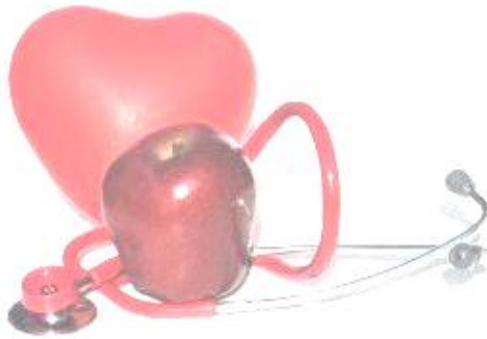


مرکز آموزشی، تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی

کتابچه بازآموزی پرستاری قلب و عروق اطفال و نوزادان



ریاست بیمارستان: دکتر علیرضا جلالی

مدیر پرستاری: بهروز سلطانی

سوپروایزر آموزش: شیوا خالق پرست

خرداد 91

افرادی که در تهیه و تدوین این کتابچه همکاری نموده اند: (به ترتیب حروف الفبا)

۱- شیوا خالق پرست

۲- لیلا ساری

۳- زهرا فتوتی

۴- زهرا کرمی

۵- لاله مصاحبی

۶- سیما مرادی

- با تشکر از زحمات سرکار خانم دکتر آویسا طبیب که در تدوین فصل ششم و فصل هشتم (از صفحه ۶۹ الی ۷۵) این کتابچه نهایت همکاری را داشته اند.

• اهمیت و ضرورت برگزاری دوره

بر اساس آمار از هر ۱۰۰۰ کودک ۸ نفر با بیماری قلبی مادرزادی روبرو هستند. علائم بیماریهای قلبی در کودکان با بزرگسالان تفاوت دارد و موارد پرستاری از کودکان قلبی نیز نیاز به آموزشها و مهارتهای خاصی دارد که پرستارانی که در این بخشها کار می کنند بایستی از آنها اطلاع کافی داشته باشند. تولد نوزادی با قلبی بیمار برای هیچ پدر و مادری خوشایند نیست و هیچکس دوست ندارد این وضعیت را تجربه کند. از طرفی سن کمتر این بیماران نسبت به بزرگسالان، توجهات خاص درمانی، مراقبتی و عاطفی را می طلبد که لزوم گذراندن دوره های بازآموزی را برای پرستاران شاغل در بخشهای کودکان (داخلی، جراحی، ICU، CCU) ایجاب می نماید.

اهداف دوره:

اهداف کلی

ارتقاء و بهبود انجام مراقبت از بیماران قلبی عروقی اطفال و نوزادان

اهداف ویژه

- ۱- بیماریهای سیانوز مادرزادی و بالقوه را نام ببرد و مراقبتهای پرستاری آنها شرح دهد.
- ۲- بیماریهای غیر سیانوز دهنده و انسدادی مادرزادی را نام ببرد و مراقبتهای پرستاری آنها شرح دهد.
- ۳- مراقبتهای عمومی و مانیتورینگ پس از جراحی را شرح دهد.
- ۴- مراقبتهای تنفسی، ونتیلاسیون و مراحل Weaning را توضیح دهد.
- ۵- اصول الکتروکاردیوگرافی و آریتمی های شایع را بیان نماید.
- ۶- عوارض پس از جراحی قلب را شرح دهد.
- ۷- داروهای رایج و پرمصرف در ICU را توضیح دهد.
- ۸- تشخیص و درمان موارد خاص در ICU را بیان نماید.
- ۹- CPR در کودکان و نوزادان را توضیح دهد.
- ۱۰- اصول CPR را روی مولاژ نشان دهد.

مشخصات محتوای دوره

ردیف	عناوین دروس	سرفصل مطالب	صفحه
۱	بیماریهای سیانوز دهنده و مراقبتهای پرستاری	۱- تترالوژی فالوت - جا به جایی عروق بزرگ - آترزی پولمونر - DORV ۲- آترزی تریکوسپید - ترانکوس آتریوس	۵
۲	بیماریهای غیر سیانوز دهنده و مراقبتهای پرستاری	۱- بازبودن مجرای شریانی - VSD - ASD ۲- کوارکتاسیون آئورت - PS,AS ۳- آندوکاردیت عفونی	۱۲
۳	مراقبتهای عمومی و مانیتورینگ پس از جراحی قلب	۱- مراقبتهای عمومی در بخش ۲- مانیتورینگ پس از جراحی قلب ۳- تغذیه خوراکی	۲۲
۴	مراقبتهای تنفسی	۱- ساکشن داخل تراشه ۲- مراقبتهای تنفسی از بیمار اینتوبه ۳- ونتیلاسیون و Weaning پس از جراحی قلب کودکان ۴- ABG	۳۱
۵	الکتروکاردیوگرافی و آریتمی های شایع	۱- اصول الکتروکاردیوگرافی و آریتمی های شایع ۲- اصول تشخیصی و درمانی	۴۳
۶	خونریزی و عفونت	۱- خونریزی پس از جراحی قلب و عوارض آن ۲- مایع درمانی و تزریق فرآورده خونی ۳- عفونت و پیشگیری آن ۴- تب پس از عمل و بررسی آن (توجه به آنتی بیوتیکها) ۵- عفونت های پس از عمل و درمان	۵۲
۷	عوارض پس از جراحی قلب	۱- نکات مهم بعد از عمل جراحی قلب ۲- عوارض خاص پس از جراحی قلب	۶۱
۸	تشخیص و درمان موارد خاص	۱- سندرم Low cardiac out put ۲-درمان سندرم Low cardiac output ۳- داروها، آنتی بیوتیکها، اینوتروپهای پر مصرف در ICU ۴- آشنایی با اعمال جراحی های خاص ۵- هایپرتاسیون ریه	۶۹
۹	CPR نوزادان	۱- علل و علائم ایست قلبی تنفسی ۲- اقدامات لازم در ACLS, BLS (تئوری و عملی) ۳- کاربرد صحیح الکتروشوک و موارد استفاده از داروهای مختلف ۴- عوارض CPR و مراقبتهای پس از CPR	۸۹
۱۰	CPR در کودکان و شیرخواران	۱- BLS (تئوری و عملی) ۲- ACLS (تئوری و عملی)	۹۴

فصل اول

بیماریهای سیانوز دهنده و مراقبتهای پرستاری

تترالوژی فالوت (TOF):

این بیماری ۹/۷٪ بیماریهای مادرزادی قلبی را تشکیل می‌دهد. شایعترین بیماری سیانوتیک قلبی می‌باشد. پاتولوژی: تترالوژی فالوت ترکیبی است از: ۱- انسداد مجرای خروجی بطن راست یا تنگی پولمونر (PS) ۲- VSD (نقص دیواره بطن) ۳- Overriding آئورت روی سپتوم بین بطنی ۴- هیپرتروفی بطن راست. رینگ دریچه پولمونر ممکن است کوچک و غالباً دولتی باشد. تنه پولمونر هم ممکن است کوچکتر از حد معمول باشد و با تنگی شاخه‌های پریفرال همراه باشد. VSD بزرگ بوده و درست زیر دریچه آئورت می‌باشد. تترالوژی فالوت گاهی همراه با نقایص دیگری چون ASD یا PDA می‌باشد. که وجود این نقایص ممکن است باعث شود که بیمار سیانوز واضحی نداشته باشد که در این صورت اصطلاح Pink Tetralogy بکار می‌رود.

- علائم بالینی: سیانوز مشخص‌ترین علامت بالینی است که ممکن است در بدو تولد وجود نداشته باشد. از حدود ۲ ماهگی به بعد به دلیل رشد کودک و انسداد بیشتر و هیپرتروفی انفاندیبولوم دریچه، سیانوز ظاهر می‌شود که در مخاط لب‌ها و دهان و انگشتان دست و پا واضح است. در کودکان بزرگتر پرخونی ملتحمه و کلابینگ بستر ناخن‌ها را داریم. دیس پنه و خستگی بعد از فعالیت باعث می‌شود کودک حالت چمپاتمه (squatting) به خود بگیرد. حملات هیپرسیانوز (spell) که به شکل بی‌قراری و هیپرپنه در کودک ایجاد می‌شود که از چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد و گاهی کشنده و یا باعث تشنج، از دست رفتن هوشیاری و همی‌پارزی می‌شود. این حمله بیشتر اوقات صبح‌ها بعد از بیدار شدن از خواب، بعد از گریه یا فعالیت، غذا خوردن، یا دفع اتفاق می‌افتد. این کودکان بدلیل هیپوکسی رشد و نمو تأخیری دارند.

- تشخیص: در رادیوگرافی اندازه قلب طبیعی است. نمای کفش چوبی Wooden boot رویت می‌شود. آئورت معمولاً بزرگ و به سمت راست قوس پیدا کرده است. در ECG انحراف محور به راست و علایم هیپرتروفی بطن راست وجود دارد. انجام آنژیوگرافی روش تشخیص دیگری است که جهت افتراق این بیماری با سایر بیماریهای سیانوز دهنده کمک کننده می‌باشد.

درمان و مراقبتهای پرستاری:

برای درمان طبی حملات spell قدم‌های درمانی به ترتیب ذیل می‌باشد:

۱. قرار دادن کودک در وضعیت Knew chest یا چمپاتمه squatting که باعث کاهش برگشت خون در پاها و یا افزایش مقاومت سیستمیک می‌شود که در هر دو صورت باعث کاهش بازگشت ریوی و کاهش شانت راست به چپ و بهبود اشباع اکسیژنی می‌شود.
۲. تجویز اکسیژن
۳. تزریق مرفین زیر جلدی یا وریدی با دوز 0/1mg/kg
۴. تجویز مایعات وریدی فراوان جهت مقابله با پلی‌سایتمی و دهیدراتاسیون بیمار
۵. اصلاح اسیدوز متابولیک با تجویز 1mEq/kg بی‌کربنات سدیم

آموزش پرستاری

۶. استفاده از ایندرال به خاطر اثر اینوتروپیک منفی روی عضلات انفاندیبول و کاهش تاکی آرتیمی

۷. استفاده از فنیل افرین برای افزایش مقاومت سیستمیک

در این بیماران بایستی از دهیدراتاسیون و آنمی فقر آهن جلوگیری شود چون در تشدید حملات spell موثر می باشد. درمان جراحی در این کودکان به شکل عمل بسته (شانته) و جراحی باز به شکل اصلاح کامل انجام می شود. عمل جراحی شانته Blalock Taussing شایعترین تکنیک می باشد که شریان ساب کلاوین راست یا چپ (معمولاً طرف مخالف قوس آئورت) به شاخه راست یا چپ شریان ریه آناستاموز می شود. تکنیکهای دیگر مانند آناستاموز شریان آئورت صعودی به شریان ریوی راست یا عمل Waterston و یا آناستاموز آئورت نزولی به شریان ریوی چپ (شانته Potts) به دلیل نارسایی قلبی و یا مشکلات تکنیکی جهت بستن شانته در اصلاح کامل، کمتر بکار می رود. همچنین می توان شریان پولمونر اصلی را به آئورت صعودی مستقیماً یا از طریق کاندویی وصل کرد که به آن شانته سانترال می گویند. عوارض پس از جراحی ممکن است شیلوتراکس، پارزی دیافراگم، CHF یا سندرم هورنر باشد. - پیش آگهی: بعد از ترمیم موفقیت آمیز کودک معمولاً بدون علامت شده و می تواند زندگی بدون محدودیتی داشته باشد. اختلالات هدایتی ضربان قلب بعد از عمل شایع است.

آترزی پولمونر (PA):

این آنورمالی بر دو نوع است: ۱- با نقص دیواره بطنی VSD که در واقع فرم شدید تترالوژی فالوت می باشد ۲- با سپتوم بین بطنی سالم. آترزی پولمونر حد نهایی استنوز پولمونر محسوب می شود که منجر به انسداد کامل مجرای خروجی بطن راست می شود و یکی از علل سیانوز شدید دوره نوزادی می باشد. تقریباً در تمامی شیرخواران دریچه پولمونر آترتیک می باشد و در قسمت اعظم موارد رینگ دریچه و تنه شریان پولمونر اصلی هیپوپلاستیک هستند. این آنورمالی از نظر اندازه و شکل حفره بطن راست به دو تیپ تقسیم می شود که شایعترین فرم آن تیپ I می باشد که بطن راست کوچک و تکامل نیافته و غالباً با تنگی تریکوسپید همراه است. تیپ II آن بطن راست بزرگ و با نارسایی دریچه تریکوسپید همراه است. در این آنورمالی چون لتهای دریچه کاملاً به هم چسبیده و خروجی بطن راست آترتیک می باشد خون دهلیز راست از طریق PFO یا ASD به دهلیز چپ شانته می شود و وارد بطن چپ و آئورت می شود. گردش خون پولمونر از طریق PDA یا Collateral برونشی انجام می شود.

- علایم بالینی: با بسته شدن مجرای شریانی (PDA) در روزهای اول تولد، در صورت آترزی پولمونر با سپتوم بین بطنی سالم کودک شدیداً سیانوزه می شود و در صورت عدم درمان اکثر بیماران در هفته های اول فوت می کنند. در معاینه فیزیکی سیانوز شدید و دیسترس تنفسی دیده می شود. صدای دوم قلب منفرد و بلند است.

- تشخیص: در ECG محور قلب به سمت چپ انحراف دارد که این میزان انحراف نشاندهنده شدت هیپوپلازی بطن راست می باشد. امواج بلند و نوک تیز موج P نشاندهنده بزرگی دهلیز راست می باشد. در قسمت اعظم بیماران که بطن راست کوچک دارند، ولتاژهای بطن راست کاهش یافته است. در CXR اندازه قلب متغیر می باشد و کاهش خونرسانی به ریه را نشان می دهد که شدت آن به اندازه شاخه های شریان ریوی و PDA و اندازه کولاترالهای برونشی دارد.

اکوکاردیوگرافی هم در تخمین اندازه بطن راست و اندازه آنولوس دریچه تریکوسپید مفید است که این دو فاکتور در پیش آگهی حائز اهمیت است. آنژیوگرافی هم برای ارزیابی کامل ضروری است.

- درمان: انفوزیون پروستاگلاندین E1 با دوز $0/01-0/02 \mu/kg/min$ جهت باز نگه داشتن PDA قبل از عمل و کاهش هیپوکسمی و اسیدمی قبل از عمل، مؤثر است. جراحی به شکل والونومی ریوی جهت رفع انسداد خروجی بطن راست انجام می شود. برقراری شانت بین شاخه های آئورت با شریانهای پولمونر هم روش دیگر جراحی می باشد که این اعمال باعث بهبود رشد بطن راست می شود. در صورتی که حفره بطن راست کوچک و هیپوپلاستیک باشد یا به همین شکل باقی بماند عمل جراحی fontan انجام می شود. گاهی اوقات هم در آنژیوگرافی با یک روش مداخله گر و زدن بالن تنگی دریچه، به این بیماران کمک می شود.

پیش آگهی: بدون درمان جراحی، پیش آگهی بیماران وخیم است. پیش آگهی با درمان طبی و جراحی بهبود پیدا می کند.

جابجایی عروق بزرگ (Transposition of great arteries): TGA

جابه جایی عروق بزرگ یک ناهنجاری مادرزادی سیانوتیک شایع است که مسئول تقریباً ۵% موارد بیماری قلبی مادرزادی است. در این آنورمالی وریدهای سیستمیک بطور طبیعی به دهلیز راست و وریدهای ریوی به دهلیز چپ می ریزند و ارتباط دهلیزی - بطنی نرمال است. ولی آئورت از بطن راست و شریان پولمونر از بطن چپ سرچشمه می گیرد. در وضعیت طبیعی عروق بزرگ، آئورت در قسمت خلف و راست شریان ریوی قرار می گیرد ولی در D-TGA آئورت در قدام و راست شریان ریه قرار می گیرد. خون اشباع نشده بازگشته از بدن به سمت راست قلب برگشته و از طریق آئورت مجدداً به بدن برمی گردد و خون اکسیژنه هم از سمت چپ توسط شریان ریوی مجدداً به ریه ها برمی گردد و در واقع گردش خون سیستمیک و ریوی دو مدار موازی تشکیل می دهند و زنده ماندن نوزاد توسط PDA یا PFO امکان پذیر است. نیمی از بیماران مبتلا به TGA دارای VSD می باشند که به مخلوط شدن بهتر خون، کمک می کند. این آنورمالی در جنس مذکر و در اطفال مادران دیابیتک بیشتر است. گاهی اوقات آئورت در قدام و چپ شریان ریه قرار می گیرد که اصطلاح L-TGA بکار می رود که نسبت به D-TGA از شیوع کمتری برخوردار می باشد.

- علایم بالینی: در DTGA با دیواره بین بطنی سالم (DTGA ساده یا ایزوله) پس از تولد بدلیل بسته شدن PDA در عرض چند روز اول هیپوکسمی شدید بوجود می آید. سیانوز و تاکی پنه در این کودکان شایع است. در سمع قلب صدای دوم قلب معمولاً منفرد و بلند است.

- تشخیص: ECG طرح طبیعی قلب سمت راست را نشان می دهد. در CXR بزرگی ملایم قلب، باریکی مدیاستن (قلب تخم مرغی شکل) و جریان خون طبیعی یا بیش از حد طبیعی گردش ریوی را آشکار می کند. اکوکاردیوگرافی تشخیص را تایید می کند. همچنین سایر اختلالات همراه را مشخص می نماید. آنژیوگرافی قلب در بیمارانی که تصویربرداری غیر تهاجمی در آنها از نظر تشخیص قطعیت نداشته یا بیمارانی که نیازمند سپتوستومی اورژانس دهلیزی با بالون هستند، انجام می شود. در آنژیوگرافی فشار بطن راست برابر با فشار سیستمیک می باشد زیرا این بطن مسئول گردش خون سیستمیک می باشد.

- درمان: شروع هر چه سریعتر انفوزیون پروستاگلاندین E1 برای حفظ جریان خون در PDA و جلوگیری از بسته شدن PDA و بهبود اکسیژناسیون می تواند کمک کننده باشد. بدلیل ریسک آپنه در جریان انفوزیون پروستاگلاندین E1، یک فرد ماهر جهت نصب لوله تراشه در نوزاد باید در دسترس باشد. هیپوترمی باعث تشدید اسیدوز متابولیک ناشی از هیپوکسمی می شود بنابراین بیمار بایستی گرم نگه داشته شود. تصحیح سریع اسیدوز و هیپوگلیسمی ضروری است.

در کودکانی که با وجود انفوزیون پروستاگلاندین همچنان هیپوکسیک می‌باشند تحت سپتوستومی دهلیزی به وسیله بالن (روش Rash kind) قرار می‌گیرند. عمل آرتریال سویچ arterial switch درمان جراحی انتخابی در نوزادان مبتلا به D-TGA می‌باشد. که در دو هفته اول عمر انجام می‌شود. با کاهش مقاومت عروق ریوی پس از تولد، فشار در بطن چپ نیز کاهش می‌یابد، این افت فشار باعث کاهش توده عضلانی بطن چپ در چند هفته اول عمر می‌شود. در صورتی که عمل پس از کاهش شدید فشار بطن چپ انجام شود، بطن چپ قادر به ایجاد فشار کافی برای پمپاژ خون به داخل گردش خون سیستمیک نخواهد بود. این عمل شامل بریدن آئورت و شریان ریوی درست بالای سینوسهای آنها و پیوند مجدد آنها در وضعیت آناتومیک صحیح آنهاست. در کودکان بزرگتر از روش تعویض دهلیزی (عمل موستارد یا زنینگ) استفاده می‌شود. همچنین در کسانی که TGA به همراه PS شدید دارند و آناتومی آنها بنحوی است که برای روش تعویض شریانی مناسب نیستند استفاده می‌شود. در این روش طرح جریان خون در سطح دهلیز را بوسیله ایجاد یک جداره داخل دهلیزی (که خون وریدی سیستمیک را به سمت دهلیز چپ و بطن چپ و از راه شریان ریوی به ریه‌ها هدایت می‌کند) معکوس می‌کنند. این جداره همچنین اجازه می‌دهد که خون اکسیژنه وریدهای ریوی به دهلیز راست وارد شده و از طریق بطن راست به آئورت برسد. در این روش بطن راست به عنوان حفره پمپاژ سیستمیک باقی می‌ماند و در ابتدای دوران جوانی شروع به نارسا شدن می‌کند. در TGA همراه با VSD بزرگ چون در برابر پمپاژ خون بطن محدودیتی وجود ندارد، مخلوط خون بصورت قابل توجهی انجام می‌شود و تظاهرات بالینی نارسایی قلبی مشاهده می‌شود. سیانوز خفیف بوده و اغلب با تأخیر صورت می‌گیرد. در این بیماران هم باید هر چه زودتر و در عرض ماه اول جراحی انجام شود زیرا درمان نارسایی قلب و عدم رشد FTT مشکل ساز است و بیماری عروق ریوی ممکن است به سرعت ایجاد شود. درمان با دیورتیک و دیگوکسین برای کاهش علایم نارسایی قلبی کمک کننده است.

- پیش آگهی: بدون درمان پیش آگهی بسیار بد است و اکثر بیماران در اولین سال عمر بدلیل نارسایی قلب، هیپوکسمی و هیپرتاسیون ریوی فوت می‌کنند.

Left Transposition of great arteries-L TGA

در این آنورمالی آئورت در سمت چپ شریان ریه قرار گرفته است. علاوه بر جابجایی شریانهای بزرگ رابطه دهلیزی بطنی ناهماهنگ است. یعنی دهلیز راست به بطن چپ و دهلیز چپ به بطن راست متصل می‌شود. آئورت ممکن است در قدام شریان ریوی باشد ولی معمولاً تقریباً هم سطح هستند. خون وریدی اشباع نشده سیستمیک به دهلیز راست برگشته و از طریق دریچه میترال به داخل بطن سمت راستی که ساختمان و خصوصیات مورفولوژیک آن مشابه بطن چپ طبیعی است وارد می‌شود، چون جا به جایی وجود دارد از این بطن چپ به شریان ریوی جابه‌جا می‌شود و به داخل ریه می‌رود. خون اکسیژنه وریدهای ریوی به دهلیز چپی که در محل طبیعی خود قرار گرفته باز می‌گردد و از عرض دریچه تریکوسپید به داخل بطن سمت چپ که خصوصیات مورفولوژیک آن شبیه بطن راست طبیعی است وارد می‌شود و سپس به داخل آئورت جا به جا شده، پمپ می‌شود. این معکوس شدن مضاعف دهلیزی بطنی و بطنی شریانی باعث می‌شود که گردش خون از نظر فیزیولوژیک تصحیح شده شود. در اکثر بیماران همراه با اختلالاتی چون VSD، ابشتاین آنورمالی، تنگی دریچه‌ای یا زیر دریچه‌ای پولمونر و اختلالات هدایتی دهلیزی - بطنی (WPW, CHB) می‌باشد.

- علایم بالینی: علایم و نشانه‌ها بسیار گوناگون بوده و بوسیله ضایعات همراه تعیین می‌شوند. در صورت همراه بودن VSD و تنگی ریوی (PS) نشانه‌های بالینی شبیه تترالوژی فالوت می‌باشد.
- درمان: در تصحیح جراحی ساده، بطن راست به عنوان حفره پمپاژ سیستمیک باقی می‌ماند و بنابراین آنرا برای نارسایی بطن آسیب پذیر می‌کند. از روش Double switch استفاده می‌شود.

مراقبت‌های پرستاری در بیماریهای سیانوز دهنده:

در این بیماران بدلیل وجود هیپوکسی و سیانوز و حمله spell در بعضی از آنها، نیاز به حمایت والدین و کودک وجود دارد. بایستی با صحبت در مورد مشکل کودک و آموزش‌های لازم در مورد نحوه مراقبت از کودک قبل و بعد از جراحی و دادن اجازه صحبت به والدین در مورد سؤالاتی که در ذهن دارند اضطراب و استرس والدین را کاهش بدهیم تا با آرامش بتوانند از کودک خود مراقبت نمایند. آموزش به والدین در مورد حمله اسپل و چگونگی پیشگیری از بروز آن تا حد امکان، آموزش در مورد تغذیه، فعالیت کودک، اهمیت درمان‌های دارویی و جراحی و مراجعات پی‌گیری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد.

آترزی تریکوسپید: (TA)

این آنورمالی ۱/۳ درصد موارد آنورمالی قلبی در کودکان را تشکیل دهد. بیماری با عدم وجود دریچه تریکوسپید، ارتباط بین دهلیزی، هیپوپلازی بطن راست و یک VSD مشخص می‌شود. در آترزی تریکوسپید راه خروجی از دهلیز راست به بطن راست وجود ندارد و تمام بازگشت وریدی سیستمیک به دهلیز راست از طریق ASD یا PFO به دهلیز و بطن چپ می‌رود. گردش خون ریوی هم بستگی به اندازه VSD یا وجود یک PDA دارد. اگر VSD وجود نداشته باشد بطن راست کاملاً هیپوپلاستیک می‌باشد. در صورت وجود یک VSD بزرگ و عدم انسداد مجرای خروجی بطن راست فلوی ریه زیاد می‌شود و نارسایی قلبی ایجاد می‌شود. در صورتی که VSD کوچک باشد جریان خون آئورت ممکن است کاهش یابد.

- علایم بالینی: سیانوز معمولاً در هنگام تولد وجود دارد و شدت آن به میزان محدودیت جریان خون ریوی بستگی دارد. در کودکان بزرگتر سیانوز، پلی‌سیتمی، خستگی زودرس و گاهی حملات spell بدلیل اختلال جریان خون ریوی بوجود می‌آید.

- تشخیص: در مطالعات رادیوگرافیک، کم خونی ریه (معمولاً در بیماران که عروق بزرگ آنها در جای خود قرار دارد) یا پرخونی ریه (در بیماران با جابه جایی عروق بزرگ) دیده می‌شود. انحراف محور به چپ و هیپرتروفی بطن چپ در ECG دیده می‌شود. وجود سیانوز و انحراف محور به چپ به میزان زیاد احتمال آترزی تریکوسپید را مطرح می‌کند. در اکو هم درجات مختلف از کوچکی بطن راست، VSD، بزرگی بطن چپ و آئورت دیده می‌شود. کاتتریزاسیون قلب هم می‌تواند در تأیید تشخیص کمک کننده باشد.

- درمان: درمان به میزان جریان خون ریوی بستگی دارد. نوزادان با سیانوز شدید بایستی تا انجام عمل شانت آئورت به ریه تحت درمان با انفوزیون پروستاگلاندین E1 قرار بگیرند. در بیماران که ارتباط دهلیزی محدود دارند از بالن سپتوستومی (Rash kind) می‌توان استفاده کرد. در کودکان با افزایش جریان خون ریوی جهت کاهش علایم نارسایی قلبی و حفاظت بستر ریوی عمل PABanding می‌تواند کمک کننده باشد. مرحله دوم عمل در این بیماران انجام شانت

گلن دو طرفه (آناستاموز بین ورید اجوف فوقانی و شریان ریوی) پس از اینکه شانت قبلی عملکرد خوبی نداشت می‌تواند مؤثر باشد که معمولاً بین سنین ۱ تا ۶ سال انجام می‌شود. فایده شانت گلن این است که بار حجمی بطن چپ را کاهش داده و شانس ایجاد اختلال عملکرد بطن چپ در سنین بالاتر را کاهش می‌دهد. در مراحل بعدی عمل **Modified fontan** می‌باشد که در سنین ۳-۵/۱ سالگی انجام می‌شود که در این روش ورید اجوف تحتانی و فوقانی بوسیله هموگرافت یا لوله از جنس کورتکس به شریانهای ریوی پیوند می‌یابد و یا مستقیماً دهلیز راست به شریانهای ریوی آناستاموز داده می‌شود. در روش اول مزیت بر این است که جریان خون با مسیر مستقیم‌تری به شریان ریوی برقرار می‌شود و احتمال انسداد دهلیز و افیوژن بعد از عمل کاهش می‌یابد. چون روش فونتان بر جریان خون و پر شدن غیر فعال گردش خون ریوی تکیه دارد انجام آن در بیماران مبتلا به افزایش مقاومت عروق ریوی، بیماران مبتلا به هیپوپلازی شریان ریوی و بیماری‌هایی که دچار اختلال عملکرد بطن چپ هستند، ممنوع است. بیمار باید ریتم قلبی سینوسی داشته باشد و فاقد نارسایی قابل توجه میترال باشد.

بطن راست با دو خروجی شریانهای بزرگ (DORV) Double out let right ventricle

این آنورمالی در دسته آنورمالیهای سیانوتیک با کاهش فلوی ریه و هم در دسته آنورمالیهای سیانوتیک با افزایش فلوی ریه قرار می‌گیرد. هردو شریان بزرگ آئورت و پولمونر از بطن راست سرچشمه می‌گیرند و تنها مخرجی که برای بطن چپ وجود دارد یک **VSD** می‌باشد. شایعترین فرم این آنورمالی این است که دو شریان بزرگ پهلوئی هم و دو دریچه هم سطح هستند و آئورت در طرف راست و شریان پولمونر در طرف چپ بوده و **VSD** زیر آئورت واقع شده است. این فرم کلاسیک و شایعترین نوع می‌باشد. از نظر علایم کلینیکی بیماران به ۴ گروه تقسیم می‌شوند: گروه اول **VSD** ساب آئورتیک با **ps** که علایم بالینی شبیه تترالوژی فالوت است. گروه دوم **VSD** ساب پولمونر بایا بدون **ps** علایم شبیه **TGA** دارد. گروه سوم **VSD** ساب آئورتیک بدون **ps** و علایم شبیه **VSD** به علاوه هیپرتانسیون ریوی دارند. گروه چهارم **VSD** ساب آئورتیک با بیماری انسداد عروقی ریه و علایمی شبیه سندرم آیزن منگر دارد.

- تشخیص: اکوکاردیوگرافی دو بعدی، منشأ گرفتن هر دو شریان بزرگ از بطن راست و عدم ارتباط دریچه‌های آئورت و میترال را نشان می‌دهد. در کاتتریزاسیون قلب، نشان می‌دهد که دریچه‌های آئورت و ریوی در صفحه افقی در یک خط واقع شده‌اند و آئورت به جلو جابجا شده است و اکثراً یا کاملاً از بطن راست جدا می‌شود.

- درمان: تصحیح جراحی شامل ایجاد یک تونل داخل بطنی است که طی آن بطن چپ خون را از راه **VSD** به داخل تونل و سپس به داخل آئورت پمپ می‌کند و انسداد ریوی هم بوسیله هموگرافت ریوی یا آئورتی (عمل **Rastelli**) برطرف می‌شود. در کودکان کوچکتر عمل شانت آئورت به ریه باعث تخفیف علایم و رشد مناسب طفل می‌شود و بعداً عمل جراحی تصحیحی انجام می‌شود.

ترانکوس آرتریوزوس (تنه واحد شریانی)

در این آنورمالی یک تنه واحد شریانی از قسمت بطنی قلب سر چشمه می‌گیرد که گردش خون سیستمیک، ریوی و کرونر را تامین می‌کند. یک **VSD** همیشه وجود دارد. تعداد لتهای دریچه پولمونر در دریچه واحد تنه شریانی بین ۲ تا ۶ عدد متغیر است. معمولاً سه لتهی و در ۱/۳ بیماران چهار لتهی است. شریان ریوی ممکن است با هم از خلف و سمت چپ تنه شریانی منشأ بگیرد و سپس به شریانهای ریوی راست و چپ تقسیم می‌شوند (نوع I). در نوع II و III شریان ریوی

اصلی وجود ندارد. شریانهای ریوی راست و چپ از سوراخهای مجزا در خلف (تیپ II) یا طرفین (تیپ III) تنه شریانی منشأ می‌گیرند. تیپ IV، تنه شریانی فاقد ارتباط قابل مشاهده بین قلب و شرائین ریوی است و جریان خون ریوی از شریانهای کولترال بزرگ آئورتی - ریوی و از آئورت صعودی یا نزولی تأمین می‌شود که این فرم را Pseudotruncus (کاذب) می‌گویند. در واقع نوعی از آترزی ریوی همراه VSD است. هر دو بطن فشار سیستمیک دارند و هر دو خون را به تنه شریانی پمپ می‌کنند. بدلیل فلوی زیاد خون به ریه نارسایی قلب رخ می‌دهد. سیانوز معمولاً ناچیز است. در صورتی که ضایعه درمان نشود، مقاومت ریوی نهایتاً بالا می‌رود و جریان خون ریوی کاهش می‌یابد و سیانوز شدیدتر می‌شود (ایزن منگر)، گاهی دریچه تنه شریانی نارساست و درمان طبی و جراحی را شدیداً با مشکل همراه می‌کند.

- علایم بالینی: نشانه‌های بالینی نسبت به سن بیمار متفاوت بوده و به میزان مقاومت عروق ریوی بستگی دارد. در دوران بلافاصله پس از تولد، نشانه‌های نارسایی قلب معمولاً وجود ندارند. و سوفل و سیانوز اندک اولین نشانه‌ها هستند. در کودکان بزرگتر بدلیل افزایش جریان خون ریه علایم بالینی عمدتاً به صورت نارسایی قلبی می‌باشد. فرار خون از تنه شریانی به گردش خون ریوی ممکن است باعث افزایش فشار نبض و نبضهای جهشی شود که با وجود نارسایی دریچه شدیدتر می‌شود. قلب بزرگ شده و جلوی قلب حالت هیپردينامیک دارد. در کودکان بزرگتر با محدودیت جریان خون ریوی ثانوی به بیماری انسدادی عروق ریوی، سیانوز پیشرونده و پلی‌سیتمی و کلابینگ بوجود می‌آید.

- تشخیص: در ECG هیپرتروفی بطن راست، چپ یا هر دو بطن دیده می‌شود. در CXR هم کاردیومگالی داریم، قوس آئورت در ۵۰٪ بیماران سمت راست قرار دارد. در اکوکاردیوگرافی تنه بزرگ شریانی و سوار شدن آن بر VSD و طرح منشأگیری شاخه‌های شریان‌های ریوی را می‌بینیم. در صورت ضرورت انجام کاتتریزاسیون قلب شانت چپ به راست در سطح بطنی را نشان می‌دهد. فشار سیستولیک در هر دو بطن و تنه شریانی یکسان است. آنژیوگرافی، تنه شریانی بزرگ را نشان داده و با دقت بیشتر منشأ شریان‌های ریوی را مشخص می‌کند.

پیش آگهی و عوارض: بدون جراحی بسیاری از بیماران در همان طفولیت و سال اول فوت می‌کنند. نتایج عمل جراحی بسیار خوب بوده است. بسیاری از بیماران ترمیم شده تنه شریانی، به ابتدای جوانی وارد شده اند وقتی این بیمارانی با سندرم Disgorge همراه باشد ناهنجاریهای غددو ایمنولوژیک و ریوی بر بهبود بیمار اثر نامطلوب می‌گذارد.

- درمان: در اولین هفته‌های عمر، درمان ضد نارسایی قلبی شروع می‌شود. با افت مقاومت عروق ریوی، علایم نارسایی بدتر شده و جراحی ضروری می‌شود. تأخیر جراحی بعد از ۸-۴ هفته عمر می‌تواند احتمال بیماری عروق ریوی را افزایش می‌دهد. در حین جراحی VSD بسته می‌شود. شریان‌های ریوی از تنه شریانی جدا شده و ارتباط آنها با بطن راست توسط یک مجرای هموگرافت برقرار می‌شود (ترمیم Rastelli). نتیجه زود رس جراحی عالی است ولی با رشد کودک ممکن است نیاز باشد چندین بار مجرا تعویض شود. در بیماران بزرگتر که دچار بیماری انسداد عروق ریوی شده‌اند، درمان جراحی روتین ممنوع است و تنها راه درمان پیوند قلب و ریه می‌باشد

فصل دوم

بیماریهای غیرسیانوز دهنده و مراقبت های پرستاری

آنورمالی هایی که در این گروه قرار می گیرند به دو دسته: ۱- با افزایش فلوی ریه ۲- با فلوی نرمال ریه، تقسیم می شوند. دسته اول که با شانت چپ به راست که خون از بطن چپ به راست رفته و فلوی ریه افزایش می یابد که عبارتند از VSD (نقص دیواره بطنی)، ASD (نقص دیواره دهلیزی) PDA (بازبودن مجرای شریانی). در دسته دوم تنگی در سر راه خروجی بطن ها وجود دارد که عبارتند از: کوارکتاسیون آئورت (COA)، تنگی دریچه آئورت (AS)، تنگی دریچه ریوی (PS)

نقص دیواره بطنی VSD:

VSD شایعترین نقص مادرزادی قلبی است. این نقص به دو شکل عضلانی و مامبرانوس (غشایی) وجود دارد که بیشتر در قسمت مامبرانوس (غشایی) سپتوم بطنی وجود دارد. در نوع مامبرانوس، شایعترین فرم VSD، نوع ساب آئورتیک (زیر دریچه آئورت) می باشد. VSD عضلانی برحسب محل قرارگیری به سه دسته Apical، Central و Marginal تقسیم می شوند. این نقص معمولاً به شکل منفرد در سپتوم وجود دارد ولی گاهی به شکل متعدد هم دیده می شود که به آن Swiss cheese (پنیر سوئیسی) می گویند. میزان شانت چپ به راست به اندازه نقص و میزان مقاومت عروقی ریه بستگی دارد و از نظر همودینامیک به سه دسته تقسیم می شود.

- ۱- VSD کوچک: که فشار بطن راست نرمال و مقدار شانت کم و فشار شریان ریوی و مقاومت عروقی ریه نرمال است.
 - ۲- VSD متوسط: اندازه VSD کمتر از یک سانتی متر مربع، فشار بطن راست افزایش یافته و فلوی پولمونر مساوی یا بیش از ۲ برابر فلوی سیستمیک است، فشار شریان ریه نرمال و یا مختصری افزایش یافته و مقاومت عروقی ریه معمولاً نرمال است.
 - ۳- VSD بزرگ: اندازه آن بیشتر از 1cm و تقریباً به اندازه سوراخ آئورت بوده، میزان شانت زیاد بوده و فلوی پولمونر مساوی و یا بیش از ۳ برابر فلوی سیستمیک می شود. فشار بطن راست زیاد شده و به اندازه فشار بطن چپ می شود و فشار شریان ریوی به حد فشار سیستمیک می رسد و مقاومت عروقی ریه افزایش می یابد. که نهایتاً بدلیل تغییرات بافتی پاتولوژیک در شریان و بافت ریه، بیمار به سمت سندرم آیزن منگر می رود و غیر قابل جراحی می شود.
- علایم بالینی: بر حسب اندازه، میزان جریان خون ریه و فشار ریه متغیر است. در VSD کوچک با فشار ریه نرمال بیمار بدون علامت بوده و ضایعه حین معاینه فیزیکی کشف می شود. CXR معمولاً نرمال است اگر چه کاردیومگالی خفیف و افزایش مختصر عروق ریه را نشان می دهد. ECG نرمال است ولی گاهی علایم هیپروتروفی بطن چپ دیده می شود.

در VSD بزرگ بافلوی زیاد ریه و هیپرتانسیون ریه کودک دچار دیس پنه، مشکلات تغذیه، تأخیر رشد، عرق ریزش زیاد، عفونتهای مکرر ریوی و نارسایی قلبی در اوایل شیرخوارگی می‌شوند. در نگاه، برآمدگی طرف چپ قفسه سینه و استرنوم مشاهده می‌شود. در CXR کاردیومگالی واضح و شدید با بزرگی بطن و دهلیز چپ و شریان ریه دیده می‌شود. در طولانی مدت بیمار دچار سیانوز خفیف تا متوسط می‌شوند. در ECG علایم هیپرتروفی هر دو بطن دیده می‌شود.

- تشخیص: برای تشخیص از اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی استفاده می‌شود.

- درمان: ۳۰ تا ۵۰٪ VSD کوچک در سال اول عمر بسته می‌شوند و درمان جراحی نیاز ندارند. کودک می‌تواند زندگی طبیعی داشته باشد. فقط جهت اعمال دندانپزشکی یا جراحی بایستی پروفیلاکسی آندوکاردیت دریافت نماید. درمان طبی در شیرخواران با VSD بزرگ عمدتاً در جهت کنترل نارسایی قلبی است. ترمیم جراحی در شیرخوارانی که افزایش متوسط تا شدید فشار شریان ریه و شانت بزرگ چپ به راست دارند در ۲ سال اول زندگی توصیه می‌شود. بعد از جراحی هم بدلیل وجود جسم خارجی (Patch) نیاز به پروفیلاکسی آندوکاردیت در اعمال دندانپزشکی و جراحی وجود دارد.

نقص دیواره بین دهلیزی: ASD

ASD دومین آنورمالی شایع مادرزادی قلبی می‌باشد که نسبت آن در جنس مؤنث ۲ برابر مذکر است در هر قسمت از دیواره دهلیزی ممکن است ایجاد شود. با شیوع کمتر، ممکن است دیواره دهلیزی بطور کامل غایب باشد و بطور عملکردی یک دهلیز منفرد ایجاد می‌کند. بازماندن سوراخ بیضی به دلیل ناکارآمدی حالت دریچه‌ای آن، یافته اکوکاردیوگرافیک شایعی در طول دوران کودکی است این حالت معمولاً اهمیت همودینامیک نداشته و PFO نامیده نمی‌شود ولی PFO در صورت حضور نقایص ساختمانی قلبی دیگر، می‌تواند نقش مهمی را ایفا کند. PFO تنها، نیازمند جراحی نیست گرچه ممکن است خطری برای آمبولیزاسیون سیستمیک باشد. در بیماران بالغی که سابقه سکته مغزی ترومبوآمبولیک دارند می‌توان PFO را توسط وسایل خاصی مسدود کرد.

