

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

درسنامه مراقبت تنفسی نوزادان

اداره سلامت نوزادان

انجمن پزشکان نوزادان ایران

۱۳۹۵

درسنامه مراقبت تنفسی نوزادان

عنوان کتاب: درسنامه مراقبت تنفسی نوزادان

نویسندگان: دکتر پریسا محقق با همکاری پزشکان و پرستاران نوزادان

نویسنده مسئول: دکتر پریسا محقق

ویراستار: دکتر عباس حبیب الهی

ناشر: شرکت ایده پردازان فن و هنر

صفحه آرای: شرکت ایده پردازان فن و هنر

شمارگان: ۴۰۰۰ نسخه

چاپ اول: تابستان ۱۳۹۵

چاپ، صحافی و لیتوگرافی: ایده پردازان

ISBN: 978-964-2559-61-9

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۵۵۹-۶۱-۹

کلیه حقوق مادی و معنوی این اثر متعلق به اداره سلامت نوزادان و انجمن پزشکان نوزادان ایران می باشد



سرشناسه: محقق، پریسا، ۱۳۴۱ -
عنوان و نام پدیدآور: درسنامه مراقبت تنفسی نوزادان / نویسندگان پریسا محقق، با همکاری پزشکان و پرستاران نوزادان؛ ویراستار عباس حبیب الهی؛ [برای] اداره سلامت نوزادان، انجمن پزشکان نوزادان ایران.
مشخصات نشر: تهران: شرکت ایده پردازان فن و هنر، ۱۳۹۵.
مشخصات ظاهری: ۲۲۴ ص.: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی) ، غودار (بخشی رنگی)؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۵۵۹-۶۱-۹: ۳۰۰۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی: فیپا
موضوع: تنفس درمانی برای نوزادان
موضوع: Respiratory therapy for Newborn infants
موضوع: مراقبت های ویژه تنفسی
موضوع: Respiratory intensive care
موضوع: کودکان -- بیماری های تنفسی -- پرستاری و مراقبت
موضوع: Pediatric respiratory diseases -- Nursing
شناسه افزوده: حبیب الهی، عباس، ویراستار
شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. دفتر سلامت خانواده و جمعیت. اداره سلامت نوزادان
شناسه افزوده: انجمن پزشکان نوزادان ایران
رده بندی کنگره: RJ۳۱۲/م۳۵۴ ۱۳۹۵
رده بندی دیویی: ۶۱۸/۹۲۲
شماره کتابشناسی ملی: ۴۴۳۹۱۰۰

تهیه کنندگان در سنامه مراقبت تنفسی نوزادان

نویسنده مسئول: دکتر پریسا محقق، فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایران

با همکاری (به ترتیب حروف الفبا)

- ارمی آتیلا: کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
- اسکندری زهرا: کارشناس ارشد پرستاری، اداره سلامت نوزادان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
- افجه سید ابوالفضل: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- اکرمی فروزان: دکتری تخصصی پژوهش، مرکز تحقیقات اخلاق و حقوق پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- بسک آبادی حسن: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
- جدیری بهزاد: فوق تخصص نوزادان
- جنت دوست عبدالله: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- حبیب الهی عباس: فوق تخصص نوزادان، اداره سلامت نوزادان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
- حیدرزاده محمد: فوق تخصص نوزادان، اداره سلامت نوزادان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
- دیره عصمت: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز
- رضوانیان حمید: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایران
- صادق نیا علی رضا: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
- صادقی مقدم پروانه: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی قم
- فلاحی مینو: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- کشاکی ماندانا: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی ایران
- نریمان شاهین: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- نم نباتی محبوبه: دکتری پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
- نیک نفس نیکو: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- هاشمی زهرا: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

سایر همکاران:

