پر بودن آلوئولها در هر دو ریه با پر هوایی و کاردیومگالی متوسط بود که این یافته ها با اسپیراسیون مکنونیوم یا باقی ماندن مایع در ریه ها مطابقت داشت (تصویر ۱۱-۱۸). در روز اول عمر، اسیدوز متابولیک سبب شد حدود ۱۵ میلی اکی والان بیکربنات سدیم جهت اصلاح کمبود بازها تجویز شود. وقتی نوزاد بی قرار می شد، اشباع اکسیژن تا حد ۵۰٪ کاهش می یافت. پانکرونیوم جهت فلج عضلات تنفسی شروع شد. ABG بعدی اسیدوز تنفسی با مقادیر زیر را نشان داد:

pH:7.19 PaCO2:59 torr PaO2:53 Torr

به همین جهت PIP به ۲۴، PEEP به ۵ و ریت دستگاه به ۴۰ افزایش داده شد. اسیدوز تنفسی تا وقتی که ریت به ۵۰ و PIP به ۲۸ رسید باقی ماند. پس از حدود یک روز با این تنظیمات، در نمونه گازهای خونی، آلکالوز تنفسی و PaCO2:30 مشاهده شد. همچنین بعلت پنوموتوراکس دو طرفه، chest tube در دو طرف قفسه سینه گذاشته

شد که به ساکشن وصل شده و ریه ها باز شدند و تکرار رادیوگرافی ریه، احتباس بیش از حد هوا در هر دو ریه را نشان می داد. اکو کاردیوگرافی مشکل قلبی نداشت. اقدام بعدی شما چیست؟

بحث:

پس از آنکه اکو کاردیوگرافی، مشکل قلبی و هیپرتانسیون پولمونر را رد کرد، پانکرونیوم بتدریج قطع شد. همچنین سعی شد تا PIP و PEEP بتدریج کاهش یابند بدون آنکه تغییری در اشباع اکسیژن حاصل شود. ۴ ساعت پس از قطع پانکرونیوم تنفس خودبخود نوزاد تا حدی بازگشت و با افزایش فعالیتهای تنفسی در دو روز بعدی اکستوبه شد. در حقیقت قسمتی از مشکلات این نوزاد بعلت **overexpansion** یا ترورژنیک ریه ها ایجاد شده بود. با استفاده از پانکرونیوم و فلج عضلات تنفسی، فشار بیشتری از طرف ونتیلاتور به نوزاد داده می شود زیرا **chest recoil** (قدرت بازگشت قفسه سینه به وضعیت اولیه)، کاهش یافته و فشار کمی برای باز کردن قفسه سینه نیاز می گردد. افزایش همزمان PIP و ریت سبب شد تا دیستانسیون بیشتری در آلوئولهای که از قبل بعلت آسپیراسیون خفیف مشکل داشتند، اعمال گردد. اختلال در نسبت تهویه به پرفوزیون^۱ با مانورهای فوق افزایش یافته و وضعیت بیمار بدتر شد. بنابراین پزشکانی که با تهویه نوزادان سروکار دارند، باید سعی کنند تا در عین حفظ گازهای خونی در محدوده قابل قبول، از هیپرونتیلیسیون بیمار تا حد امکان جلوگیری کنند و خصوصا سعی شود تا حد ممکن از PIP و PEEP کمتری استفاده کنند و خصوصا در سندرمهایی که با **air trapping** همراه هستند، عوارض ونتیلیسیون سریعتر امکان بروز می یابند.

^۱ V/Q abnormality

ویژگی‌ها و مشخصات برخی از ونتیلاتورهای مورد استفاده در بخش‌های مراقبت‌های ویژه نوزادان در ایران

مقدمه و تاریخچه

بررسی انواع ونتیلاتورهای مورد استفاده در بخش‌های مراقبت‌های ویژه نوزادان در ایران

Servo و Servo-i

Stephanie

Inspiration ساخت کمپانی Event Medical

Bear cub 750 PSV

Baby log 8000 plus

SLE

Fabian

جداول مقایسه‌ای