ASD برحسب اینکه کدام ساختمان دیواره جنینی نتواند بطور طبیعی رشد کند در هر قسمت از دیواره دهلیزی ممکن است ایجاد شوند (ثانویه، اولیه یا سینوس وریدی). شدت شانت چپ به راست به اندازه سوراخ، گنجایش پذیری نسبی بطنهای راست و چپ، مقاومت عروقی نسبی گردش خون ریوی و سیستمیک مربوط است. در ASD بزرگ شانت قابل توجه از سمت چپ به راست می‌باشد که این خون به همراه خون بازگشت وریدی به دهلیز راست و به سمت ریه پمپ می‌شود. کم بودن علایم در اطفال مبتلا به ASD، مربوط به ساختمان بطن راست در ابتدای عمر است که دیواره عضلانی آن ضخیم است و گنجایش‌پذیری کمتری دارد و شانت چپ به راست محدود می‌شود. با افزایش سن کودک دیواره بطن راست نازک شده و شانت چپ به راست بیشتر می‌شود، در نتیجه باعث بزرگی دهلیز و بطن راست و اتساع شریان ریه می‌شود. با وجود افزایش جریان خون ریوی، فشار شریانی ریوی معمولاً بدلیل عدم ارتباط بین گردش خون ریوی و سیستمیک، طبیعی است. مقاومت عروقی ریوی در تمام طول کودکی پایین می‌ماند و در دوران بلوغ شروع به افزایش کرده و نهایتاً ممکن است باعث معکوس شدن شانت و ایجاد سیانوز بالینی شود.

- علایم بالینی: در اکثر موارد کودک بدون علامت است و ممکن است بطور تصادفی در جریان معاینات فیزیکی کشف شود. در کودکان با ASD ثانویه بسیار بزرگ نیز بندرت باعث نارسایی قلبی می‌شود، در کودکان کوچکتر اختلال رشد

خفیف ممکن است وجود داشته باشد. درجات مختلفی از عدم تحمل به ورزش مشاهده می‌شود که ممکن است برای والدین تا زمان ترمیم جراحی قابل توجه نباشد.

- تشخیص: در رادیوگرافی سینه درجات متفاوتی از بزرگی بطن و دهلیز راست و شریان ریوی نشان داده می‌شود. در ECG افزایش حجم دیاستولیک بطن راست و انحراف محور به راست و تأخیر هدایت بطن راست به صورت طرح RSR در لیدهای پریکاردیال راست دیده می‌شود. در اکوکاردیوگرافی هم افزایش حجم بطن راست و حرکات غیرطبیعی دیواره بین بطنی و افزایش اندازه انتهای دیاستولیک بطن راست دیده می‌شود. محل ASD با اکوی دو بعدی مشخص می‌شود. تشخیص با کاتترسیم تأیید می‌شود.

پیش آگهی و عوارض: ASD سکوندم در کودکی به خوبی تحمل می‌شود و عموماً در دهه سوم عمر یا دیرتر ظاهر می‌شوند که به صورت هیپرتانسیون ریوی، دیس ریتمی دهلیزی، نارسایی میترال یا تریکوسپید، نارسایی قلبی می‌باشد.

- درمان: بستن ASD با عمل قلب باز می‌باشد. درمان جراحی حتی برای بیماران بدون علامت، قبل از ورود به مدرسه توصیه می‌شود. مورتالیتی در کودکان کمتر از بزرگسالان است. گاهی ASD با آمپلایتر در کت لب بسته می‌شود.

ASD از نوع نقص سینوس و نوزوس که در این حالت نقص در قسمت فوقانی سپتوم دهلیزی در نزدیکی مدخل ورودی ورید اجوف فوقانی به دهلیز راست واقع شده است. معمولاً یک یا دو ورید ریوی از ریه راست بصورت غیرطبیعی وارد ورید اجوف فوقانی می‌شوند و گاهی اوقات نیز ورید اجوف فوقانی روی دفکت سوار شده و مقداری خون وریدی سیستمیک وارد دهلیز چپ می‌شود. تصویر بالینی و رادیولوژیکی و ECG آن شبیه ASD سکوندم است. ترمیم جراحی بصورت نصب یک patch و برگرداندن مسیر وریدهای غیرطبیعی به داخل دهلیز چپ است.

بازماندن کانال شریانی (PDA):

چهارمین آنورمالی شایع مادرزادی قلبی است. در طول جنینی، اکثر خون شریان ریه از مجرای شریانی به داخل آئورت شانت می‌شود. انسداد مجرا بطور طبیعی مدت کوتاهی پس از تولد صورت می‌گیرد ولی در صورتی که مجرای شریانی تا زمان افت مقاومت عروق ریوی باز باقی بماند، خون آئورت به داخل شریان ریوی شانت می‌شود. انتهای آئورتی مجرا، پس از محل جدا شدن شریان تحت ترقوه چپ قرار داشته و مجرا به شریان ریوی در محل دو شاخه شدن آن وارد می‌شود. در جنس مؤنث ۲ برابر بیماران مذکر است. PDA همچنین با عفونت سرخچه در مادر در طول مراحل اولیه حاملگی ارتباط دارد. این مسئله مشکل شایعی در نوزادان نارس است که در این نوزادان می‌تواند اختلالات همودینامیک و نتایج و عواقب مهم و تشدید شود. در نوزاد نارس، PDA معمولاً ساختمان طبیعی دارد و بازماندن آن ناشی از هیپوکسی و نارس بودن است. بنابراین PDA که در یک نوزاد ترم بیش از هفته اول عمر باقی بماند، بندرت خود به خود یا با اقدامات درمانی دارویی بسته می‌شود در صورتی که در نوزاد نارس نیاز به جراحی و اقدامات دارویی ندارد و در اکثر موارد خود به خود بسته می‌شود. اغلب نقش حیاتی را در تأمین جریان خون ریوی در جریان تنگی یا آترزی خروجی بطن راست یا تأمین جریان خون سیستمیک در موارد کوارکتاسیون یا انقطاع آئورت بازی می‌کند.

بدلیل فشار بالاتر آنورت، خون از چپ به راست از مسیر مجرا از آنورت به شریان ریوی شانت می‌شود. وسعت شانت به اندازه مجرا و نسبت بین مقاومت عروق ریوی و سیستیک بستگی دارد. در موارد شدید، ۷۰٪ برون ده بطن چپ از راه مجرا به گردش خون ریوی شانت می‌شود. در صورتی که PDA کوچک باشد فشار داخل شریان ریوی، بطن راست و دهلیز راست طبیعی است. اگر PDA بزرگ باشد فشار شریان ریوی ممکن است در طول سیستول و دیاستول بالا رود. در صورتی که PDA بزرگ باشد، در صورت درمان نشدن در معرض خطر بالای ایجاد بیماری عروق ریوی هستند. فشار نبض به دلیل فرار خون به داخل شریان ریوی در طول دیاستول افزایش می‌یابد.

- علائم بالینی: مجرای شریانی کوچک معمولاً بدون علامت است. یک PDA بزرگ همانند آنچه در اطفال مبتلا به VSD بزرگ اتفاق می‌افتد، باعث نارسایی قلبی می‌شود. عقب ماندن رشد فیزیکی ممکن است علامت اصلی در بیماران مبتلا به شانت‌های بزرگ باشد. بارزترین نشانه، نبضهای شریانی محیطی جهنده (bounding) می‌باشد. اندازه قلب در صورت کوچک بودن مجرا طبیعی است ولی در صورت ارتباط بزرگ اندازه قلب بطور متوسط یا شدید بزرگ می‌شود.

- تشخیص: در صورت کوچک بودن PDA، ECG طبیعی و در صورت بزرگ بودن PDA هیپرتروفی بطن چپ یا هر دو بطن مشاهده می‌شود. تشخیص PDA ایزوله و ساده در حضور هیپرتروفی بطن راست مشکل است. در CXR بیماران با PDA بزرگ، برجسته شدن شریان ریوی و افزایش عروق داخل ریوی را داریم. اندازه قلب هم با توجه به شدت شانت چپ به راست ممکن است طبیعی یا کمی بزرگ یا شدیداً بزرگ باشد. سایه دسته آنورت طبیعی یا برجسته‌تر از طبیعی است.

در اکوکاردیوگرافی در صورت PDA کوچک، حفرات قلب طبیعی است. در شانت‌های بزرگ، ابعاد دهلیز چپ و بطن چپ افزایش می‌یابد. کاتتریزاسیون قلب برای تشخیص و درمان مداخله گر در PDA استفاده می‌شود.

پیش آگهی و عوارض: بیماران مبتلا به PDA کوچک ممکن است نمای طبیعی داشته و فاقد علایم قلبی باشند ولی تظاهرات دیررس بیماری را نشان می‌دهند. بسته شدن خود به خودی پس از دوران طفولیت بسیار نادر است. نارسایی قلبی اکثراً در اوایل طفولیت و در حضور یک مجرای بزرگ رخ میدهد ولی ممکن است در مراحل بعدی عمر حتی در حضور یک ارتباط متوسط هم رخ دهد. آندوکاردیت عفونی ممکن است در هر سنی رخ دهد. سندرم ایزن منگر، معمولاً در بیماران با PDA بزرگ که جراحی نشده‌اند، رخ می‌دهد.

- درمان: بدون توجه به سن، بیماران مبتلا به PDA نیازمند جراحی یا بستن مجرا به وسیله device (کوئل یا آمپلاتزر) هستند. در بیماران مبتلا به PDA کوچک، منطق بستن مجرا، جلوگیری از اندوکاردیت باکتریال یا عوارض دیررس است. در PDA متوسط تا بزرگ، بستن PDA برای درمان نارسایی قلبی یا جلوگیری از بیماری عروقی ریوی یا هر دو آنها صورت می‌گیرد. بستن PDA از راه کاتتر بطور روتین در کت لب انجام می‌شود. PDA کوچک با استفاده از Coil و نوع متوسط و بزرگتر با آمپلاتزر بسته می‌شود. در جراحی هم از طریق توراکوتومی بستن صورت می‌گیرد. چون میزان مرگ و میر کمتر از ۱٪ می‌باشد و خطر عمل نکردن بیشتر است، بستن مجرای شریانی در بیماران بدون علامت نیز اندیکاسیون دارد و ترجیحاً بایستی قبل از یکسالگی انجام شود.

تنگی دریچه ریوی = (PS)

این آنورمالی مسئول ۷-۱۰٪ تمام موارد نقایص مادر زادی می باشد. لتهای دریچه به درجات مختلف دفورمه شده‌اند و در نتیجه دریچه در طول سیستول بطور کامل باز نمی‌شود. دریچه ممکن دولت یا سه لت داشته باشد. و لت ها بطور ناقص به هم چسبیده‌اند و خروجی آنها در خط وسط قرار ندارد.

انسداد مجرای خروجی بطن راست نیز ممکن است در سطح دریچه پولمونر یا بالا و پایین آن باشد. تنگی دریچه‌ای شایع‌ترین فرم انسداد مجرای خروجی بطن راست است. در فرم‌های خفیف سه لت نرمال وجود دارد که لبه یا کمیشور آنها تا حدی به یکدیگر چسبیده است لذا حرکت آنها محدود می‌شود. در فرم‌های شدید لت‌ها به درجات مختلف ضخیم بوده و به زحمت از یکدیگر جدا شده و ضمن سیستول یک حرکت قوسی شکل یا dome-shape پیدا می‌کند. در فرم‌های شدید ممکن است آنولوس یا حتی شاخه‌های شریان ریوی هیپوپلاستیک باشد. تنگی دریچه به صورت دیس پلازی دریچه پولمونر یک آنورمالی شایع قلبی در سندرم نونان می‌باشد. انسداد مجرای خروجی بطن راست باعث افزایش فشار سیستولیک و هیپرتروفی بطن راست می‌شود که میزان آن بستگی به تنگی دریچه دارد. در تنگی خفیف فشار سیستولیک بطن راست بین ۳۰ تا ۵۰ میلیمتر جیوه است. در تنگی متوسط فشار سیستولیک بطن راست به فشار بطن چپ نزدیک شده یا مساوی می‌شود و حدود ۵۰ تا ۷۵ میلیمتر جیوه است. چنانچه فشار بطن راست از بطن چپ بیشتر شود نشانه تنگی شدید پولمونر است. در فرم‌های شدید گاهی اوقات همراه بودن یک ارتباط بین دهلیزی از نوع ASD یا PFO منجر به یک شانت راست به چپ در سطح دهلیزی و سیانوز می‌شود که بیشتر در شیرخواران و نوزادان دیده می‌شود. هیپرتروفی عضلات بطن راست میزان نیاز به اکسیژن آن را بالا می‌برد و در موارد شدید باعث ایسکمی میوکارد این بطن می‌شود.

- علائم بالینی: در موارد تنگی خفیف تا متوسط بیماران بدون علامت هستند و رشد و نمو کودک طبیعی به نظر می‌رسد. در موارد تنگی شدید عدم تحمل فعالیت وجود دارد. در نوزادان و شیر خواران وقتی تنگی شدید و بحرانی وجود دارد، علائم نارسایی قلب راست و سیانوز ظاهر می‌شود. علائم هیپاتومگالی و ادم اندام‌ها و برجسته شدن ورید ژیگولار در نارسایی سمت راست دیده می‌شود.

- تشخیص: در ECG علائم هیپرتروفی بطن راست و موج P بلند وجود دارد. میزان هیپرتروفی بطن راست و انحراف محور به راست بستگی به شدت تنگی دارد. در فرم خفیف ممکن است ECG نرمال باشد. در CXR بزرگی بطن راست را به صورت بالا رفتن آپکس دیده می‌شود. در اکوکاردیوگرافی دو بعدی در فرم خفیف و متوسط قوسی شدن دریچه در زمان سیستول به علت خوب باز نشدن دریچه را نشان می‌دهد. کاتتریسیم قلب گرادیان فشار در سطح دریچه را نمایان می‌سازد.

پیش آگهی: کودکان با تنگی خفیف و متوسط می‌توانند زندگی طبیعی داشته باشند ولی سیر بیماری آنها باید به فواصل مرتب بررسی شود. بیمارانی که تنگی خفیف دارند ندرتاً پیشرفت نشان می‌دهند ولی کودکان که تنگی متوسط دارند احتمال زیادی دارد که گرادیان قابل ملاحظه پیدا کنند.

- درمان: بیمارانی که تنگی متوسط و شدید دریچه را دارند نیاز به رفع انسداد دارند که این رفع انسداد با تکنیک دیلاتاسیون دریچه با بالن ضمن کاتتریسیم صورت می‌گیرد که درمان انتخابی تنگی ایزوله دریچه در آنهایی است که نیاز به جراحی دارند. والوتومی باز یا بسته اورژانس برای نوزادان و شیرخوارانی که وضعیت بحرانی دارند لازم است.

تنگی آئورت (AS):

تنگی مادرزادی آئورت ششمین آنورمالی شایع قلبی بوده و ۵-۷ درصد ناهنجاریهای مادرزادی قلبی را در کودکان تشکیل می‌دهد. دریچه آئورت دو لتی یا Bicuspid شایع‌ترین آنورمالی مادرزادی قلبی در بالغین است. در جنس مذکر شایع‌تر است. در قسمت اعظم موارد (۸۵٪) تنگی آئورت از نوع دریچه‌ای است که به صورت ضخامت لته‌ها و چسبیدن لته‌های آنها به یکدیگر است. فشار سیستولی بطن چپ در نتیجه انسداد در برابر خروجی بطن چپ، افزایش یافته است. دیواره بطن چپ به عنوان واکنش جبرانی هیپرتروفی می‌شود و با کاهش گنجایش پذیری آن، فشار دیاستولی نیز افزایش می‌یابد. در نوع زیر دریچه یا ساب والوار یک حلقه فیبری عضلانی زیر دریچه آئورت می‌باشد که انسداد در خروجی بطن چپ است. شدت آن ممکن است به سرعت پیشرفت کند. بندرت در اوایل طفولیت تشخیص داده می‌شود. در نوع تنگی فوق دریچه آئورت که نسبت به سایر تنگی‌ها کمتر دیده می‌شود می‌تواند ارثی یا همراه با سندرم ویلیامز باشد.

- علائم بالینی: علائم به شدت تنگی بستگی دارد. تنگی شدید آئورت در اوایل طفولیت که تنگی بحرانی آئورت نامیده می‌شود و با نارسایی بطن چپ و نشانه‌های کاهش برون ده قلبی همراه است. نارسایی قلب، بزرگی قلب، و خیزریوی شدید بوده و نبض تمامی اندام‌ها ضعیف بوده و پوست بدن رنگ پریده یا خاکستری است. برون ده ادراری ممکن است کاهش یابد. مرگ ناگهانی در موارد تنگی آئورت گزارش شده ولی معمولاً در کسانی که مبتلا به تنگی شدیدی هستند و عمل جراحی آنها به تأخیر افتاده است، رخ می‌دهد.

- تشخیص: براساس معاینات فیزیکی امکان پذیر است. الکتروکاردیوگرام در صورت کم بودن گرادیان فشاری آئورت احتمالاً طبیعی است. در موارد شدید علائم هیپرتروفی بطن چپ و کشش به شکل موج T معکوس در اشتقاقهای جلوی قلبی چپ دیده می‌شود. در CXR غالباً برجسته شدن آئورت صعودی را نشان می‌دهد ولی دسته آئورت طبیعی است. اکوکاردیوگرافی هم محل و شدت انسداد را مشخص می‌کند. در اکو همچنین تعداد لته‌های دریچه و مشکل آنها و در صورت وجود پرده زیر آئورتی یا تنگی فوق دریچه‌ای آن را نشان می‌دهد. تست ورزش برای ارزیابی شدت انسداد راه خروجی بطن در کودکان بزرگتر مفید است. اکوکاردیوگرافی و تست ورزش مرتب برای تعیین زمان کاتتریسیم قلب و والوپلاستی ارزشمند است.

- درمان: والوپلاستی با بالون برای کودکان مبتلا به تنگی متوسط و شدید برای پیشگیری از اختلال عملکرد بطن چپ و خطر سنکوپ و مرگ ناگهانی توصیه می‌شود. والوپلاستی با بالن حتی در دوران نوزادی روش انتخابی است. درمان جراحی معمولاً برای دریچه‌های آئورت تنگی کنار گذاشته می‌شوند که دریچه آنها شدیداً ضخیم است یا همزمان دارای تنگی زیر دریچه یا فوق دریچه هستند. گاهاً تنگی‌ها پس از بالن یا جراحی قابل برگشت است و ممکن است نهایتاً نیازمند عمل مجدد و اغلب تعویض دریچه آئورت باشد. وقتی تعویض دریچه آئورت ضروری است نوع عمل اغلب به سن بیمار بستگی دارد. دریچه هموگرافت در کودکان جوانتر با سرعت بیشتری کلسیفیه می‌شود ولی نیازمند روش‌های ضد انعقاد مزمن نیستند. دریچه‌های مصنوعی مکانیکی طول عمر بیشتری دارند ولی نیاز به داروی ضد انعقاد دارند که در کودکان جوان می‌تواند مشکل ساز باشد. در دختران در حال بلوغ که به سنین باروری نزدیک می‌شوند، ملاحظه اثرات تراژونیک وارفارین استفاده از دریچه‌های هموگرافت را ضروری می‌کند.

پیش آگهی: نوزادان مبتلا به تنگی بحرانی آئورت ممکن است مبتلا به نارسایی شدید قلبی باشند و سریعاً به سوی شوک ناشی از برون ده پایین بروند. جراحی یا والوپلاستی اورژانس نجات بخش است ولی خطر مرگ و میر کم نیست. در کودکان بزرگتر و مبتلا به تنگی خفیف تا متوسط پیش آگهی نسبتاً خوب است، گرچه پیشرفت بیماری در طول یک دوره ۵ - ۱۰ ساله شایع است. مرگ ناگهانی یک خطر بارز و مهم است و اغلب در طول ورزش یا بلافاصله پس از آن اتفاق می‌افتد. بیماران دارای تنگی متوسط تا شدید نباید در ورزش‌های رقابتی شرکت کنند.

کوارکتاسیون آئورت:

تنگی آئورت به درجات مختلف ممکن است در هر نقطه از آئورت، از قوس آئورت تا دو شاخه شدن آئورت در ناحیه ایلیاک رخ دهد. ولی در ۹۸ درصد موارد درست زیر محل منشاء گیری شریان تحت ترقوی چپ و در محل منشاء گیری مجرای شریانی رخ بدهد. در افراد مذکر دو برابر مونث است. کوارکتاسیون آئورت می‌تواند به عنوان یک انسداد مجرا نزدیک به مجرای شریانی رخ دهد. یا بصورت هیپوپلازی توبولار آئورت عرضی باشد که از یکی از عروق سر یا گردن آغاز شده و تا ناحیه مجرا کشیده می‌شود. در کوارکتاسیون خون آئورت صعودی از راه قسمت باریک شده جریان یافته و به آئورت نزولی می‌رسد. ولی هیپرتانسیون بطن چپ. هیپرتروفی بطن چپ بوجود می‌آید. در چند روز اول زندگی PDA ممکن است ناحیه نزدیک به مجرای آئورت را پهن نگه دارد و بطور موقت انسداد را رفع کند. در این اطفال شانت چپ به راست خالص ایجاد شده و سیانوز ندارند. در موارد شدیدتر کوارکتاسیون نزدیک مجرا یا در صورت حضور هیپوپلازی قوس عرضی، خون بطن راست از راه مجرا پمپ می‌شود تا آئورت نزولی را مشروب سازد. در اینحالت خون رسانی به قسمت تحتانی بدن به برون ده بطن راست بستگی خواهد داشت. در این حالت نبض‌های شریانی رانی قابل لمس هستند و اختلاف فشار خون ممکن است برای تشخیص مفید نباشد. شانت راست به چپ از راه مجرا بصورت سیانوز افتراقی (differential cyanosis) تظاهر می‌کند که در آن اندام‌های فوقانی صورتی و اندام‌های تحتانی آبی هستند. فشار خون در عروق که پیش از کوارکتاسیون منشاء می‌گیرند، بالا می‌رود. فشار خون و فشار نبض زیر محل تنگی کمتر هستند. هیپرتانسیون تنها به دلیل انسداد مکانیکی نیست بلکه به دلیل مکانیسم‌های عصبی هومورال نیز می‌باشد.

- علائم بالینی: کوارکتاسیون آئورت بعد از دوران طفولیت معمولاً با علائم قابل ملاحظه همراه نمی‌باشد. بعضی از کودکان یا نوجوانان از ضعف یا درد هر دو پا پس از ورزش شاکی هستند. ولی در بسیاری از موارد حتی بیماران مبتلا به کوارکتاسیون شدید فاقد علامت هستند. در کودکان بزرگتر اغلب با هیپرتانسیون حین معاینه فیزیکی مشخص می‌شود. نشانه کلاسیک کوارکتاسیون آئورت، ناهماهنگی در نبض و فشار خون دستها و پاها است. نبض رانی، زانویی، تییبالی خلفی و پشت پای برعکس نبضهای جهنده در بازوها و عروق کاروتید، ضعیف هستند و در ۴۰٪ بیماران اصلاً حس نمی‌شود. بطور طبیعی نبض رانی کمی قبل از نبض رادیال حس می‌شود. جریان خون آئورت نزولی به عروق جانبی وابسته است، تأخیر رادیال - رانی رخ می‌دهد و نبض رانی پس از نبض رادیال حس می‌شود. در افراد سالم، فشار خون سیستولی در ساق پا بوسیله روش بازوبند، ۱۰ تا ۲۰ میلیمتر جیوه بالاتر از دستها و غالباً به سختی قابل اندازه‌گیری است. این اختلاف در فشار خون بیماران مبتلا به کوارکتاسیون که بالای یکسالگی می‌باشند شایع است و حدود ۹۰ درصد آنها هیپرتانسیون سیستولی در اندام فوقانی دارند.

اگر فشار خون دست راست از چپ بالاتر باشد، ظن گرفتاری شریان تحت ترقوهای چپ در ناحیه کوارکتاسیون را بوجود می‌آورد. گاهی اوقات شریان تحت ترقوهای راست از زیر ناحیه کوارکتاسیون منشأ می‌گیرد که باعث می‌شود فشار دست چپ بیشتر از راست باشد.

- تشخیص: یافته‌های رادیوگرافی به سن بیمار و اثرات هیپرتانسیون و گردش خون جانبی بستگی دارد. بزرگی قلب و احتقان ریوی در اطفال مبتلا به کوارکتاسیون شدید مشاهده می‌شود. دندانان دار شدن کناره تحتانی دنده‌ها به دلیل خوردگی ناشی از فشار عروق بزرگ شده جانبی در اواخر دوران کودکی امری شایع است. الکتروکاردیوگرام در کودکان کم سن و سال طبیعی و در بزرگترها شواهد هیپرتروفی بطن چپ را نشان می‌دهد. در نوزادان و اطفال کم سن و سال هیپرتروفی بطن راست یا هر دو بطن را نشان می‌دهند. بوسیله اکوکاردیوگرافی بطور قطع کوارکتاسیون را می‌توان تشخیص داد. CT و MRI از ابزارهای غیر تهاجمی ارزشمند جهت ارزیابی کوارکتاسیون می‌باشد. کاتتریزاسیون تشخیصی، معمولاً در مواردی که بوسیله اکو، CT یا MRI مشخص می‌شود قبل از عمل ضروری نمی‌باشد.

- درمان: در نوزادان مبتلا به کوارکتاسیون شدید، بسته شدن مجرای شریانی غالباً باعث کاهش پرفیوژن، اسیدوز و وخامت سریع وضعیت بیمار می‌شود. برای باز شدن مجدد مجرا و برقراری مجدد گردش خون به اندام تحتانی انفوزیون پروستاگلاندین E1 ضروری است. در کودکان بزرگتر که نارسایی قلب دارند ولی خون رسانی به اندام تحتانی آنها مناسب است، باید با اقدامات درمانی ضد احتقان وضعیت بالینی آنان را قبل از اقدام جراحی بهبود بخشید. معمولاً دلیلی برای به تأخیر انداختن جراحی به منظور رشد کردن بیمار وجود ندارد. کودکان بزرگتر باید مدت کوتاهی پس از تشخیص تحت درمان قرار بگیرند. پس از جراحی، افزایش قابل توجهی در شدت نبض اندام‌های تحتانی مشاهده می‌شود. در دوران بلافاصله پس از جراحی، هیپرتانسیون عود کننده مجدد (Rebound) شایع بوده و نیازمند درمان طبی است. این هیپرتانسیون حاد تشدید شده، بتدریج فروکش می‌کند و در اکثر بیماران داروهای ضد فشار را می‌توان قطع نمود. سندرم پس از جراحی کوارکتاسیون، بصورت آرتریت مزانتر پس از عمل ممکن است با هیپرتانسیون حاد و درد شکمی بلافاصله پس از عمل دیده شود. درد شدت متفاوت داشته و ممکن است با بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، خونریزی، نکروز و انسداد روده کوچک همراه باشد. با استفاده از داروهای ضد فشار خون (کاپتوپریل، اسمولول و ...) و کاهش فشار داخل روده می‌توان این حالت را برطرف نمود.

- پیش‌آگهی: گرچه تنگی مجرا در بیماران بزرگتر به دنبال جراحی نادر است، تعداد قابل توجهی از اطفال که قبل از ۱ سالگی عمل می‌شوند، نیازمند بازبینی مجدد در اواخر دوران کودکی هستند. در صورت عود مجدد، آنژیوپلاستی با بالون درمان انتخابی است. امروزه بطور شایع از استنت داخل عروقی در بسیاری از بیماران استفاده می‌شود که معمولاً نتایج بسیار خوبی دارند. آسیب شدید عصبی یا حتی مرگ به ندرت ممکن است به دلیل بیماریهای همراه عروقی مغز رخ دهد. خونریزی تحت عنکبوتیه یا داخل مغزی ممکن است بدلیل پارگی آنوریسمهای مادرزادی حلقه ویلیس، پاره شدن عروق دیگر به دلیل نقص در بافت الاستیک و مدیا یا پارگی عروق طبیعی رخ دهند. اکثر بیماران با سن بالاتر، در صورت عدم درمان در سن ۲۰-۴۰ سالگی فوت میکنند و بعضی بدون ناتوانی شدید تا اواسط عمر به خوبی زندگی می‌کنند. آندوکاردیت عفونی عارضه‌ای مهم در بالغین است. آئورت نزولی یا عروق جانبی بزرگ شده ممکن است دچار آنوریسم شوند.

آندوکاردیت عفونی:

تعریف: آندوکاردیت عفونی عبارتند از پدیده التهابی ناشی از عفونت دریچه قلب، آندوکارد یا آندوتلیوم عروقی که عامل عفونی می‌تواند باکتری، قارچ یا ویروس باشد و بصورت حاد یا تحت حاد بروز کند. استرپتوکوکهای ویریدانس و استافیلوکوک طلایی عامل اصلی مسئول در آندوکاردیت اطفال می‌باشد. ارگانیسم‌های دیگر کمتر باعث آندوکاردیت می‌شود و در حدود ۶ درصد موارد کشت خون کاملاً منفی است. آندوکاردیت استافیلوکوکی در بیمارانی که فاقد بیماری زمینه‌ای قلبی هستند، شایع‌تر است. عفونت با استرپتوکوک ویریدانس پس از اعمال دندان پزشکی شایع است. انتروکوکهای گروه D بیشتر، پس از عمل روی قسمت تحتانی دستگاه گوارشی یا ادراری - تناسلی مشاهده می‌شود. سودومونا در معتادان به مواد مخدر تزریقی مشاهده می‌شود و ارگانیسم‌های قارچی پس از جراحی قلب باز رخ می‌دهد. استافیلوکوک کواگولاز منفی در حضور کاتترهای وریدی مرکزی شایع است. (اغلب عارضه‌ای از بیماری قلبی مادرزادی یا روماتیسمال است که می‌تواند در کودکان بدون دریچه غیر طبیعی یا ناهنجاری قلبی رخ دهد). در کشورهای توسعه یافته، بیماری قلبی مادرزادی مهمترین عامل مستعد کننده است. در دوران طفولیت نادر است. در این گروه سنی پیش از جراحی قلب باز در حضور یک خط وریدی مرکزی رخ می‌دهد. در بیماران مبتلا به ضایعات مادرزادی قلب که در آنها خون با سرعت زیاد از یک حفره یا سوراخ تنگ عبور می‌کند به آندوکاردیت مستعدتر هستند. وژتاسیون معمولاً در محل خراشیدگی یا جراحی آندوکارد یا انتیما بوجود می‌آید که خود ناشی از جریان خون پر تلاطم است. بیماران با نقص VSD، بیماریهای دریچه‌ای سمت چپ مانند تنگی آئورت، تترالوژی فالو PDA یا شانته‌ها در معرض بالای خطر هستند. در بیماران بزرگتر دریچه آئورت دولتی یا پرولاپس میترال که با نارسایی همراه هستند خطر ابتلا به آندوکاردیت را دارند. تصحیح جراحی بیماری‌های قلبی مادرزادی، خطر آندوکاردیت را کم می‌کند ولی کاملاً از بین نمی‌برد. کودکانی که تعویض دریچه شده‌اند در خطر بالای آندوکاردیت قرار دارند. عواملی که باعث آندوکاردیت می‌شوند شامل جراحی یا عمل روی دهان و دندان، بهداشت نامناسب دهان و دندان، باکتری‌های اولیه با استافیلوکوک طلایی می‌باشد.

- علائم بالینی: تظاهرات زودرس بویژه وقتی استرپتوکوکهای گروه ویریدانس، ارگانیسم عفونی کننده باشند، معمولاً ملایم است. تب طولانی مدت بدون تظاهرات دیگر که چندین ماه طول بکشد. ممکن است تنها علامت باشد. از سوی دیگر ممکن است آغاز بیماری شدید و حاد و همراه با تب بالای متناوب و بدحالی شدید باشد. علائم اغلب غیر اختصاصی و شامل تب خفیف و افزایش تب در ساعات بعد از ظهر، خستگی، کوفتگی، دردمفاصل، سردرد و گاه لرز، تهوع، استفراغ می‌باشد. بزرگی طحال و پتشی نسبتاً شایع است. عوارض عصبی جدی مانند آبسه مغزی، آنوریسهای میکوتیک و خونریزی بیشتر در جریان بیماری استافیلوکوکی رخ می‌دهد. و ممکن است تظاهراتی دیررس باشد. آبسه میوکارد ممکن است رخ بدهد و یا به دستگاه هدایت کننده قلب آسیب رسیده و باعث بلوک قلبی شود، گاهی بداخل پریکارد رفته و باعث ایجاد پریکاردیت چرکی شود. عوارض و علایم کلاسیک پوستی در اواخر سیر بیماری مشاهده می‌شوند و بندرت در بیمارانی که درمان مناسب شده‌اند، دیده می‌شود.

- تشخیص: اطلاعات حیاتی برای درمان مناسب از کشت خون بدست می‌آید. نمونه کشت خون بایستی هر چه سریعتر گرفته شود. حتی اگر کودک خوب بنظر برسد و فاقد یافته‌های فیزیکی دیگر باشد. سه تا پنج نمونه خون جداگانه پس از آماده سازی دقیق محل‌های خونگیری ارسال می‌شود. آلودگی یک مشکل ویژه است زیرا خود باکتری‌های روی پوست می‌تواند عامل آندوکاردیت باشند. زمان خونگیری مهم نیست زیرا باکتری‌های مداوم است. در ۹۰٪ موارد این بیماری در دو

نمونه کشت اول عامل بیماری یافت می‌شود. اگر بیمار آنتی بیوتیک دریافت کرده، بایستی به آزمایشگاه اطلاع بدهیم تا از روشهای پیچیده تر جهت کشف عامل استفاده نمایند. اکوترانس توراسیک و اکو مری جهت تشخیص کمک کننده می‌باشند. در اکوکاردیوگرافی دو بعدی می‌توان اندازه، شکل، محل و میزان تحرک ضایعه را نشان داد. بررسی بزرگی طحال و وجود پتشی روی پوست، افزایش ESR و CRP، همچنین وجود خون در ادرار بصورت میکروسکوپی هم در تأیید تشخیص کمک کننده است.

- درمان: درمان آنتی بیوتیک باید بلافاصله پس از تشخیص قطعی آغاز شود. زمانی که استرپتوکوک ویریدانس عامل بیماری باشد تأخیر اندک هم می‌تواند باعث آسیب پیشرونده آندوکارد شده و با افزایش تاخیر، احتمال عوارض شدید و وخیم می‌باشد. برای ارگانیزه شدن کامل یک وژتاسیون چند هفته زمان لازم است. درمان باید در طول این مدت ادامه یابد تا از عود بیماری جلوگیری شود. چهار تا شش هفته درمان کامل توصیه می‌شود. درمان آنتی بیوتیک، بسته به پاسخ بالینی و آزمایشگاهی ممکن است تغییر یابد و گاهی نیاز به درمان طولانی تر وجود دارد. دیژیتال، محدودیت نمک و درمان دیورتیک باید به منظور درمان نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گیرد. اقدام جراحی در موارد درگیری شدید دریچه آئورت یا میترال و نارسایی قلبی مقاوم به درمان لازم است. موارد دیگر جراحی عبارتند از استریل نشدن خون با وجود سطح آنتی بیوتیکی مناسب، آبسه میوکارد، آمبولیهای مکرر، بلوک قلبی جدید و افزایش اندازه وژتاسیون با وجود دریافت دارو. گرچه درمان آنتی بیوتیکی باید تا زمانی که لازم است، قبل از انجام جراحی تجویز شود، در مواردی که بیمار به دلیل اختلال همودینامیک شدید ناشی از آندوکاردیت شدیداً بد حال است، عفونت فعال منعی جهت جراحی نمی‌باشد. خارج کردن وژتاسیون و در بعضی موارد تعویض دریچه می‌تواند نجات بخش باشد. درمان آندوکاردیت قارچی سخت تر و با پیش آگهی بدتری همراه است. این عارضه پس از جراحی قلب، در بیماران ناتوان یا کسانی که مشکل سیستم ایمنی دارند یا تحت درمان طولانی آنتی بیوتیک بوده‌اند رخ می‌دهد که درمان انتخابی آن آمفوتریپسین B و فلوروسیتوزین می‌باشد. گاهی هم جراحی جهت برداشتن بافت عفونی انجام می‌شود اگرچه موفقیت آن محدود است.

- جهت پیشگیری از آندوکاردیت استفاده از آنتی بیوتیک قبل از اقدامات مختلف دندانپزشکی، رعایت بهداشت دهان و دندان، درمان جدی سپسیس (Spsis) و عفونتهای موضعی و رعایت دقیق موارد ضد عفونی و asepsis در طول عمل جراحی و کاتتریزاسیون می‌تواند خطر ابتلا را کاهش دهد.

فصل سوم

مراقبتهای عمومی و مانیتورینگ پس از جراحی قلب

پس از عمل جراحی قلب، کودک مستقیماً به بخش مراقبتهای ویژه منتقل می‌شود. در آنجا از بیهوشی خارج شده، معمولاً به مدت ۲۴-۴۸ ساعت بستری می‌ماند. در این زمان تعداد زیادی کاتتر و لوله به کودک متصل‌اند، به علت اثرات بای پس قلبی-ریوی و دستکاری قلب، کودکی که تحت عمل جراحی قلب قرار گرفته است وضعیت بی‌ثبات و متغیر دارد. اهداف مراقبتهای بعد از عمل جراحی قلب کودک، برقراری مجدد اعمال قلبی ریوی، گوارشی، کلیوی، سیستم اعصاب مرکزی و ملاحظات خاص مانند، تأمین استراحت برای کودک و فراهم نمودن شرایط ملاقات کودک با والدین می‌باشد. ارائه طرح مراقبتی برای هر کودک باید اختصاصی باشد و باید شرایطی فراهم شود که والدین در طرح مراقبتی مشارکت نمایند.

- برقراری و حفظ دمای بدن کودک در حد طبیعی:

پس از اتمام عمل جراحی قلب، با گرم کردن مجدد کودک بر روی دستگاه بای پس قلبی ریوی، درجه حرارت مرکزی کودک به حدود ۳۷ درجه سانتی‌گراد رسانده می‌شود.

- گرم کردن مجدد کودک باید بصورت تدریجی باشد تا از عدم ثبات همودینامیکی به علت اتساع سریع عروقی پیشگیری گردد. همچنین باید از بروز لرز جلوگیری شود زیرا موجب افزایش سرعت متابولیسم، مصرف اکسیژن، تولید دی‌اکسیدکربن و افزایش بارکاری میوکارد می‌شود. در ۲۴-۴۸ ساعت بعد از عمل ممکن است کودک دمای بیش از حد طبیعی داشته باشد که علت آن پاسخ التهابی نسبت به صدمه جراحی و استفاده از دستگاه قلب و ریه است. چنانچه درجه حرارت تا ۴۸ ساعت علی‌رغم استفاده از آنتی‌بیوتیکهای پیشگیری کننده افزایش یابد، شاید نشانه‌ای از عفونت باشد و باید کشت هایی از محل شکاف عمل، خون، ادرار و ترشحات ریه جهت تعیین منبع عفونت تهیه گردند.

- برقراری فعالیت طبیعی دستگاه تنفس کودک و تبادل گازی به مقدار کافی:

در ۲۴-۸ ساعت اول بعد از عمل جراحی قلب، کودک به ونتیلاتور وصل می‌شود. در ابتدا تهویه کنترل شده و در مرحله بعد به صورت کنترل شده کمکی برای برقراری تهویه مؤثر و کاهش کار قلب داده می‌شود. گازهای خون شریانی و حجم جاری بطور مداوم کنترل می‌شوند.

- برای اطمینان از تبادل کافی گازها، پرستار لوله تراشه را از نظر باز بودن بررسی می‌کند. پرستار باید جهت اطمینان از جاگیری صحیح لوله تراشه، وقوع احتمالی پنوموتراکس، کلاپس ریه و وجود ترشحات، ریه‌های کودک را سمع کند.

- پس از تثبیت گازهای خون شریانی و آمادگی کودک، وی مرحله به مرحله از دستگاه ونتیلاتور جدا شده و سپس لوله تراشه خارج می‌شود و اکسیژن مرطوب بوسیله ماسک یا هود برای پیشگیری از خشکی مخاط به کودک داده می‌شود.

- پرستار برای جلوگیری از ایجاد لرز باید کودک را گرم و خشک نگه دارد. کودک باید به تغییر وضعیت و انجام تنفس عمیق حداقل هر یکساعت تشویق شود. هر معیاری باید در جهت افزایش تهویه و کاهش درد انجام گیرد. مثلاً حمایت کردن ناحیه عمل توسط بالش و استفاده از ضد درد می‌تواند کمک کننده باشند.

آموزش پرستاری

- ساکشن ترشحات باید برحسب ضرورت انجام گیرد. که باید با دقت کافی برای جلوگیری از تحریک واگ که می‌تواند سبب آریتمی در کودک و لارنگو اسپاسم خصوصاً در شیر خواران شود. ساکشن باید بطور متناوب انجام گیرد و بیش از ۵ ثانیه انجام نشود که برای پیشگیری از تقلیل ذخیره اکسیژن می‌باشد. اکسیژن اضافی باید قبل و بعد از ساکشن کردن راههای هوایی به کودک داده شود. ضربان قلب قبل و پس از ساکشن کردن ترشحات برای تعیین تغییرات ریتم و تعداد خصوصاً برادی کاردی کنترل شود. در هنگام ساکشن کردن پرستار بایستی روبروی کودک قرار گیرد تا رنگ چهره کودک و میزان تحمل وی نسبت به ساکشن کردن را ارزیابی کند. کنترل علایم دیسترس تنفسی مانند تاکی‌پنه، استفاده از عضلات کمک تنفس و بی‌قراری در حین ساکشن کردن ضروری است.