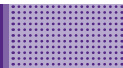
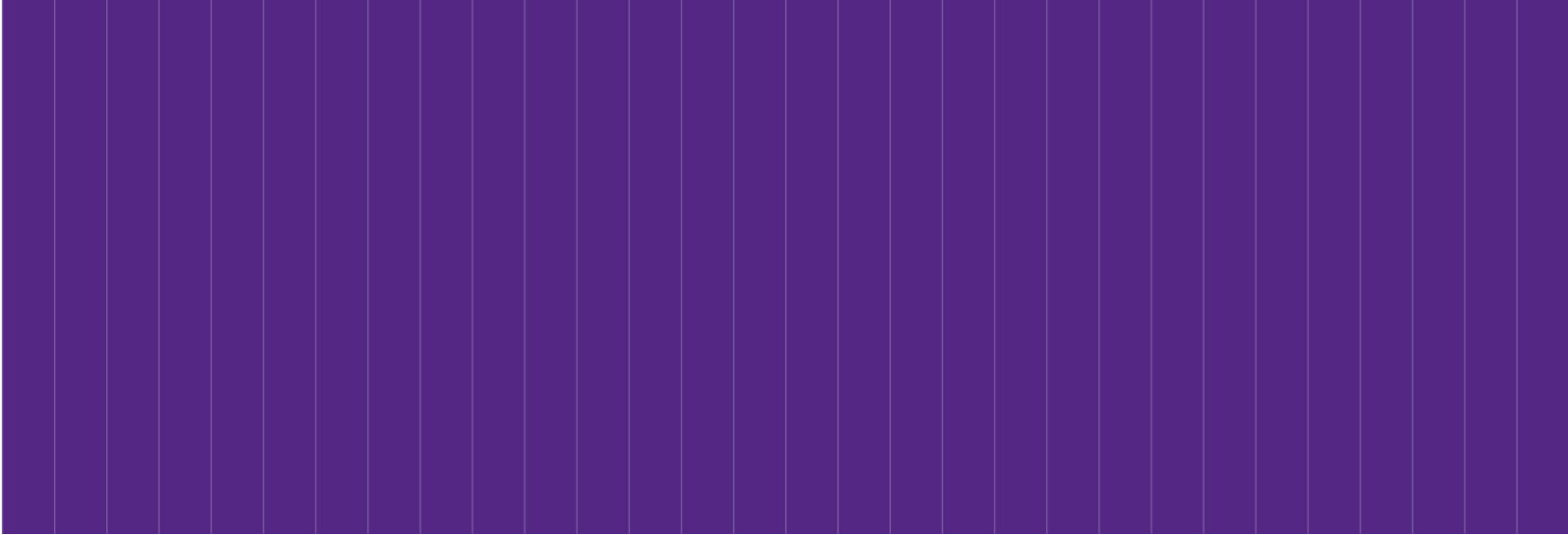
- رشیدی جزنی نسرین: کارشناس مامایی، اداره سلامت نوزادان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
- لرنژاد حمیدرضا: متخصص کودکان، اداره سلامت نوزادان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
- مطلق محمد اسماعیل: متخصص کودکان، دفتر سلامت جمعیت، خانواده و مدارس وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
- شریعت مامک: متخصص سلامت مادر و کودک، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- نیری فاطمه سادات: فوق تخصص نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی تهران
- اسدی محمد سام: مؤسسه فرهنگی هنری وینا رسانه
- سعیدی شهاب الدین: مؤسسه فرهنگی هنری وینا رسانه
- چوپان مرجان: مؤسسه فرهنگی هنری وینا رسانه
- چوپان مینو: مؤسسه فرهنگی هنری وینا رسانه
- مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد: دانشگاه علوم پزشکی تهران

فهرست

درس‌ها

- | | | |
|-------|-----|---|
| درس ۱ | ۱ | اصول فیزیولوژی و مکانیک ریه |
| درس ۲ | ۱۳ | ارزیابی بالینی و کمک تشخیصی نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی |
| درس ۳ | ۳۳ | درمان با اکسیژن |
| درس ۴ | ۴۷ | حمایت تنفسی غیرتهاجمی |
| درس ۵ | ۶۵ | سندرم دیسترس تنفسی |
| درس ۶ | ۷۷ | درمان با سورفاکتانت |
| درس ۷ | ۹۱ | تهویه با فشار مثبت |
| درس ۸ | ۱۰۹ | مودهای مختلف تهویه |