چست تیوپ به منظور کشیدن هوا و مایع از فضای جنب در قفسه سینه قرار داده می‌شوند. که این لوله‌ها به ریه اجازه انبساط در دوران بعد از عمل جراحی قلب را می‌دهند. بررسی ترشحات قفسه سینه که از چست تیوپ خارج می‌شوند، مهم است. همچنین یک سوند نیز در محفظه پریکارد قرار داده می‌شود که ترشحات پریکارد را در ناژ می‌کند، یک سوند در زیر استرنوم قرار داده می‌شود که ترشحات آن ناحیه را در ناژ می‌کند.

باید در بدو ورود کودک و سپس هر یک ساعت مقدار و خصوصیات مایع درناژ شده، اندازه‌گیری و ثبت گردد. ترشحات از نظر حجم و رنگ هر ساعت بررسی می‌شود. بیشترین حجم ترشحات مربوط به ۲۴-۱۲ ساعت اول است. وقفه ناگهانی درناژ قفسه سینه که همراه با افزایش فشار وریدی، کاهش فشار خون و اولیگوری باشد یا ترشح چست تیوپ که بیش از 3cc/kg/hr و بیش از سه ساعت متوالی خطرناک است و ممکن است نشانه خونریزی پس از عمل و تامپوناد قلبی باشد که یک حالت اورژانس است که کودک سریعاً باید جهت عمل جراحی مجدد به اتاق عمل منتقل شود. پس از گذاشتن چست تیوپ، جهت کنترل محل آن و ارزیابی اتساع ریه‌ها پیش از خارج کردن آن CXR انجام می‌گیرد. چست تیوپها معمولاً بین روزهای ۲-۳ پس از عمل درآورده می‌شوند. اتساع ریه با کاهش نوسان در سوند و فقدان ترشح مشهود است. خارج کردن سوندهای برای کودکان تجربه دردناک و ترسناکی است و باید کودک را حمایت کافی نمود و به او آگاهی داد که دچار درد لحظه‌ای می‌شود.

- پس از برداشتن بخیه‌ها، سوندهای قفسه سینه در انتهای دم (برای جلوگیری از پنوموتراکس) کشیده می‌شود. یک گاز وازلین استریل روی زخم گذاشته شده و از هر ۴ طرف کاملاً با چسب محکم شود تا از ورود هوا جلوگیری شود و پانسمان باید از نظر ترشح و علایم عفونت توسط پرستار مورد بررسی قرار گیرد.

- برقراری عملکرد طبیعی دستگاه عصبی کودک:

بررسی عصبی شامل بررسی سطح هوشیاری کودک، واکنش مردمک‌ها نسبت به نور، توانایی اجرای دستورات، قدرت و حرکت اندامها در ابتدا و سپس هر یک ساعت است. باید به هر گونه تغییری در وضعیت عصبی تا زمان به هوش آمدن کامل بیمار توجه داشت. غالباً کودکان در بدو ورود به بخش ICU به علت اثرات بیهوشی، فاقد هوشیاری بوده، و تدریجاً بیدار می‌شوند، بنابراین باید مکرراً کودک را با حضور پرستار بطور دائم، نسبت به محیط آگاه کرد و سبب آرامش در کودک شد. گاهی بعد از عمل جراحی قلب کودک دچار سایکوز بعد از جراحی می‌شوند که دچار رفتارهای غیرعادی می‌شوند. این عارضه در اثر اضطراب، بی‌خوابی، افزایش دریافت تحریکات حسی و از دست دادن حس جهت‌یابی ایجاد می‌شود. از اقدامات مناسب برای جلوگیری از این عارضه در کودک، آماده‌سازی جسمی و روانی قبل از عمل می‌باشد و

اقدامات پرستاری باید به نحوی باشد که مزاحم خواب کودک نشود و محرکات محیطی مزاحم خواب باید تا حد امکان کاهش یابند. ضمناً باید کودک را بطور مرتب متوجه زمان و مکان نمود.

- برقراری بهبود استراحت و فعالیت کودک:

اقداماتی در جهت آسایش و راحتی کودک موجب تأثیر بیشتر داروهای مسکن و فراهم شدن استراحت و کاهش بار قلب و افزایش التیام محل جراحی می‌شوند. هر ۲-۱ ساعت وضعیت کودک باید تغییر داده شود و در وضعیتی قرار گیرد که از فشار آمدن به محل جراحی پیشگیری شود.

- بیحرکتی و استراحت طولانی باعث ضعف و آتروفی عضلات، تجمع ترشحات در ریه، ترومبوفلیت، یبوست، احتباس ادرار و ایجاد سنگ در مجاری ادرار کودک می‌شود. طرح برنامه‌ای در جهت ایجاد تحرک کودک، مهمترین مسئله در امر پیشگیری از عوارض بستری در تخت می‌باشد. دادن اسباب بازی به کودک می‌تواند سبب تشویق کودک به فعالیت باشد. حرکات پاسیوواکتیو در محدوده حرکتی مفاصل کودک انجام می‌گیرد. بعد از ۱۲ ساعت پس از عمل، کودک را می‌توان روی تخت نشانند و بعد از ۲۴ ساعت کودک می‌تواند روی صندلی کنار تخت بنشیند. روز ۳-۵ می‌تواند حرکات کامل داشته باشد و در هفته ۸-۱۰ بعد از عمل نیروی کافی برای فعالیت را به دست می‌آورد. بررسی ضربان قلب و تنفس جهت هر گونه فعالیت باید صورت گیرد. اگر هر گونه افزایش ضربان قلب و تنفس در کودک مشاهده شود باید دوره استراحت برنامه‌ریزی شود.

- توجه و کنترل عوارض پس از جراحی قلب کودک:

اکثر عوارض ضمن عمل و یا پس از عمل جراحی قلب مربوط به جراحی قلب باز و استفاده از بای پس قلبی - ریوی می باشد که پرستار مسئولیت مشاهده و ثبت هر یک از آنها را برعهده دارد.

سندرم‌های بعد از پریکاردیوتومی:

علت آن نامشخص بوده، گرچه آن را به علت ویروسها و پاسخ سیستم اتوایمیون نسبت به بافت میوکارد و یا واکنش به خون در پریکارد نسبت داده‌اند.

علائم: تب، لکوسیتوز، اصطحاک پرده‌های پریکارد، پلورال و پریکاردیال افیوژن و خواب‌آلودگی ۷-۱۲ روز بعد از عمل درمان: خود به خود کنترل شونده است. استراحت، ضد تب، استروئیدها، دیورتیکها و ضد التهابها مفید است. گاهی نیز کشیدن مایع از پلور یا پریکارد ضروری است.

درد جراحی یکی از عمده‌ترین استرسها است و نه تنها محل را تحریک کند بلکه پاسخهای عمومی و کلی را نیز تحریک می‌کند. یکی از اجزاء مهم در کاهش درد دادن توضیحات به بیمار می‌باشد. همچنین استفاده از مسکنها و ضد دردهای مخدر جهت کنترل درد پس از جراحی مؤثر است. در کنترل و تسکین درد در جراحیهای اطفال مسئله‌ای بسیار مهم وجود دارد و آن میزان کافی تسکین و اجتناب از سوء مصرف مخدرها می‌باشد. تأمین آرامش اولین مسئله پرستاری است. مرفین باعث دفع درد و اضطراب کودک می‌شود ولی باید کودک را از نظر کاهش فشار خون و دپرسیون تنفسی تحت نظر قرار بدهیم.

پانسمن زخم بیمار هم در مراقبتهای پس از جراحی یکی دیگر از اقدامات پرستاری پس از جراحی قلب می‌باشد. پرستار بایستی شرایط مناسب جهت ترمیم زخم پس از جراحی ایجاد نماید.

حفظ درجه حرارت زخم نزدیک به درجه حرارت بدن، کمک به جدا سازی بافت‌های مرده از زخم بیمار که فاز التهابی را محدود می‌کند، غیر قابل نفوذ بودن زخم نسبت به باکتری و شستشوی زخم با محلول‌های ضد عفونی مناسب، از کارهایی است که کمک کننده ترمیم زخم و پیشگیری از عفونت‌های محل عمل می‌باشد. بخیه‌های زخم ۷-۱۰ روز پس از جراحی کشیده می‌شوند. یکی از وظایف پرستار در دوران پس از عمل کنترل زخم‌های استرنوم از نظر علایم عفونت (ارتیم، ترشح) می‌باشد. همچنین کنترل بیمارانی که طولانی مدت در بیمارستان پس از جراحی بستری می‌باشند، کنترل زخم بستر و در صورت وجود زخم بستر مراقبتهای زخم هم جز وظایف و مراقبتهای پرستاری پس از جراحی می‌باشد.

آموزش به خانواده در مورد ترخیص کودک:

آموزش والدین برای نگهداری کودک در منزل با اولین تماس پرستار و سایر اعضا تیم بهداشت و درمان با خانواده هنگام پذیرش کودک در بخش جراحی قلب آغاز می‌گردد. والدین باید مطلع شوند که کودک ممکن است رفتار بازگشتی مثل نالیدن، تمایل به بغل شدن یا عدم ثبات عاطفی را برای مدت کوتاهی پس از ترخیص نشان دهد. همچنین ممکن است کودک دچار کابوس گردد چنانچه این گونه مسائل ادامه یابند باید با پزشک مشورت نمود.

در جریان بستری کودک در بیمارستان، پرستار کیفیت ارتباط کودک با والدین و سایر اعضای خانواده را تحت نظر می‌گیرد و نگرش والدین را نسبت به کودک مورد ارزیابی قرار می‌دهد. پرستار می‌تواند به والدین کمک کند بطور واقع بینانه، توانایی خود را در مراقبت از کودک خویش بسنجند. به علاوه والدین باید درجه تمایل کودک را از نظر شرکت در فعالیتهای مدرسه و برنامه‌های تفریحی و درجه استقلالی که این گونه فعالیتها نیاز دارند، مد نظر قرار دهند. پس از عمل جراحی قلب، گرچه تصیح عیوب قلبی بطور چشمگیری پیشرفت کرده است ولی کماکان ترمیم بسیاری از عیوب پیچیده امکان پذیر نیست، لذا بری این گونه خانواده‌ها پی‌گیری طبی و حمایت عاطفی مداوم امری اساسی است. پرستار باید به والدین آموزش دهد که پس از عمل، کودک بتدریج بهبودی کامل را بدست می‌آورد و باید فعالیت روزانه کاملاً طبیعی داشته باشد.

خانواده بایستی در ارتباط با مصرف داروهای درمان CHF، بخصوص هنگامی که تحت درمان با ضد انعقادها یا داروهای ضدآرتمی هستند، حتماً داروها را سر ساعت به کودک بدهند و همچنین برای کودک کارت هویت که در بردارنده داروی مصرفی و داشتن پیس میکر و تشخیص می‌باشد، تهیه کرده و در جیب لباس او بگذارند. در ارتباط با میزان فعالیت کودک و تعادل بین فعالیت و استراحت که باید به والدین یادآور شد که با پزشک متخصص در مورد میزان فعالیت مشورت نمایند و از ورزشهای رقابتی خودداری نمایند.

باید علایم نشئت خون محل عمل جراحی که شامل سستی، افزایش درجه حرارت، تنفس‌های سخت و درد قفسه سینه است به والدین آموزش داده شود و به والدین گفته شود تا در صورت وقوع این علایم بلافاصله به پزشک مراجعه کنند. در ارتباط با مراقبت از زخم مواردی مانند نحوه تعویض پانسمن، موعد کشیدن بخیه و نحوه حمام کردن بایستی آموزش داده شود.

در ارتباط با پیشگیری از آندوکاردیت باکتریال باید به والدین آموزش داده شود. از آنجایی که کودکان مبتلا به بیماری قلب در معرض خطر آندوکاردیت عفونی هستند. لذا علاوه بر رعایت بهداشت دهان و دندان باید مرتباً از نظر فساد دندانها و عفونت لثه‌ها تحت نظر باشند و باید به والدین یادآور شد که اگر قرار است کودک تحت درمان جراحی لثه و دندان قرار گیرد باید جهت جلوگیری از عفونت بمدت چندین روز آنتی‌بیوتیک مصرف نماید.

تغذیه خوراکی پس از اعمال جراحی قلب

معمولاً کودک در ۲۴ ساعت پس از جراحی NPO است. محدودیت مایع حتی ممکن است با شروع مایعات برای پیشگیری از ایجاد هیپرولمی اعمال شود. اکثریت مایع دریافتی، زمانی که کودک بیدار و فعال است داده شود تغذیه خوراکی در بیماران پس از جراحی در روند ترمیم زخم جراحی بسیار مهم است.

رژیم های پرپروتئین، پرکالری، و استفاده از ویتامین‌ها و املاح ضروری می‌باشد. گاهی اوقات بدلیل وجود عوارض جراحی چون شیلوتراکس بیماران نیازمند رعایت رژیم‌های خاص (بدون چربی) می‌باشند و استفاده از MCT Oil در این بیماران در تهیه غذا ضروری می‌باشد. بهتر است بیماران در سیر پس از جراحی و دوران نقاهت از رژیم‌های غذایی کم نمک استفاده نمایند و در مواردی که بیماران مستعد ادم ریه و افیوژن‌های پریکارد و پلور و علایم نارسایی قلبی می‌باشند محدودیت مایعات و نمک بایستی در رژیم غذایی بیماران رعایت شود. استفاده از شیر مادر در شیرخواران زیر یکسال پس از جراحی قلب بسیار مهم و ضروری است.

مانیتورینگ پس از جراحی قلب:

مانیتورینگ پس از جراحی قلب شامل کنترل فشار ورید مرکزی CVP، کنترل فشار خون شریانی، فشار شریان ریوی، PCWP، برون‌ده قلبی، درصد اشباع اکسیژن خون می‌باشد. کنترل CVP در بیماران دچار اختلال در حجم مایعات مورد استفاده قرار می‌گیرد که این اختلال ممکن است به دو صورت کاهش حجم مایعات و افزایش حجم مایعات باشد.

کاهش حجم مایعات:

کاهش حجم خون بدلیل خونریزی، بعد از جراحی، اختلالات انعقادی، دزهیدراتاسیون که به صورت کاهش پری‌لود، افزایش تعداد HR، افزایش افت‌رلود، بر روی اعمال همودینامیکی اثر می‌گذارد.

افزایش حجم مایعات:

افزایش حجم مایع داخل و خارج عروقی همراه با افزایش پری‌لود و کاهش قدرت انقباض قلب (CHF)، ادم کاردیوژنیک ریه)، ادم سیستمیک (نارسایی بطن راست و در نتیجه خیزو آسیت)، افزایش مایع داخل و خارج عروقی همراه با افزایش پری‌لود و قدرت انقباض طبیعی (ادم ریوی غیر قلبی یا ARDS) CVP راهنمای مفیدی جهت جایگزینی مایعات در هیپوولمی و بررسی تأثیر دیورتیکها در موارد افزایش حجم مایعات است.

CVP در حقیقت به معنای اندازه‌گیری مستقیم فشار دهلیز راست است، اما ممکن است از طریق ورید اجوف فوقانی و تحتانی نیز اندازه‌گیری شود.

CVP را می‌توان هم از طریق مانومتر آب و هم بوسیله مانومتر جیوه‌ای اندازه‌گیری کرد. میزان طبیعی آن در افراد مختلف 5-12cmH₂O یا 3-9mmHg است.

خواندن CVP بستگی به سه عامل دارد: قدرت انقباض میوکارد، تون عروقی و فشار داخل توراکس. در دم CVP حدود 0/5cmH₂O افزایش می‌یابد که این مقدار در حضور PEEP افزایش می‌یابد. کاهش CVP اغلب در بیماران هیپوولیمیک دیده می‌شود و نمایانگر این است که در انتهای دیاستول، میزان خون داخل بطن راست جهت ایجاد حجم ضربه‌ای، کافی نیست. افزایش CVP نشان‌دهنده افزایش حجم مایعات می‌باشد. جهت بررسی ثبات وضعیت همودینامیکی بیمار باید CVP را همراه با فشار متوسط شریانی و دیگر پارامترها مورد بررسی قرار بگیرد. کاهش CVP بعنوان اولین زنگ خطر در بیماران دچار خونریزی، واژودیلاتاسیون و بیمارانی که دیورتیک می‌گیرند و یا بعد از جراحی قلب باز مجدداً گرم می‌شود، به حساب می‌آید.

عوارض کارگذاری کاتتر CVP شامل آمبولی هوا، پنوموتراکس، هموتوراکس، جایگیری غلط کاتتر، پارگی شریانی، اختلالات ریتم، عفونت و تشکیل ترومبوز می‌باشد. احتمال آمبولی هوا در صورتی که بیمار در پوزیشن کاملاً نشسته در حین گذاشتن کاتتر باشد بیشتر است. بنابراین اقدامات پرستاری در چنین وضعیتی شامل تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ و قراردادن بیمار در حالت خوابیده به پهلو چپ یا پوزیشن سر تخت به طرف پایین است. این وضعیت موجب جابه‌جایی هوا از بطن راست به سمت آپکس و مجرای کاتتر می‌شود و می‌توان آنرا تخلیه و یا آسپیره نمود.

مانیتورینگ فشار خون شریانی:

مانیتورینگ شریانی یک روش تهاجمی برای کنترل فشار خون شریانی است. توسط این روش می‌توان به طور مداوم فشار شریانی بیمار را تحت کنترل قرار داد. هر چند کنترل BP از طریق باز و بند فشار خون آسان و ساده است، اما در بیماران با وضعیت متغیر که حجم ضربه‌ای آنها کاهش پیدا کرده، شنیدن صداهای کروتکوف مشکل می‌شود، لذا مانیتورینگ داخل شریانی در این موارد ارجحیت دارد.

مانیتورینگ فشار خون داخل شریانی در مواردی که برون ده قلبی یا وضعیت مایعات بدن دچار اختلال شده باشد یا در معرض بروز اختلال باشد، مورد استفاده قرار می‌گیرد. این مانیتورینگ سه پارامتر فشار خون سیستولیک، و دیاستولیک و فشار متوسط یا میانگین شریانی را اندازه‌گیری می‌کند. به علاوه از این طریق می‌توان به نمونه خون شریانی و انجام ABG دسترسی مستقیم داشت.

بیمارانی که نیاز به مانیتورینگ فشار داخل شریانی دارند، شامل بیمارانی که داروهای وریدی وازواکتیو می‌گیرند، بیمارانی که نیاز به گرفتن ABG سریال دارند، بیمارانی که نیاز به فلبیوتومی سریع دارند، بیمارانی که وضعیت شوک یا افت فشار خون دارند. بطور کلی فشار خون کودک باید ۲۰ میلی‌متر جیوه بالاتر یا پایین‌تر از حد معمولی قبل از عمل نگه داشته شود. معمولاً از شریان رادیال جهت این کار استفاده می‌شود چون جریان خون دست از طریق دو شریان اولنار و رادیال تأمین می‌شود.

عوارض مانیتورینگ داخل شریانی شامل ترومبوز، آمبولیسم، از دست رفتن خون، عفونت می‌باشد.

میانگین فشار شریانی MAP پارامتر مهم بالینی جهت بررسی پرفیوژن بافتی است و از طریق فرمول زیر محاسبه می‌شود: $(۲ * \text{فشار دیاستول}) + \text{فشار سیتول} = \text{MAP}$

۳

حفظ MAP بیشتر از ۶۰ میلیمتر جیوه جهت پرفیوژن کافی مناسب شریانهای کرونر، مغز و کلیه‌ها ضروری است. MAP بین ۷۰ تا ۹۰ میلیمتر جیوه ایده‌آل است.

مراقبت‌های پرستاری در مانیتورینگ فشار خون شریانی شامل: حفظ تداوم انفوزیون محلول هپارینه جهت جلوگیری از تشکیل لخته، ثبت تاریخ جایگذاری کاتتر و آگاه کردن پزشک از آن، بازکردن کلیه پیچ و خمهای نیوبها، کنترل عضو از نظر رنگ، حرارت، حس و زمان پرشدگی مویرگی، قراردادن مچ دست در حالت طبیعی و حفظ آن توسط آتل، جهت جلوگیری از خونریزی، محکم کردن کلیه اتصالات، تنظیم آلارم‌های حد بالا و پایین، در صورت خارج کردن کاتتر فشار بمدت ده دقیقه روی ناحیه و قراردادن پانسمان استریل روی ناحیه ورود کاتتر.

مانیتورینگ فشار شریان ریوی:

کاتتر شریان ریوی جهت اندازه‌گیری چندین پارامتر همودینامیکی شامل فشار سیتولیک شریان ریوی، فشار دیاسیتولیک شریان ریوی، فشار متوسط شریان ریوی و فشاروج مویرگهای ریوی بکار گرفته می‌شود. اگرچه کاتتر وارد قلب راست می‌شود ولی از آن برای اندازه‌گیری فشار طرف چپ قلب هم استفاده می‌شود. اندازه‌گیری LVEDP به پزشک امکان قضاوت درست از وضعیت قلبی و حجم مایعات بیماران را می‌دهد. بین اختلالات اعمال میوکارد و LVEDP ارتباطات مهمی وجود دارد. افزایش LVEDP با درجات بالاتری از اختلالات اعمال میوکارد همراه است، زیرا بطنهای دچار اختلال، قادر به خارج کردن تمام حجم خون پیش بار نیستند.

روش کنترل PAP و PCWP:

هنگام اندازه‌گیری فشار شریان ریوی پرستار بایستی کلیه موارد استریل را رعایت نماید. پس از توضیح به بیمار او را در پوزیشن راحت بخواباند. دستها را بدقت شسته، سپس صفر ترانس دیوسرهم تراز با محور فلبواستاتیک قلب تنظیم شود.

عوامل تأثیرگذار روی مقدار PAP

۱. پوزیشن بیمار: بهتر است جهت کنترل فشار شریان ریوی بیمار در وضعیت خوابیده به پشت باشد. سر تخت بین صفر تا ۴۵ درجه باشد. در صورتی که پوزیشن بیمار به چپ یا راست باشد حتماً باید زاویه بدن با تخت در حد ۹۰ درجه باشد.
۲. تنفس ارادی: تأثیر تنفس ارادی روی PAP و PCWP شبیه به تأثیر تنفس روی CVP است. در طول تنفس ارادی فشار شریان ریوی، از فشار داخل توراکس پیروی می‌کند. فشار داخل پلور، شریان ریوی و وج مویرگهای ریوی در طول دم طبیعی کاهش و در طول بازدم افزایش می‌یابد.

۳. تهویه مکانیکی: تهویه مکانیکی با فشار مثبت تغییرات معکوسی را در فشار داخل توراکس ایجاد می‌کند که مخالف تنفس ارادی است. در طول دوره دم فشار داخل توراکس افزایش یافته و منجر به افزایش فشار شریان ریوی می‌شود و در طول بازدم، فشار افت پیدا می‌کند.

۴. اضافه کردن PEEP منجر به افزایش فشار داخل توراکس در طول بازدم می‌شود. این افزایش فشار داخل توراکس منجر به اختلال در بازگشت وریدی و کاهش برون ده قلبی می‌شود.

مراقبت‌های پرستاری از بیمار دارای کاتتر شریان ریوی:

پس از گذاشتن کاتتر گرفتن CXR جهت اطمینان از جاگذاری صحیح کاتتر الزامی است. پرستار مسئول کنترل کالیبر بودن دستگاه و اندازه‌گیری و ثبت فشارها است. پانسمان روی محل کاتتر بایستی روزانه تعویض شود و محل از نظر علایم عفونت (قرمزی- ترشح) کنترل شود. ۴۸ ساعت بعد از جاگذاری، بایستی از ناحیه کشت ارسال شود. محل کاتتر با بتادین و الکل ضد عفونی شود. در حین خروج کاتتر بایستی به آرامی صورت گیرد تا از تحریک بطن راست و ایجاد تاکی‌کاردی بطنی خودداری شود. پس از خروج بایستی سر کاتتر جهت کشت ارسال شود و محل با بتادین شستشو و با گاز خشک پوشانده شود.

- مانیتورینگ برون ده قلبی:

در موارد زیر کنترل متناوب یا مداوم برون ده قلبی ضرورت دارد: ۱- تامپوناد قلبی ۲- شوک شدید یا طولانی مدت ۳- نارسایی حاد تنفسی ۴- Sepsis ۵- کوآرکتاسیون آئورت ۶- کاردیومیوپاتی
میزان طبیعی CO (برون ده قلبی) 4-6 Lit/min است این مقدار با توجه به اندازه بدن تغییر می‌کند. به همین دلیل به جای CO به تنهایی، اندکس قلبی CI استفاده می‌شود زیرا این پارامتر برون ده قلبی را براساس سطح بدن می‌سنجد.
CI از طریق فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$CI = \frac{CO \left(\frac{Lit}{min} \right)}{BSA \text{ سطح بدن}}$$

علل کاهش CI:

دیورز، دهیدراتاسیون، هیپوولمی - وازودیلاتاسیون (شوگ سپتیک)، شیفت مایع به فضای سوم که باعث کاهش حجم ضربه‌ای ناشی از کاهش پیش بار می‌شود. کاهش حجم ضربه‌ای ناشی از کاهش پس بار قلب بدلیل انقباض عروقی در رابطه با هایپوترمی، نارسایی بطن چپ، افزایش و ویسکوزیته خون، غیرطبیعی شدن سریع یا آرام ضربان قلب، بیماری‌های دریچه‌ای قلب نظیر تنگی یا نارسایی، کاهش حجم ضربه‌ای ناشی از کاهش قدرت انقباض قلب بدلیل ایسکیمی یا انفارکتوس میوکارد، کاردیومیوپاتی، تامپوناد قلبی می‌باشد.

علل افزایش CI:

۱- افزایش فعالیت جسمانی (ورزش)

۲- افزایش اضطراب

۳- ادم ریوی

۴- افزایش نیازهای متابولیک (تب، تاکی‌کاردی - هایپرتیروئیدسیم)

۵- آنمی

۶- Sepsis در مراحل اولیه

۷- هایپرتانسیون خفیف همراه با فشار نبض وسیع

مانیتورینگ درصد اشباع اکسیژن مخلوط وریدی (SvO₂):

SvO₂ میانگین اشباع اکسیژن خون کلیه وریدهای بدن است. در واقع SvO₂ یکی از معیارهای قلبی و ریوی است که کفایت اکسیژناسیون بافتی را توضیح می‌دهد.

مانیتورینگ SvO₂ برای شناسایی اولیه بدکاری قلبی- ریوی، اغلب بعد از تغییر در وضعیت همودینامیک بیمار مفید است.

اندیکاسیون مانیتورینگ SvO₂ در بیماران مبتلا به اختلالات شدید قلبی نظیر وضعیت ناپایدار همودینامیک که تحت درمان با وازوپرسور یا اینوتروپ با دوز بالا هستند، بیمارانی که جایگزین مایعات با حجمهای بالا را داشته‌اند، بیمار با سندرم بدکاری چند ارگان، بیماری که دچار Sepsis شده‌اند، بیمارانی که دچار اختلالات شدید ریوی هستند بطوریکه نیاز مبرم به تهویه مکانیکی دارند، می‌باشد.

SvO₂ طبیعی حدود ۷۵% o₂sat طبیعی است. SvO₂ بالای ۶۵% دلالت بر ذخیره کافی اکسیژن دارد. ۵۰-۶۵% نشاندهنده ذخیره محدود، ۵۰-۳۵% نمایانگر ذخیره ناکافی و زیر ۳۵% دلالت بر اکسیژناسیون نامناسب بافتی دارد. در صورت کاهش SvO₂ ابتدا بایستی پرستار علت آنرا پیدا کند که منشأ قلبی دارد یا ریوی؟ سپس به اصلاح عواملی که سبب کاهش SvO₂ شده است بپردازد. عدم تصحیح کاهش SvO₂ منجر به متابولیسم بی‌هوازی و ایجاد اسیدلاکتیک و پیشرفت اسیدوز می‌شود.

مانیتورینگ غیر تهاجمی تنفس:

مانیتورینگ وضعیت تنفسی یکی از مهمترین وظایف پرستار بخش مراقبتهای ویژه است. استفاده از روشهای غیر تهاجمی در بسیاری از موارد می‌تواند پرستار را نسبت به تغییرات حاد اکسیژناسیون آگاه کند.

۱- پالس اکسیمتری: عبارت است از اندازه‌گیری غیر تهاجمی و مداوم میزان O₂ Sat می‌باشد و نمایانگر مقدار اکسیژن حمل شده توسط هموگلوبین است.

۲- مزایای این روش غیرتهاجمی بودن و بدون درد بودن آن است. دستگاه نیاز به کالیبره کردن ندارد. ناحیه کوچکی از بدن را اشغال می‌کند. می‌تواند برای هر سنی انجام شود و در حین انتقال بیمار از یک بخش به بخش دیگر مورد استفاده قرار بگیرد.

۳- بزرگترین خطر هنگام استفاده از پالس اکسیمتری گزارش غلط مقادیر spO₂ هنگام کنترل وضعیت تنفس است.

فصل چهارم

مراقبتهای تنفسی

بررسی و مراقبتهای پرستاری از بیمار تحت ونتیلاتور:

به منظور انجام مراقبتهای پرستاری از بیمار بستری در بخش ICU، ابتدا باید به بررسی دقیق سیستمهای مختلف بدن پرداخت و در نهایت مشکلات بیمار و تشخیصهای پرستاری را استخراج نمود:

۱. معاینه سیستم تنفس: در بررسی اولیه از بیمار تحت ونتیلاتور ابتدا قفسه سینه را از نظر قرینه بودن، تنفسهای غیر طبیعی نظیر شین استوک، کاسمال و آپنوتیک مشاهده نمود. در صورتیکه بیمار روی مد کنترل است بایستی تنفسهای بیمار از نظر هماهنگ بودن با دستگاه مشاهده شود و در صورت عدم هماهنگی از داروهای فلج کننده و آرام بخش (دیازپام) استفاده کرد. سمع صداهای ریه از نظر رال، ویزینگ، قرینه بودن تهویه، پس از سمع در صورت نیاز انجام ساکشن و فیزیوتراپی تنفسی می باشد.
۲. قفسه سینه از نظر وجود آمفیژم زیر جلدی و پیشرفت آن بخصوص در صورت وجود تراکئوستومی و یا وجود Chest tube و نیز در شکستگی دنده ها لمس شود. عکس ریه از نظر بهبود یا بدتر شدن علایم مورد بررسی قرار گیرد. همچنین نتایج ABG مکرراً بررسی و کنترل شود.
۳. بررسی لوله تراشه: بررسی لوله تراشه از نظر مکان قرارگیری که حداقل ۳ سانتیمتر بالای کارینا قرار داشته باشد. همچنین محل خروج لوله از دهان یا بینی توسط چسب یا مژیک علامت گذاری شود تا در صورت جابجایی مشخص شود و برای کنترل CXR انجام می شود.
۴. بررسی ترشحات ریوی: چون بیمار تحت ونتیلاتور قادر به سرفه نیست بایستی در صورت لزوم ساکشن شود که ساکشن بایستی استریل انجام شود.
۵. بررسی chest Tube: کنترل بیمار از نظر وجود دیسترس تنفسی پس از کارگذاری چست تیوب، زیرا ممکن است بیمار دچار پنوموتوراکس فشارنده شود. مشاهده تداوم در ناژ چست تیوب، مشاهده حرکت مایع در لوله با هر تنفس، کنترل مقدار، رنگ و خصوصیات در ناژ هر ۵ دقیقه تا دقایق اول پس از لوله گذاری و سپس هر یکساعت در صورت خونی بودن در ناژ، گزارش در ناژ بیشتر از ۱۰۰ سی سی در ساعت که ممکن است نشاندهنده خونریزی فعال باشد.
۵. بررسی تنظیم صحیح ونتیلاتور: تنظیم ونتیلاتور باید با آنچه که در کاردکس و چارت بالای سر بیمار نوشته، چک شود کلیه پارامترهای دستگاه شامل PEEP, Mode-RR-VT-FIO₂ باید به دقت تنظیم و با ذکر ساعت، در چارت بیمار ثبت شود.

بررسی سیستم گردش خون

۱. نبض: نبض بیمار از نظر نظم، تعداد و کیفیت کنترل شود در ICU علاوه بر نبض رادیال، بدلیل بی حرکتی بیمار و احتمال ترومبوز و مشکلات عروقی، نبض انتهاها هم کنترل می‌شود و ثبت می‌گردد.
۲. فشار خون: کنترل فشار خون و فشار نبض بسیار مهم است. به عنوان یک پارامتر در کنترل همودینامیک می‌تواند نمایانگر پیشرفت شوک باشد.
۳. مشاهده اتساع وریدهای گردنی: جهت بررسی بروز نارسایی قلبی مورد بررسی قرار می‌گیرد.
۴. کنترل میزان CVP: کنترل CVP هر یکساعت ضرورت دارد و نمایانگر بازگشت وریدی است. مقدار طبیعی ۱۰ تا ۱۴ سانتیمتر مکعب است.
۵. کنترل فشار وج مویرگهای ریوی: هر یکساعت کنترل می‌شود که می‌تواند نمایانگر احتقان و ادم ریوی باشد. میزان طبیعی بین ۶ تا ۱۲ میلیمتر جیوه است.
۶. کنترل زمان پر شدگی مجدد مویرگی زیر ناخن: جهت این کار بستر ناخن را ۵ ثانیه فشار می‌دهیم و سپس انگشت را برداشته بلافاصله تا زمان برگشت مجدد رنگ صورتی ناخن شروع به شمارش اعداد بر حسب ثانیه می‌کنیم، میزان طبیعی این زمان زیر ۲ ثانیه است. بین ۲ تا ۳ ثانیه نمایانگر نارسایی پمپ خون و بیشتر از آن نشاندهنده بروز شوک در بیمار است.
۷. سمع قلب: قلب را از نظر وجود صدای سوم گالوپ S₃ بررسی می‌کنیم که نشانه‌های نارسایی قلبی است.

بررسی سطح هوشیاری بیمار

۱. بررسی سطح آرامش و میزان اضطراب بیمار: عوامل که باعث ناراحتی و اضطراب شدید و ناگهانی بیمار تحت ونتیلاسیون می‌شوند عبارتند از: هیپوکسی، درد و ترس. برقراری ارتباط کلامی، ارتباط چشمی و لمس بیمار حین انجام مراقبت‌های پرستاری می‌تواند از میزان ترس و اضطراب بیمار بکاهد.
۲. تعیین سطح هوشیاری براساس معیار گلاسکو: که در بررسی این معیار، افرادی که مجموع نمره کل آنها کمتر از ۵ امتیاز باشد در صد مرگ آنها حدود ۵۰٪ است. (آیتمهایی که بررسی می‌شود واکنش حرکتی، واکنش کلامی، بازکردن چشمها)
 - بررسی اندامها: بررسی انتهای بیمار از نظر وجود ادم، سیانوز، فلجیت و حرارت مهم است.
 - بررسی سیستم ادراری: بررسی بایستی هر یکساعت انجام شود که شامل محاسبه میزان مایعات دریافتی، مایعات دفع شده و مقایسه میزان جذب دفع، جهت کنترل دقیق جذب و دفع مایعات و پیشگیری از اورلود شدن یا دهیدراتاسیون بیمار بایستی سرما هر یک ساعت تنظیم شود. و میزان جذب و دفع بررسی شود.
۳. همچنین بررسی ناحیه ورود سوند از نظر آلودگی و التهاب و شستشوی ناحیه پرینه
۴. بررسی خصوصیات ادرار

بررسی سیستم گوارشی:

نوع تغذیه: بیماران تحت ونتیلاتور ممکن است NPO باشند و یا از طریق NGT (لوله معده) مایعات پر کالری و پر پروتئین دریافت نمایند. همچنین در بیمارانی که دچار بالانس منفی ازت شده باشند، ممکن است از هایپر ایمنتاسیون استفاده شود.

در بیماران NPO باید میزان سدیم و پتاسیم روزانه و یا در صورت لزوم چک شود. کاهش پتاسیم ممکن است باعث آریتمی قلبی، دیستانسیون شکم و ایلئوس شود. بنابراین کمبود آن با اضافه نمودن کلرور پتاسیم به سرم جبران شود. در بیماران با تغذیه از راه لوله معده، تغذیه آهسته صورت گیرد. گاوژ سریع می‌تواند موجب بروز کرامپها و دردهای شکمی و گاهی اسهال شود.

تغذیه کامل از راه وریدی یا TPN که شامل انفوزیون مستقیم محلولهای هایپرتونیک دکستروز، اسیدهای آمینه و مواد اضافی شامل ویتامین‌ها، مواد معدنی و الکترولیتها به داخل خون می‌باشد که از طریق کاتترهای مرکزی صورت می‌گیرد و بایستی پرستار نکات ذیل را مدنظر قرار بدهد: وزن روزانه بیمار، ثبت کلیه مواد غذایی مورد استفاده، میزان جذب و دفع مایعات، کنترل دقیق قطرات می‌باشد. محلولهای هایپرتونیک حتماً از طریق کاتتر وریدی مرکزی انفوزیون شوند، اما محلول اینترالیپید بدلیل ایزوتونیک بودن می‌تواند از وریدهای محیطی انفوزیون شود اما بایستی با Dripper و با تنظیم دقیق قطرات تجویز شود در طول نیم ساعت اول انفوزیون این محلولها علایم حیاتی هر ۱۰ دقیقه کنترل و ثبت شود. در صورت بروز عوارض جانبی، انفوزیون قطع شود درجه حرارت بیمار هر ۴ ساعت کنترل شود. جهت جلوگیری از رشد قارچها، محلولهای TPN باید در جای خنک نگهداری و قبل از انفوزیون، حتماً از نظر کدورت چک شود. انفوزیون هر کدام از محلولها نباید بیشتر از ۱۲ ساعت طول بکشد چون خطر رشد میکروارگانیسم وجود دارد. بیمار از نظر علایم هایپوگلسیمی و هایپرگلسیمی بررسی شود.

۱. وضعیت دفع: روزانه حداقل یکبار بیمار بایستی دفع داشته باشد. در صورت عدم دفع باید صداهای شکمی بیمار و نیز سطح پتاسیم سرم کنترل شود. دق شکم از نظر وجود دیستانسیون ضرورت دارد. در صورت کمبود پتاسیم بیمار بلافاصله NPO شود و در صورتی که NGT نداشته باشد برای بیمار NGT گذاشته شود
۲. بررسی خونریزی از دستگاه گوارش: استرس اولسر، بروز سندرم DIC، نارسایی ثانویه مغز استخوان در اثر تهویه طولانی مدت با ونتیلاتور و نیز درمان با داروهای ضد انعقاد عواملی هستند که منجر به خونریزی گوارشی می‌شود.
۳. رسیدگی به بهداشت دهان بیمار: در بیماران تحت ونتیلاتور دادن دهانشویه حداقل ۳ نوبت در روز جهت حفظ بهداشت دهان ضرورت دارد. که می‌توان جهت شستشو از نرمال سالین و محلول رقیق جوش شیرین استفاده کرد.

- بررسی پوست بیمار:

پوست بیمار را از نظر وجود ادم محیطی، تورگور پوست و میزان تعریق مورد بررسی قرار می‌گیرد. جراحات و زخمهای مربوط به انسزیون جراحی از نظر ترشح و خونریزی بررسی می‌شود. در صورت وجود ترشح چرکی حتماً باید کشت ارسال شود. پانسمان استریل و دقیق زخمها و گزارش وضعیت آن جزء وظایف پرستاران می‌باشد. فشار لوله تراشه به

کناره دهان می‌تواند باعث بروز زخم فشاری در کنار لب شود لذا محل قرارگیری لوله بایستی مرتب چک شود و تغییر مکان داده شود.

پوست بیمار از نظر زخم بستر و زخم فشاری بایستی مورد بررسی دقیق قرار بگیرد. جهت پیشگیری از زخم بستر اقدامات پرستاری شامل تغییر پوزیشن بیمار حداقل هر ۲ ساعت، جهت بالا کشیدن بیمار روی تخت کشیده نشود و از ملافه جهت حرکت بیمار استفاده کنیم، استفاده از تشکهای موج و بادی، تمیز و خشک نگه داشتن پوست بیمار، فراهم نمودن تغذیه و مایعات کافی.

در زمانی که زخم ایجاد شد اقدامات پرستاری شامل: برداشتن فشار از روی زخم، کنترل زخم و ثبت روزانه اندازه زخم، تمیز کردن و شستشوی زخم با محلول نرمال سالین، در صورت لزوم دبریدمان زخم می‌باشد.

نکات مهم در مورد زخم فشاری:

- ۱- هر ماده شیمیایی که برای چشم زیان آور باشد برای زخم فشاری نیز زیان آور است.
- ۲- جهت ماساژ مطلقاً از هیدروکسید آلومینیوم یا شیر منیزی استفاده نشود که PH پوست را قلیائی و مستعد عفونت می‌نماید.
- ۳- نواحی قرمز شده روی سطح استخوانهای برجسته ماساژ داده نشود بلکه اطراف آن ماساژ داده شود.
- ۴- از پودر تالک و الکل جهت ماساژ استفاده نشود.
- ۵- از تاباندن Heat lamp روی زخم مطلقاً خودداری شود.
- ۶- از نرمال سالین و سرم فیزیولوژی جهت شستشوی زخم استفاده شود.
- ۷- از زدن پماد اکسید دوزنگ روی نواحی قرمز استفاده نشود بلکه فقط به عنوان محافظ قبل از بروز زخم استفاده شود.

- بررسی وضعیت روانی بیمار :

کلیه بیماران تحت ونتیلاتور باید از نظر بروز علائم مربوط به افزایش یا کاهش تحریکات حسی مورد بررسی و مراقبت قرار بگیرند.

- بررسیهای پاراکلینیکی:

بایستی از بیمار روزانه و یا در صورت لزوم بیوشیمی بخصوص Na، k، BUN، cr، BS، هماتولوژی بخصوص Hb، HCT، انعقاد خون شامل PT-PTT، کامل ادرار و CXR انجام شود در صورت لزوم ECG و اکوکاردیوگرافی با نظر پزشک معالج انجام شود.

- جداسازی بیمار از ونتیلاتور Weaning:

جداسازی بیمار از دستگاه ونتیلاتور یا Weaning، فرآیند حرکت از وابستگی تهویه‌ای به سمت تنفس ارادی است. جدا سازی بیمار از دستگاه تحت تأثیر عواملی چون طول مدت تهویه با دستگاه، وضعیت فیزیکی بدن بیمار نظیر تون و قدرت عضلات تنفسی، وجود بیماریهای تنفسی زمینه‌ای، وابستگی روانی به ونتیلاتور، وجود اضطراب، سوء تغذیه و بی‌حرکتی است. نیاز به جدا سازی تدریجی بدان جهت است که عضلات تنفسی باید تدریجاً در یک دوره زمانی، قبل از

اینکه قادر به تحمل تنفس ارادی شوند، قوی گردند. قبل از شروع جداسازی پرستار باید توضیح کافی در مورد نحوه کار به بیمار بدهد تا از اضطراب بیمار جلوگیری نماید.

معیارهای جدا کردن از دستگاه ونتیلاتور: در صورتی که پارامترهای مربوط به وصل بیمار به دستگاه به حد طبیعی برسد، می توان بیمار را از دستگاه جدا نمود. این پارامترها شامل: ۱- بیمار با $\text{fio}_2=21\%$ و تنفس ارادی، paO_2 مساوی یا بیشتر از ۶۰ میلی متر جیوه با $\text{O}_2\text{sat}=90\%$ یا بیشتر. ۲- کلیه علائم مربوط به روندهای پاتولوژیکی تحت کنترل درآید، (تب بیمار قطع شود، در CXR ریه ها پاک باشد دیس ریتمی های خطرناک وجود نداشته باشد، وضعیت همودینامیک Stable باشد) ۳- بیمار بیدار باشد و توانایی تنفس خود به خودی را داشته باشد. ۴- راه هوایی بیمار کاملاً باز باشد ۵- در صورت دریافت اکسیژن با درصد کمتر از ۵۰٪ و PEEP به میزان ۵ سانتی متر آب یا کمتر، paO_2 بالاتر از ۷۰ میلی متر جیوه باشد. ۶- ظرفیت حیاتی بیمار بیش از ۱۰-۱۵ cc/kg باشد. ۷- تعداد تنفس مساوی یا کمتر از ۲۵ تنفس در دقیقه باشد. ۸- فشار نیروی دمی بیمار مساوی یا بیش از ۲۰ سانتی متر آب باشد. ۹- حجم جاری دمی در تنفس خود به خودی بیمار مساوی یا بیش از ۵ cc/kg باشد ۱۰- مقادیر گازهای خون شریانی در حد طبیعی باشد (PaCO₂ در حد ۳۵-۴۵، $\text{PH}=7.35-7.45$). ۱۱- بیمار قادر به تخلیه ترشحات از راههای هوایی خود باشد.

بیمار در حین جدا سازی از دستگاه، باید بطور مداوم از نظر علایمی مانند احساس تنگی نفس، خستگی، اضطراب، تعریق، رنگ پریدگی یا سیانور، خواب آلودگی، بی قراری و استفاده از عضلات کمک تنفسی تحت نظر باشد بروز چنین علایمی می تواند نمایانگر عدم آمادگی بیمار برای جدایی از دستگاه باشد.

شرایط کلی برای جداسازی موفقیت آمیز بیمار از ونتیلاتور:

۱- ۱۲ تا ۲۴ ساعت قبل از جداسازی بیمار باید بدون استفاده از داروهای وازوپرسور، دارای فشار خون ثابت و قابل قبول باشد. ممکن است جهت حفظ پرفیوژن کلیوی از دوزهای کم دوپامین استفاده شود.

۲- جهت مقابله با افزایش ناگهانی برگشت خون وریدی ناشی از برداشتن فشار مثبت تهویه ای و به منظور کاهش فشار از روی قلب از دوزهای کم نیتروگلسیرین (وریدی) استفاده شود.

۳- خودداری از تجویز داروهای تضعیف کننده CNS و داروهای منقبض کننده برونش نظیر ایندرال

۴- استفاده از آمینوفیلین در زمان جدا سازی که موجب اتساع برونش و افزایش قدرت انقباض عضله دیافراگم و قلب می شود.

۵- عدم تعادل الکترولیتی که می تواند موجب تضعیف عضلات تنفسی شود، اصلاح شود.

۶- بیمار در پوزیشن نشسته یا نیمه نشسته هنگام جدا سازی قرار گیرد.

۷- در صورت وجود مشکلات دفعی (یبوست، اسهال) که می تواند موجب نفخ و اختلال الکترولیتی شود نسبت به اصلاح آن اقدام گردد.

روشهای جدا سازی:

۱. روش استفاده از لوله T:

در این روش بیمار اجازه می یابد تا در مقطعی از زمان بطور ارادی تنفس کند. در طی تنفس ارادی بیمار، اکسیژن مرطوب از طریق لوله تراشه یا تراکئوستومی تحویل ریه ها می شود. اکسیژن با جریانی مداوم از بازوی ورودی تحویل و گاز بازدمی از سر دیگر لوله T خارج می شود. در این روش کار با فشار بالا و حجم کم است. این کار باعث بهبود عضلات

تنفسی می‌شود. از این روش جدا سازی در بیمارانی که از تنفس ارادی قابل قبول برخوردارند استفاده می‌شود. این شروع جدا سازی بایستی کوتاه باشد (در حد ۵ تا ۱۰ دقیقه). تدریجاً بر حسب تحمل، دوره‌های تنفس ارادی طولانی‌تر می‌شود. روش قطع و وصل متناوب تا زمانی ادامه می‌یابد که بیمار را بتوان برای تمام طول روز از دستگاه قطع نمود. بایستی در طی جدا سازی علایم حیاتی و ABG مرتباً چک شود. در صورت موارد زیر باید روند قطع بیمار متوقف شود، تنفس ۱۰ بار از حد پایه بیشتر یا بیش از ۴۰ بار در دقیقه باشد، تعداد ضربان قلب بیش از ۲۰ بار در دقیقه افزایش یابد، بروز تنفس پارادوکس، تغییر طرح تنفس، تعریق شدید، بروز دیس ریتمی قلبی، $O_2\text{ SAT} > 90\%$. پس از قطع حمایت تهویه ای، بیمار جهت خارج کردن لوله تراشه آماده بوده و می‌توان اقدام به آن نمود. برای اجتناب از آنکلتازی، از اسپرومتری انگیزشی بعد از خروج لوله تراشه استفاده شود.

۲. روش CPAP :

این روش شبیه روش T- Tube می‌باشد با این تفاوت که T piece را نمی‌توان به ونتیلاتور وصل کرد. در نتیجه امکان مانیتورینگ حجم جاری و تعداد تنفس نمی‌باشد. این روش در بیمارانی استفاده می‌شود که در معرض خطر هیپوکسی ناشی از آنکلتازی هستند. استفاده از CPAP موجب بهبود تبادلات آلوئولی، افزایش FRC و افزایش انتشار تهویه می‌شود. استفاده از CPAP در بیمارانی است که ضمن تنفس ارادی دچار افت $O_2\text{sat}$ می‌شوند. همچنین در بیمارانی که پارامترهای ونتیلاتور نمایانگر آمادگی جدا سازی است، لیکن جهت حفظ اکسیژناسیون کافی هنوز به PEEP نیاز می‌باشد نیز استفاده می‌شود. در جدا سازی نباید مقدار PEEP بیشتر از ۸-۵ سانتیمتر آب باشد. تنها اشکال در مورد CPAP این است که بیمار باید توسط نیروی دمی خود دریچه را باز کند تا گاز دمی را دریافت دارد و فشار لازم برای بازکردن این دریچه کارتنفسی را افزایش می‌دهد. تلاش اولیه تنفس ارادی با CPAP می‌تواند کوتاه و در حد ۵ دقیقه باشد و سپس دوره‌های تنفس ارادی طولانی‌تر می‌شود تا حرکات تنفسی اصلاح شده و بیمار قادر به کار تنفس بیشتر شود.

(Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)

۱. روش SIMV:

روش SIMV عبارت است از انتقال تدریجی از حمایت مکانیکی به تهویه ارادی. در این روش تعدادی تنفس اجباری با حجم و تعداد و درصد اکسیژن مشخص تحویل بیمار می‌گردد. بین این تنفس‌های اجباری ارائه شده توسط ونتیلاتور، بیمار با حجم جاری ارادی و تعداد دلخواه خود تحت اکسیژن از پیش تنظیم شده تنفس ارادی می‌کند. استفاده از مد SIMV می‌تواند در بیمارانی که در مورد توانایی خود در تنفس ارادی بدون کمک ونتیلاتور اطمینان ندارند مناسبتر باشد. در این روش تعداد تنفس‌های اجباری تدریجاً کم می‌شود تا زمانی که بیمار بتواند خود تنفس ارادی را انجام دهد. استفاده از پالس اکسیمتری و گرفتن ABG می‌تواند به بررسی هر گونه اختلال در اکسیژناسیون ناشی از کاهش تنفس اجباری کمک نماید. در غالب سیستم‌های SIMV بیمار باید فشار منفی در حد ۱- تا ۲- سانتی متر آب ایجاد نماید تا دریچه مربوط به تحویل گاز باز شود. این مسئله می‌تواند موجب افزایش کار تنفسی و خستگی بیمار شود. برای پیشگیری از خستگی بیمار استفاده از سیستم‌های تحریک جریانی دم (Flow triggering) در مد Flow by توصیه می‌شود.

۲. روش حمایت فشاری (PS) Pressure support:

با PS، هر تنفس ارادی با کمک فشار تقویت می‌شود. بنابراین لازم نیست که کل تنفس ارادی به بیمار تحمیل شود. در این روش در طول کوشش دم ارادی مقدار مشخصی فشار مثبت بر روی راه‌هوایی برای حفظ جریان هوای دمی اعمال می‌شود. در این حال بیمار بر روی سرعت تنفس، سرعت جریان دمی و حجم جاری کنترل دارد. استفاده از PS موجب کاهش کار تنفس و غلبه بر مقاومت راه‌هوایی ناشی از تنفس از طریق لوله تراشه تنگ و غلبه بر دریچه Demand flow در مدار ونتیلاتور و افزایش راحتی بیمار و تعامل مناسب بین بیمار و ونتیلاتور می‌شود. دو روش جدا سازی با PS وجود دارد: ۱- PS به تنهایی ۲- PS به همراه SIMV. در روش PS به عنوان تنها مد تهویه‌ای، از سطحی از PS استفاده می‌شود که حجم جاری به میزان 5cc/kg و $RR < 20/min$ را ایجاد نماید. روند جدا سازی از طریق کاهش تدریجی PS به میزان ۲-۵ سانتی متر آب، همزمان با بررسی بیمار از نظر تحمل سطح کاهش کمک ونتیلاتوری است. روند جدا سازی تا رسیدن سطح PS به ۵ سانتی متر آب، یعنی مقدار لازم جهت غلبه بر مقاومت مدار دمی بطور پیشرونده ادامه خواهد یافت. زمانیکه بیمار بتواند در تمام روز بر روی سطح پایین PS تنفس نماید، جداسازی در طول شب نیز ممکن است شروع گردد.

روش دوم جدا سازی، PS یا SIMV است که در این حالت PS برای کمک به تنفس ارادی جهت دستیابی به حجم جاری کافی و غلبه بر مقاومت موجود بر روی تنفس ارادی ناشی از وجود لوله تراشه و مقاومت مدار تهویه‌ای استفاده می‌شود. جدا سازی از طریق کاهش در تعداد تنفسهای ونتیلاتوری (SIMV) و کاهش تدریجی در سطح PS صورت می‌گیرد.

- مسئولیتهای پرستار در طول جدا سازی:

پرستاری که مسئول جدا سازی است بایستی با مدهای جدا سازی و اهداف مربوط به آن آشنا باشد. بایستی همکاری بیمار و خانواده‌اش را در روند جدا سازی بدست آورده قبل از جدا سازی بایستی بیمار را بنحو مناسب آماده و مهیا نماید و روند جدا سازی را برنامه ریزی نماید. بیمار باید به خوبی استراحت کرده و همچنین از انجام روندهای مهمی چون دیالیز، فیزیوتراپی یا بهداشت شخصی بلافاصله قبل یا ضمن جدا سازی اجتناب کند. پوزیشن بیمار نیمه نشسته یا نشسته باشد تا موجب حداکثر اتساع قفسه سینه شده و از محدودیت حرکت دیافراگم ناشی از فشار احشاء شکمی پیشگیری گردد. قبل از جداسازی جهت کاهش مقاومت راههای هوایی، ساکشن داخل تراشه انجام شود. پس از ساکشن هم به بیمار فرصت داده شود تا علائم حیاتی به حد پایه قبل از ساکشن کردن برسد. اندازه لوله تراشه باید از نظر افزایش کارتنفسی مورد بررسی قرار گیرد. اندازه توصیه شده برای خانمها ۷-۸/۵ میلی‌متر و برای آقایان ۷/۵-۹ است. لوله‌ها با قطر کمتر موجب افزایش مقاومت در برابر جریان و کار تنفس ارادی می‌شوند. بعلاوه تنفس از طریق لوله تراشه برای طولانی مدت می‌تواند موجب خستگی پیشرونده عضلات تنفسی گردد. قبل از جدا سازی پرستار بایستی اطلاعاتی از علایم حیاتی، وضعیت هوشیاری، ریتم قلب، مقادیر پالس اکسیمتری و CO_2 و جدیدترین ABG را داشته باشد و در طی جدا سازی و ۲۰ تا ۳۰ دقیقه پس از جدا سازی، هم مانیتورینگ موارد فوق لازم است. همچنین پرستار باید بیمار را از علایم و نشانه‌های افزایش بیش از حد کار تنفسی که سبب شروع خستگی بیمار می‌شود، مورد بررسی قرار دهد. اگر بیمار تنفس ارادی را بدون اضطراب تحمل کرده و از عملکرد مناسب قلبی - عروقی برخوردار بود و مقادیر ABG در حد قابل قبول باشد، می‌توان اقدام به خارج نمودن لوله تراشه نمود، که بایستی بیمار در پوزیشن نیمه نشسته قرار گیرد و

پس از توضیح روند، ساکشن دهان و حلق و تراشه و اکسیژناسیون، لوله بسرعت در انتهای بازدم خارج شود و پس از خارج کردن لوله جهت اطمینان از سطح $t70\text{mmHg}=\text{pao}_2$ اکسیژن مرطوب داده شود.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی

گذشته از مقادیر مربوط به pao_2 ، o_2sat سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید و باز مورد نیاز است، شامل مقادیر PH ، PaCo_2 ، HCO_3 ، BE ، Total Co_2 ، BD ، Anion gap است.

PH : PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید و باز است. PH طبیعی خون بینی $7/35-7/45$ است و بطور متوسط میزان آن $7/40$ می باشد. PH بالاتر از $7/40$ آлкаلی و به PH کمتر از $7/40$ اسیدی گفته می شود.

PaCo_2 : نمایانگر میزان co_2 موجود در خون شریانی است. این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده و توسط ریه ها دفع می شود. میزان طبیعی آن $35-45$ میلیمتر جیوه و بطور متوسط 40 میلیمتر جیوه می باشد. هر گونه تغییر در PaCo_2 موجب اسیدوز یا آلكالوز تنفسی می شود افزایش آن به بیش از 45 میلیمتر جیوه اسیدوز و کمتر از 35 میلیمتر جیوه آلكالوز می باشد.

HCO_3 : غلظت یون بی کربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود. میزان طبیعی آن $26-22$ میلی اکسی والان در لیتر و بطور متوسط 24 میلی اکسی والان در لیتر است. افزایش آن از 26 میلی اکسی والان در لیتر را آلكالوز و کاهش آن از 22 میلی اکسی والان در لیتر را اسیدوز متابولیک می گویند.

BE : در شرایطی که PaCo_2 در درجه حرارت 37°C معادل 40 میلیمتر جیوه بوده و کمبود اکسیژن وجود نداشته باشد، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می شود که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بی کربنات به میزان 24 میلی اکسی والان در لیتر مورد نیاز است. مقدار طبیعی آن $2-2+$ می باشد.

افزایش به بیش از $2+$ نشان دهنده آلكالوز متابولیک و کاهش به کمتر از $2-$ اسیدوز متابولیک می باشد. در مواردی که BE ارقام منفی نشان می دهد (یعنی اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه BD (Base Deficit) استفاده می شود.

- میزان کل CO_2 : مجموع غلظت یون بی کربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون می باشد. چون حدود 95% از میزان کل CO_2 را یون بی کربنات تشکیل می دهد، این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بی کربنات، یعنی حدود $25/2$ میلی اکسی والان در لیتر است.

BB Buffer Base): یکی از معیارهای تشخیص برای تغییرات متابولیک اسید- باز است و هنگامی بکار برده می شود که تعادل اسید باز با تعادل الکترولیتها مورد مقایسه قرار می گیرد. در واقع BB حاصل جمع آنیونهای پلاسما یعنی بی کربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفاتها بوده مقدار آن معادل 42 میلی مول در لیتر است. رابطه بین BE و BB وجود دارد. $\text{BB}=\text{BE}+42$ و از آنجا که BE پلاسما در حالت تعادل تقریباً برابر صفر است. $\text{BB}=42$ خواهد بود. در صورت بروز آلكالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته و در صورت بروز اسیدوز متابولیک مقدار آن کاهش می یابد.

- شکاف آنیونی یا AG : طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد کل آنیونها، با تعداد کل کاتیونها برابر و در حالت تعادل است. کاتیونهای قابل اندازه گیری شامل سدیم و پتاسیم بوده و آنیونها شامل یونهای کلرو بی کربنات هستند.

AG عبارت است از تفاضل آنیونها و کاتیونهای سرم. بعنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می شود. برای محاسبه از فرمول زیر استفاده می شود. $AG = \{Na^+\} - \{(Cl^-) + (HCO_3^-)\}$ مقدار طبیعی آن بین ۸ تا ۱۶ و بطور متوسط ۱۲ میلی اکی والان در لیتر است. کاهش AG هیپوآلبومینمیا، افزایش آب، میلوم مولتیپل دیده می شود. افزایش AG که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می شود که علت عمده آن کاهش یون بی کربنات و افزایش اسید است.

افزایش AG

۱. خوردن اسید (نظیر مصرف آسپرین بیش از حد مجاز و خوردن متانول)
۲. افزایش اسیدهای متابولیک (نظیر اسیدلاکتیک)
۳. متابولیسم غیر طبیعی یا ناقص (نظیر کتواسیدوز)
۴. اختلال در دفع اسید (نظیر نارسایی شدید کلیه)

AG طبیعی:

۱. کاهش اولیه بی کربنات (نظیر اسهال)
۲. مصرف اسیدهای حاوی کلراید (نظیر HCL, NH₄CL)
۳. اختلال در دفع اسید (بد کاری خفیف کلیه)

روش تفسیر برگه ABG

- مرحله اول:

مشاهده مقدار paO_2 ، o_2sat : به میزان paO_2 نگاه کرده و این سنوال را می پرسیم که آیا paO_2 نمایانگر وجود هایپوکسمی است؟ در حالت طبیعی paO_2 بین ۸۰-۱۰۰ میلیمتر جیوه است. paO_2 با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می کند هر چه درجه حرارت بیشتر شود paO_2 کاهش می یابد $paO_2=60-79$ را هایپوکسمی خفیف، ۴۰-۵۹ را هایپوکسمی متوسط و کمتر از ۴۰ میلی متر جیوه را هایپوکسمی شدید می نامند.

- مرحله دوم:

به PH توجه میکنیم. PH کمتر از ۷/۴۰ اسیدی و در صورتیکه PH کمتر از ۷/۳۵ را اسیدی یا اسیدوز اطلاق می شود. PH بالاتر از ۷/۴۰ قلیائی و در صورت بیشتر از ۷/۴۵ به آن آکالمی یا آکالوز اطلاق می شود.

- مرحله سوم:

به مقدار $PaCO_2$ توجه می کنیم در صورت $PaCO_2$ کمتر از ۳۵ میلیمتر جیوه آکالوز تنفسی و بیشتر از ۴۵ میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی می نامند.

- مرحله چهارم:

به میزان HCO_3^- توجه می کنیم مقادیر بیشتر از ۲۶ میلی اکی والان در لیتر نمایانگر آکالوز متابولیک و مقادیر کمتر از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر نشان دهنده اسیدوز متابولیک می باشد.

-

مرحله پنجم:

به مقدار BE توجه می‌شود. در تفسیر علت اسیدوز و آکالوز با منشا متابولیک معتبر و دقیق‌تر از مقدار یون بی‌کربنات است. در صورتی که از $+2$ بیشتر باشد نمایانگر آکالوز متابولیک و اگر کمتر از -2 باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

- مرحله ششم:

مجدداً PH را نگاه می‌کنیم که جبران شده یا نه؟ در حالت بدون جبران، PH غیر طبیعی و PaCO_2 یا HCO_3^- نیز غیر طبیعی است. در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH، نوع اختلال (اسیدوز یا آکالوز) مشخص می‌شود. مثال در

$$\text{PH}=7/25$$

$$\text{PaO}_2=60\text{mmHg}; \text{ABG}$$

$$\text{PaCO}_2=50\text{mmHg}$$

$$\text{HCO}_3=22\text{mEq/L}$$

با توجه به PH اسیدی و افزایش PaCO_2 ، اسیدوز تنفسی جبران نشده می‌باشد.

ب- جبران ناقص: در این حالت PH، PaCO_2 و HCO_3^- غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده‌اند. برای تشخیص علت اولیه و مکانیزم جبرانی، ابتدا با توجه به HCO_3^- و PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده و سپس به مقدار PH نگاه می‌کنیم. اگر تغییرات PaCO_2 و HCO_3^- هم جهت باشند بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

مثال: $\text{HCO}_3=12\text{mEq/L}$ ، $\text{PaCO}_2=25\text{mmHg}$ ، $\text{PH}=7/30$ در این مثال چون طبق قانون II، PH و HCO_3^- هم جهت هستند بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO_2 یک مکانیزم جبرانی است و تشخیص اسیدوز متابولیک با جبران ناقص توسط سیستم تنفس است.

ج- جبران کامل: در این حالت PH طبیعی، PaCO_2 و HCO_3^- هر دو غیر طبیعی هستند. در اینجا قانون IV جهت تشخیص علت اولیه است. در وضعیت جبران کامل ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- ، BE و PaCO_2 نوع اختلال مشخص می‌شود و سپس به PH نگاه می‌کنیم. در صورتیکه میزان PH بین $7/40 - 7/35$ باشد علت اولیه اسیدوز و صورتیکه بین $7/45 - 7/40$ باشد علت اولیه آکالوز است.

مثال $\text{PH}=7/42$ ، $\text{PaCO}_2=50\text{mmHg}$ ، $\text{HCO}_3=32\text{mEq/L}$ ، تشخیص آکالوز متابولیک، اسیدوز تنفسی با جبران کامل.

اختلالات مرکب اسید - باز:

گاهی اوقات دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود دارد و یک اختلال مرکب و مخلوط به صورت دو نوع اسیدوز، دو نوع آکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آکالوز باشد.

مثال: $\text{PH}=7/20$ ، $\text{PaCO}_2=55\text{mmHg}$ ، $\text{HCO}_3=20\text{mEq/L}$ در این مثال یک اسیدوز شدید وجود دارد. PH و PaCO_2 در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده‌اند. طبق قانون I یک بیماری تنفسی است. اما تغییرات PH و HCO_3^- هم جهت هستند بنابراین یک بیماری متابولیکی هم وجود دارد. این مثال نشاندهنده یک اسیدوز مرکب تنفسی و متابولیک است. بنابراین اگر PaCO_2 و HCO_3^- در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است.

قوانین طلایی برای کمک به افتراق یک عدم تعادل ساده از مرکب:

قانون I: در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی، تغییر در PaCo2 به میزان ۱۰ میلی متر جیوه منجر به تغییر PH به میزان ۰/۰۸ خواهد شد. برای استفاده از این قانون، ابتدا باید به مقدار PH و PaCo2 توجه کرده، سپس PaCo2 اندازه گیری شده در آزمایش را با حد متوسط PaCo2 طبیعی یعنی ۴۰ میلی متر جیوه محاسبه کرده سپس PH را محاسبه کرده، و با PH برگه آزمایش مقایسه کرد. اگر این دو مقدار مساوی و یکسان بودند تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد ولی اگر اختلاف قابل ملاحظه‌ای بود دلیل وجود یک بیماری متابولیک، علاوه بر مشکل تنفسی است.

قانون II: تغییر در PH به میزان ۰/۱۵، منجر به تغییر در باز به میزان ۱۰ میلی اکسی والان در لیتر خواهد شد. مثال: اگر جواب ABG بیمار به شرح ذیل باشد.

PH=7/26, PaCo2 =50mmHg, HCO3=18mEq/L, PaCo2 =50-40=10mm/Hg

$$\frac{10}{0/08} = \frac{10}{x} \Rightarrow x = 0/08 \quad 7/40-0/08=7/32$$

اختلاف جهت محاسبه کمبود باز هم از طریق زیر حساب می‌شود. $7/32-7/26=0/06$

$$\frac{0/15}{10} = \frac{0/06}{x} \Rightarrow x = 4mEq/L$$

قانون طلایی III:

در صورت وجود کمبود باز، جهت محاسبه دوز بی‌کربنات طبق فرمول زیر عمل می‌کنیم:
 ۴ / (BD کاهش باز meq/l * KG وزن بدن) = دوز بیکربنات
 نصف این دوز بولوس زده می‌شود و نصف دیگر انفوزیون آهسته وریدی همراه با کنترل مکرر ABG صورت می‌گیرد.

- ساکشن داخل تراشه:

در بیماران اینتوبه و بیمارانی که دارای تراکئوستومی هستند، امکان خروج ترشحات ریوی توسط سرفه وجود ندارد. لذا اینکار توسط ساکشن داخل تراشه صورت گیرد.

هنگام ساکشن تراکیال موارد زیر باید دقیقاً مدنظر قرار گیرد: ۱- بررسی علایم و نشانه‌های نیاز به ساکشن (از ساکشن غیر ضروری اجتناب شود) زیرا موجب تحریک و زخمی شدن مخاط مجاری تنفس می‌شود.

- در بیماران هوشیار قبل از ساکشن باید توضیحات لازم در مورد نحوه کار داده شود

- پوزیشن بیمار بایستی در حالت ۴۵ درجه جهت جلوگیری از آسپیراسیون باشد.

- قبل از شروع، دستها بطور کامل و صحیح شستشو داده شود.

- جهت این کار از سند ساکشن استریل استفاده شود و قطر سوند ساکشن باید کمتر از ۱/۲ قطر لوله تراشه باشد.

- قبل از ساکشن باید بیمار را توسط ۳ تا ۵ تنفس با اکسیژن ۱۰۰٪ و آمبوبگ هیپرونتیله کرد.

- ساکشن بایستی با دستکش استریل انجام شود.

- انتهای لوله ساکشن با گاز استریل گرفته شود تا دست فرد ساکشن کننده آلوده نشود.

- سر سوند ساکشن باید با سرم نرمال سالین استریل مرطوب شود.

آموزش پرستاری

- هنگام ورود سوند به هیچ عنوان نباید ساکشن برقرار باشد.
- سر سوند به آرامی وارد لوله تراشه شده و بصورت دورانی به پایین رانده می‌شود که در حدی باشد که مقاومت در مقابل عبور آن نباشد.
- پس از برخورد با مقاومت سوند ۱-۲ سانتیمتر بالا آورده شود سپس ساکشن بمدت ۱۵-۱۰ ثانیه انجام شود.
- هنگام خروج هم سوند ساکشن دورانی خارج می‌شود.
- پس از خروج سوند مجدداً بیمار با آمبوبگ هیپرونتیله می‌شود زمان بین هر بار ساکشن باید حداقل ۲۰-۳۰ ثانیه باشد.
- در صورتی که ترشحات غلیظ و چسبنده می‌باشد ۲-۳ سی سی نرمال سالین داخل لوله تراشه ریخته و پس از ۳ تا ۴ بار تهویه با آمبوبگ مجدداً اقدام به ساکشن نماید. البته در صورت وجود پنومونی باید از تهویه با آمبوبگ خودداری کرد چون باعث انتشار عفونت در سر تا سر ریه می‌شود.
- در صورت بروز آریتمی بایستی ساکشن متوقف شود.
- در صورتیکه بیمار تحت PEEP می‌باشد باید دفعات و زمان ساکشن کردن را به حداقل رسانید.
- عوارض ساکشن تراکیال : شامل موارد زیر می‌باشد: ۱- هیپوکسمی ۲- زخمهای تروماتیک راه هوایی بخصوص در ناحیه کارینا ۳- دیس ریتمی‌های قلبی بخصوص PVC - تاکی کاردی، برای کاردی و مرگ ناگهانی ۴- برونکواسپاسم در نتیجه تحریک تراشه و برونش توسط کاتتر ۵- عفونت ۶- آتلکتازی ۷- تحریک واگ ۸- افزایش فشار داخل جمجمه

فصل پنجم

الکتروکاردیوگرافی و آریتمی های شایع

آریتمی های اطفال ممکن است گذرا یا دائمی، مادرزادی یا اکتسابی (تب روماتیسمی و میوکاردیت) و یا ناشی از یک سم (دیفتری) و داروهای ضد آریتمی باشد. ممکن است آریتمی نتیجه عارضه تصحیح یک بیماری مادرزادی قلبی باشد. خطر اصلی هر آریتمی تاکیکاردی یا برادیکاردی شدید است که منجر به کاهش برون ده قلب، آریتمی شدید، سنکوپ یا مرگ ناگهانی میشود. وقتی بیمار دچار آریتمی است، تعیین اینکه این ریتم خاص مستعد استحاله به یک تاکی آریتمی، یا برادیکاردی کشنده است یا خیر، اهمیت حیاتی دارد. بعضی از اختلالات ریتم مانند PAC یا PVC در کودکان فاقد بیماری قلبی شایع است که در اکثر موارد خطری برای بیمار ندارد. خوشبختانه اکثر اختلالات ریتم در کودکان را می توان با یک دارو بطور مناسب کنترل کرد. روش انهدام از راه کاتتر با امواج رادیویی (Trans catheter Radiofrequency ablation) نه تنها در تاکی آریتمی های مقاوم، بلکه در درمان قطعی آریتمی ها بصورت انتخابی و غیر اورژانس نیز استفاده می شود. در بیماران مبتلا به برادی آریتمی، ضربان سازهای قابل نصب به آن اندازه کوچک هستند که در اطفال نارس هم مورد استفاده قرار می گیرند.

اصول درمان ضد آریتمی:

در هنگام در نظر گرفتن درمان دارویی در کودکان، نکته مهمی که باید در نظر داشت این است که فارماکوکینتیک کودکان با بالغین تفاوت های فراوانی دارد. جذب دارو در کودکان کندتر بوده و معده آنها ممکن است کند تر تخلیه شود. میزان نسبت اجزاء بافتی و جذب دارو در کودکان متفاوت می باشد که همگی در حجم انتشار دارو اثر می گذارند. متابولیسم کبدی و دفع کلیوی ممکن است در کودکان در مقایسه با بالغین بسیار متفاوت باشد.

داروهای ضد آریتمی بطور مرسوم با استفاده از سیستم Vaughan Williams دسته بندی می شوند، این سیستم دارای چهار گروه است.

گروه I: شامل بلوک کنندگان کانال سدیم،

گروه II: بلوک کنندگان بتا،

گروه III: شامل بلوک کنندگان ریپلریزاسیون

گروه IV شامل بلوک کنندگان کانال کلسیم است. داروهای ضد آریتمی که بطور شایع در اطفال مورد استفاده قرار می گیرد، شامل:

گروه IA: که کانال Na را مهار می کند و ریپلریزاسیون را طولانی می کند شامل کینیدین که در SVT، فیبریلاسیون دهلیزی، فلوتر دهلیزی و VT، استفاده می شود، پروکائین آمید که در SVT، فیبریلاسیون دهلیزی، VT، بلوک گره AV استفاده می شود. دیزوپرامید در SVT، فیبریلاسیون دهلیزی و VT استفاده می شود.

آموزش پرستاری

گروه IB: که کانال Na را مهار می کند. و رپلاریزاسیون را کوتاهتر می کنند که شامل: لیدوکائین که در PVC, VT استفاده می شود. مگزیلیتین که در PVC, VT استفاده می شود و فنی توئین که در مسمومیت با دیژیتال استفاده می شود.

گروه IC: که کانال Na را مهار می کند شامل فلکائیناید که در SVT، تاکیکاردی دهلیزی و VT استفاده می شود، پروپافنون که در SVT، تاکی کاردی دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی و VT استفاده می شود.

گروه II: بتابلوکرها، شامل پروپرانولول که در SVT، PVC، QT طولانی استفاده می شود.

گروه III: دپلاریزاسیون را طولانی می کند شامل آمیودارون که در SVT، VT، JET استفاده می شود.

گروه IV: شامل دیگوکسین که در SVT غیر از WPW، فلاتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی استفاده می شود، وراپامیل که در SVT غیر WPW استفاده می شود و آدنوزین که در SVT استفاده می شود.

آریتمی های شایع

- آریتمی سینوسی:

نمایانگر یک تغییر فیزیولوژیک وابسته به تنفس در تولید ایмпالس از گره سینوسی است. ضربان قلب در طول بازدم کند و در طول دم تند می شود. گاه در صورتی که ضربان سینوسی به اندازه کافی کند می شود، یک ضربان فرار (escape beat) از ناحیه جانکشن AV ایجاد می شود. فاصله R-R در هنگام دم که ضربان زیاد می شود کاهش می یابد و در هنگام بازدم فاصله R-R زیاد می شود. آریتمی سینوسی، بویژه برادی کاردی همراه با آپنه دوره ای، بطور شایع در نوزادان نارس مشاهده می شود. آریتمی سینوسی در مرحله نقاهت بیماریهای تب دار و همچنین در اثر مصرف داروهایی مثل دیژیتال که تونوس واگ را افزایش می دهد تشدید می شود و در اثر مصرف آتروپین و هنگام ورزش از بین می رود.

- برادی کاردی سینوسی:

برادی کاردی سینوسی به علت تولید آهسته ضربان در گره سینوسی است. بطور کلی ضربان کمتر از ۹۰ در نوزادان و کمتر از ۶۰ در بعد از سن نوزادی برادی کاردی سینوسی تلقی می شود. بطور شایع در نوجوانان ورزشکار دیده می شود. در افراد سالم اهمیتی ندارد. این آریتمی در بیماریهای سیستمیک مانند میکروم دیده می شود و با بهبود بیماری از بین می رود. این آریتمی را بایستی از بلوک سینوسی دهلیزی و بلوک دهلیزی بطنی تشخیص افتراقی داد. کودکانی که برادی کاردی سینوسی دارند در هنگام ورزش ضربان قلب بالای ۱۰۰ عدد در دقیقه بدست می آورند در صورتی که در بلوک دهلیزی بطنی قادر به این کار نیستند. در برادیکاردی سینوسی P وجود دارد. PR طبیعی دارد، ضربان قلب کمتر از ۶۰ ضربه و بدنبال هر P کمپلکس QRS وجود دارد.

- پیس میکر سرگردان دهلیزی:

گاهی اوقات پیس میکر قلب بطور موقت از گره سینوسی به نقطه دیگری در دهلیز منتقل می شود. این مسئله در کودکان شایع بوده و معمولاً جز تغییرات طبیعی محسوب می شود. این ریتم ممکن است در بیمارانی که مشکلات سیستم عصبی مرکزی دارند از قبیل خونریزی ساب آراکنوئید دیده شود. در این ریتم شکل موج P متفاوت است.

آموزش پرستاری

- ضربانات زودرس دهلیزی PAC:

این آریتمی در کودکان حتی بدون بیماری قلبی شایع است. بسته به شدت زودرس بودن و طول مدت سیکل قلبی بعضی ضربانات زودرس دهلیزی منجر به تشکیل QRS نرمال می شود. در موارد دیگر آنها ممکن است موقعی به بطن ها برسند که سیستم هدایتی خاص بطنها بطور نسبی هدایت ناپذیر گشته و منجر به تشکیل QRS غیر طبیعی شود. مکتب بعد از PAC از فاصله دو P-P طولانی تر می باشد و این نشانه این است که دیپلاریزاسیون زودرس دهلیزی به گره سینوسی غلبه کرده است و باعث شده این گره دیرتر فعال شود.

- ضربان زودرس بطنی PVC:

این گونه ضربانات ممکن است از هر نقطه ای از بطن ها سرچشمه بگیرد و به صورت کمپلکس های زودرس پهن و عجیب و غریب QRS که قبل از آنها موج P وجود ندارد، دیده شود. وقتی که شکل یکسانی دارند از یک کانون سرچشمه گرفته اند و هنگامی که اشکال متفاوت دارند چند کانونی نامیده میشوند. بعد از PVC یک فاز جبرانی وجود دارد که به اندازه دو فاصله P-P می باشد. در حین ورزش از بین می رود ولی در صورتی که باقی بماند یا تشدید شود پاتولوژیک است. گاهی اوقات ریتم خاصی پیدا می کنند، به عنوان مثال، بطور یک در میان با ضربان نرمال سینوسی قرار می گیرند (نبض بای ژمینه) و یا بعد از ۳ ضربان نرمال (تری ژمینه) باشد. PVC هایی که نیاز به بررسی دقیق تر و درمان دارند شامل:

۱- ضربانات زودرس که در فاصله آنها ریتم سینوسی واقع نشده باشد.

۲- از چند کانون سرچشمه گرفته باشند.

۳- در هنگام ورزش تشدید شود.

۴- پدیده RONT یعنی موج R ضربان زودرس بطنی روی موج T ضربان سینوسی قبلی واقع شود.

۵- بیماری زمینه قبلی.

۶- بیمار از این ضربان غیر طبیعی آگاهی یافته و دچار اضطراب شود. اساس درمان PVC خوش خیم اطمینان دادن به بیمار از ماهیت خوش خیم بیماری است. آرام بخش ها یا داروهای سرکوب کننده آریتمی در موارد خاصی مصرف می شوند. PCV های بدخیم معمولاً ثانویه به یک مشکل طبی دیگر برای مثال عدم تعادل الکتریکی، هیپوکسی، مسمومیت دارویی، آسیب قلبی یا وجود کاتتر داخل بطنی. درمان موفقیت آمیز شامل تصحیح ناهنجاری زمینه ای است. تزریق لیدوکائین داخل وریدی به شکل بولوس و انفوزیون آن خط اول درمان است و داروهای قویتر مانند آمیودارون برای موارد مقاوم یا بیماران مبتلا به اختلالات همودینامیک استفاده می شود.

- تاکی آریتمی ها:

- تاکی آریتمی فوق بطنی SVT یا تاکی کاردی پاروکسیمال دهلیزی (PAT):

تاکی کاردی های فوق بطنی از مناطقی از دستگاه هدایتی داخل دهلیز یا بالای باندل هیس منشأ می گیرند و آنها را می توان به سه دسته اصلی تقسیم کرد.