استراتژی‌های تهویه در بیماری‌ها	۱۲۱	درس ۹
مراقبت‌های پرستاری در نوزاد زیر تهویه مکانیکی	۱۳۷	درس ۱۰
درمان‌های حمایتی	۱۵۹	درس ۱۱
عوارض ناشی از تهویه مکانیکی	۱۷۳	درس ۱۲
حمایت از سیستم عصبی-تکاملی	۱۸۳	درس ۱۳
ترخیص و پیگیری	۱۹۳	درس ۱۴
ملاحظات اخلاقی و مراقبت‌های حمایتی	۲۰۱	درس ۱۵



پیش درآمد

شایع‌ترین علت بستری نوزادان در بخش‌های مراقبت ویژه، مشکلات تنفسی است. مدیریت صحیح این مشکلات به نوزاد کمک می‌کند تا دوره بحرانی گذر از زندگی داخل رحمی به خارج رحمی را به خوبی طی نموده بتواند تنفس خودبخودی داشته، تهویه ریه‌ها را انجام داده اکسیژن رسانی بافت‌ها را تأمین نماید. از طرف دیگر در معرض کمبود یا عوارض درازمدت اکسیژن درمانی قرار نگرفته و ریه‌ها دچار صدمات جدی نشده باشد. دستیابی به این امر نیازمند دانش و مهارت کافی و استفاده از وسایل تهویه مکانیکی پیشرفته دارد.

با توجه به افزایش دانش و ورود فناوری‌های نوین در زمینه مراقبت تنفسی، نیاز به افزایش مهارت‌های مراقبان نوزادان احساس می‌شد. به همین دلیل از سال ۱۳۹۰ گروهی از همکاران فوق تخصص نوزادان دانشگاه‌های کشور با همکاری اداره سلامت نوزادان با تشکیل جلساتی، سعی در تهیه راهنماهای بالینی در زمینه مراقبت تنفسی نمودند. در این راستا اولین کارگاه تربیت مربیان با حضور دکتر آشوک دراری و همکاران از کشور هندوستان برگزار شد و پس از آن با توجه به عدم دسترسی به منابع مکتوب به زبان فارسی در زمینه مراقبت‌های تنفسی، گروهی از همکاران وظیفه تألیف درسنامه مراقبت تنفسی نوزادان را به عهده گرفتند. همچنین برای بهبود برنامه آموزشی مراقبت تنفسی، تلاش شد تا فیلم‌هایی در زمینه‌های اکسیژن درمانی، تهویه غیرتهاجمی و سایر مسائل مرتبط به مشکلات تنفسی در بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان و با کمک وسایل موجود در بازار ایران تهیه گردند تا به شکل کاربردی‌تری چگونگی استفاده از وسایل درمانی را نشان دهند.

سرآخر با توجه به رویکردهای نوین در زمینه ابزارهای کمک آموزشی، سعی شده است تا کل مطالب آموزشی تهیه شده به شکل چندرسانه‌ای در دسترس قرار گیرد تا همکاران بتوانند حتی در بیمارستان یا در حین ارائه خدمت از مطالب تهیه شده استفاده نمایند.

تهیه این مجموعه بدون همکاری نویسندگان فصل‌های متعدد درسنامه، ویراستاری دقیق آقای دکتر عباس حبیب‌الهی، فیلم‌برداری و تهیه فیلم‌های آموزشی توسط آقای محمدسام اسدی و همکاران، و تبدیل آن به نرم‌افزار چندرسانه‌ای در شرکت پردازش گسترش فجر و کمک‌های بی‌دریغ مدیرکل دفتر سلامت جمعیت، خانواده و مدارس، آقای دکتر محمد اسماعیل مطلق و رئیس اداره سلامت نوزادان، آقای دکتر محمد حیدرزاده و همکاران به‌خصوص سرکار خانم نسرین رشیدی جزئی میسر نمی‌شد. امید است این مجموعه نقش کوچکی در ارتقای سلامت نوزادان بیمار و بستری در بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان داشته باشد.