۱- تاکی کاردی های ورود مجدد (re-entrant)

۲- با استفاده از راه فرعی accessory path way

۳- تاکی کاردی های ورود مجدد بدون راه فرعی و تاکی کاردی های اکتوپیک یا اتوماتیک

آموزش پرستاری

تاکیکاریدیهای ورود مجدد (re-entrant) شایعترین مکانیسم SVT در اطفال است. ابتدا یک ضربان زودرس دهلیزی از طریق یک راه هدایتی در داخل گره AV هدایت می شود، سپس پاسخ بطنی بصورت انعکاسی از طریق یک راه رتروگرید در داخل گره AV به دهلیز بر می گردد و بار دیگر به بطن منتقل می شود و این سیکل مرتب تکرار می شود. در کودکان بزرگتر PAT شروع و قطع ناگهانی دارد. حمله ممکن است به علت یک بیماری عفونی و معمولاً هنگام استراحت بیمار شروع می شود و از چند ثانیه تا چند ساعت طول بکشد. تعداد ضربان قلب به بالای ۱۸۰ تا ۳۰۰ بار در دقیقه می رسد. تنها شکایت ممکن است آگاهی از ریتم سریع قلب باشد. بسیاری از کودکان این علامت را به خوبی تحمل کرده و حملات کوتاه مدت، خطری برای زندگی آنها ندارد. اگر تعداد ضربان قلب بسیار تند باشد یا طول مدت حمله طولانی باشد احساس ناراحتی در سینه و نارسای قلبی ممکن است به وقوع بپیوندد. در شیر خواران تشخیص ممکن است مشکل باشد زیرا ضربان قلب در این سنین بطور طبیعی سریع است و با گریه نیز افزایش می یابد. SVT ممکن در حضور بیماری قلبی مادرزادی درمان نشده (ناهنجاری ابشتاین) رخ دهد. شیر خواران ممکن است با علائم نارسای قلبی مراجعه نمایند. در نوزادان SVT با کمپلکس های QRS باریک (کمتر از ۰/۸۰) همراه است مگر آن که با هدایت نابجا همراه باشد. موج P در ۳۰-۶۰٪ نوزادان در ECG دیده می شود. تشخیص آن از تاکیکاردی سینوسی مشکل است. در SVT تعداد ضربان قلب بالای ۲۰۰ می باشد و محور موج P غیر طبیعی است. تشخیص آن از VT حائز اهمیت است زیرا دیگوکسین در تاکیکاردی بطن می تواند زمینه ساز فیبریلاسیون بطنی شود. سرعت ضربان قلب در SVT معمولاً تغییر نمی کند ولی در تاکیکاردی سینوسی، ضربان قلب با تغییر تون واگ و سمپاتیک تغییر می کند. در قلب طبیعی هم ممکن است وجود داشته باشد یا همراه سندرم WPW بوده و یا در اثر تماس با آمین های سمپاتومیمتیک بوجود آید. بیماران مبتلا به سندرم WPW دارای خطر اندک ولی واقعی مرگ ناگهانی هستند. اگر راه فرعی به سرعت به صورت رو به جلو هدایت کند، بیمار در معرض این خطر قرار می گیرد که فیبریلاسیون دهلیزی وی به فیبریلاسیون بطنی تبدیل شود. ارزیابی خطر بوسیله هولتر ۲۴ ساعته و تست ورزش می تواند به افتراق بیمارانی که در معرض خطر بیشتر و مرگ ناگهانی ناشی از WPW هستند، کمک کند. در حال حاضر، هر بیمار مبتلا به سنکوپ و WPW باید تحت EPS قرار بگیرند. نشانه های خاص سندرم WPW معمولاً وقتی که بیمار تاکیکاردی ندارد، قابل مشاهده است. این نشانه ها شامل فاصله P-R کوتاه و وجود موج دلتا می باشد. تاکیکاردی ورود مجدد گره AV شامل وجود دو راه در داخل گره AV است. بیشتر در دوران بلوغ مشاهده می شود و یکی از معدود موارد SVT است که اغلب با سنکوپ همراه است. این آریتمی معمولاً به درمان ضد آریتمی مانند دیگوکسین یا ایندرال و درمان تخریب با امواج رادیویی Ablation پاسخ می دهد.

درمان: تحریک واگ بوسیله فرو کردن سر در محلول نمکی یخ زده یا قرار دادن کیسه یخ در روی صورت کودک ممکن است حمله را قطع کند. مانورهای تحریک واگ شامل مانورهای واگوتونیک چون مانور والسالوا، زور زدن، نگه داشتن نفس، نوشیدن آب یخ کمک کننده است. در صورت موثر نبودن این روشها، از درمانهای دارویی استفاده می شود. آدنوزین با تزریق سریع وریدی بدلیل آغاز اثر سریع و اثرات اندک بر قدرت انقباض قلب، درمان انتخابی است. دوز دارو را در صورت نیاز می توان با فاصله کمی مجدداً تکرار کرد. داروهای دیگر شامل کینیدین، پروپرانول، پروکائین آمید، بلوک کننده کانال کلسیمی و وراپامیل می باشد. وراپامیل به عنوان خط مقدم درمان در کودکان بالای یکسال می باشد و در کودکان زیر یکسال بدلیل کاهش برون ده قلبی باعث ایجاد هیپوتانسیون و ایست قلبی می شود بنابراین در این گروه

سنی ممنوع است. در موارد شدید که شواهد و علایم نارسایی شدید قلبی ایجاد شده، کاردیورژن J. ۲-۵/۰ به عنوان اولین درمان توصیه می شود. در wpw دیگوکسین یا وراپامیل ممکن است سرعت هدایت به جلو ایмпالسها از طریق راه فرعی را افزایش دهند. بنابراین از مصرف این دارو ها در wpw پرهیز شود. استفاده از Ablation هم روش درمانی دیگر است که به طور شایع در بیماران مبتلا به ریتم های ورود مجدد مورد استفاده قرار می گیرد. این روش در کودکان بزرگتر، نوجوانان و همچنین در بیمارانی که نیازمند داروهای متعدد هستند یا اثرات جانبی دارویی در آنان غیر قابل تحمل است یا کنترل آریتمی در آنان مشکل است انجام می شود.

فلوتر و فیبریلاسیون دهلیزی:

- فلوتر دهلیزی:

یک ریتم منظم یا نامنظم در عین بی نظمی (regularly irregular) است که با فعالیت دهلیزی با سرعت ۲۵۰-۴۰۰ ضربه در دقیقه همراه است. این انقباضات به نظر بدلیل ورود مجدد یا ریتم چرخشی در داخل دهلیز است. چون گره AV نمی تواند این ایмпالسهای سریع را هدایت کند، درجاتی از بلوک AV همواره وجود دارد و بطنها به هر دو تا چهار ضربان دهلیزی پاسخ می دهند. گاه پاسخ متغیر است و ریتم قلبی نامنظم می شود. در کودکان بزرگتر، این آریتمی معمولا در جریان بیماریهای قلبی مادرزادی رخ می دهد. نوزادان مبتلا به فلوتر دهلیزی اغلب قلب سالمی دارند. ممکن است در طول بیماری حاد تب دار رخ دهد ولی اکثرا در بیمارانی مشاهده می شود که دهلیزهای بزرگ و تحت کشش دارند، مانند آنچه در نارسایی میترال یا تریکوسپید، آترزی تریکوسپید، آنورمالی ابشتاین یا تنگی روماتیسمی میترال مشاهده می شود. همچنین ممکن است در جراحی تسکینی یا تصحیحی داخل دهلیز رخ دهد. مانورهای واگ (فشار برسینوس کاروتید، غوطه ور کردن صورت در آب) یا آدنوزین، معمولا باعث کاهش گذرای ضربان قلب می شود. تشخیص با ECG مسجل می شود که امواج فلاتر سریع، منظم، دندانه آره ای می باشد. با کاردیورژن سینکرونیزه تبدیل به ریتم سینوسی میشود. بدلیل خطر بالای ترومبوآمبولی و سکتة مغزی در بیماری مادرزادی قلبی که مبتلا به فلوتر دهلیزی مزمن هستند قبل از کاردیورژن بایستی ضد انعقاد بگیرند. دیژیتال پاسخ بطنی به فلاتر دهلیزی را بوسیله طولانی کردن زمان هدایت در AV کند، می کند. پس از دیژیتالیزاسیون استفاده از کینیدین یا پروکائین آمید برای حفظ ضربان سینویس مورد نیاز است. استفاده از آمیودارون و سوتالول هم در بیماران مقاوم به عوامل تیپ I موثر است. استفاده از Ablation در بیماران قلبی مادرزادی بزرگتر، با میزان موفقیت متوسط مورد استفاده قرار می گیرد. در نوزادان با قلب سالم که به دیگوکسین پاسخ داده اند می توان ۱۲-۶ ماه درمان کرد و پس از آن اغلب می توان دارو را قطع نمود.

- فیبریلاسیون بطنی:

در کودکان شیوع کمتری دارد و در نوزادان نادر است. تحریک دهلیز حالت بی نظم و ترتیب بسیار سریعتر دارد. (۳۰۰-۷۰۰ بار در دقیقه) و باعث پاسخ بطنی و نبض نامنظم (irregular-irregularly) می شود. این اختلال ریتم در اکثر موارد ناشی از کشش مزمن میوکارد و دهلیز است. ممکن است حالت فامیلی داشته باشد. بهترین درمان در مرحله اول، دیژیتالیزه کردن بیمار است که ضربان بطن را به حد طبیعی باز می گرداند، گرچه فیبریلاسیون دهلیزی معمولا باقی میماند. در صورت حضور wpw دیگوکسین نمی تواند تجویز شود. می توان با تجویز کینیدین یا پروکائین آمید،

آمیودارون یا بوسیله کاردیوورژن ریتم سینوسی را برقرار کرد. بیماران مبتلا به این آریتمی در معرض خطر ایجاد ترومبوآمبولی و سکتة هستند و باید وارفارین دریافت کنند. فیبریلاسیون دهلیزی که با عدم وجود موج P، حضور امواج فیبریلاتوری که امواجی کاملاً نامنظم و سریع است و پاسخ بطنی نامنظم مشخص می شود. در همه نوار فواصل R-R نامنظم است.

تاکی آریتمی های بطنی

- تاکیکاردی بطنی VT:

در بیماران گروه سنی اطفال شیوع کمتری دارد. VT طبق تعریف برابر با حضور حداقل ۳ تا PVC پشت سر هم با سرعت بیش از ۱۲۰ ضربان در دقیقه است. VT ممکن است در جریان میوکاردیت، منشاگیری نابجای کرونر، پرولاپس دریچه میترال، تومورهای اولیه قلب، کاردیوپاتی رخ دهد. این آریتمی در جریان طولانی شدن مادرزادی یا اکتسابی (داروهای پروآریتمیک) فاصله QT، سندرم WPW و مصرف دارو (کوکائین و آمفتامین ها) مشاهده شده است. همچنین ممکن است سالها پس از جراحی داخل بطنی (تترالوژی فالو، VSD) یا بدون بیماری قلبی ارگانیک واضح رخ دهد. VT را باید از SVT با هدایت نابجا (aberrancy) یا هدایت سریع از طریق راه فرعی افتراق داد. حضور ضربانهای capture beat و fusion beat اثبات تشخیص کمک می کند. گرچه کودکان ضربانات سریع بطن را ساعتها تحمل می کنند ولی بایستی به سرعت این آریتمی درمان شود زیرا ممکن است باعث هیپوتانسیون شده و یا به فیبریلاسیون بطنی تبدیل شود. در بیماران با همودینامیک ثابت آمیودارون، لیدوکائین، پروکائین آمید داخل وریدی درمان انتخابی اولیه است. در صورت موفقیت آمیز بودن درمان جستجو برای کشف و تصحیح هر گونه علت زمینه ساز مانند اختلالات الکترولیتی، هیپوکسی یا مسمومیت دارویی ضروری است. در دوران نوزادی، تاکیکاردی بطنی ممکن است با منشاگیری غیر طبیعی شریان کرونر چپ یا تومور میوکارد همراه باشد. بجز مواردی که عامل برگشت پذیر مشخص وجود دارد، معمولاً مطالعات EPS در این بیماران الزامی است.

- فیبریلاسیون بطنی: یک دیس ریتمی بی نظم و ترتیب که در صورت برقراری سریع ضربان موثر بطنی منجر به مرگ می شود. معمولاً ماساژ خارج قلبی همراه با تنفس مصنوعی و دفیبریلاسیون DC ضروری است. وارد کردن مشتت بر روی قفسه سینه گاه باعث برقراری مجدد ریتم سینوسی می شود.

اختلالات عملکرد گره سینوسی

- ایست سینوسی و بلوک گره سینوسی دهلیزی:

ممکن است باعث مکت ناگهانی در ضربان قلب شوند. آریتمی اول احتمالاً بدلیل ناتوانی ایجاد ایمپالس در گره سینوسی و آریتمی دوم بوسیله بلوک بین گره سینوسی و دهلیز احاطه کننده آن بوجود می آید. این آریتمی ها در دوران کودکی به عنوان تظاهراتی از مسمومیت با دیژیتال یا در بیماریانی که جراحی وسیع دهلیزی انجام داده اند، نادر هستند.

- سندرم سینوس بیمار Sick sinus syndrome:

این آریتمی ناشی از اختلال در گره سینوسی یا راههای هدایت دهلیزی یا هر دو است. این سندرم ممکن است در غیاب بیماری قلبی مادر زادی رخ دهد و ارثی می باشد. بعد از عمل جراحی زنینگ یا موستارد و آرتریال سوئیچ مشاهده می شود. تظاهرات بالینی به ضربان قلب بستگی دارد. اکثر بیماران بدون درمان نیز بدون علامت باقی می ماند ولی ممکن است در طول دوره های کند شدن شدید سینوس و عدم ایجاد ریتم فرار جانکشن، سرگیجه و سنکوپ رخ دهد. درمان با پیس میکر در بیمارانی که دچار علامت می شوند، لازم است. بیماران مبتلا به اختلال عملکرد گره سینوسی همچنین ممکن است دچار حملات SVT (سندرم برادیکاردی و تاکیکاردی) با علایم تپش قلب، عدم تحمل به ورزش یا سرگیجه شوند. درمان بسته به هر فرد، تعیین می شود. درمان دارویی برای کنترل تکی آریتمی ها (ایندرال، کینیدین، پروکائین آمید) ممکن است باعث سرکوب عملکرد گره سینوسی و گره دهلیزی-بطنی در حدی شود که خود باعث برادیکاردی علامت دار شود. بنابراین معمولاً نصب یک پیس میکر همراه با درمان دارویی برای بیماران علامت دار ضروری است.

بلوک دهلیزی-بطنی:

بلوک AV را می توان به سه دسته تقسیم کرد.

- بلوک درجه I: فاصله P-R طولانی شده است ولی تمامی ایمپالسها به بطن هدایت می شوند.

- بلوک درجه II: بعضی ایمپالسها به بطن هدایت نمی شوند. این بلوک، دو فرم دارد که فرم نوع II آن یا موبیتز تیپ I یا ونکباخ که فاصله P-R بتدریج افزایش می یابد تا اینکه یک موج P هدایت نمی شود. فرم نوع III آن یا موبیتز تیپ II که فاصله P-R تغییر نمی کند ولی بعضی از ضربانهای دهلیزی به بطن هدایت نمی شوند. این نقص هدایتی شایع نیست ولی توان بیشتری برای ایجاد سنکوپ دارد و ممکن است حالت پیشرونده بیشتری داشته باشد.

- بلوک درجه III: (بلوک کامل قلبی) ایمپالس از دهلیز به بطن نمی رسد. بلوک کامل AV مادرزادی در کودکان در اکثر موارد ناشی از آسیب خود ایمنی دستگاه هدایتی جنینی به وسیله آنتی بادی های IgG مادری، در مادر مبتلا به لوپوس آشکار یا بدون علامت یا سندروم شوگرن (Sjogren) است. بیماری خود ایمنی مسئول ۶۰٪-۷۰٪ موارد بلوک قلبی کامل مادرزادی و حدود ۸۰٪ موارد قلب از نظر ساختمای طبیعی است. همچنین بلوک کامل AV در بیماران مبتلا به بیماری های قلبی مادرزادی پیچیده دیده می شود. این آریتمی عارضه ای از ترمیم بیماریهای مادرزادی هم می باشد در بعضی از اطفال مادران مبتلا به SLE، بلوک کامل قلب در هنگام تولد وجود ندارد ولی در عرض ۳-۶ ماه پس از تولد ایجاد می شود. در کودکان بزرگتر که قلب آنها از جهات دیگر سالم است، این حالت غالباً بدون علامت است، گرچه ممکن است سنکوپ و مرگ ناگهانی رخ دهد. این آریتمی به وسیله ECG تشخیص داده می شود. امواج P و QRS رابطه ثابتی با هم ندارند. مدت QRS ممکن است طولانی شده باشد یا در صورتی که ضربان قلب از بالای گره AV یا باندل هیس منشأ گرفته باشد، ممکن است طبیعی باشد. پیش آگهی آن معمولاً خوب است. بعضی از بیماران حملات عدم تحمل به ورزش، سرگیجه و سنکوپ و حملات (Stokes-Adams) دارند. این علائم نیازمند نصب پیس میکر دائم قلب است. نصب پیس میکر باید در بیمارانی که دچار علایمی چون بزرگی پیشرونده قلب، مکتبهای طولانی یا ضربان قلب ۴۰ بار در دقیقه یا کمتر در زمان بیداری می شوند، مد نظر قرار می گیرد. بلوک کامل AV پس از عمل می تواند پس از هر عمل قلب باز که

نیازمند بخیه زدن در کنار دریچه های دهلیزی بطنی یا سپتوم بین بطنی باشد، رخ می دهد. بلوک قلبی پس از عمل ابتدا بوسیله سیمهای پیس موقت درمان میشود. احتمال بازگشت ریتم سینوسی پس از ۱۰-۱۴ روز کم است و پس از این مدت بایستی پیس برای بیمار گذاشته شود.

پیس میکر در کودکان:

گاهی برای کنترل آریتمی از پیس میکر استفاده می شود که در کودکان اغلب به دلیل بلوک کامل مادرزادی یا بعد از جراحی باز قلب و آسیب به شبکه هدایتی قلب و گاهی بطور اکتسابی بعد از میوکاردیت بلوک قلبی داریم و نیاز به پیس خواهیم داشت.

انواع پیس میکر

به دو دسته اصلی موقت و دائم تقسیم می شود.

- Pace موقت:

۱. در کودکان یا از طریق ورید فمورال در بطن راست گذاشته می شود و ژنراتور بیرون بدن می باشد.
۲. از سیم پیس میکر در جراحی قلب باز در اپیکارد تعبیه شده و از زیر استرنوم از پوست بیرون گذاشته شده استفاده می شود و ژنراتور بیرون است .
۳. در اورژانس استفاده می شود. نوع پوستی است که Pad آن بزرگ است و روی دیواره قفسه سینه گذاشته می شود که معمولاً یک Pad در جلوی سینه سمت چپ استرنوم و Pad دیگر در پشت زیر اسکاپولوی چپ به سینه چسبانده می شود. در شرایطی که دسترسی به پشت بیمار مقدور نیست می توان یک Pad را زیر کلاویکول راست و دیگری را کنار چپ توراکس گذاشت. بعد هر دو Pad به ژنراتور متصل می شود و بیمار برای جلوگیری از احساس درد Sedate می شود.

- Pace نوع دائم:

۱. نوع اپی کاردیال: از طریق جراحی تعبیه می شود.
۲. فرم آندوکاردیال: از ورید های مرکزی وارد میشوند (Sub Clavian)، در پیس دائم ژنراتور زیر پوست بیمار معمولاً زیر کلاویکول چپ یا در زیر پوست شکم تعبیه می شود. بیمارانی که pace دارند در ECG معمولاً Spike ناشی از پیس دیده می شود.

متغیر های پیس میکر:

دستگاه پیس از چهار متغیر تشکیل شده است:

۱. میزان ضربان قلب که بر اساس سن و شرایط بیمار تنظیم می شود.
۲. Out Put یا میزان جریان الکتریکی است که برای تحریک میوکارد و شروع ضربان لازم است و با میلی آمپر سنجش می گردد. برای تنظیم Out Put معمولاً از حداقل شروع می کنیم تا زمانیکه بتواند ایجاد Spike و ضربان قلبی کند. برای داشتن حاشیه امنیت مناسب، Out Put را دو برابر تعیین خواهیم کرد.

۳. Synchronous و یا asynchronous است. در فرم Synchronized دستگاه پیس با QRS طبیعی بیمار تداخل نخواهد کرد، ولی در آسینکرونایز دستگاه پیس، میزان ضربان قلب تنظیم شده را بدون توجه به QRS بیمار ایجاد خواهد کرد.

۴. Sensivity می باشد، که یعنی جریان الکتریکی خود قلب را دریافت می کند که با میلی ولت سنجیده می شود برای تعیین حساسیت دستگاه از میلی ولت بالا شروع می کنیم تا دستگاه بتواند Sense نماید ولی Pace نکند در این صورت میزان Sense را نصف خواهیم کرد.

تشخیص و مشکلات پیس میکر

-از دست رفتن Captuer:

در مونیتور ECG پاسخ میوکارد بصورت موج P در پیس دهلیزی یا موج QRS در پیس بطنی دیده نمی شود ولی Spike ناشی از پیس داریم. علت افزایش دامنه تحریک میوکارد، یا داروها و یا اشکال در لید و اتصالات آن می باشد. در این صورت باید موقعیت لید را چک کرد، باطری را عوض کرد، کابلها را چک کرد و لید منفی و مثبت را با هم عوض نمود و Out Put دستگاه را افزایش داد.

فقدان Pacing:

در این صورت نه Spike داریم و نه پاسخ میوکارد که ناشی از اشکال لید و قطع آن و یا خالی شدن باطری و Over Sensing می باشد برای رفع آن باطری و لیدها را چک و مد دستگاه را روی آسینکرونایز میگذاریم.

Over Sensing:

در این شرایط با Sensing امواج T بیمار هیچ جریانی به قلب نمی دهد و با Sensitivity را با میلی ولتهای بالاتر تنظیم کرد یا روی مد آسینکرونایز گذاشت.

Under sensing:

در این شرایط دستگاه با وجود ضربان قلب خود مریض جریانی الکتریکی به قلب می فرستد و spike روی فعالیت قلب بیمار می افتد که باید sensitivity را به میلی ولتهای پایین تر آورده و لیدها و کابلها را چک کرد و سیم منفی و مثبت را جابجا کرد تا مشکل حل شود.

فصل ششم

خونریزی و عفونت

خونریزی و تزریق فراورده های خونی

خونریزی مדיاستن پس از جراحی قلب در کودکان و مخصوصاً نوزادان و شیرخواران کوچک می تواند منجر به ناپایداری وضعیت همدینامیک و ایجاد اختلال در خونرسانی و اکسیژن رسانی به ارگانها و بروز نارسایی آنها (از جمله کلیه) شود خونریزی مدياستن پس از عمل جراحی قلب در کودکان به خصوص نوزادان و شیر خواران می تواند سبب افزایش مورتالیتی و موربیدیتی گردد.

اقدامات در مانی در خونریزی بعد از اعمال جراحی قلب

- اطمینان از باز بودن Chest tube
- گرم نگه داشتن بیمار
- کنترل لرزش و فشار خون
- کنترل آزمایشات PT, PTT, PLT
- افزایش PEEP با نظر پزشک در صورت عدم وجود هیپوولمی
- دادن P. C و PLT، کرایو، FFP، ترانس آمین با دستور پزشک
- عدم مصرف آلبومین ۵٪ زیرا باعث کاهش فاکتور ۸ می گردد و اختلال در تشکیل لخته فیبرینی ایجاد می کند.

ریسک فاکتور های بروز خونریزی به شرح زیر است:

- زمان پمپ طولانی و استفاده از هیپوترمی
 - اعمال جراحی پیچیده
 - نارسایی کبد ناشی از نارسایی بطن راست
 - رفتن روی پمپ و رقیق شدن خون
 - بیماریهای سیانوتیک و پلی سائتیمیک
 - کودکان زیر ۶ ماه
- در خونریزی استفاده از خون کامل به دلیل اینکه حاوی فاکتورهای انعقادی و پلاکت می باشد مناسبتر است. (کمتر از ۲ ساعت از اهداء خون نگذشته باشد). در صورت موجود نبودن خون کامل از پلاکت، FFP، PC نیز می توان استفاده نمود. بدنبال تزریق خون اختلالاتی نظیر هیپوکلسمی، عفونت و واکنش های حاد آلرژیک قابل وقوع است. هماتوکریت پس از جراحی در بیمارانی که سیانوتیک هستند در حدود ۴۵-۴۰٪ و در سایر بیماران ۴۰-۳۵٪ باید حفظ شود.
- محاسبه میزان P.C به عنوان مثال در کودک با وزن 20 Kg هماتوکریت ۲۵ برای رسیدن به هماتوکریت ۳۵ میزان P. C مورد نیاز به روش زیر محاسبه می گردد.

$$PC \text{ میزان} = (35-25) * 20kg = 200ml$$

در صورتی که PTT بالا داشته باشیم و PT نرمال باشد احتمال افزایش دوز هیپارین به دلیل تجویز آن بر روی CPB مطرح می‌شود که درمان آن سولفات پروتامین 1mg/kg تا 5 تا 0 می‌باشد. در صورت اختلال در هر دو فاکتور تجویز می‌شود که نشاندهنده کمبود فاکتورهای انعقادی است. PT و PTT با FFP \dot{U} به میزان 10cc/kg

مسمومیت با سیترات

در مواقعی که نیاز به ترانسفوزیون حجم زیادی از خون وجود دارد، مسمومیت با سیترات (که در کیسه های خون وجود دارد) ایجاد می‌شود. در صورتیکه حجم ترانسفوزیون بیشتر از 35ml/kg باشد باید به ازاء هر 100ml خون 1 میلی لیتر کلسیم گلوکونات 10% از طریق رگ محیطی تزریق گردد.

کرایو (Cryoprecipitate)

در مواردی که اختلالات انعقادی شدید و خونریزی قابل توجه وجود داشته باشد توصیه می‌شود که شامل فاکتورهای VIII و XIII و فیبرینوژن است و دوز مورد نیاز آن $(1/5 \mu/\text{kg})$ می‌باشد. پلاکت: در صورت پلاکت زیر $100000/\mu$ به میزان 1u/kg در صورت خونریزی تجویز می‌شود که پلاکت را حدود 50000 واحد افزایش می‌دهد. از سوی دیگر اگر خونریزی وجود نداشته باشد پلاکت تا زیر 30000 نیاز به ترانسفوزیون ندارد. تزریق کرایو و پلاکت در بیماران مبتلا به هیپر تانسیون ریوی می‌تواند منجر به افزایش مقاومت عروق ریوی و کریز PH شود. دسموپرسین (DDAVP) با دوز 3mg/kg در 0.5 در 50ml نرمال سالین در عرض 20 دقیقه ممکن است در مواردی که دیسفونکسیون پلاکتی مطرح است مفید باشد.

وضعیت مایعات بدن پس از جراحی

- بیماران در طول عمل به دنبال استفاده از CPB (به دلیل رقیق شدن خون توسط کریستالوئید های حاوی سدیم بالا در روی پمپ) دچار احتباس آب و سدیم می‌شوند. این امر گاهی موجب افزایش وزن 25% می‌گردد. از سوی دیگر به دلیل صدمه آندوتلیوم عروقی نشت مایعات از عروق و تجمع آن در بین بافت‌های نرم، ریه، مغز، قلب و کلیه را به دنبال دارد. در 24 ساعت بعد از عمل تجویز مایعات باید به نحوی باشد که فشار RA, LA و پره لود را به صورتی نگه دارد که به کاردیاک اوت پوت مناسب برسیم. دیورز بالای 1ml/kg/h در $4-2$ ساعت اول بعد از ورود بیمار به ICU معمول است (دیورز اسموتیک به دلیل تجویز لازیکس، مانیتول یا وقوع هیپرگلیسمی به دلیل تجویز سرم قندی در روی پمپ یا استرس شایع است). و پس از این زمان حجم ادرار ممکن است به کمتر از 1ml/kg/h کاهش یافته و تا 48 ساعت در همین حد باقی بماند. تجویز مایعات تا رسیدن کاردیاک اوت پوت به حد مناسب در 24 ساعت اول انجام می‌گیرد. در 12 الی 18 ساعت اول به دلیل ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک معمولاً کلیه ها پاسخ خوبی به دیورتیک نمی‌دهند. در این مدت

محلولهای کلونیدی برای حفظ حجم داخل عروقی استفاده می‌شود و مایعات کریستالوئید نگه دارنده به ۲/۳ یا نصف کاهش می‌یابند.

در صورت وقوع رال، ریتم گالوپ، ادم پری اربیت، ادم محیطی و افزایش وزن محدودیت مایعات نگهدارنده را بیشتر می‌کنیم. در این بیماران به دلیل حجم آب خارج عروقی هیپوناترمی از نوع رقتی دیده می‌شود که برای درمان آن دیورتیک و محدودیت مایعات لازم است.

میزان مورد نیاز مایعات نگهدارنده به صورت زیر می‌باشد.

- بیماران تا ۱۰ kg 100ml/kg/24h Z

- بیماران تا ۲۰ kg $1000+50\text{ml/kg/24h}$ Z

(برای هر Kg اضافه وزن از ۱۰ کیلوگرم)

- بیماران بالای ۲۰ kg $1500+25\text{ml/kg/24h}$ Z

(برای هر Kg اضافه وزن از ۲۰ کیلوگرم)

در مواردی که بیمار تب دارد (بیش تر از ۵. 37) به ازاء هر درجه تب 10% به حجم مایعات نگهدارنده اضافه می‌شود و در موارد هیپوترمی به ازاء هر یک درجه زیر 36، 10% از مایعات نگهدارنده کم می‌شود. در موارد فتوترایی و در نوزادان نارس 25% تا 30 به حجم مایعات نگهدارنده اضافه می‌شود.

الکترولیت ها

سدیم 3 meq/100ml/day

پتاسیم $2-3\text{ meq/100ml/day}$ m

در صورت افت پتاسیم به زیر 3 انفوزیون پتاسیم الزامی می‌باشد. حداکثر سرعت تجویز آن 5meq/kg/h 0. می‌باشد. شروع تزریق پتاسیم بعد از برقراری جریان ادرار می‌باشد. در صورت انفوزیون پتاسیم باید از پمپ انفوزیون استفاده شود تا دوز آن دقیق باشد و از آن لاین دارو یا سدیم تجویز نشود. چک ساعتی پتاسیم نیز لازم است.

محلولهای کریستالوئیدی

برای کودکان زیر 6 ماه دکستروز 10% و کودکان بالای 6 ماه دکستروز 5% توصیه می‌شود. در روز اول جراحی و در بیماران اینتیوب و احتباس مایع 2/3 تا نصف حجم داده می‌شود و تدریجا با در نظر گرفتن وضعیت مایعات بدن در طی 2 الی 3 روز به حجم نگهدارنده می‌رسند.

محلولهای کلونیدی

از این محلول برای افزایش حجم داخل عروقی بدون افزایش مایع بین بافتی استفاده می‌شود. معمولاً بعد از عمل جراحی آلبومین 5% یا FFP توصیه می‌شود. در صورت پایین بودن P. C, Hb بهترین افزایش دهنده حجم داخل عروقی است.

میزان تجویز مایعات 5-10 ml/kg در عرض 20 الی 30 دقیقه است و با ارزیابی بیمار در صورت لزوم قابل تکرار است. در صورتی که افزایش حجم مایعات بافتی داشته باشیم مانند آسیت، ادم ریه و همزمان حجم داخل عروقی کم است تجویز آلبومین رقیق نشده 20% توصیه می شود که سبب ایجاد فشار انکوتیک بالا و جابجایی مایعات می شود.

الیگوری و درمان:

حجم ادرار بعد از جراحی قلب بین 1-2 ml/kg/h باید حفظ گردد. در صورت بروز الیگوری (ادرار کمتر از 1ml/kg/h) باید علت به سرعت رفع گردد تا بیمار دچار نارسایی حاد کلیه نگردد.

ابتدا باید کاردیاک اوت پوت کافی ایجاد نمود و حجم داخل عروقی مناسب را تامین کرد و سپس در صورت نیاز دیورتیک تجویز گردد. کنترل سوند ادراری از نظر باز بودن مرحله بعدی می باشد. به طور معمول ۱۲ ساعت اول بعد از جراحی دیورتیک تجویز نمی شود. ولی از روز دوم 1-5 mg/kg. 0 از دیورتیک لازیکس می تواند دیورز کافی ایجاد کند. در صورت عدم پاسخ به این دوز 2 mg/kg برای 2 دوز به فاصله 2-4 ساعت تکرار می گردد.

همچنین می توان از دیورتیک به صورت انفوزیون مداوم استفاده نمود تا اثرات منفی همودینامیک و الکترولیت کمتر شود. از سوی دیگر دوپامین با دوز 2-3 µg/kg/min باعث افزایش جریان خون کلیه و بهبود عملکرد آن می شود.

وضعیت مایعات بیمار به صورت زیر ارزیابی می شود

- معاینه فیزیکی
- تعداد ضربان قلب
- میزان جذب و دفع مایعات
- توزین روزانه بیمار
- فشار خون، CVP، فشار RA، LA
- Cr، K، BUN، Na، HCT

درمان نارسایی کلیه

نارسایی کلیه به دنبال LCOS ایجاد می شود. این حالت بیشتر در کودکان سیانوتیک، با مشکلات پیچیده دیده می شود که سبب احتباس آب، مشکلات تنفسی ناشی از ادم ریه و حتی هیپرتانسیون سیستمیک به علت اورلود می شوند.

عوارض نارسایی کلیه:

- اسیدوز متابولیک
- هیپوکسمی
- هیپرکالمی
- اورمی
- آنسفالوپاتی
- آنمی (رقتی)
- عفونت

تشخیص و درمان

الکترولیت ها و Cr, BUN, بیمار چک می گردد. مایعات بر اساس مایعات دفع شده تجویز می شود. در مورد داروهایی که از کلیه دفع می شوند کلیترانس Cr محاسبه می شود و دوز دارو بر اساس آن تنظیم می گردد. رژیم غذایی این کودکان باید حاوی پتاسیم کم و پروتئین حدود 5 gr/kg 0 باشد.

در ادم ریه، اختلالات الکتریکی و اسیدوز دیالیز کمک کننده است. دیالیز پریتونئال در کودکان کوچک به دلیل سطح پریتون زیاد، بهتر از همودیالیز جواب می دهد. در همودیالیز حجم زیادی از مایع را در زمان کمی از بدن می گیرند و نیاز به شرایط همودینامیک Stable دارد و از سوی دیگر بیمار هپارینه می شود.

اولترافیلتراسیون: فقط برای کاهش مایعات بدن استفاده می شود و تاثیری در دفع پتاسیم و درمان ازتمی ندارد و نیاز به همودینامیک Stable دارد و بیمار هپارینه می شود.

علل شایع هیپرکالمی:

- ترانسفوزیون خون کهنه
 - نارسایی کلیه
 - دیورتیک نگهدارنده پتاسیم
 - همولیز
 - اسیدوز متابولیک
- به ازاء 1. 0 کاهش PH پتاسیم 4 meq - 0. 2 افزایش می یابد.

درمان اورژانس هیپرکالمی

هیپرکالمی متوسط (4 - 6. 5)

تجویز لازیکس 1mg/kg، کی اگزالات 1-2 g/kg در سوربیتول به صورت خوراکی یا رکتال و تکرار آن هر 6 ساعت هیپرکالمی شدید $k < 6. 4$

گلوکونات کلسیم 10% (0.5-1ml/kg) بعد از 10 دقیقه قابل تکرار است. بیکربنات سدیم (1-2meq/kg) در عرض 5-10 دقیقه.

انسولین رگولار 1 u/kg 0. 1 به صورت IV به همراه 5 g/kg 0. 5 از گلوکز 25% در مدت 30 دقیقه، بعد از نیم ساعت تا یک ساعت قابل تکرار است.

تب بعد از اعمال جراحی

تب خفیف $T < 38. 5$ بعد از اعمال جراحی شایع می باشد و 3-4 روز ادامه پیدا می کند و بیمار علائمی به نفع عفونت ندارد. CPB باعث فعال شدن سیستم کمپلمان و سایر واسطه های التهابی در بدن می شود که منجر به بروز تب میگردد. از سوی دیگر آسیب سیستم ایمنی به وسیله CPB بدن را مستعد عفونت می کند. یک عامل دیگر تب، تاثیر CPB بر مغز و سیستم تنظیم کننده درجه حرارت می باشد.

عفونت بعد از اعمال جراحی

شیوع عفونت در نوزادان و شیر خواران و کودکان بیشتر از بزرگسالان می باشد. شایعترین ارگانیزم های عامل بیماری سودومونا-کلبسیلا، آنتروباکتر-استافیلوکک-کاندیدا و آسینتوباکتر می باشد. از سوی دیگر استفاده از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف منجر به مقاوم شدن میکروب ها و رشد قارچ ها میشود.

عوامل زیر ریسک عفونت را بالا می برد:

دوره نوزادی- بستن استرنوم به صورت تاخیری، اعمال جراحی اورژانس- جراحی مجدد- اعمال جراحی طولانی و پیچیده- خونریزی و جراحی مجدد به خاطر آن و ترانسفوزیون مکرر وجود کاتترهای داخل عروقی و سوند ادراری به صورت طولانی، تب بالای ۳۹-، شروع تب ۴۸ ساعت پس از جراحی، سوء تغذیه (کمبود آلبومین)-همودینامیک ناپایدار (تاکای کاردی، هایپوتانسیون، کاهش پرفیوژن محیطی)، اقامت طولانی در ICU و طولانی شدن زمان ونتیلاسیون، نتایج آزمایشگاهی غیر طبیعی (تعداد گلبول سفید بالا یا پایین درصد PMN بالا-اسیدوز). CRP بعد از جراحی بالا می رود ولی ۷۲ ساعت بعد به سطح نرمال بر می گردد. اگر پس از آن CRP بالا داشته باشیم به نفع عفونت است.

شایع ترین محل های عفونت:

- کاتتر های داخل رگ
- دستگاه تنفس
- دستگاه ادراری
- مدیاستن

محل هایی که احتمال وقوع عفونت کمتر است:

- آندوکارد قلب

- عفونت سیستم عصبی مرکزی

- سینوس ها

در موارد احتمال عفونت آزمایش های لازم CBC-ESR-CRP، کشت خون (از رگهای محیطی، کاتترها)، کامل و کشت ادرار و اسمیر لوله تراشه، کشت زخم باید انجام شود.

تب عفونی

تب های عفونی پس از عمل احتمال مرگ و میر را افزایش می دهد. یک اقدام مهم جهت کاهش تب خارج نمودن کاتتر ها در اولین فرصت است. کاتترها بیش از ۱۰-۱۴ روز نباید حفظ شوند. در فاصله آماده شدن جواب آزمایشات آنتی بیوتیک وسیع الطیف تجویز میشود.

عفونت کاتتر

شیوع کشت مثبت نوک کاتتر در کودکان ۴ برابر بزرگسالان ذکر شده است که علت آن شاید سخت تر بودن تعویض آن و استفاده طولانی تر از کاتترها میباشد.

ریسک فاکتورهای عفونت کاتتر:

- ماندگاری بیشتر

- سن کمتر

- تجویز داروهای اینوتروپ و تغذیه وریدی

تعویض محل کاتتر در کاهش ریسک عفونت موثر است مهمترین عامل عفونت کاتترها استافیلوکوک می باشد. آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در بعضی مراکز به مدت ۴۸ ساعت و در بعضی مراکز تا زمان باقی ماندن کاتتر مرکزی ادامه می یابد که با روش دوم شانس ایجاد سوش های مقاوم و عفونت قارچی بالا می رود. تغذیه وریدی بهتر است جهت کنترل عفونت از لاین جداگانه صورت گیرد. در صورت مثبت شدن کشت کاتتر و کشت خون احتمال وقوع آندوکاردیت مطرح می باشد در صورتیکه ۴۸ ساعت پس از شروع آنتی بیوتیک مناسب و خروج کاتتر همچنان کشت خون محیطی مثبت باشد احتمال وقوع آندوکاردیت بالا است. این بیماران باید اکو شوند و آنتی بیوتیک به مدت ۴-۶ هفته دریافت نمایند.

پنومونی

وقوع پنومونی در کودکان منجر به اشکال در جداسازی از ونتیلاتور و عواقب ناشی از آن میشود بیمارانی که قبل از جراحی اینتوبه بوده اند و سابقه عفونت تنفسی دارند در ریسک بالای پنومونی قرار می گیرند

علائم پنومونی

- نارسائی تنفسی و نیاز به افزایش ساپورت تنفسی

- وجود انفیلتراسیون لوکالیزه در CXR

- وجود باکتری و سلولهای پولی مورفونوکلئر در اسمیر ترشحات تراشه

- سندروم دیسترس تنفسی حاد پس از جراحی در بیماران با سابقه پنومونی ویروسی یا باکتریایی

عفونت ادراری:

عفونت ادراری باید در هر بیماری که علائم عفونی دارد و کاتتر نیز دارد در نظر گرفته شود. تشخیص عفونت ادراری بر اساس انجام کشت از نمونه استریل ادراری است.

مدیاستینیت:

بعد از اعمال جراحی قلب نادر است ولی مورتالیتی را افزایش می دهد. در تمام بیماران دارای تب های نامشخص احتمال مدیاستینیت را مطرح می کند. بررسی محل استرنوم از نظر زخم یا ناپایداری استرنوم لازم است. معمولاً آنتی بیوتیک مناسب و شستشو و درناژ عفونت های سطحی را از بین می برد در عفونت های وسیع نیاز به دبریدمان می باشد.

پیشگیری از عفونت بعد از جراحی

استفاده از آنتی بیوتیک پروفیلاکسی بلافاصله قبل از جراحی و ادامه آن تا ۴۸ ساعت یا تا زمان خروج درن ها، رعایت شرایط استریل در تعبیه کاتترهای وریدی - شریانی - سوند ادراری و خروج کاتترها در اولین فرصت. زخم باید تا سه روز تعویض پانسمان شود و محل ورود کاتترها از نظر عفونت بررسی شود در صورت عدم درناژ بعد از ۳ روز احتیاج به پانسمان ندارد. لوله تراشه، درن‌ها و کاتترها در اولین فرصت باید خارج گردد. پرسنل و پزشکان PICU باید شرایط بهداشتی و استریل را رعایت کنند.

عوارض بعد از عمل جراحی به شرح زیر است

۱. خونریزی: که می تواند Surgical یا Medical باشد

-Surgical: سیستم انعقادی دچار اختلال نمی شود لیکچ داریم.

-medical: سیستم انعقادی دچار اختلال شده است و یا عاملی مانع ایجاد لخته می‌گردد.

بررسی خونریزی اولین اقدام پرستاری است. خونریزی از نظر حجم، رنگ، لخته بودن، گرمی و سردی بررسی می‌گردد. گرم بودن آن نشانه فعال بودن خونریزی و عدم وجود لخته به نفع خونریزی مدیکال است. از سوی دیگر تخلیه خونریزی با تغییر پوزیشن به نفع غیر فعال بودن آن می‌باشد.

خونریزی مدیکال: در حین عمل جراحی به دلیل سرد کردن بدن، هپارین در بافت چربی تجمع می‌یابد و ذخیره می‌گردد. بعد از تزریق پروتامین و انتقال بیمار به ICU اثر پروتامین از بین رفته و هپارین با گرم شدن بیمار فعال می‌گردد. در این بیماران اکثرا تزریق پروتامین کمک کننده است. در صورت عوارض دارویی مانند پلاویکس از خون تازه و FFP نیز استفاده می‌شود.

خونریزی Surgical: قدم اول بررسی chest tube می‌باشد. اطلاع سریع به جراح از نظر بررسی عروقی و در صورت نیاز انتقال مجدد بیمار به اتاق عمل از توجهات پرستاری به حساب می‌آید.

۲. عوارض قلبی-عروقی:

-MI بدلیل ترومبوز یا هیپوتنشن

-دایسکشن آئورت به دلیل کلمپ آئورت

-RA, LV Disfunction, که می‌تواند به دنبال MI نیز ایجاد گردد.

-آریتمی های بطنی و فوق بطنی، شایعترین آریتمی های که می‌تواند منجر به ارست قلبی بیماران گردد VT, VF است.

-پریکاردیوتومی: معمولاً یک هفته تا ۱۰ روز بعد از عمل اتفاق می‌افتد و از عوارض دیررس است. بیمار با علائم تنگی نفس مراجعه کرده و علت آن واکنش التهابی سطح پریکارد می‌باشد از داروهای غیر استروئیدی مثل ایندومتاسین استفاده می‌شود.

-Low Cardiac Output

- تامپوناد: در صورت عدم درناژ به تامپوناد مشکوک شوید. از علائم آن تاکیکاردی، کاهش فشار خون، افزایش cvp، کاهش ادرار است. در CXR معمولاً مدیاستن wide می‌گردد. ECG بیمار ولتاژ پایین دارد و اگر بیمار را از حالت flat به حالت sup right در آورید معمولاً دچار افت فشار می‌گردد.

۳. سیستم تنفسی:

- آتلکتازی: گاهی بدلیل دادن O2 نیز نیتروژن ریه کاهش یافته و ریه‌ها کلاپس می‌شوند.

- نومونیا به دلیل آسپیراسیون

- پلورال افیوژن

- وابستگی به دستگاه ونتیلاتور

- فلج دیافراگم

۴. عوارض CNS:

- پارزی

- پلژی

- تشنج

- اختلالات عمل عصب راجعه حنجره

- اختلال عمل عصب شبکه بازویی

- فلج تارهای صوتی (افازی- دیس فازی)

- اختلالات بینایی

۵. عوارض کلیوی: پلی اورمی یا الیگوری که اکثر به دلیل عقب ماندن حجم می‌باشد. سیستم کلیوی به هیپوکسی بسیار حساس است.

۶. اختلالات نورولوژیک

۷. عوارض گوارشی: GI bleeding

۸. اختلالات اسید و باز: الکالوز و اسیدوز متابولیک و تنفسی

۹. عوارض عفونی: عفونت زخم، مدیاستینیت، عفونت بیمارستانی، استئومیلیت استخوان جناغ، عفونت تنفسی و ادراری و عفونت محل کاتترها

فصل هفتم

عوارض پس از جراحی قلب

نکات مهم بعد از عمل جراحی قلب

۱. انتقال بیمار: انتقال بیمار از اتاق عمل به ICU در حالی که هنوز ثبات کامل ایجاد نشده بسیار حساس است. در این انتقال باید اکسیژن پرتابل، ونتیلاتور پرتابل، مانیتورینگ ECG و BP، پمپ انفوزیون برای ادامه داروها، دسترسی آسان به Pace، داروهای لازم برای احیا، دستگاه احیا، دستگاه DC shock، داروهای آنالژنیک و سداتیو و پزشک وارد به امر احیا و درمان جراحی قلب همراه بیمار باشد. بخش ICU باید از ورود بیمار آگاه بوده و در این انتقال، بیمار به همراه جراح اصلی، متخصص بیهوشی، دستیاران جراحی و بیهوشی تکنسین بیهوشی و پرستار اتاق عمل به ICU منتقل می‌شود.

۲. اطلاعات اولیه: در ابتدا خلاصه ای از علائم حیاتی، اتفاقات حین عمل جراحی، تغییرات همودینامیک، بالانس آب و الکترولیک، جایگزینی خون، داروهای مصرف شده، و تدابیر درمانی بعد از عمل طرح و مورد بررسی قرار می‌گیرد.

۳. معاینات اولیه: مانیتورینگ، اتصال به ونتیلاتور، بررسی وضعیت همودینامیک شامل (HR, BP, Capillary refilling, Pace maker، سمع صداهای قلبی، نبض اندام تحتانی و گرما) و ارسال آزمایشات اولیه، CXR، ECG است.

در روز اول ورود به ICU به طور معمول CXR گرفته می‌شود، ECG ۱۲ لیدی از بیمار به عمل می‌آید. بیمار توسط کاردیولوژیست ویزیت می‌شود، آزمایشات روتین و تست های انعقادی و ABG ارسال می‌گردد. BS هر 6 ساعت تا ۴۸ ساعت کنترل می‌شود. پانسمانها با Stable شدن بیمار و سپس یک روز در میان قابل تعویض می‌گردد. PO شدن بیمار بعد از خروج NGT, ETT و هوشیاری کامل انجام می‌شود. انجام فیزیوتراپی توسط پرستار مربوطه شروع می‌گردد.

در روز دوم بعد از عمل ECG, CXR اول وقت و سپس یک روز در میان با توجه به شرایط بیمار انجام می‌شود. روزانه بیمار توسط کاردیولوژیست ویزیت شده و تعویض پانسمان CVP روزانه به عمل می‌آید. کشیدن درن‌ها در صورت نداشتن درناژ با توجه به شرایط مریض انجام می‌گیرد. خارج کردن آرتر لاین و سوند فولی و انجام آزمایشات با توجه به شرایط بیمار در نظر گرفته می‌شود. بیمار به تدریج OOB شده و رژیم غذایی مایعات پر پروتئین کم نمک و کم چربی شروع می‌شود در صورت کشیدن درن‌ها CXR کنترل به عمل آمده و توجهات لازم از سیم پیس انجام می‌شود.

موارد زیر در تمام بیماران پس از عمل باید رعایت شود

کنترل درد: به طور کلی اعمال جراحی توراکتومی بسیار دردناکتر از استرنوتومی است. درد محل Chest tube، عضلات قدامی قفسه سینه، مفاصل، مهره و کمر بند شانه بسیار شایع است. مخدرها باید با دوز کم بصورت انفوزیون مداوم داده شوند تا اینکه اعمال حیاتی بیمار Stable شود و بتوان روند weaning را اجرا نمود.

موارد کنترل دستگاه قلب و عروق شامل : CVP, PCWP

PR, BP -	رنگ پوست انتهاها
- گرمای اندام	ریتم قلب
rubs و صدای دریچه مصنوعی قلب	Capillary refilling
ABG -	احتقان کبد
- نبض اندام ها	- سوفل ها

موارد کنترل دستگاه تنفس :

- محل لوله تراشه
- قرینه بودن صدای تنفس
- رال
- رنکوس
- ویزیگ
- استریدور
- درن‌ها از نظر نوع درناژ و حجم مایع خروجی

کنترل دستگاه عصبی :

- هوشیاری، حرکت چشم‌ها، واکنش مردمک، رفلکس‌ها، اختلالات موضعی اعصاب محیطی

کنترل دستگاه گوارش :

- دیستانسیون شکم، احتقان کبد، توده شکمی (آنوریسیم، هماتوم)
- کنترل دستگاه ادراری - تناسلی :
- فموزیس، خونریزی از محل، برونده ادراری، رنگ ادرار، احتمال پیلو نفریت

کنترل پوست

- ضایعات پوستی، ضایعات فشاری، عوارض کوتر، انفیلتراسیون زیر جلدی مایعات IV

- وجود فاکتور های موثر بر پیش آگهی و عوارض بعد از عمل جراحی قلب باز:

۱. بررسی وضعیت آناتومیکی و فیزیولوژیکی قبل و بعد از عمل جراحی در تعیین استراتژی درمانی بعد از عمل موثر است. از قبیل: CHF, PH, LVD, شوک کاردیوژنیک.
۲. بیماری های همراه از قبیل: CHF و بیماری های خونی

نکاتی که میتواند بر عمل بیمار تاثیر بگذارد:

- کافی بودن حفاظت از میوکارد

- مدت زمان استفاده از CBP

- استفاده از هیپوترمی یا ایست کامل قلبی

- نیاز به تجویز خون

- وجود اختلال در بچه ای باقی مانده

در بررسی سیستم قلب و عروق معیار های زیر باید مد نظر قرار گیرد:

مصرف کل اکسیژن بدن VO_2 ، مصرف اکسیژن وریدی PVO_2 ، اندکس قلبی CI ، فشار خون شریانی، میزان اکسیژن

وریدی، نبض های انتهایی اندام تحتانی، رزرو قلبی و برونده قلبی و حرارت پوست

۱. اکسیژن مصرفی: مصرف کل اکسیژن بدن در شرایط طبیعی و با حرارت $37^\circ C$ درجه $155 m^2$ یا l/min می باشد. شایعترین عامل، پایین بودن نسبی مصرف اکسیژن در چند ساعت اول بعد از عمل جراحی قلب باز و باقی ماندن اثرات هیپوترمی می باشد. از علل دیگر کاهش فلوی مویرگی و ناهمگون بودن آن در عضلات و دیگر بافت های بدن است. برای برگشت این علامت به حالت طبیعی $4-8$ ساعت زمان لازم است. وقتی میزان اکسیژن وریدی PVO_2 کمتر از $30 mmHg$ باشد، احتمالاً برونده قلبی ناکافی است و اگر زیر 23 باشد، نارسایی شدید قلبی وجود دارد.

۲. اندکس قلبی (CI): در شیرخواران و کودکان در ساعات اولیه بعد از عمل پایین تر از $9-12$ ساعت بعدی است.

۳. فشار خون شریانی: معیار ناکافی جهت ارزیابی برونده قلبی در ساعات اولیه بعد از عمل است. چون مقاومت عروق سیستمیک بالا است، لذا شاید در حالی که برونده قلبی پایین است بیمار فشار خون شریانی نرمال و یا حتی بالاتر داشته باشد. در بیماری های مادر زادی سیانوتیک قلبی (CHD) این تمایل وجود دارد که در ساعات اولیه بعد از عمل علیرغم برونده قلبی خوب فشار خون پایین داشته باشند که این مسئله به خاطر عروق کولاترال غیر طبیعی و پایین بودن SVR (مقاومت عروقی سیستمیک) ثانویه به هیپوکسی و پلی سیمی است.

۴. HR و ریتم: در صورتی که ریتم سینوسی باشد، تعداد ضربات در یک محدوده وسیعی از $70-190$ قابل قبول است به طوری که در نوزادان تا 190 ضربه در دقیقه می تواند طبیعی باشد. اما اگر این ریتم مثلاً بصورت جانکشن درآید به دلیل عدم انقباض دهلیز، میزان CO می تواند $10-15\%$ افت داشته باشد.

۵. $Cardiac reserve$: توانایی بالقوه قلب در افزایش یا حداقل نگهداری CO در جواب به اتفاقات ناگهانی از قبیل افزایش مصرف اکسیژن، افزایش مقاومت راه خروجی ($Afterload$)، کاهش میزان بازگشت ($Preload$).

۶. $Cardiac output$: دو روش جهت بررسی کفایت برونده قلبی عبارت است از بررسی نبض های انتهایی اندام تحتانی و بررسی حرارت پوست بدن. بررسی میزان ادرار و پتاسیم سرم یک روش مفید و غیر مستقیم جهت بررسی برونده قلب است. اولیگوری در ساعات اولیه بعد از عمل خصوصاً در نوزادان و شیر خواران القاء کننده برونده قلبی پایین می باشد. هیپرکالمی افزایش یابنده در عرض 4 ساعت با کنترل هر 2 ساعت یک معیار حساس در نوزادان و شیر خواران است. معمولاً هیپرکالمی همراه و همزمان با کاهش حرارت پوست پا و افزایش حرارت قسمت فوقانی است. اما معمولاً این هیپرکالمی قبل از اسیدوز و افت فشار خون ایجاد می شود. جهت بررسی

میزان برونده قلبی از اندازه گیری گازهای خونی و وضعیت اسیدیتی خون استفاده می شود، ولی این عامل غیر اختصاصی و غیر حساس است. اگر برونده قلبی در ساعات اولیه بعد از عمل کمتر از ۲ و در عرض ۲۴ ساعت کمتر از ۲.۲ باشد نمی توان انتظار ریکاوری آسانی را داشت. علائم low co شامل تاکیکاردی، افت فشار خون، بی قراری، اضطراب، کاهش هوشیاری، کاهش ادرار، اسیدوز متابولیک، تاکی پنه و آهسته شدن Capillary refilling است. برونده قلبی با افت رلود، پره لود و تغییر حجم بطن از اول تا آخر دیاستول رابطه دارد. فشار ترانس مولار از تفاوت فشار داخل بطن در انتهای دیاستول و فشار داخل پریکارد بدست می آید و با فشار دهلیز، حجم خون و ظرفیت وریدی سیستمیک رابطه دارد. تغییر حجم بطن به نوبه خود با فشار ترانس دیوسر مورال در طول دیاستول، کمپلیانس و ضخامت دیواره بطنی و انحنای دیواره بطن با اثر لاپلاس رابطه دارد. بستن پریکارد و استرنوم بعد از عمل جراحی قلب باز باعث افزایش فشار داخل پریکارد و لذا کاهش فشار ترانس مولار و فانکشن قلب می شود.

علل اختلال حاد و افت CO بعد از عمل جراحی قلب باز

- تامپوناد: در نوزادان و شیر خواران، اتساع حاد بطن راست بدنبال حمله PH باعث تامپوناد غیر معمول می شود که خود با باز کردن فوری استرنوم بهبود می یابد. به خاطر این پدیده است که در بیماران خیلی بدحال توصیه می شود استرنوم و پوست را بعد از عمل برای حدود ۲۴ ساعت باز نگه داریم و با استفاده از یک لایه مصنوعی موقتا زخم را ببندیم و وقتی برای مدتی برونده قلبی و شرایط خوب باشد بیمار را مجدد به اتاق عمل برده و استرنوم را ببندیم.
- عدم کفایت عمل: شامل وجود شانته، نارسایی دریچه و تامپوناد می باشد.
- افزایش افت رلود به صورت حاد: به دنبال ساکشن حلق و لوله تراشه، بی قراری، هیپوکسی و درد، افت رلود بالا می رود. هایپر کاپنی می تواند باعث افزایش فشار خون و لذا افزایش مقاومت راه خروجی بطن چپ شود.
- آریتمی: آسیب وارده به AV node و His bundle و یا به دلیل هایپوکسی و داروهای استفاده شده می تواند باعث برادی کاردی و افت CO شود.

بطور کلی Low CO را بدین صورت نیز می توان تقسیم بندی کرد.

• کاهش Pre load

۱. هیپوولمی

۲. خونریزی

۳- گشاد شدن عروق ناشی از گرم شدن بیمار

۴- داروهای گشاد کننده عروق

۵= داروهای مخدر و آرامبخش ها

۶. تامپوناد (تاکیکاردی، پهن شدن مدیاستن در CXR، ولتاژ پایین در ECG، دیس ریتمی، توقف ناگهانی خونریزی از درنها، هیپو تانسیون)

۷. پنوموتراکس

۸. PEEP

۹. نارسایی بطن راست به دلیل انفارکتوس بطن راست، افزایش فشار عروق ریه

آموزش پرستاری

• افزایش Afterload

- انقباض عروقی (افزایش مقاومت عروق سیستمیک)
- افزایش مایعات

• کاهش Contractility

- کاهش EF
- عدم خونرسانی کافی به میوکارد
- هیپوکسی، اسیدوز، هایپرکاپنی
- تورم میوکارد
- عدم محافظت کافی قلب در زمان CPB

• برادی تاکی دیس ریتمی

- سندرم های همراه با ناپایداری قلبی عروقی و کاهش فشار خون

-سپتی سمی

- هیپوتانسیون به دلیل کاهش SVR

-واکنش آنافیلاکتیک

• دپرسیون فارماکولوژیک

-داروهای بیهوشی

-داروهای کاردیوتونیک

:Low cardiac output

این عامل می تواند مربوط به بیمار یا مربوط به نوع عمل جراحی باشد. معمولاً مهمترین عامل کاهش آن به غیر از نقص در عمل جراحی می تواند در نتیجه عدم تناسب بین ایسکمی میوکارد ناشی از کلامپ آئورت و موثر بودن کارهایی که برای حفظ میوکارد انجام می گردد باشد. اولین قدم در درمان آن اطمینان از عدم وجود تامپوناد است. علل قابل اصلاح غیر قلبی مانند اسید و باز الکترولیتی و تنفسی، بررسی و جبران گردد. در صورت ایسکمی میوکارد و اسپاسم کرونری آن را درمان کرد. دومین خط درمان دستکاری **Preload, Afterload, Contractility, HR** و بهبود روند اکسیژناسیون بافتی است. و در نهایت کنترل آریتمی ها با استفاده از وازودیلاتور ها و تجویز اینوتروپها می باشد.

در اختلالات سمت راست، آسیت، پلورال افیوژن و افت برونده قلب مشهود است و در اختلالات سمت چپ احتمال ادم ریه مطرح می گردد. در شیر خواران و نوزادان در ۲۴-۴۸ ساعت اول بعد از عمل از فنتانیل و شل کننده های عضلانی استفاده می شود تا از حملات PH و افزایش RVA جلوگیری کنیم. جهت بهبود Contractility از دوپامین (در صورت کاهش SVR)، دوبوتامین (در صورت SVR بالا)، آمینون، اپی نفرین و پس از طی مراحل حاد از دیگوکسین استفاده می شود.

بررسی سیستم تنفسی

بعد از عمل جراحی قلب، در ریه تمایل بیشتری برای اختلال خفیف و گذرا وجود دارد. بعد از برقراری جریان پمپ جریان خون ریه قطع شده و این امر باعث از بین رفتن حالت زنده و سالم مویرگهای ریه شده و نفوذ پذیری آنها و فعالیت گابولهای سفید را زیاد می‌کند و در نتیجه ادم ریوی ایجاد می‌شود. آتلکتازی ریوی ایجاد می‌شود. آتلکتازی ریه به خصوص در لوب تحتانی ریه چپ شایع است.

– کودکان بالای ۲ سال تمایل به ادم جنرالیزه بدن بعد از CPB دارند. استفاده از آب سرد به خصوص یخ آسیب به سیستم عصب فرنیک چپ را افزایش می‌دهد.

– کریز PH: این عارضه عمدتاً در نوزادان و شیر خواران اتفاق می‌افتد که لوله تراشه دارند و بعلت یک عارضه مادرزادی قلبی که فشار ریه را بالا برده، عمل شده‌اند. شایعترین زمان آن ۱۸ ساعت پس از عمل است. عامل ایجاد این حالت هایپوکسی است، که مثلاً بدنبال یک ساکشن حلق یا لوله در بیمارانی که نسبتاً پایدار و بیدار هستند ایجاد می‌شود. به بدنبال بالا رفتن حاد فشار ریه، بطن راست بطور حاد گشاد شده و علائم تامپوناد ایجاد می‌گردد. همراه این حالت اسپاسم برونشیولها نیز ایجاد می‌گردد. این عارضه می‌تواند کشنده باشد، به این علت معمولاً نوزادان را ۲۴ ساعت در حالت بیهوشی نگه می‌دارند و قبل از هر ساکشن از خواب بودن بیمار مطمئن شده و اکسیژن با در صد بالا داده می‌شود.

بررسی سیستم کلیوی

جهت کنترل سیستم کلیوی قبل از عمل جراحی سند فولی گذاشته می‌شود و مقدار ادرار در ساعت و کیفیت آن بررسی می‌گردد. ادرار با کیفیت ۱ CC/Kg/h نمایانگر وضعیت خوب کلیه می‌باشد. استفاده از آنتی بیوتیک‌ها در بروز نارسایی کلیه موثر است. از سوی دیگر طولانی شدن زمان CPB عامل دیگر احتمالی RF است. درمان این مشکل در نهایت در کودکان دیالیز صفاقی و در بزرگسالان همودیالیز می‌باشد. نارسایی کلیوی بعد از عمل قلب باز در کودکان کشنده تر است و بصورت اولیگوری افزایش یابنده و مقاوم به درمان خود را نشان می‌دهد.

سیستم نورولوژیک

شامل حملات موقتی ناشی از کم خونی، اختلالات عصبی موضعی در CNS (همی پلژی یا پارزی، آفازی یا دیسفازی، ناهماهنگی عضلات دست و پا)، اختلال حافظه و کما، تشنج، آنسفالوپاتی، دلیریوم، مشکلات روانی، اختلالات نوروفیزیولوژیک و ضایعات اختصاصی اعصاب محیطی می‌باشد. از دیگر اختلالات می‌توان به اشکالات بینایی، آسیب اعصاب شبکه بازویی اشاره کرد، که احتمالاً به علت باز بودن بیش از حد استرنوم و یا استفاده از بالشتک‌های نرم زیر آرنج و یا مچ دست در طول عمل است. صدمه به عصب فرنیک معمولاً به دلیل هیپوترمی ناشی از سرد کردن لوکال یا صدمه مستقیم در زمان باز کردن فضای مدیاستن قدامی یا فضای پلورال می‌باشد. فلج تارهای صوتی بعلت فشار طولانی مدت لوله تراشه ایجاد می‌شود. احتمال آسیب عصب ری کارنت در حین عمل جراحی نیز وجود دارد. از علل زمینه ساز دیگر میتوان به اختلالات هیپرگلیسمی و هیپو گلیسمی، هیپو ناترمی، اختلالات غدد مترشحه داخلی، داروها به خصوص مخدرها و لیدوکائین، هیپوتانسیون، هیپوکسی و تحریکات حسی زیاد بعد از عمل اشاره کرد. اغلب اختلالات عصبی موضعی با فیزیوتراپی بهبود می‌یابند. و عوارض عصبی، روانی با ترخیص از ICU بر طرف می‌گردد.

سیستم گوارش

در اکثر بیماران NGT گذاشته می شود که دارای مزایای زیر است

-از اتساع معده جلوگیری می کند.

-محتویات معده خارج می شود.

-خطر آسپیراسیون به حداقل می رسد.

-اسیدیته معده به حداقل می رسد.

-تجویز داروهای خوراکی و آنتی اسید ها را ممکن می سازد.

عوارض شایع گوارشی شامل: بی اشتهایی، تهوع، احساس نامطبوع از غذا، (به دلیل داروهای کدئین، مخدر، آنتی آریتمیک) اسهال، (به علت کینیدین و آنتی بیوتیک) یبوست (به دلیل مخدر و بی حرکتی) می باشد. عوارض دیگری که می تواند ایجاد گردد شامل: ایلئوس، کله سیسیت، ایسکمی احشاء شکم، اسهال، پانکراتیت، ایسکمی روده ها است. در درد های حاد شکم باید به اتساع مثانه، عفونت ادرار، یبوست شدید، فلج شدید روده، پرفوراسیون احشاء و کله سیسیت باید شک نمود.

در صورت ایلئوس بیمار باید NPO شده و NGT گذاشته شود و در ادامه کولونوسکوپی یا لاپاراتومی انجام گیرد.

سیستم غدد:

هیپوتیروئیدی به دنبال استرس و CPB به صورت افت T3 تا ۲۴ ساعت بعد از عمل دیده می شود. نارسایی آدرنال به دلیل خونریزی داخل آدرنال ناشی از استرس و هپارین، و اختلالات هیپوفیز به دلیل ایسکمی و کاهش جریان خون داخل جمجمه ایجاد می شود. ایجاد فشار بر روی کیاسمای بینایی (بروز فلج عضلات چشمی و اختلالات بینائی) سردرد به دلیل ادم مغزی و دیابت بی مزه از جمله این اختلالات است.

مراقبت های خاص شامل:

- کنترل مایعات، الکترولیت ها، اسید و باز و گلوکز

- کنترل آزمایشات-رادیو لوژی

- کنترل تغذیه

- خونریزی و اختلالات انعقادی

- تجمع لنف در پلور

- آریتمی قلبی

- نارسایی دستگاه عصبی

- عفونت و التهاب

شایعترین محل عفونت زخم، میاستن و کاتترها می باشد. اگر در اطراف یک کاتتر عفونت به اثبات رسد باید کاتتر تعویض شود. بیمارانی که CPB استفاده می کنند بدون علت خاص دچار تب می شوند که می تواند به علت التهاب عمومی

بدن و اختلالات BT و یا میکروآتلکتازی باشد. اگر تب از روز ۵ بعد از عمل ایجاد شود به نفع عفونت می باشد. علی‌رغم دریافت آنتی بیوتیک ها ۲% از زخم های استرنوم دچار عفونت می شود. عفونت های بیمارستانی Nasocomial infaction که شایعترین محل این عفونت ها دستگاه ادراری (به دلیل سوند فولی)، محل کاتتر ها و دستگاه تنفس می باشد.

شیلوتراکس: عمدتاً به دلیل پارگی شاخه Thoracic duct و گاهی پارگی خود مجرا ایجاد می شود. در اعمال جراحی نظیر کوارکتاسیون آئورت، شانگ و گاهی PDA دیده می شود. در عمل آرتریال سویچ، یا فانتن به علت قطع شاخه های خیلی کوچک لنفاوی و یا به علت بالا رفتن فشار SVC تجمع لنف در پلور و پریکارد می تواند ایجاد گردد.

فصل هشتم

تشخیص و درمان موارد خاص

Low cardiac output states

در واقع LCOS وضعیتی است که در آن اکسیژن کافی در اختیار بافتها قرار نمی‌گیرد. میزان طبیعی cardiac output حدود $2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ در نظر گرفته می‌شود، و حاصل ضرب ضربان قلب در حجم ضربه‌ای می‌باشد. از سوی دیگر پره لود، افت رلود و قدرت انقباض روی حجم ضربه‌ای موثر است. در این بیماری اکسیژن کافی در اختیار بافتها قرار نمی‌گیرد.

علائم به صورت زیر قابل گزارش است:

سردی انتهاها و رنگ پریدگی آنها (Mottling)، عدم حس نبض انتهاها، پر شدن تاخیری کاپیلرها و اولیگوری، اسیدوز متابولیک و اختلاف درجه حرارت محیطی و مرکزی، فشار نبض پایین، پایین بودن اکسیژن وریدی در مقایسه با شریانی و بالا بودن فشار پر شدگی بطن‌ها (LA, RA) و در نهایت بروز آریتمی‌های دهلیزی و بطنی.

عوامل موثر در بروز LCOS

- اعمال جراحی سنگین نوزادان
- نارسایی قلبی قبل از عمل
- نارسایی دریچه یا تنگی آن
- آریتمی
- ضایعات باقی مانده
- صدمه عروق کرونر
- کاهش پره لود و افزایش افت رلود
- ایجاد برش بطن در برخی از جراحی‌ها مثل تترالوژی
- افزایش بار حجمی قلب مثل نارسایی دریچه پولمونر، شانت سیستمیک

فاکتورهای مربوط به CPB

۱. ایسکمی میوکارد در زمان کلامپ آنورت
۲. هیپوترمی
۳. صدمه ناشی از پرفیوژن مجدد بافت و افزایش سریع اکسیژن
۴. فاکتورهای التهابی
۵. تغییر در مقاومت عروق سیستمیک و ریوی

بیمارانی که بیشتر در معرض خطر و نارسایی هستند شامل موارد زیر می‌باشند

- ترمیم ناقص جراحی و باقی ماندن ضایعه در قلب (تنگی دریچه یا نارسایی آن)، هایپرتانسیون شریان ریه،
- شانت باقی مانده از طریق VSD
- ضایعات غیر قابل ترمیم مثل بطن چپ کوچک در TAPVC
- آریتمی ناشی از ترمیم جراحی
- تنگی دریچه آئورت
- هایپرتانسیون شدید ریوی
- علائم بالینی

مکانیسم های جبرانی برای نارسایی میوکارد در قلب کودکان نسبت به بزرگسالان موثرتر است و ممکن است شدت نارسائی را پوشیده نگاه دارد. تاکیکاردی جهت حفظ CO، افزایش مقاومت عروقی و حفظ فشار در حد طبیعی و توجه به علائم نارسایی گردش خون مثل اشکال در پرفیوژن بافتها، الیگوری واسیدوز، احتمال ایجاد نارسایی قلب را مطرح می‌کند. در مراحل نارسایی شدید افت فشار خون دیده می‌شود.

ارزیابی LCOS

- گرمای پوست مخصوصا در انتهاها کاهش می‌یابد
- رنگ پوست پریده و خاکستری رنگ است
- تعریق
- درجه حرارت و اختلاف درجه حرارت محیطی و مرکزی (سردی انتهاها و درجه حرارت مرکزی بالا)
- لمس نبض های محیطی به سختی انجام می‌شود
- پر شدن کاپیلاری بیش از ۳ ثانیه زمان می‌برد
- بزرگی اندازه کبد در نارسائی بطن راست
- ادم ریه در نارسایی بطن چپ

علت سردی انتهاها افزایش مقاومت عروق سیستمیک و عدم امکان هدایت گرما به محیط می‌باشد، در این وضعیت سردی انتهاها و درجه حرارت مرکزی بالای ۳۹ درجه مشاهده می‌شود. از سوی دیگر کاهش اوت پوت ادراری به کمتر از $ml/kg/h$ احتمال LCOS را مطرح می‌کند.

ایجاد اسیدوز متابولیک به دلیل متابولیسم بی هوازی و متابولیسم ناقص بافت ها می‌باشد. در حالت طبیعی به دنبال CPB و هیپوترمی بیمار دچار اسیدوز می‌شود. پس از گرم شدن و برقراری جریان خون در بافتها اسیدوز بارز می‌شود. این حالت در چند ساعت اول بعد از عمل از بین می‌رود ولی باقیماندن اسیدوز و افزایش تدریجی آن نشاندهنده پیش آگهی بد و نارسایی قلبی می‌باشد.

راههای تشخیص و شروع LCOS

۱. اختلاف فشار بین سیستول و دیاستول آئورت بین ۲۰-۲۵ mmhg. اگر اختلاف فشار نبض کمتر از ۱۵ mmhg باشد، نشاندهنده LCOS می باشد.

۲. تفاوت اکسیژن شریانی و وریدی بیشتر از ۳۰٪ به نفع LCOS است.

علائم نارسایی قلب بصورت معمول بین ۱۸-۶ ساعت پس از عمل بارز می شود. برای ارزیابی وضعیت عملکرد قلب در کودکان باید یافته های بالینی و نتایج را که از مونیتورینگ قلب به دست آورده ایم در کنار هم بگذاریم. معمولاً کودکان در ابتدا با تاکی کاردی و انقباض عروق محیطی، فشار خون را در حد طبیعی حفظ می کند و در مراحل تاخیری شاهد افت فشار خون می باشیم.

در صورت مشاهده عملکرد نامناسب قلب پس از عمل جراحی و عدم پاسخ به درمانهای معمول باید اقدامات زیر انجام شود:

۱. اکو کاردیو گرافی می تواند به تشخیص موارد زیر کمک کند.

تامپوناد، نارسایی میوکارد، باقی ماندن نقص در قلب مثل VSD، اشکال در عملکرد دریچه مصنوعی

۲. کاتریزاسیون قلبی

درمان سندرم Low cardiac out

برای درمان این بیماران در موارد زیر باید تغییراتی ایجاد نمود

• ریتم و ریت قلب بیمار

• وضعیت مایعات بدن (پره لود)

• مقاومت عروق و بار فشاری بر قلب (افتر لود)

• قدرت انقباض قلب

• درمان تامپوناد

• کنترل آتلکتازی، پنوموتوراکس، هموتوراکس، پرخونی شدید ریه

• کنترل مشکلات متابولیک، اسیدوز، هیپوکالمی، هیپرکالمی و هیپوکلسمی

درمان موفق LCOS نیاز به ارزیابی دقیق بیمار و تشخیص بموقع اتیولوژی و درمان مناسب و سریع دارد.

تعداد ضربان و ریتم قلب

تعداد ضربان قلب و ریتم آن باید در حدی نگه داری شود که ضربان قلب در محدوده سن مربوطه بوده و ریتم منظم سوپراونتریولار داشته باشیم. تعداد ضربان قلب بعد از جراحی به علت وجود کاتکول آمینهای در گردش خون و استفاده از داروهای اینوتروپ، بیشتر از تعداد معمول در حال استراحت است. تاکی کاردی یک مکانیسم جبرانی در قلب کودکان است که منجر به حفظ اوت پوت قلب می شود ولی ممکن است فقط به علت کمبود حجم ایجاد شده باشد. در نوزادان و شیرخواران ضربان مناسب بین ۱۲۰ تا ۱۶۰ است. ضربان بالای ۱۹۰ معمولاً تحمل نمی شود و علت آن عدم امکان خونگیری کافی قلب در زمان دیاستول و کاهش جریان خون کرونری است. تاکی آریتمی های فوق بطنی معمولاً به آسانی به درمان جواب نمی دهد. استفاده از داروهای ضد آریتمی و گاهی استفاده از الکتروشوک برای کاردیورژن ممکن است

آموزش پرستاری

نیاز باشد. در صورت وجود برادی کاردی سینوسی یا بلوک قلبی باید با استفاده از Pace maker آن را به محدوده طبیعی مورد نیاز رساند. در موارد بلوک قلبی استفاده از پیس میکرهای دو حفره ای ارجح است چون هماهنگی انقباض دهلیز و بطن را حفظ کرده و به این ترتیب کاردیاک اوت پوت بیشتری ایجاد می‌کند. (نقش انقباض دهلیزی در پر شدن بطن ها در زمان پس از جراحی به علت کاهش کمپلیانس بطن ها بیشتر از حالت نرمال است.)

وضعیت حجم: میزان پره لود مناسب برای هر بیمار با توجه به موارد زیر متفاوت می باشد:

— نوع ضایعه قلبی

— نوع ترمیم جراحی و کفایت آن

— میزان نارسایی بطن چپ یا راست

لازم است فشار LA , RA مناسب در اطاق عمل پس از Weaning از پمپ قلبی ریوی با توجه به شرایط همودینامیک بیمار، توسط جراح یا بیهوشی ثبت شده و به اطلاع پرسنل ICU رسانده شود. و همچنین در ابتدای ورود به ICU باید این فشارها مجدداً چک شوند. معمول است که ۶-۱۲ ساعت پس از جراحی به علت ادم میوکارد و دیسفونکسیون بطن فشارهای پرشدگی بطن ها افزایش یابند. تغییرات ناگهانی در فشار پرشدگی ممکن است به علت تغییر ریتم قلب و یا تامپوناد مشاهده شود. در مواردی که کاتتر LA نداریم، عدد پائین CVP معمولاً نشانه هیپوولمی است. البته در مواردی که دیسفونکسیون و نارسایی بطن راست یا نارسایی شدید درجه تریکوسپید داریم و یا مقاومت بالای شریان ریه و هیپرتانسیون ریوی، ممکن است CVP بالا باشد و هیپوولمی را به خوبی نشان ندهد.

درمان هیپوولمی با جایگزینی مایعات انجام می‌شود. اغلب مراکز از خون و یا ترکیبات کلوتیدی (FFP و یا آلبومین ۵٪) برای حفظ پره لود کافی استفاده می‌کنند (بسته به نیاز بیمار، اگر آنمی یا اختلال انعقادی و خونریزی ندارد از آلبومین ۵٪ استفاده می‌شود).

معمولاً حجم مایعی که تجویز می‌شود بر اساس شرایط بیمار بین ۵-۱۰ ml/Kg است، و پاسخ به تجویز مایعات به صورت افزایش فشار پرشدگی (LA یا RA)، افزایش فشار خون سیستمیک و کاهش تعداد ضربان قلب و بهبود پرفیوژن محیطی مشاهده می‌شود. در صورتیکه پس از تجویز مایعات و اصلاح پره لود، همچنان هیپوتانسیون و علائم LCOS باقی بماند باید به قدرت انقباضی قلب و افترا لود فکر کرد.

قدرت انقباضی قلب در واقع نشان دهنده قدرت انقباض میوکارد است، در بیماریهای مادرزادی مشاهده در جاتی از نارسایی بطن راست به علت هیپرتانسیون پولمونر قلبی و اتساع بطن راست، معمول است و بسیاری از بیماران با کمک داروهای اینوتروپ از پمپ قلبی ریوی جدا می‌شوند و لازم است این دارو در دوره اولیه پس از جراحی ادامه یابد.

افترا لود در واقع مقاومت بر سر راه خروج خون از قلب است و نشان دهنده فشار وارده بر دیواره های قلب در زمان سیستول است. عملکرد بطن چپ با کاهش فشار LA و مقاومت سیستمیک (افترا لود) بهبود می‌یابد. (مثلاً در بیماری که هیپرتانسیون سیستمیک داشته و به همراه آن نارسایی درجه دهلیزی بطنی نیز دارد). عملکرد بطن راست با کاهش حجم بطن راست و مقاومت عروق ریوی بهبود می‌یابد. مقاومت ریوی مخصوصاً در نوزادان و شیرخواران کوچک روی فانکشن بطن راست تاثیر بسیار دارد و کاهش آن کمک بسیاری به عملکرد بطن راست می‌کند. اگر علیرغم رسیدن فشار LA به حد ۱۲-۱۵ mmHg علائم LCOS باقی بماند، معمولاً اشکال در قدرت انقباضی قلب وجود دارد و در این موارد

استفاده از داروهای اینوتروپ با فعالیت β توصیه می‌گردد. در صورتیکه مقاومت عروق سیستمیک بالا باشد اضافه کردن داروهای وازودیلاتور مؤثر خواهد بود.

اینوتروپها و داروهای پر مصرف در ICU

• کاتکول آمینها

دو دسته آندوژن (دوپامین، اپی نفرین) و سنتتیک (ایزوپروترنول و دوبوتامین) می‌باشند. این داروها باعث تحریک رسپتورهای β در عضلات قلب می‌شوند و باعث افزایش قدرت انقباضی از طریق افزایش CAMP در قلب می‌شود. در بیمار دچار نارسایی قلب مزمن و مصرف مداوم این داروها تاثیر دارو کاهش می‌یابد. (حساسیت رسپتورهای β کاهش می‌یابد).

- عوارض جانبی کاتکول آمینها

افزایش بیش از حد تعداد ضربان قلب (که مصرف اکسیژن در عضله قلب را افزایش می‌دهد). آریتمی‌های بطنی و دهلیزی. در دوزهای بالا با فعال شدن رسپتورهای α محیطی باعث افزایش افتراود قلب شده و اوت پوت را کاهش می‌دهد. کاتکول آمین ها در دوزهای بالا می‌تواند منجر به اختلالات قند خون و الکتروولیت ها، ایسکمی اندامها و سرکوب پاسخ تنفسی به کاهش اکسیژن و افزایش CO2 گردد.

• دوپامین Dopamine

- دسته دارویی: آدرنرژیک جهت افزایش برون ده قلبی، فشار خون و جریان ادرار.

مکانیسم اثر: اثرات عمده دوپامین به مقدار مصرف آن وابسته است. مصرف مقادیر کم تا متوسط این دارو موجب تحریک قلب (اثر اینوتروپیک مثبت) و گشاد شدن عروق کلیوی و مزانتریک (پاسخ دوپامینرژیک) می‌شود. مصرف مقادیر بالای این دارو مقاومت عروق محیطی و تنگ شدن عروق کلیه را افزایش می‌دهد. دوپامین باعث افزایش قدرت انقباضی و ضربان قلب می‌شود. تاثیر آن در نوزادان و شیرخواران کوچک کمتر از کودکان بزرگتر است. دلایل آن به شرح زیر است: کلیرانس آن از خون در نوزادان و شیرخواران بالاتر است. کمبود رسپتورهای β_1 آدرنرژیک در قلب نوزادان و شیرخواران. میوکارد در نوزادان در حد نزدیک به حداکثر توان در حال کارکرد است و ذخیره سیستولی و دیاستولی کمی دارد تا بتوان آن را با ترکیبات فوق افزایش داد. هیپوکسی و نارسایی قلبی مزمن باعث کاهش رسپتورهای β_1 می‌شود. بنابراین کودکان مبتلا به CHD، مخصوصاً وقتی که سن کمی دارند، ممکن است پاسخ خوبی به دوپامین ندهند. دوپامین در دوزهای پایین باعث بهبود جریان خون کلیه و افزایش فیلتراسیون گلومرولی می‌شود.

- عوارض جانبی: قلبی عروقی (تاکی کاردی، ضربانات نابجای قلبی، افزایش فشار خون) گوارشی (تهوع و استفراغ) متابولیک (کاهش هورمون رشد، پرولاکتین، افزایش قند خون، تنگی نفس).

توجهات پرستاری: استفاده از ورید های بزرگ جهت جلوگیری از نشت دوپامین و احتمال نکروز و تخریب بافت‌های اطراف. این دارو باید به تدریج قطع گردد زیرا می‌تواند در موارد قطع ناگهانی موجب کاهش سریع فشار خون گردد.

• دوبوتامین Dobutamine

آدرنرژیک، آگونیست β_1 . این دارو موجب افزایش برون ده قلب می‌شود. این دارو با تحریک گیرنده های β_1 موجب افزایش قدرت انقباض میوکارد و حجم ضربه ای و در نتیجه برون ده قلب می‌شود. این دارو با کاهش پیش بار

(فشار پر شدن بطن) و فشار پس بار (مقاومت محیطی) هدایت گره دهلیزی بطنی را تسهیل می‌کند. فشار خون و فشار نبض ممکن است تغییر نکند یا به علت افزایش برون ده قلب افزایش یابد. افزایش قدرت انقباض میوکارد موجب افزایش جریان خون عروق کرونر و مصرف اکسیژن می‌شود. دوبوتامین باعث تقویت قدرت انقباضی از طریق رسپتورهای β می‌شود. تاثیر آن در افزایش مقاومت عروق محیطی کمتر از دوپامین است. دوبوتامین در مواردی از نارسایی قلبی بکار می‌رود که با هیپوتانسیون شدید همراه نباشد. تاثیر آن در ایجاد آریتمی و افزایش ضربان قلب کمتر است باعث کاهش مقاومت عروق ریوی و سیستمیک می‌شود و فشار پرشدگی بطن‌ها را کاهش می‌دهد (فشار RA, LA) در دوزهای پایین فیلتراسیون گلومرولی را زیاد میکند

- متابولیسم: متابولیسم کبدی و دفع کلیوی دارد.

- عوارض جانبی: قلبی عروقی (ضربان نابجای قلبی، افزایش ضربان قلب، افزایش و گاهی کاهش فشار خون)، تنفسی (تنگی نفس، آسم).

• ایزوپروترونول

باعث افزایش قدرت انقباضی و ضربان قلب می‌شود و منجر به اتساع عروق می‌گردد. (از طریق تحریک رسپتورهای β_2 محیطی) موارد مصرف آن در نارسایی قلبی به همراه هیپرتانسیون ریوی (نارسایی بطن راست) و برادی کاردی سینوسی و AV بلوک گذرا می‌باشد.

عوارض: ایسکمی قلبی، دیس ریتمی، تاکی کاردی، هیپوتانسیون به علت اتساع عروق و صدمه به پرفیوژن کرونری

– آتروپین Atropine

آنتی کولینرژیک، ضد آریتمی، مهار کننده عصب واگ این دارو در برادی کاردی مصرف می‌شود دوز مصرفی آن 0.02mg/kg تا حداکثر 1mg یا 0.02mg/m² مصرف می‌باشد. این مقادیر را می‌توان هر 5 دقیقه تکرار کرد. در صورت موجود نبودن لاین وریدی 2/5 برابر دوز وریدی با 1 تا 2 میلی لیتر نرمال سالین در داخل تراشه تجویز نمود. این دارو با مسدود کردن اثرات استیل کولین بر گره SAN, AVN سرعت انتقال آنها را تسریع می‌کند. متابولیسم دارو کبدی و دفع آن کلیوی، مدفوعی و بازدمی است.

عوارض جانبی: قلب عروق (تاکیکاردی، طپش قلب)، پوست (برافروختگی)، چشم (ترس از نور، گشادی مردمک)، گوارشی (خشکی دهان، تشنگی، تهوع، استفراغ)، اعصاب مرکزی (سردرد، سرگیجه، بی قراری).

• اپی نفرین:

بصورت طبیعی از غده آدرنال ترشح می‌شود و از نوراپی نفرین مشتق می‌شود. روی گیرنده های β_1, β_2, α تاثیر می‌گذارد. موارد مصرف آن در نارسایی قلبی همراه با افت فشار خون می‌باشد که به دوپامین جواب نمی‌دهد. معمولاً در نوزادانی که تحت جراحی قرار می‌گیرند استفاده می‌شود.

عوارض: تاکی کاردی و افزایش مقاومت عروقی محیطی است و در دوزهای بالا منجر به ایسکمی بافتها به علت انقباض عروق می‌گردد.

• مهار کننده های فسفودی استراز (میلرینون و آمیرینون)

• میلرینون Milrinone

- مهار کننده فسفودی استراز، اینوتروپ و گشاد کننده عروق می باشد. این دارو موجب افزایش غلظت کلسیم یونیزه داخل سلولی و در نتیجه افزایش قدرت انقباض ماهیچه های قلبی و همچنین شل شدن عضلات عروق می شود. این دارو علاوه بر افزایش قدرت انقباض میوکاردها باعث بهبود عملکرد دیاستولیک قلب می شود.

عوارض جانبی: اعصاب مرکزی (سر درد، لرزش)، قلبی عروقی (افت فشار خون، تاکیکاردی بطنی)، خون (ترومبوسیتوپنی)، متابولیک (کاهش پتاسیم).

توجهات پرستاری: مصرف بالای دارو می تواند سبب افت فشار خون گردد. مصرف همزمان آن با فروزماید می تواند سبب رسوب دارو گردد. داروهای کاهنده افت رلود هستند با افزایش CAMP و کلسیم داخل سلولی باعث بهبود قدرت انقباضی میوکاردها می شوند. این داروها باعث بهبود ریلکس شدن میوکاردها در دیاستول و کاهش فشار پر شدگی بطن ها می شوند. همچنین با ایجاد کاهش در مقاومت عروقی باعث کاهش افت رلود در بطن چپ و راست و کاهش فشار شریان ریوی می شود.

- موارد مصرف: در موارد کاهش اوت پوت قلب که با نارسایی میوکاردها و افزایش مقاومت عروق سیستمیک یا ریوی و یا نارسایی درجه ای همراه است تجویز می شود. در موارد هیپوتانسیون قابل توجه، منع مصرف دارد. این دارو تاثیر اندکی روی ضربان قلب دارد. عوارض ترومبوسیتوپنی در موارد ۱۰-۷ روز مصرف (مخصوصاً با آمیرینون) مشاهده می شود. افت فشار خون در هنگام تجویز دوز loading رخ می دهد. که معمولاً با تجویز 5-10 ml/kg مایع برطرف می شود. تاثیر میلرینون در کاهش مقاومت عروق سیستمیک بیشتر از دوباتامین است. میلرینون مصرف اکسیژن میوکاردها را بالا نمی برد و باعث اتساع عروق کرونر می شود.

- در حال حاضر ترکیب دوپامین با دوز 3-5 μ/kg/min و میلرینون 0.5-1 μ/Kg/min پس از جراحی قلب در کلیه نوزادان توصیه می شود و همچنین در کودکان بزرگتر که تحت جراحی سنگین و پیچیده قرار گرفته اند.

- عارضه ترومبوسیتوپنی در مصرف میلرینون مشاهده نشده است.

• سدیم نیتروپروساید: (نیپراید)

باعث ریلکس شدن عضلات صاف جدار عروق شده (در شریانها و وریدها) و باعث کاهش مقاومت عروقی و افت رلود قلب می شود. و به این ترتیب باعث بهبود اوت پوت قلب می شود. در نارسایی قلبی به دنبال جراحی قلب کاربرد دارد (در صورتیکه هیپوتانسیون شدید نباشد) در موارد نارسایی آئورت و میترا نیز توصیه می شود. پس از جراحی باعث افزایش اوت پوت قلب و کاهش فشار پرشدگی بطن ها می شود. تاثیر چندانی روی ضربان قلب ندارد. از اثر پایین آورنده فشار خون آن در هیپرتانسیون بعد از جراحی کوارکتانسیون آئورت استفاده می شود.

• نیتروگلیسرین (TNG)

بیشتر باعث اتساع وریدها می شود و در بزرگسالان که بیماری ایسکمیک قلب دارند بیشتر مصرف می شود. مصرف آن در کودکان کم است. (در ایسکمی میوکاردها در کاوازاکی توصیه می شود).

سایر داروهای پر مصرف در کودکان

– فروزماید Furosemide

مدر و کاهش دهنده فشار خون

موارد و مقدار مصرف: 1mg/kg هر ساعت تا بدست آوردن پاسخ مطلوب به صورت تزریق وریدی حداکثر 6mg/kg در روز می باشد. دوز خوراکی آن حداکثر 6mg/kg می باشد
مکانیسم اثر: با اثر بر ابتدای قوس بالا رونده لوله هنله باز جذب کلر و سدیم را مهار می کند و دفع سدیم، آب و کلر را افزایش می دهد. اثر این دارو به صورت گشاد شدن عروق کلیوی و محیطی و کاهش مقاومت عروق محیطی است.
متابولیسم کبدی و دفع کلیوی دارد.

عوارض جانبی: قلبی و عروقی (افت فشار خون)، پوست (پورپورا)، گوش، حلق، بینی، چشم (تاری دید، کاهش گذرای شنوایی) اعصاب مرکزی (گیجی، تب، سردرد) عضلانی-اسکلتی (اسپاسم عضلانی).
نکات پرستاری: تزریق وریدی این دارو باید به آهستگی صورت گیرد. قبل از تزریق کنترل CBC, k بیمار ضروری می باشد.

– کاپتوپریل Captopril

مهار کننده ACE، از تبدیل آنژیوتانسین به II جلوگیری می کند. در نتیجه مقاومت شریان محیطی کاهش یافته و به کاهش ترشح آلدسترون نیز منجر می شود و احتباس آب و نمک را کم کرده و فشار خون را کاهش می دهد. از سوی دیگر مقاومت عروق سیستمیک را کاهش داده و برون ده قلبی را افزایش می دهد و یک درمان کمکی در نارسایی قلب است.
متابولیسم دارو کبدی و دفع آن کلیوی است.

عوارض جانبی: اعصاب مرکزی (سرگیجه، سردرد)، قلبی عروقی (تاکیکاردی، افت فشار خون)، گوارشی (بی اشتها، خشکی دهان درد شکم یبوست، تهوع و استفراغ)، خون (پان سیتوپنی، کم خونی)، تنفسی (سرفه های خشک، خشکی دهان)، پوست (بثورات پاپولی ماکولی، خارش) سایر عوارض شامل، افزایش پتاسیم خون و آنژیوادم صورت است.
نکات پرستاری: کنترل واکنش های حساسیتی، کنترل سطح کراتنین و عملکرد کلیه، کنترل CBC-Cr در دوره درمان. کنترل فشار خون و علائم افت آن. برای اثر بهتر دارو یک ساعت قبل از غذا مصرف شود.

– سیلدنافیل Sildenafil

مهارکننده فسفودی استراز

جهت کنترل فشار خون شریان ریه با دوز 20mg، سه بار در روز مصرف می شود.

متابولیسم کبدی و دفع از کلیه و روده می باشد

عوارض جانبی: اعصاب مرکزی (سردرد، تب، افسردگی، بی خوابی) گوارشی (اسهال، گاستریت، کولیت، استفراغ) قلبی عروقی (فلاشینگ، تاکیکاردی، افت فشار خون وضعیتی، ادم، شوک) متابولیک (هایپر و هایپو گلیسمی، هایپرناترمی) عضلانی-اسکلتی (درد عضلانی) پوست (قرمزی، خارش) ادراری (عفونت ادراری) چشم (حساسیت به نور) گوش، حلق و بینی (کاهش شنوایی، خونریزی بینی، آبریزش بینی، سینوزیت).
توجهات پرستاری: در صورت مشاهده اختلالات بینایی به پزشک ارجاع داده شود.

— اسپرینولاکتون Spironolactone

دیورتیک، ضد فشار خون مقدار مصرف آن $1-3/3\text{mg/kg/day}$ خوراکی یک یا دو بار در روز می باشد. مکانیسم اثر: این دارو به طور رقابتی اثرات آلدوسترون را بر روی توبول های کلیه مهار می کند و موجب افزایش دفع آب و سدیم و کاهش دفع پتاسیم می شود. دفع این دارو صفراوی، ادراری و مدفوعی می باشد. عوارض جانبی: اعصاب مرکزی (سردرد، گیجی، خواب آلودگی) پوست (کهیر پاپول ماکول) گوارش (بی اشتهایی، تهوع، استفراغ، کرامپ) متابولیک (هایپرکالمی، دهیدراتاسین، هایپوناترمی) ژنیکوماستی. توجهات پرستاری: دارو باید دور از نور باشد و مصرف همزمان با غذا جذب آن را افزایش می دهد.

— دیگوکسین Digoxin

ضد آریتمی و اینوتروپ. دوز خوراکی کودکان بزرگتر 10 سال 15mcg/kg - 10 در 24 ساعت و کودکان 5- 10 سال - 20 35mcg/kg در 24 ساعت است. در کودکان 2- 5 سال 40mcg/kg - 30 در 24 ساعت است. در کودکان 1- 2 سال - 35 60mcg/kg در 24 ساعت است و در نوزادان $25 - 35\text{mcg/kg}$ در 24 ساعت است و دوز نگهدارنده 25 الی 30 درصد دوز کلی است. دوز تزریقی دارو نیز با توجه به سن کودک مشخص می شود. رقیق کردن دارو با $D/W5\%$ یا نرمال سالین انجام می گیرد.

مکانیسم اثر: این دارو سرعت انقباض میوکارده، دوران تحریک پذیری گره دهلیزی - بطنی و مقاومت کل محیطی را افزایش می دهد. به طور غیر مستقیم فعالیت گره سینوسی و دهلیزی را کم و سرعت انتقال به گره AV را طولانی می کند. این دارو نیروی انقباض و برون ده قلب را افزایش داده، ضربان افزایش یافته قلب را کاهش می دهد. در مصرف خوراکی شروع اثر 2 تا 8 ساعت است و در دوز تزریقی شروع اثر 5 تا 30 دقیقه بعد از تزریق است.

متابولیسم: متابولیسم کبدی ورودهای و دفع کلیوی است.

در فیبریلاسیون بطنی و مسمومیت با دیگوکسین منع مصرف دارد. نشانه های سمی دارو ممکن است با مقادیر درمانی معمول دیگوکسین بروز کند. این نشانه ها با غلظت های بیش از $5/2$ نانوگرم در میلی لیتر شایعتر است. مصرف همزمان با داروهای اریترومایسین، آمیودارون، وراپامیل، دیلتیازم بیمار را مستعد مسمومیت می کند. مصرف همزمان با تزریق کلسیم احتمال آریتمی را بالا می برد. از سوی دیگر کاهش پتاسیم و منیزیم احتمال مسمومیت با دیگوسین را بالا می برد. عوارض جانبی: اعصاب مرکزی (ضعف، خستگی، سردرد، سرگیجه، توحمات)، قلبی عروقی (آریتمی فوق بطنی، PVC)، چشم (دو بینی، ترس از نور، دیدن هاله یا جرقه های نور)، گوارشی (اسهال، استفراغ، بی اشتهایی، درد شکم). توجهات پرستاری: توجه به اثرات مسمومیت دارو (تهوع، استفراغ، بی اشتهایی، اختلالات بینایی)، پتاسیم خون در حد نرمال حفظ شود.

— آمیودارون Amiodarone

این دارو آنتی آریتمی کلاس III می باشد و دوره تحریک ناپذیری فیبرهای انقباضی در دهلیز و بطن را طولانی می کند و در اختلالات ریتم بطنی و فوق بطنی مصرف می شود. دوز خوراکی آن $10-15 \text{ mg/kg/day}$ می باشد. توجهات پرستاری: این دارو پاسخ به دیگوکسین و وارفارین را افزایش می دهد، در کودکانی که این دو دارو را نیز مصرف می کنند دقت بیشتر لازم است. اختلالات بینایی به دلیل رسوب دارو در قرنیه می باشد. در صورتی که کودک اختلالات تیروئیدی دارد (به دلیل دارا بودن ید) به پزشک اطلاع داده شود. توجه و اطلاع موارد برادیکاردی و اختلالات گره سینوسی. آموزش استفاده از کرم ضد آفتاب به علت احتمال حساسیت به آفتاب. عوارض جانبی: گوارشی (تهوع و استفراغ)، کبدی (اختلال کار کبد)، تنفسی (مسمومیت شدید ریوی)، چشم (رسوب در قرنیه و اختلالات بینایی). پوست (حساسیت به نور و آبی مایل به خاکستری شدن پوست)، قلب عروقی (برادیکاردی، کاهش فشار خون، آریتمی و بلوک قلبی). متابولیسم این دارو کبدی و دفع کبدی دارد.

— آمپی سیلین Ampicilin

در عفونت های دستگاه تنفسی، گوش و حلق و بینی و دستگاه ادراری مصرف می شود. دوز معمول مصرفی آن 250 mg هر ۶ ساعت و یا 500 mg هر ۶ ساعت است. مراقبت پرستاری: جهت جذب بهتر دارو بهتر است با غذا مصرف شود. عارضه شایع آن اسهال و حساسیت با آن به صورت کهیر می باشد.

— آموکسی سیلین Amoxicilin

یکی از مشتقات آمپی سیلین می باشد. دوز معمول مصرفی آن 250 mg هر ۸ ساعت در عفونت های تنفسی و چرکی می باشد. این دارو جهت پیشگیری از آندوکاردیت باکتریال و در دندانپزشکی نیز مصرف می شود. عوارض آن بیشتر به شکل اسهال می باشد.

— کواموکسی کلاو CO-Amoxiclav

مخلوطی از آموکسی سیلین و اسید کلاوولانیک است. این اسید پنی سیلیناز را مهار می کند. این مخلوط نسبت به آموکسی سیلین طیف عمل وسیعتری دارد و سویه های مقاوم استافیلوکک طلایی، اشرشیاکولی و باکتریوئید ها را پوشش می دهد. دوز معمول آن ۱-۲ قرص هر ۸ ساعت است.

— سفالکسین Cefalexin

این دارو یک آنتی بیوتیک خوراکی می باشد که جذب خوبی داشته و ضد ارگانیزم گرم مثبت و گرم منفی است. در عفونت حاد و مزمن دستگاه تنفسی، ادراری، گوش، بینی و گلو استفاده می شود. این دارو می تواند سطح HB HCT، را کاهش داده و سطح سرمی ALT,AST,LDH را افزایش دهد.

— سفالوسپرین ها و آنتی بیوتیک های وابسته

این آنتی بیوتیک ها نیمه صناعی هستند و طیف وسیعی از عفونت های گرم مثبت و منفی را پوشش می دهند. در عفونت های مقاوم به پنی سیلین به عنوان درمان جایگزین مصرف می شوند این داروها بدون تغییر از ادرار دفع شده به این علت عفونت های دستگاه ادراری را نیز پوشش می دهند.

— تتراسایکلین Tetracycline

نحوه عمل تتراسایکلین با پنی سیلین متفاوت است. تتراسایکلین در ساخت پروتئین باکتری دخالت می کند و عفونت های گرم مثبت را تحت پوشش قرار می دهد. در کودکان زیر ۱۲ سال سبب رسوب در استخوان ها و دندان ها می شود. آنتی اسید ها، شیر، فرآورده های آلومینیوم، کلسیم، منیزیم، آهن از جذب آن جلوگیری می کند. از عوارض شایع آن تهوع و استفراغ است. این دارو می تواند سبب تغییر رنگ دائمی دندان ها شده و تاخیر در رشد استخوانی کودکان زیر ۸ سال داشته باشد.

— جنتامایسین Gentamicin

این دارو باکتری های گرم مثبت و منفی را تحت پوشش قرار می دهد و دوز مصرفی معمول آن ۰.۲ تا ۵ mg روزانه می باشد. درمان نباید از ۷ روز تجاوز کند زیرا سبب آسیب کلیوی و سمیت گوش می شود.

— آمیکاسین Amikacin

آمینوگلیکوزید نیمه صناعی است در ارگانیزم های گرم منفی مثل استافیلوکوک و سودوموناس آئروژینوزا موثر است. این دارو ممکن است سبب کاهش عملکرد کلیه شود. توجه به بروز علائمی نظیر وزوز گوش کاهش شنوایی بالا رفتن BUN, Cr بسیار حائز اهمیت است.

— وانکومایسین Vncomycin

وابسته به تیکوپلانتین می باشد و الگوی ضد باکتری مشابه آن را دارد. برای عفونت های جدی استافیلوکوکی و استرپتوکوکی نظیر آندوکاردیت استافیلوکوکی، استنئومیلیت و کولیت به کار می رود. عوارض آن به شکل تب، کهیر، لرن، بثورات پوستی، فلجیت و درد در محل تزریق، و اختلالات شنوایی می باشد.

Mechanical Assist Devices

در کودکانی که به درمانهای طبی جواب نمی دهند از وسایل زیر کمک گرفته می شود.

— Intra aortic balloon counterpulsation

— LV assist device

— ECMO

بطن راست و هیپرتانسیون شریان ریوی: بالا بودن مقاومت عروق ریوی در کودکان که شانت های چپ به راست داشته اند قبل و بعد از عمل مشاهده می شود. نارسایی بطن راست به همراه مقاومت عروق ریوی بالا (PH) پس از جراحی قلب بسیار خطرناک بوده و احتمال مرگ را افزایش می دهد. برای بهبود عملکرد بطن راست در این موارد لازم است بستر عروق ریوی متسع گردد.

بطن راست به دلایل زیر مستعد نارسایی پس از جراحی است.

- عدم تکامل کافی
- بار فشاری مزمن (PS یا PH) و هیپرتروفی
- عدم محافظت کافی میوکارد در زمان جراحی
- برش بطن راست در زمان جراحی
- صدمه به عروق کرونری راست در هنگام جراحی
- نارسایی باقی مانده دریچه ریوی یا تریکوسپید و یا تنگی باقی مانده در شریان ریوی

علائم بالینی نارسایی بطن راست

اتساع وریدهای ژوگولار، هیپاتومگالی، ادم محیطی، آسیت، ادم اطراف چشم و نهایتاً ژنرالیزه، بالا رفتن BUN، وجود فشار RA بالا در حضور فشار LA پائین تأیید کننده نارسایی عملکرد بطن راست است. درمان نارسایی بطن راست تجویز مایعات تا رسیدن فشار RA به حدود 15mmHg یا بالاتر تجویز داروهای اینوتروپ که منجر به اتساع شریان ریوی می شوند. (میلرینون دوز پایین دوپامین و دوبوتامین و یا ایزوپروتینول) در کودکانی که جثه بزرگتر دارند از Assist Device استفاده می شود.

آشنایی با اعمال جراحی خاص اطفال

شانن Glenn

این شانن یک شانن وریدی است که خون را از یک سیستم وریدی وارد سیستم شریانی می نماییم. بدین صورت که جریان خون سوپرا و ناکاوا (ورید اجوف فوقانی SVC) را از قلب جدا کرده و به شریان ریوی راست متصل می کنیم در نتیجه حجم خون وارد شده به قلب راست کم می شود و در نهایت کاهش بار کاری قلب راست و بهبود پرفیوژن ریه را خواهیم داشت. این شانن در بیماران زیر انجام می گیرد.

- ناهنجاری شدید آئورت

- شاخه های پرلمونرباریک

- آترزی تریکوسپید

- آترزی آئورت

PS- همراه با Single Ventricular

- هایپوپلازی بطن ها.

جهت انجام این عمل باید عروق ریوی سالم باشد. (فشار PA=20-15 mmhg)

- مراقبت های پرستاری:

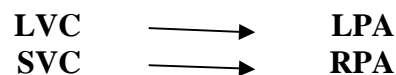
سر تخت 30 درجه بالاتر از تنه باشد. از سیستم فشار مثبت انتهای بازدمی (Peep) استفاده نشود. زیرا peep اضافی جریان خون ریه را کم می کند. peep فیزیولوژیک (3-5mmHg) در نظر گرفته می شود. بهتر است لوله تراشه در عرض ۶

الی ۴۸ ساعت خارج گردد. بعد از عمل از هر گونه افزایش فشار در فضای جنب یا دور قلب باید اجتناب شود لذا توجه به درناژ پلور و پریکارد بسیار مهم است. بدلیل احتمال ترومبوز در کاتترهای عروقی CVP Line بهتر است سریعتر خارج شود. برای این بیمار $PH=7.50 - 7.56$ و $PCO_2=25-35$ مناسب می باشد
از آنجا که خونگیری ریه براساس گرادیان صورت می گیرد لذا CVP بالا برای این بیماران مناسب است.
کنترل خونریزی و هایپوولمی در این بیماران بسیار مهم است که استفاده از رینگر و مایعات کلونیدی توصیه می شود.

بای دایرکشنال یا گلن ۲ طرفه (فانتن)

TCPC=TOTAL. Covopulmonary conection

بین ورید اجوف فوقانی و شریان ریوی یک چهار راه ایجاد می کنند. به این عمل گلن ۲ طرفه یا عمل فانتن نیز می گویند. در این روش جراحی ممکن است اجوف فوقانی را به PA آناستوموز زده و ورید اجوف تهتانی را به شریان پولمونر متصل نمایند.



اندیکاسیون:

آترزی تریکوسپید (T. A) HLHS (سندرم هایپو پلازی قلب چپ)

P. A (آترزی پولمونر) S. V (تک بطنی)

P. S هالیپوپلازی بطن راست

مراقبت های پرستاری

- بیمار پوزیشن ۳۰ درجه داشته باشد
- دادن حجم در صورت افت فشار خون (سرم انتخابی کریستالوئیدی، رینگر است) یا محلول کلونیدی آلبومین.
- peep فیزیولوژیک
- از آنجا که آلکالوز باعث گشاد شدن پولمونر و خونگیری بهتر آن می شود. ABG زیر مناسب است.
- $PH=7.50-7.56$ و $PCO_2=35-40$
- از آنجا که ونتیلیسیون با فشار مثبت باعث کاهش preload وریدهای اجوف به دنبال کاهش بازگشت وریدی می شود. باید بیمار سریعاً روی mode spont رفته و EXT شود.
- عدم افزایش فشار داخل توراکس مانند هیپرونتیلیسیون
- $O_2 sat$ نسبت به قبل از عمل افزایش می یابد.
- CVP این بیماران بالاتر از بیماران با آنوتومی طبیعی است و بدلیل احتمال ترومبوز هر چه سریعتر CVP خارج گردد
- کنترل درد این بیماران بسیار مهم است. داروی انتخابی فنتانیل می باشد.
- افزایش فشار ریوی
- احتقان ریوی

- شیلولتراکس (به دلیل افزایش فشار در SVC)
- پلورال افیوژن - آسیت (به دلیل افزایش فشار در ICV-SVC)
- ترومبوز

Common atrioventricular canal defect

(اختلال کانال مشترک دهلیزی - بطنی) AV canal

• آناتومی ارتباط بین دهلیزی ASD Primum

• ارتباط بین بطنی VSD inlet type

• نقص در تشکیل دریچه‌های دهلیزی - بطنی (میترال - تریکوسپید)

Partial: در این نوع ASD و شکاف درلت قدامی میترال

Complete: هر سه نوع ضایعه فوقانی را داراست.

Transitional: ضایعه قلبی بیشتر از نوع Partial و کمتر از Complete است.

تکنیک جراحی: اکثراً با استفاده از CPB و استرنوتومی انجام می‌گیرد و ASD و VSD با Patch بسته می‌شود. و شکاف دریچه ترمیم می‌شود. زمان جراحی ۳-۵ سالگی می‌باشد ولی در بیماران با نارسایی قلبی ممکن است قبل از یک سالگی انجام شود. در نوع Complete به دلیل بالا بودن PH ابتدا PABanding و سپس اصلاح کامل انجام می‌شود. مراقبت‌های پرستاری:

- محدودیت در تجویز مایعات وریدی به دلیل احتمال نارسایی دریچه

- پیشگیری از افزایش فشار دهلیز

- پیشگیری از افزایش cvp

- در عمل فوق افزایش حجم در تشدید نارسایی دریچه تأثیر خواهد گذاشت.

عوارض بعد از عمل:

- حملات PH احتمالاً در نتیجه موفق نبودن عمل

- بلوک کامل قلبی در نتیجه صدمه به راههای هدایتی

- تاقیکاردی جانکشن

TGA

در این بیماری آئورت و پولمونر که خون را از قلب خارج می‌کنند در محلی خلاف محل اصلی خود قرار دارند. در واقع خون بطن چپ وارد شریان ریوی می‌شود و به داخل ریه رفته و اکسیژن گیری می‌نماید و به دهلیز چپ می‌ریزد پس خون روشن در سمت چپ قلب در گردش می‌باشد و خون تیره در سمت راست قلب در گردش است.

(شریان آئورت از بطن راست بالا آمده و خون غیر اکسیژنه را به سمت بدن و اندامها پمپ می‌کند) این بیماران از ابتدا سیانوتیک می‌باشند. در این بیماران VSD- PDA و اغلب ASD مشهود است. با بسته شدن این سوراخها بیمار خواهد مرد. در ابتدای تشخیص به این بیماران پروستاگلاندین می‌دهند. سیاتونیک بودن این بیماران سانترال است یعنی مخاط دهان و زبان سیاه می‌باشد. جهت جلوگیری از بسته شدن PDA داخل آن استنت می‌گذارند. ASD راگشاد می‌کنند یا

آموزش پرستاری

سپتکتومی می‌کنند و ASD، VSD ایجاد می‌نماید. عمل در زیر ۱ ماهگی بهترین درمان است. در این عمل شریان آئورت و پولمونر را قطع نموده و جابه‌جا می‌کنند هم‌زمان کرونها را قطع کرده و به محل واقعی آنها منتقل می‌کنند. نام این عمل آرتریال سواپ می‌باشد یا عمل ژاتن می‌باشد.

عوارض: خونریزی-انفاکتوس میوکارد-تنگی شریان ریوی در اثر کشیدگی و پیچ تاب شریان در حین جابه‌جایی عروق بزرگ. در صورتی که عمل آرتریال سواپ قابل انجام نباشد از عمل rastelli استفاده می‌شود در این عمل از یک تیوب استفاده کرده و یک سر آن را به بطن راست و یک سر دیگر را به شریان متصل می‌کند و از طرف دیگر آئورت را از داخل به بطن چپ متصل می‌کنند در واقع شریان ریه را به بطن راست وصل می‌گردد.

PDA

در دوران جنینی خون از بندناف به بطن راست و سپس شریان پولمونر رفته و از طرف PDA به آئورت و کل بدن حرکت می‌نماید. این مجرا با فعال شدن ریه بعد از چند دقیقه بعد از تولد تا چند ساعت بسته می‌شود. در ۸۰٪ از افراد تا ۶ ماهگی و ۹۵٪ از افراد تا ۱/۵ سالگی PPA بسته می‌شود. اگر بسته نشود باید عمل گردد. بهترین سن عمل ۳-۲ سالگی می‌باشد. این عمل اکثراً off pump می‌باشد. از مشخصات آن بزرگی دهلیز راست ریتم AF به دلیل بالا بودن فشار دهلیز و سوفل سیستولی و دیاستولی است.

تکنیک‌های بستن از بین این سوراخ نخ را رد کرده و گره می‌زند به نام ligation معروف است. این عمل خونریزی ندارد. دویژن ولیگیشن D&L: محل را قطع کرده و بعد سچور می‌زنند احتمال خونریزی است و نیاز به رزرو خون دارد. از محل PDA یک عصب واگ رد می‌شود بعد از عمل کنترل صدای بچه بسیار مهم می‌باشد چون اکثراً خشونت صدا پیدا می‌کند. صدای این کودکان کلفت و زنگ دار می‌شود.

گاهاً شریان پولمونر آئورت ضربداری رد شده است و بین آنها سوراخ می‌باشد به این حالت PDA کلاژر گویند که باید on pump عمل گردد.

Coarctation of aorta

تنگی شریان آئورت با PDA بسیار دیده می‌شود. این بیماری در مادران دچار سیفلیس و سندرم داون بسیار شایع است. محل تنگی هر جا می‌تواند باشد به تعداد کیسه خون بالا جهت عمل نیاز می‌باشد.

اگر محل تنگی بین اینومینت و شریان ساپ کلاوین چپ باشد فشار دست راست بالا و دست چپ پایین می‌باشد اگر در آئورت نزولی چپ باشد فشار دست بیشتر از پا مشاهده می‌شود.

۳ روش درمان:

۱- end to end - مسیر تنگی را می‌برند و ۲ سر با قیمانده را به هم وصل می‌کنند.

۲- pach - یک وصله می‌زنند و تنگی را گشاد می‌کنند.

۳- کاندوئی - با یک تیوب گرفت یا یک رگ مصنوعی یک مسیر فرعی می‌زنند.

آنوریسم آئورت

مهمترین عامل آن سیفلیس است. اگر در آئورت نزولی باشد مثل COA عمل می‌شود ولی اگر در آئورت صعودی باشد اکثر مواقع، نارسایی دریچه آئورت میدهد و نیاز به عمل بنتال می‌باشد. اگر در ناحیه شکم باشد توده ضربان دار بالای ناف اگر در ناحیه بالای دیافراگم باشد دیسفاژی یا سرفه اگر با دایشکن باشد بیمار با درد بسیار شدید مراجعه می‌کند.

ASD

شایع ترین بیماری مادرزادی قلب در بالین به دلیل نقص بین دیوار ۲ دهلیز میباشد. تا ۱۵ ماهگی احتمال بسته شدن وجود دارد ایندومتازین در بسته شدن آن کمک کننده است. در بیماران بدون علامت جراحی در ۳-۵ سال انجام می‌گردد روش های بستن ASD: در این بیماری گاهی سوراخ به صورت واضح می‌باشد و به روش مستقیم با نخ بخیه دوخته می‌شود و به نام روش دایرکت معروف است. گاهی نیاز به وصله دارد که ۲ لبه به هم رسانده شود یا نیاز به پیچ دارد که ۳ نوع پیچ جهت این عمل وجود دارد.

۱- پریکارد نیاز به دارو یا آنتی کواگولانت ندارد.

۲- استفاده از بافت مصنوعی نیاز به آنتی کواگولانت دارد.

VSD

شایع ترین بیماری غیرسیانوتیک مادر زادی قلبی در بچه‌ها که نقص در دیواره بین ۲ بطن وجود دارد. قبل از یکسالگی باید عمل گردد. در صورت نبودن امکان عمل جراحی جهت جلوگیری از آیزن منگر شدن عمل PA banding انجام می‌شود. در این عمل شریان ریه را تنگ می‌نماید که خون وارد ریه نشود. در این حالت بطن راست هایپرتروفی می‌شود ولی جلوی مشکلات ریوی گرفته می‌شود. این عمل بسیار دردناک است چون بیمار توکوتومی شده است. بیماران آیزن منگر غیر قابل عمل هستند و بستن VSD در آنها سبب مرگ می‌گردد.

اگر نزدیک به AVN باشد AV بلوک، تاکی کاردی جانکشن، CHB احتمالاً ایجاد خواهد داشت.

در عمل PA Banding با استفاده از حلقه جریان خون ورودی شریان ریوی را کاهش می‌دهند با این روش از آیزن منگر شدن بیمار جلوگیری می‌شود و بیمار به وزن مناسب جهت عمل اصلی می‌رسد.

VSD Closure در این عمل به صورت قلب باز VSD با پیچ دوخته می‌شود.

عوارض بعد از عمل: باقی ماندن VSD Residual، حملات هایپرتانسیون پولمونر، بلوک قلبی، تاقیکاردی جانکشنال است.

LTGA

در این کودکان ۲ جا به جایی وجود دارد، بطن راست از دهلیز چپ خونگیری می‌کند و بطن چپ از دهلیز راست خونگیری می‌کند. این کودکان مشکل بالینی ندارند ولی در آینده به دلیل ضعیف بودن بطن راست دچار HF می‌گردند.

در این کودکان عمل موستارد و زینگ انجام میگردد. در عمل موستارد از بافت‌های بیولوژیک آزمایشگاهی استفاده می‌شود و در عمل زینگ از پیچ پریکاردیوم استفاده می‌شود

در واقع در این کودکان خونگیری قلب به صورت ضربداری می‌باشد احتمال کلات و لخته در این گروه بسیار بالا است از ابتدا هپارین تراپی شروع می‌شود چون Hb بالایی دارند باید هیدراته نگه داشته شوند در این عمل داخل دهلیز پچ می‌گذارند و خون ۲ طرف را به هم متصل می‌کنند این عمل بعد از ۱ ماهگی قابل انجام است.

TETRALOGY OF FALLOT

در این بیماری نوزادانی که دارای سطح اکسیژن نرمال هستند و یا سیانوز خفیف دارند عمل جراحی در ۶ ماهگی انجام می‌شود در برخی موارد یک جراحی تکنسینی قبل از ترمیم کامل به نام Shunt مورد نیاز است. در این روش جهت افزایش جریان خون ریه برای مدت کوتاه استفاده می‌شود تا کودک به قدر کافی بزرگ شده و جهت انجام جراحی اصلی آماده شود.

اصلاح کامل: در این حالت VSD با پچ داکرون سنتتیک بسته می‌شود و جریان خون از بطن چپ به آئورت برقرار می‌شود سپس تنگی دریچه پولمونر به وسیله انسداد بافت عضلانی بطن راست و گشاد کردن مسیر گردش خون با پچ برطرف می‌شود.

در برخی موارد شریان کرونر از میان تنگی خروجی بطن راست که پچ باید روی آن قرار گیرد منشعب می‌شود در این حالت برش جراحی جهت کارگذاشتن پچ سبب آسیب به شریان کرونر می‌شود باید یک سوراخ روی سطح جلوی بطن راست دور از شریان کرونر ایجاد کرد و یک کانال از بطن راست به بالای PS ایجاد نمود (بای پس از بطن راست به شریان پولمونر)

در TF از شانت شریانی استفاده می‌شود که هدف آن برقراری ارتباط بین خون تیره و روشن می‌باشد.

۱- SCA ساب کلاوین به پولمونری آرتری به نام BT

A=SCA-----PA

۲- روش دیگر استفاده از یک تیوب ساب کلاوین به پولمونری آرتری

به نام MBT و شایع ترین نوع شانت b. Coretex

۳- آئورت صعودی به شریان پولمونری راست

به نام (water stone) C=A. A-----RPA

۴- آئورت نزولی به شریان پولمونری چپ به نام POOT S

DA-----LPA=D

۵- بین آئورت و پولمونر راهی ایجاد می‌کنیم و ۲ تنه به هم متصل می‌شود

E=AA-----PA (central shunt)

این اعمال beating heart است یعنی با قلب بسته انجام میشود.

دارو درمانی: بیکربنات در صورت اسپیروز

آنتی بیوتیک: هنگام اعمال دندانپزشکی و پروفلاکسی

سولفات مورفین: جهت آرام کردن کودک و شل شدن عضله اینفندیبولوم ریه یا پروپرانولول

داروهای قلبی: جهت افزایش عضله قلب

عملکرد قلب ممکن است در مدت طولانی پس از جراحی قدرت عضله قلب کاهش یابد که باید با دارو آن را کنترل کرد. دیورتیک‌ها و داروهایی که قدرت پمپاژ را بالا می‌برند یا داروهایی جهت کنترل فشار خون استفاده می‌شود. اختلالات ریتم قلب به دلیل آسیب به گره‌های هدایتی ممکن است رخ دهند. جراحی در صورتی که شریان پولمونر به طور وخیمی کوچک باشد و جریان خون ریه توسط کولترال‌ها و آئورت و پولمونر تامین می‌شود، بسیار دشوار است. تاکیکاردی جانکشن ممکن است رخ دهد که نیازمند درمان با دارو یا پیپس میکر است. این اختلال گذرا است و پس از بهبود بطن راست نرمال می‌شود.

ترانکوس

تنه مشترک شریانی: نوعی ناهنجاری از بدو تولد می‌باشد که در آن یک شریان بزرگ از قاعده قلب خارج شده و از همان شریان بزرگ (شریان کرونر) جریان خون سیستمیک و یک یا دو شریان ریوی قبل از شریان براکیو سفالیک جدا می‌شود در مقایسه این ضایع در A. P window دو دریچه از قاعده قلب خارج شده و لزوماً VSD وجود ندارد ولی در تراکسوس معمولاً زیر دریچه یک VSD بزرگ وجود دارد.

علائم بالینی تاکیکاردی - تنگی نفس - تاکی پنه - خستگی - ضعف - کاهش رشد - سیانوز این نوزادان Blue baby نامیده می‌شود که به علت عدم خون رسانی کافی و غنی از اکسیژن به تمام بدن است. و در هفته اول تولد قابل تشخیص است.

درمان: جراحی بعد از ۳ هفتهگی و قبل از ۳ ماهگی انجام می‌شود حتی در صورت عدم وجود علائم، جراحی صورت می‌پذیرد.

Anomalous Pulmonary venous

PAPVC: پارشیال آنومالوس در این آنومالی ۱ یا ۲ ورید پولمونر به صورت غیر طبیعی وارد RA می‌شود TAPVC: در این آنومالی تمامی ورید های پولمونر اتصال غیر طبیعی داشته و همگی با هم تشکیل ورید مشترک ریوی را در پشت قلب می‌دهند. ورید مشترک ریوی از طریق یک مسیر خارجی به RA اتصال پیدا می‌کند و خون خود را به RA میریزد و در نهایت خون از طریق ASD وارد LA، LV و آئورت می‌شود

عمل جراحی به صورت قلب باز می‌باشد و با ایجاد برش بر روی ورید مشترک ریوی و پشت دهلیز چپ این دو حفره را به هم متصل می‌کنند. TAPVC به صورت داخل قلبی، فوق قلبی، تحت قلبی و مخلوطی از آنورمالی های فوق می‌باشد در نوع داخل قلب خون سینوس کرونری را وارد دهلیز چپ می‌نمایند و دهانه سینوس کرونری را در بطن راست می‌بندند.

عوارض جراحی: نارسایی تنفسی به دنبال استفاده از CPB تشدید می‌شود استفاده از دیورتیک‌ها Sedation و محدودیت مایعات توصیه می‌شود. هیپرتانسیون ریه به علت اشکال در تکنیک جراحی و عمل جراحی مجدد و در صورت عدم وجود مشکل جراحی استفاده از درمان دارویی جهت کاهش فشار ریه. نارسایی قلبی به علت کوچک بودن بطن چپ (عدم تجویز مایعات با حجم زیاد توصیه می‌شود)

A. P Window

این اختلال ناشی از نقص در تشکیل دیواره آئورت صعودی و تنه شریان پولمونر می باشد. که در نهایت خون آئورت وارد پولمونر شده و باعث افزایش فشار ریه می شود.

این بیماری به محض تشخیص باید عمل گردد و با استفاده از دستگاه پمپ قلب و ریه عمل می گردد. بعد از عمل فشار بالای شریان پولمونر باعث مشکلات تنفسی و مانع جدا شدن بیمار از ونتیلاتور است. این بیماری با VSD, COAO و قوس آئورت از هم گسیخته دیده می شود. در ضایعات کوچک علائم بیماری خفیف است و در ضایعات بزرگ علائم منجر به جراحی قبل از یک سال می شود. عوارض بعد از عمل شامل فشار شریان بالا و باقی ماندن شانت می باشد.

هیپرتانسیون ریه

این بیماری با بیماری های انسدادی عروق ریوی و نارسایی سمت راست قلب مشخص می شود. هیپرتانسیون ریوی پس بار (after load) بطن راست را افزایش داده و باعث هیپرتروفی بطن راست میشود. شریان ریه متسع شده و ممکن است در ریه ریوی نارسا شود. در مراحل بعدی بطن راست متسع شده و نارسایی در ریه تریکاسپید به وجود می آید و به دنبال آن برونده قلب کاهش می یابد. آریتمی، سنکوب و مرگ ناگهانی شایع است. در این بیماری فشار خون در شریان ریوی به بالاتر از 25 mmhg می رسد و تدریجا دیواره عروق ریوی مقاومت پیدا کرده و سفت و سخت می گردد.

علائم بالینی: عدم تحمل ورزش - درد سینه جلوی قلبی - سنکوب - خستگی - سرگیجه - نارسایی قلبی - سردرد - حملات کریز PH - اولیگوری و نارسایی کلیه - عدم جدا شدن از ونتیلاتور و افت saturation. سیانوز در حالتی که سوراخ بیضی باز است و خون از راست به چپ شنت میشود مشاهده میگردد در مراحل بعدی به دلیل برون ده قلبی پایین انتهاها سرد و خاکستری می گردد.

تشخیص: رادیوگرافی بزرگی شریان ریوی و بطن راست و ایجاد عروق ریوی در نواحی ناف ریتین را نشان خواهد داد.

درمان: بلوک کننده منافذ کلسیم به صورت خوراکی - پروستاگلاندین bosentan - (آنتاگونیست گیرنده های آندوتلین) - sildenafil (ایجاد کننده اسد نیترو) - پیوند قلب و ریه - آنژیوپلاستی با بالن قطعات تنگ شده شریان ریه.

علل بیماری:

- ایدو پاتیک - وراثتی - بیماریهای دیگر مثل عفونت HIV - سموم و داروها.

- بیماری های مادرزادی با شانت چپ به راست شامل PDA-VSD-ASD-AV canal-Total anomalous-Truncus

- بیماری های مزمن ریوی انسدادی COPD

- آمبولی ریوی

- تومور های ریوی

مراقبت های پرستاری

- مانیتور کردن بیمار توسط پالس اکسیمتری - ABG - اکسیژن تراپی - اکو - ECG

Sadat کردن بیماران در ICU با فنتانیل

- ساکشن با لیدوکائین
- جلوگیری از تحریکات سمپاتیک
- جلوگیری از درد
- جلوگیری از هیپوترمی

فصل نهم

CPR نوزادان

علل و درمان ایست قلبی و تنفسی در نوزادان با کودکان و بالغین متفاوت است. حدود ۷۰٪ نوزادان که نیاز به احیاء دارند، بیمارانی هستند که در دوران جنینی یا در طول زایمان در زجر قرار داشته اند. شناخت این علل در اتخاذ تدابیر مناسب درمانی موثر و سریعتر بسیار کمک کننده می باشد. در تعداد کمی از نوزادان در بدو تولد تنفس خودبخودی و موثر ایجاد نمی شود. هیپوکسی نسبی ایجاد شده، تشدید یافته و افزایش CO₂ و اسیدوز نوزاد را دچار آسیفکسی می کند. بر خلاف بالغین، در نوزادان غالباً ایست تنفسی مقدم بر ایست قلبی است. یعنی ابتدا نارسایی و ایست تنفسی ایجاد شده و سپس بتدریج برادیکاردی و آسیستول رخ می دهد.

- تعریف: احیاء بکار بستن اقدامات در مانی برای نجات جان بیماری که در شرف مرگ است بطوریکه اگر این اقدامات به اجرا گذاشته نشود، بیمار ظرف چند ثانیه تا چند ساعت در معرض مرگ قرار خواهد گرفت

هدف از احیاء نوزاد، جلوگیری از عوارض و مرگ و میر ناشی از آسیب هیپوکسیک و ایسکمی بافتی (مغز، کلیه، قلب) و برقراری مجدد تنفس خود بخود و برون ده قلبی کافی است.

تعیین درجه آپکار برای تصمیم گیری در مورد شروع احیاء لازم نیست ولی ابزار بالینی مفیدی برای شناسایی نوزادانی که نیاز به احیاء دارند، همچنین نشانگر موثر بودن عملیات احیاء است.

زمان بیشترین اهمیت را در احیاء دارد ولی سرعت عمل، دقت، تدارک محیطی مناسب، حضور پرسنل آموزش دیده و مهیا بودن امکانات و وسایل در موفقیت احیاء نقش اساسی دارد.

علل ایست قلبی تنفسی در نوزادان

۱. خفگی داخل رحمی
۲. نارس بودن
۳. داروهایی که به مادر تجویز می شود تا توسط مادر مصرف گردد
۴. بیماریهای عصبی عضلانی مادرزادی
۵. اختلالات مادرزادی
۶. عدم اکسیژن رسانی کافی در هنگام زایمان

تکنیکهای احیاء در نوزادان (ABCD)

• گرم نگه داشتن: سطح بدن نوزاد تازه متولد شده مرطوب است و میزان زیادی حرارت از این طریق از دست میرود. از آنجایی که استرس سرما سبب افزایش مصرف اکسیژن و در نتیجه عدم احیاء موثر می شود و همچنین هیپوترمی موجب سرکوب سیستم تنفس نوزاد می شود، لذا حفظ درجه حرارت بیمار در جریان احیاء از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. دمای نوزاد تقریباً ۳۷/۸ درجه سانتی گراد می باشد بنابراین خشک کردن سریع نوزاد و پیچیدن وی در پتوی گرم یا تماس با پوست مادر به عنوان منبع حرارتی در گرم نگه داشتن نوزاد موثر است.

• **Air way:** (باز کردن راه تنفس)، (Breathing) (برقراری تنفس):

باز کردن راه تنفس، Breathing بر قرار نمودن تنفس در این مرحله دادن پوزیشن به نوزاد که بهتر است نوزاد به پشت یا پهلو خوابانده شود و سر وی در وضعیت کمی کشیده به عقب قرار گیرد و بعد ساکشن کردن و تمیز کردن راه هوایی نوزاد می باشد که با استفاده از یک گاز استریل یا پوار داخل دهان نوزاد از ترشحات تمیز می شود و یا با سند ساکشن شماره ۸ ترشحات حلق بیمار تمیز می شود. فشار منفی دستگاه ساکشن نبایستی از ۱۰۰ mmhg بیشتر باشد. ساکشن بمدت ۳-۵ ثانیه و با حرکت دورانی صورت بگیرد. اگر نوزاد آسپیراسیون مکونیوم داشته است و پس از تولد تنفس ندارد و تعداد ضربان قلب کمتر از ۱۰۰ می باشد باید بلافاصله پس از تولد اینتوبه شده و ساکشن داخل تراشه انجام شود. در صورت عدم وجود مکونیوم، ابتدا دهان، سپس بینی ساکشن می شود. تحریکات لمسی و ساکشن نوزاد در برخی از موارد می تواند موجب برقراری تنفس شود. گاهی اوقات تحریک به شکل ضربه زدن به کف پای نوزاد سبب برقراری تنفس می شود. اگر این کوششها جهت شروع تنفس موثر نبود، آنها را ادامه نمی دهیم، زیرا ممکن است نوزاد دچار ایست تنفسی ثانویه بوده و نیاز به تهویه با فشار مثبت داشته باشد. همچنین در نوزادان نارس تحریک شدید بدلیل شکنندگی شبکه مویرگی داخل مغز، سبب خونریزی داخل جمجمه می شود. هیپوکسی در نوزادی که نیاز به احیاء دارد تقریباً همیشه وجود دارد. بنابراین اگر سیانوز، برادیکاردی یا سایر علائم دیسترس دیده شود تجویز اکسیژن ۱۰٪ از طریق آمبوبگ لازم است. بایستی برای نوزاد اکسیژن کافی فراهم نمود به میزانی که رنگ وی صورتی شود و بعد از احیاء در صورت نیاز به اکسیژن بایستی ABG و پالس اکسیمتری برای نوزاد انجام شود. اکسیژن مصرفی برای نوزاد بایستی گرم و مرطوب باشد ولی در طی عملیات احیاء برای چند دقیقه می توان از اکسیژن سرد استفاده نمود. از تجویز اکسیژن سرد و خشک با جریان زیاد به نوزاد خوداری شود زیرا علاوه بر هیپوترمی، عوارض عمده ای برای نوزاد ایجاد می کند.

موثرترین و مهمترین اقدام در احیاء نوزاد در معرض خطر، تهویه با فشار مثبت است. بدون توجه به اینکه کدام علامت حیاتی غیر طبیعی است، تقریباً همه نوزادان در معرض خطر، به برقراری تهویه و بهبود آن پاسخ خواهند داد. پس از گذشت چند ثانیه که صرف اقدامات لازم جهت کاهش اتلاف گرما، تمیز کردن راه هوایی و تحریک تنفسی می شود، اقدام مناسب بعدی تهویه کمکی است. این عمل با ایجاد تهویه با فشار مثبت در راه هوایی توسط بگ و ماسک انجام می پذیرد. اگر تهویه با ماسک بمدت طولانی باشد، گاز به سمت حلق فشرده می شود و از آنجا به تراشه و مری می رود و باعث اتساع معده می شود که همین اتساع معده بر دیافراگم فشار آورده مانع باز شدن ریه می شود و از طرفی باعث آسپیراسیون محتویات معده می شود که این مشکل با گذاشتن OGT بر طرف می شود. دقت شود که NGT گذاشته نشود زیرا بینی برای تهویه بایستی باز بماند.

حجم بگهای تهویه ای که در نوزادان استفاده می شود بایستی ۲۰۰-۷۵۰ سی سی حجم داشته باشد. بگهای احیاء برای جلوگیری از فشارهای بالای ناخواسته و کاهش عوارض تهویه ای با فشارهای بالا بایستی مشخصات خاصی داشته باشند. اتساع زیاد ریه ها منجر به پنوموتوراکس می شود. این مشخصات برای هر نوع بگ متفاوت است. بگ های تهویه برای جلوگیری از اعمال فشار بیش از حد مجهز به فشار سنج، دریچه کنترل یا دریچه تخلیه فشار می باشد.

مرحله: Circulation (اطمینان از گردش خون):

این مرحله شامل فشردن قفسه سینه (Chest Compression) می باشد که عبارتست از ماساژ خارجی قلب که شامل فشردن منظم استخوان جناغ است که قلب را در مقابل مهره های پشتی می فشارد. فشار داخل قفسه سینه را افزایش می دهد و خون را به طرف اندام های حیاتی بدن هدایت می کند. آسیفکسی در نوزاد سبب انقباض عروق محیطی، هیپوکسی بافتی، اسیدوز، کاهش قابلیت انقباض میوکارده، برادیکاردی و در نهایت ایست قلبی می شود. برقراری تهویه موثر و تجویز اکسیژن در اکثر موارد علائم حیاتی نوزاد را بر می گرداند. اندیکاسیون کلی شروع فشردن قفسه سینه، تعداد ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه با وجود تهویه موثر با اکسیژن ۱۰۰٪ به مدت ۳۰ ثانیه می باشد.

تکنیک فشردن قفسه سینه در نوزادان:

جهت انجام ماساژ در نوزادان از تکنیک شصت یا دستهای حلقه زنده که قرار دادن دو انگشت شصت روی جناغ به فاصله قطر یک انگشت زیر نوک سینه نوزاد در حالی که دستها دور قفسه سینه حلقه زده و انگشتان دیگر پشت نوزاد را نگه می دارند.

تکنیک دیگر دو انگشتی می باشد که دو انگشت روی جناغ سینه عمود بر قفسه سینه و گرفتن پشت نوزاد با دست دیگر است. تکنیک شصت نسبت به دو انگشت بدلیل تولید فشارهای حداکثر سیستولیک و تولید جریان خون کرونر بر تکنیک دو انگشتی ترجیح دارد. عمق فشردن قفسه سینه در نوزادان ۱/۳ قطر قدامی-خلفی در حدود ۱/۵ اینچ (4cm) می باشد که این عمق فشار می تواند نبض قابل لمس را تولید کند. این فشردن بایستی به طور ملایم انجام شده و وقفه در ماساژ به حداقل برسد. اجازه برگشت کامل قفسه سینه بین دو ماساژ داده شود و هر دو دقیقه فرد ماساژ دهنده جابجا شود تا از خستگی احیاءگر جلوگیری شود. تعداد ماساژ طبق آخرین گایدلاین CPR حداقل ۱۰۰ ماساژ در دقیقه می باشد. نسبت ماساژ به تهویه در نوزادان در احیاءگر دو نفره ۱۵ به ۲ و در زمانی که احیاءگر یک نفر باشد ۳۰ به ۲ است. فشردن قفسه سینه را تا زمانی که تعداد ضربان قلب به بیشتر از ۶۰-۱۰۰ بار در دقیقه برسد ادامه می دهیم.

بعد از گذشت تقریباً ۳۰ ثانیه از انجام هماهنگ فشردن و تهویه، ضربان قلب نوزاد ارزیابی می شود. اگر نبض بیمار بیشتر از ۶۰ بار در دقیقه شود می توان فشردن قفسه سینه را متوقف کرد اما باید تهویه با فشار مثبت با سرعت در حدود ۴۰-۶۰ نفس در دقیقه ادامه یابد.

هنگامی که ضربان بالای ۱۰۰ بار در دقیقه رسید و نوزاد شروع به تنفس خود بخود کرد، بایستی بتدریج تهویه با فشار مثبت را متوقف کرد و نوزاد جهت ادامه درمان به بخش نوزادان منتقل شود.

مرحله چهارم تجویز دارو می باشد. در دسترس ترین راه های ممکن در نوزادان عبارتند از

۱. ورید نافی
۲. لوله انتوبه (Endotracheal tube)
۳. ورید های محیطی
۴. داخل استخوان IO Infusion

ورید نافه، رایجترین راه تزریق داخل رگی دارو ها، سیاهرگ نافه است چون براحتی پیدا و کاتتر گذاری می شود. در صورتی که قادر به رگ گیری نباشیم با سوزن مخصوص به داخل استخوان *tibia* وارد شده و دارو تزریق می شود. همچنین برخی دارو ها (اتروپین، اپی نفرین، لیدوکائین، نالوکسان) را می توان از طریق لوله تراشه داد. اگرچه قابل دسترس ترین راه است ولی زمانی که صرف جذب دارو در ریه می شود اعمال اثر آن را آهسته تر از موقعی خواهد نمود که مستقیماً وارد خون می شود. پس از تزریق دارو داخل لوله تراشه برای پخش دارو بایستی نوزاد با فشار مثبت تهویه شود. بایستی دارو را با ۲ سی سی نرمال سالین رقیق کرد. تجویز دارو به داخل نای غلظت پلاسماپی پایینی (یک دهم دوز وریدی) را ایجاد می کند. در هنگام تزریق دارو به نوزاد نارس باید مواظب بود تا افزایشده های حجم خون یا محلول های هیپر اسمولار مانند بی کربنات سدیم با سرعت زیاد تزریق نشود، چون این نوزادان مستعد خونریزی داخل جمجمه به دلیل شکنندگی عروق مغز می باشند.

- دارو های رایج در CPR نوزادان:

- اپی نفرین:

اگر ضربان قلب قابل تشخیص نباشد همزمان با تهویه و فشردن قفسه سینه می توان از اپی نفرین به عنوان یک داروی محرک قلبی استفاده نمود. دوز ۰/۳-۰/۱ از محلول ۱/۱۰۰۰۰ می باشد. در صورت نیاز می توان هر ۳-۵ دقیقه تکرار نمود.

- بی کربنات سدیم:

زمانی که CPR طولانی شود، کم شدن اکسیژن بافتها سبب تولید اسید لاکتیک می شود که به اسیدوز متابولیک می انجامد. پیشرفت اسیدوز را با دادن اکسیژن و تزریق بی کربنات سدیم می توان کنترل کرد که دوز آن 1cc/kg از محلول 7/2% به آرامی ظرف مدت بیشتر از ۲ دقیقه انفوزیون می باشد. حین دادن بی کربنات بایستی هیپرونتیلیسیون انجام شود. مصرف توام بی کربنات با کلسیم و کاتکول آمینها نبایستی باشد زیرا باعث رسوب یا غیر فعال شدن دارو می شود.

- تجویز مایعات:

در نوزادان که به اقدامات احیاء پاسخ نمی دهند بایستی به فکر هیپوولمی بود. برای اصلاح آن می توان از نرمال سالین، رینگر لاکتات، آلبومین ۵% خون O- منفی کراسمچ شده با خون مادر استفاده نمود. دوز اولیه ۱۰cc/kg از محلول مورد نظر در طی ۵-۱۰ دقیقه بوسیله انفوزیون وریدی می باشد. مقدار مایع نگهدارنده در ۲۴ ساعت 30-100cc/kg است.

- نالوکسان:

در موارد ضعف تنفسی قابل توجه و سابقه تجویز مواد نارکوتیک به مادر، اندیکاسیون دارد. دوز آن ۰/۱ mg/kg به صورت زیر جلد، داخل عضله، داخل ورید و داخل تراشه می باشد. بایستی تنفس دادن به نوزاد تا زمانی که نالوکسان اثر خود را بگذارد ادامه یابد.

-گلوکز:

در زمان هیپو گلیسمی تجویز می شود. وقتی قند خون نوزاد ترم از 35mg/dl و در نوزاد نارس از 25mg/dl کمتر شود هیپوگلیسمی اطلاق می شود که 2cc/kg از محلول دکستروز 10% طی $1-3$ دقیقه به صورت وریدی تجویز می گردد

مراقبت نوزاد پس از احیاء:

مراقبت های حمایتی مداوم، کنترل و ارزشیابی تشخیصی مناسب پس از احیاء ضروری است. بنابر این انتقال نوزاد به بخش مراقبتهای ویژه و مانیتورینگ دقیق الزامی است. کنترل پس از احیاء شامل کنترل درجه حرارت، رنگ پوست، تعداد ضربان قلب، تعداد تنفس، غلظت اکسیژن تجویز شده، ABG ، O_2sat ، کنترل علائم حیاتی و فشار خون، کنترل قند خون، CXR و کنترل علائم نورولوژیک می باشد. مراقبتهای دیگر پس از احیاء شامل:

۱- درمان کاهش فشار خون با افزایشدهای حجم

۲- درمان عفونت احتمالی یا تشنج

۳- آغاز مایع درمانی مناسب

۴- ثبت دقیق معاینات و اقدامات انجام شده

زمان قطع احیاء:

اگر احیاء نوزاد در عرض ۱۵ دقیقه منجر به جریان خون خود بخودی نشود، بایستی احیاء قطع شود. احیاء نوزاد بیش از ۱۰ دقیقه آسیستول باعث صدمات غیر قابل برگشت مغزی و یا مرگ می شود. تصمیم گیری برای توقف به عهده متخصص نوزادان می باشد.

عوارض CPR:

عبارت است از شکستگی دنده‌ها، پارگی کبد، پنوموتوراکس

فصل دهم

CPR در کودکان و شیر خواران

شناخت و اصلاح اختلالات اولیه که منجر به ایست قلبی و ریوی می‌شوند از اهمیت بسیاری برخوردار است. برای این منظور توجه به نشانه‌های دیسترس تنفسی شامل تاکی‌پنه، تراکسیون، حرکت پره‌های بینی، استریدور، ویز و ندرتاً سیانوز و نشانه‌های اختلال ارگان‌ها و در نهایت هیپوتانسیون، مهمترین بررسی‌ها در مواجهه با کودکان بد حال و بیمار است.

هدف از احیای کودک بیماری که وقفه مداوم قلبی - تنفسی دارد، تأمین برون ده قلبی کافی و اکسیژن رسانی به بافتها است و تلاش می‌شود تا زمان برگشت به زندگی یا فرا رسیدن مرگ حتمی، گردش خون و تنفس بطور مصنوعی برقرار شوند. این هدف با استفاده از ماساژ قفسه سینه و تهویه مصنوعی و استفاده مناسب از داروها تأمین می‌گردد.

همانند سایر سنین، احیاء قلبی - ریوی در کودکان نیز براساس قاعده CABD (C: تأمین جریان خون کافی، A: تأمین و بازکردن راه هوایی، B: تهویه تنفسی، D: تجویز دارو) است.

در گامهای بعدی، پس از اطمینان از عدم هوشیاری و تشخیص ارست تنفسی یا غیر طبیعی بودن تنفس *gasping* سیستم اورژانس را فعال نموده و عملیات احیاء شروع می‌شود.

در گلایدلاین 2010 تأکید بر شروع هر چه سریعتر ماساژ قلبی قبل از تنفس می‌باشد که جهت ارتقاء کیفیت CPR (تعداد و عمق ماساژ قلبی، اجازه برگشت قفسه سینه بعد از هر ماساژ، حداقل وقفه در ماساژ قلبی و اجتناب از تهویه زیاد) تأکید شده است.

تعداد ماساژ قلبی حداقل ۱۰۰ ماساژ در دقیقه و عمق ماساژ در کودکان حداقل $\frac{1}{3}$ قطر قدامی خلفی قفسه سینه در حدود ۲ اینچ یا ۵ سانتی متر می‌باشد.

نسبت ماساژ به تهویه تا گذاشتن لوله تراشه در کودکان زمانی که احیاء گر یک نفر باشد ۳۰ به ۲ و در زمانی که احیاء گر ۲ نفر باشند ۱۵ به ۲ می‌باشد. محل ماساژ در وسط قفسه سینه دستها بطور عمود قرار گرفته و فشار سریع و محکم به قفسه صدی آورده می‌شود. در کودکان کمتر از یکسال ماساژ قفسه سینه به شکل دو انگشتی و حلقه کردن قفسه سینه است و در کودکان ۸-۱ سال با پاشنه یک دست انجام می‌شود.

جهت کنترل نبض در کودکان کمتر از یکسال از نبض فمورال یا براکیال و در کودکان بزرگتر ۸-۱ سال از نبض کاروتید استفاده می‌شود.

ماساژ قلبی سبب جریان خون به سمت قلب و مغز شده و نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که موفقیت در CPR بیشتر است. پوزیشن دادن به سرو گردن و تنفس دهان به دهان یا با ماسک وبگ سبب تأخیر در انجام ماساژ قلبی می‌شود. در صورتیکه که دو نفر احیاء گر وجود داشت، نفر اول شروع به ماساژ قلبی نمود و نفر دوم بعد از انجام ۱۵ ماساژ قلبی مبادرت به بازکردن راه هوایی و تهویه مصنوعی میکند. به هر حال بایستی تأخیر در احیاء تنفس با حداقل زمان انجام گیرد.

مشاهده، گوش کردن و احساس کردن در ارزیابی تنفسی در گایدلاین 2010 CPR حذف شده است. کنترل نبض نباید بیشتر از ۱۰ ثانیه طول بکشد.

پس از مرحله C نوبت به بازکردن راه هوایی و تأمین تنفس می‌رسد که کودک را در وضعیت پشت قرار داده و اگر انسداد ناشی از جسم خارجی نباشد پس از دادن پوزیشن به سرو گردن با روش chin Lift Heat Tilt و در صورت شک به آسیبهای گردنی استفاده از jaw thrust عملیات شروع می‌شود. بایستی توجه داشت که در شیرخواران از خم کردن شدید سر به عقب خودداری شود و بهتر است در شیرخواران از مانور jaw thrust استفاده شود.

فشار بر غضروف کریکوئید در CPR جدید جهت جلوگیری از آسیب‌رسانی بطور معمول توصیه نشده است چون مطالعات نشان داده است که سبب تأخیر یا جلوگیری از اینتوباسیون می‌شود و علیرغم فشار روی کریکوئید، گاهی آسیب‌رسانی اتفاق می‌افتد.

در مرحله بعد که Breathing می‌باشد بیمار نیاز به استفاده از لوله‌های هوایی مصنوعی دارد.

اگر بیمار هوشیار باشد (مثل انسداد راه هوایی در اثر شکستگی فک) باید از لوله هوایی نازوفارنژیال استفاده کرد. انتخاب اندازه مناسب لوله هوایی حائز اهمیت است زیرا اگر کوچک باشد موجب فشرده شدن ریشه زبان به عقب و اگر بلند باشد باعث رانده شدن اپی گلوت به پایین یا تحریک رفلکس واگ و لارنگواسپاسم می‌شود. طول مناسب لوله اروفارنژیال از دندان‌ها پیشین تا زاویه فک تحتانی و طول لوله نازوفارنژیال از سوراخ بینی تا نرمة گوش است. در موقع گذاشتن لوله هوایی، باید با استفاده از آبسلانگ زبان را به جلو و پایین هدایت کرد.

برای کودکان نیازمند به احیا بهترین روش برای تأمین مجرای هوایی باز و دادن تنفس، گذاشتن لوله داخل تراشه است. در کودکان لوله گذاری از راه دهان روش انتخابی و نسبت به راه بینی راحت تر است. قبل از انتوباسیون حداقل بمدت ۳-۱ دقیقه و تارفع سیانوز اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز می‌شود. انتوباسیون نباید بیشتر از ۲۰-۳۰ ثانیه طول بکشد. در کودکان زیر ۸ سال از لوله‌های بدون کاف استفاده می‌شود و در کودکان زیر ۷ سال تیغه لارنگوسکپ بایستی مستقیم باشد.

لوله‌گذاری از راه دهان:

باید لوله مناسب انتخاب شود قطر مجرای نای هر کودک تقریباً برابر قطر دیستال انگشت کوچک است و یا در کودکان بالای یکسال می‌توان از فرمول زیر استفاده کرد:

$$\text{سن (بر حسب سال)} + 4 = \text{قطر داخلی تراشه}$$

۴

در کودکان یک ماه تا یک سال قطر داخلی لوله تراشه مناسب ۴ - ۳/۵ میلی‌متر است. در کودکان کمتر از دو سال برای وضعیت دادن به سر نیازی به گذاشتن وسیله زیر سر نیست. اما در کودکان بزرگتر از ۲ سال بهتر است وسیله ای کوچک زیر سر بیمار گذاشته شود تا امتداد نای و فضای اروفارنژیال به یکدیگر نزدیک شوند.

طول که از لوله تراشه بایستی داخل دهان و نای قرار بگیرد از طریق فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$12\text{cm} + \text{سن (بر حسب سال)} = \text{طول مؤثر و مناسب لوله}$$

۲

لوله گذاری با دست:

این روش در موارد عدم دسترسی و یا شکست بالارنگوسکوپ به کار برده می شود. روش کار به این صورت است که در طرف راست بیمار قرار گرفته و صورت بیمار را کمی به طرف راست می چرخانیم و در حالیکه که دستکش به دست کرده‌اید، دو انگشت سبابه و میانه دست چپ را داخل دهان بیمار کرده و به آرامی به سمت فارنکس و ریشه زبان هدایت می کنید. در این زمان اپی گلوت را لمس و بلند کرده و سپس با دست راست لوله تراشه آغشته به ژل را با هدایت دو انگشت داخل دهان بیمار به داخل نای می رانید.

جهت دادن تنفس مصنوعی به کودکان زیر یکسال دهان فرد احیاءگر یا ماسک روی دهان و بینی کودک قرار می گیرد و در کودکان بالای یکسال دهان فرد احیاءگر یا ماسک فقط روی دهان کودک قرار می گیرد. دو تنفس متوالی ۱/۵-۱ ثانیه انجام می دهیم. به دلیل متغیر بودن اندازه جثه کودکان، حجم و فشار هوای مناسب را نمی توان به درستی تعیین کرد.

اگر هوا به راحتی وارد مجاری هوایی شود و قفسه سینه بخوبی بالا بیاید، حجم هوای تنفسی مناسب است. حجم هوای تنفس نباید آنقدر زیاد باشد که موجب نفخ شکم شود. البته یکی از مشکلات شایع حین تنفس مصنوعی نیز به علت ورود هوا به معده، نفخ و دیستاسیون شکم است که باعث بالا آمدن دیافراگم و کاهش حجم ریه ها می گردد.

در اطفال کمتر از یکسال، ۲۴-۲۰ بار در دقیقه و در کودکان ۸-۱ سال ۲۰-۱۶ بار در دقیقه تنفس مصنوعی داده می شود که بر حسب شرایط و امکانات می تواند به صورت دهان به دهان، دهان به ماسک و تنفس با بگ و ماسک باشد.

میزان اکسیژن تأمین شده از طریق دهان به دهان ۱۸-۱۶٪ در روش تهویه با ماسک بدون اتصال به منبع اکسیژن (هوای اتاق) ۲۰٪، با استفاده از منبع اکسیژن ۱۰۰٪ است. در بسیاری از کودکان با تثبیت راه هوایی و تأمین اکسیژن کافی و تهویه مناسب، برون ده قلبی مجدداً برقرار می شود. بنابراین قبل از انجام مراحل بعدی باید ارزیابی دقیق شامل مشاهده رنگ پوست و غشاهای مخاطی و لمس نبض های محیطی صورت گیرد. اگر سیانوز باقی بماند یا نبض های رانی یا پازویی ضعیف باقی بماند یا لمس نشود، گردش خون کافی برقرار نشده است.

داروها: وقتی روشهای مکانیکی قادر به برقراری مجدد گردش خون کافی نباشد، درمان دارویی ضرورت می یابد. بلافاصله با شروع عملیات احیا بایستی توسط پرسنل با تجربه حداقل دو مسیر وریدی محیطی تأمین شوند. تجویز از طریق ورید مرکزی ارجح است.

اگر برقراری رگ بعد از ۱/۵ دقیقه موفقیت آمیز نبود (۳ بار تلاش ناموفق در رگه یابی) بایستی دارو را از طریق مغز استخوان یا لوله تراشه اقدام به تجویز دارو نمود.

داروهایی مثل آتروپین، آدرنالین، لیدوکائین و نالوکسان را می توان از طریق لوله تراشه داد که دوز آن دو برابر دوز وریدی و با نرمال سالین رقیق شده و پس از ریختن در لوله تراشه بایستی با آمبوبگ تهویه با فشار مثبت ایجاد می کنیم.

داروهای خط اول شامل اکسیژن - آدرنالین - مایعات، گلوکز و بی کربنات سدیم

داروهای خط دوم شامل لیدوکائین - برتیلیوم - آدنوزین - ایزوپروترنول، کلریدکلسیم، گلوکونات کلسیم، نالوکسان -

فروزماید دگزامتازون

اکسیژن:

تنها جزء ثابت درمانی در عملیات احیاست و باید حتی در صورت مطلوب بودن میزان اکسیژناسیون بافتی، اکسیژن به هر میزان تجویز شود. برحسب میزان دریافتی اکسیژن متفاوت خواهد بود.

اپی نفرین:

مهمترین دارو احیای قلبی - ریوی است و داروی انتخابی در ایست قلبی است. در موارد ذیل اندیکاسیون دارد: آسیستول، برادی کاردی قابل توجه، هیپوتانسیون - انفکاک الکترومکانیکی اپی نفرین سبب افزایش جریان خون مغز و قلب، افزایش قدرت انقباض عضله قلب، افزایش فعالیت خود به خودی و ضربان قلب، افزایش مقاومت عروق محیطی و فشار خون، افزایش حساسیت فیبریلاسیون بطنی به دفیبریلاسیون می شود. هر ۳-۵ دقیقه تکرار می شود دوز آن 0/01cc/kg از محلول 1:۱۰۰۰ یا 0/1cc/kg از محلول ۱ در ۱۰۰۰۰ می باشد. در شوکهای مقاوم به مایعات و در ناپایداری گردش خون دو پامین به اپی نفرین ارجح است. روش عملی برای تهیه محلول و انفوزیون داروهای قلبی و عروقی استفاده از قاعده ۶ است. برای این منظور مقدار دارویی (برحسب میلی گرم) باید به ۱۰۰ سی سی دکستروز ۵٪ اضافه شود از طریق فرمول زیر محاسبه می شود:

(برحسب kg) وزن بیمار \times n = مقدار دارو (برحسب Mg)

N برای داروهای اپی نفرین، ایزوپروترنول و نوراپی نفرین ۶٪ و برای دو پامین، دوبوتامین، نیترو پرسیاید ۶ می باشد. بدین ترتیب با تجویز 1cc/h از محلول داروهای گروه اول مقدار 0/1mg/kg/min و در گروه دوم 1mg/kg/min از دارو به بیمار رسانده می شود. مثلاً اگر بخواهیم به بیماری 0/7mg/kg/min آدرنالین تجویز کنیم یا مقدار 3mg (۳ آمپول) آدرنالین را در ۱۰۰ سی سی دکستروز ۵٪ ریخته و با سرعت 7cc/h انفوزیون کنیم.

آتروپین:

یک داروی پاراسماتولیتیک است که از آن در برادی کاردی علامت دار (هیپوتانسیون)، بلوک دهلیزی - بطنی (درجه II و III قبلی) و آسیستول استفاده می شود. آتروپین به صورت آمپول 0/5mg/1ml موجود است. دوز آن 0/02 mg/kg بوده و در صورت لزوم می توان هر ۱۰-۵ دقیقه دوز فوق را تکرار نمود.

بی کربنات سدیم: در جریان ایست قلبی تنفسی اسیدوز متابولیک اتفاق می افتد. با توجه به اینکه در کودکان نارسایی تنفسی علت اصلی ایست قلبی است. در صورت که در این حالت بخواهیم با تجویز بی کربنات اسیدوز متابولیک بیمار را اصلاح کنیم. بدلیل تجمع CO2 اسیدوز تنفسی ایجاد می شود لذا بهتر است بی کربنات در مواردی باشد که ABG، تجویز آن را مستند کند. تجویز آن بعد از باز کردن راه هوایی، برقراری ونتیلاسیون مطلوب، ماساژ قلبی و تجویز اپی نفرین صورت بگیرد. بی کربنات را بصورت وریدی یا داخل استخوانی تجویز می کنند دوز آن 1mEq/kg بوده و در صورت نیاز براساس ABG هر ده دقیقه تکرار می شود.

اگر کاتکول آمین یا کلسیم به بیمار تجویز شده باشند، باید راه تزریق وریدی را قبل از تجویز بی کربنات شسته یا از رگ دیگری جهت تزریق استفاده نمود.

ایزوپروترونول:

تنها اندیکاسیون آن برادی کاردی علامت دار حاصل از بلوک قلبی است که به آتروپین جواب نمی‌دهد. این دارو سبب افزایش سرعت، قدرت انقباض قلب و اتساع عروق محیطی می‌شود و در کل باعث افزایش فشار خون می‌شود. نیمه عمر آن کم می‌باشد. دوز آن $0/1\text{mg/kg/min}$ است.

کلرید کلسیم:

در موارد هیپوکسمی و هیپرکالمی و مسمومیت با داروهای کانال کلسیم کاربرد دارد. دوز آن $5-7\text{mg/kg}$ یا $0/2$ از $0/5\text{cc/kg}$ از محلول 10% کلرید کلسیم است. در صورت نیاز می‌توان هر ده دقیقه دوز را تکرار کرد. دقت شود که نشست کلسیم باعث تکرور پوست و بافت اطراف می‌شود.

دو پامین:

عمدتاً در شوک مقاوم به مایعات و هیپوتانسیون حین احیا بکار می‌رود و با دوز $10\mu\text{g/kg/min}$ شروع و برحسب پاسخ افزایش می‌یابد. این دارو در صورت نشست به خارج از رگ باعث تکرور می‌شود.

- لیدوکائین:

داروی انتخابی در VT و VF می‌باشد دوز اولیه 1mg/kg وریدی بوده و در صورت عدم پاسخ هر ۵ دقیقه تکرار می‌شود (حداکثر ۳ نوبت) و بعد از کنترل آرتیمی با دوز $20-50\text{Mg/kg/min}$ انفوزیون مداوم می‌شود.

- برتیلیوم:

دومین داروی انتخابی در درمان فیبریلاسیون بطنی است. اگر به DC شوک و لیدوکائین پاسخ ندهد. دوز اولیه آن 5Mg/kg تزریق سریع وریدی است و در صورت عدم پاسخ دوز دوم 10Mg/kg داده شده و متعاقب آن DC شوک داده می‌شود.

کاربرد الکتروشوک:

در ویرایش ۲۰۱۰ تغییرات عمده‌ای در بحث (فیبریلاسیون، کاردیوژن اختلالات ریتم‌های قلبی و استفاده از پیس میکر در برادی کاردی، ایجاد نشده است. لیکن بر دفیبریلاسیون هر چه سریعتر برای افزایش کیفیت CPR تأکید شده است. در شرایطی که ارست قلبی با شاهد در داخل یا خارج از بیمارستان باشد و AED در دسترس باشد، بلافاصله CPR با ماساژ قفسه سینه شروع و AED هر چه سریعتر استفاده شود. قبل از دفیبریلاسیون $1/5$ تا ۳ دقیقه CPR انجام شود. هنگامی که VF اتفاق می‌افتد و بیش از چند دقیقه بطول می‌انجامد، میوکارد از اکسیژن و انرژی تخلیه می‌شود. مدت کوتاهی ماساژ قلبی می‌تواند اکسیژن و انرژی را به قلب تحویل نماید و احتمال برگشت ریتم VF به ریتم سینوسی بعد از شوک را افزایش می‌دهد.

طبق گایدلاین ۲۰۱۰، گروهی که با تک شوک احیاء شده‌اند در مقایسه با کسانی که ۳ شوک دریافت نموده‌اند، میزان بقا بیشتر بوده است. در صورتی که شوک نتواند ریتم VF را به سینوسی تبدیل کند، احتمال موفقیت شوک‌های بعدی نیز کم است و از سرگیری CPR (ماساژ قلبی) ارزش بیشتری نسبت به شوک دارد. بهمین دلیل توصیه می‌شود تک شوک استفاده شده و بلافاصله ماساژ قلبی شروع شود.

در کودکان دوز الکتروشوک با 2J/kg شروع می‌شود نهایتاً 4 J/kg ژول می‌باشد جایگذاری الکتروها در ۴ وضعیت پیشنهاد شده است. چهار وضعیت عبارت از: وضعیت قدامی جانبی - قدامی خلفی - قدامی بالای کتف چپ - قدامی بالای کتف راست.

محل مورد قبول در جایگذاری پدهای پیس میکر و فیبرپلاتور، وضعیت قدامی خلفی و قدامی جانبی می‌باشد. در بیمارانی که ICD یا پیس میکر دارند، جایگذاری پدال نباید تأخیری در فیبریلاسیون ایجاد کند. از گذاشتن پدال دفیبریلاتوری روی وسیله کارگذاری شده و ICD اجتناب شود. فاصله حداقل ۸ سانتی‌متر از وسیله باشد که آسیبی به آن وارد نشود. پیس میکر نباید بصورت معمول برای ارست قلبی تنفسی و آسیستول استفاده شود.

در بیماران برادی‌کاردی علامت دار و نبض دار که به دارو درمانی پاسخ نداده‌اند، پیس‌میکر پوستی توصیه شده است. اگر پیس میکر پوستی مؤثر نبود پیس‌میکر داخل قلبی از طریق ورید مرکزی توصیه می‌گردد.

مراقبت‌های بعد از احیاء قلبی ریوی بایستی شامل حمایت نورولوژی و حمایت قلبی - ریوی است. از آنجایی که تشنج بعد از ایست قلبی شایع است، لازم است برای تشخیص تشنج، تفسیر علت، بررسی احتمال تکرار و تداوم آن EEG انجام شود.

فهرست منابع:

۱. ملکانی راد، الهه. بیماریهای قلبی و عروقی در نوزادان. تهران. انتشارات اصلانی. ۱۳۸۲
۲. رود پیمان، شهلا. بیماریهای قلبی و عروقی در کودکان. تهران. انتشارات تیمورزاده. ۱۳۸۲
۳. مرتضوی، حامد. درسنامه پرستاری کودکان - کودک بیمار. تهران. انتشارات سالمی. ۱۳۸۴
۴. طباطبایی چهر، محبوبه. درسنامه پرستاری کودکان - کودک بیمار. تهران. انتشارات سالمی. ۱۳۸۴
۵. داوری، پریدخت. اورژانسهای قلب کودکان. تهران. انتشارات ماهتاب. ۱۳۸۷
۶. امامزادگان، رامین. اورژانسهای قلب کودکان. تهران. انتشارات ماهتاب. ۱۳۸۷
۷. خزعلی، مهدی. درسنامه طب کودکان نلسون - دستگاه قلبی و عروقی. تهران. انتشارات حیان. ۱۳۸۷
۸. بینا فر، ناصر. درسنامه طب کودکان نلسون - دستگاه قلبی و عروقی. تهران. انتشارات حیان. ۱۳۸۷
۹. نیکردان منفرد، ملاحظت. مراقبتهای ویژه در ICU. تهران. انتشارات نور دانش. ۱۳۸۰
۱۰. شیرینی، حسین. مراقبتهای ویژه در ICU. تهران. انتشارات نور دانش. ۱۳۸۰
۱۱. نظافتی، محمد حسن. مراقبتهای نوین در جراحی قلب و توراکیس. تهران. انتشارات همدان. ۱۳۸۶