دکتر پریسا محقق

نویسنده مسئول درسنامه

اختصارات

اختصارات	معادل انگلیسی	معادل فارسی
A/C	Assist/Control	تهویه با روش حمایت/کنترل
ABG	Arterial Blood Gas	گازهای خون شریانی
ACB	Arterial Capillary Blood	نمونه خون مویرگی مشابه شریانی
ALS	Air leak syndroms	سندرم‌های نشت هوا
BPD	Broncho Pulmonary dysplasia	دیسپلازی برونکو پولمونر (بیماری مزمن ریوی نوزادان)
CDH	Congenital Diaphragmatic Hernia	فتق دیافراگمی بدو تولد
CLD	Chronic lung Disease	بیماری مزمن ریوی
CMV	Conventional Mechanical Ventilation	تهویه مکانیکی مرسوم
CNEP	Continuous Negative End Expiratory Pressure	فشار منفی مداوم انتهای بازدمی
CNS	Central Nervous System	سیستم اعصاب مرکزی
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure	فشار مثبت مداوم راه‌های هوایی
ECMO	Extra Corporeal Membrane Oxygenation	اکسیژن‌رسانی با کمک غشای خارج از بدن
FiO ₂	Fractional Inspired Oxygen	نسبت اکسیژن دمی
FRC	Functional Residual Capacity	حجم باقیمانده عملی
HFJV	High Frequency Jet Ventilation	تهویه پرتواتر فورانی یا جت
HFO	High Frequency Oscillation	تهویه پرتواتر با نوسان ساز
HFPPV	High Frequency Positive Pressure Ventilation	تهویه پرتواتر با فشار مثبت
HIE	Hypoxic-Ischemic Encephalopathy	انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک
I/E Ratio	Inspiration/Expiration Ratio	نسبت زمان دم به بازدم
IMV	Intermittent Mandatory Ventilation	تهویه متناوب اجباری
iNO	Inspired Nitric Oxide	اکسید نیتروژن استنشاقی
IPPV	Intermittent Positive Pressure Ventilation	تهویه با فشار مثبت متناوب
IVH	Intraventricular Hemorrhage	خونریزی داخل بطنی
LMA	Laryngeal Mask Airway	ماسک حنجره‌ای

اختصارات	معادل انگلیسی	معادل فارسی
MAP	Mean Airway Pressure	فشار متوسط راه هوایی
MAS	Meconium Aspiration Syndrome	سندرم آسپیراسیون مکنونیوم
NEC	Necrotizing Enterocolitis	انتروکولیت نکروزان
NICU	Neonatal Intensive Care Unit	بخش مراقبت ویژه نوزادان
NIV	Non-Invasive Ventilation	تهویه غیرتهاجمی
NRP™	Neonatal Resuscitation Program	برنامه احیای نوزادان
PaCO ₂	Pressure of arterial CO ₂	فشار دی اکسید کربن خون شریانی
PaO ₂	Pressure of arterial Oxygen	فشار اکسیژن خون شریانی
PDA	Patent Ductus Arteriosus	مجرای شریانی باز
PEEP	Positive End Expiratory Pressure	فشار مثبت انتهای بازدمی
PIE	Pulmonary Interstitial Emphysema	آمفیزم بینابینی ریه
PIP	Peak Inspiratory Pressure	حداکثر فشار دمی
PPHN	Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn	هیپرتانسیون پایدار ریوی نوزادی
PSV	Pressure Support Ventilation	تهویه با پشتیبانی فشاری
PTV	Patient Triggered Ventilation	تهویه شروع شده با تنفس بیمار
RDS	Respiratory Distress Syndrome	سندرم دیسترس تنفسی
SIMV	Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation	تهویه اجباری متناوب هماهنگ شده با تنفس بیمار
TcPCO ₂	Transcutaneous Pressure of Carbon Dioxide	فشار دی اکسید کربن پوستی
TcPO ₂	Transcutaneous Pressure of Oxygen	فشار اکسیژن پوستی
TE	Time of Expiration	زمان بازدم
TI	Time of Inspiration	زمان دم

در صفحات درسنامه شما نشانگانی می‌بینید که با کلیک کردن بر روی این نشانه‌ها در فایل نرم افزار درسنامه مراقبت تنفسی نوزادان در لوح فشرده چند رسانه ای، فایل‌های جدیدی باز خواهد شد. راهنمای نشانگان فایل نرم افزاری به قرار زیر است:

با کلیک نمودن بر روی این نشانه، توضیحات اضافی درباره این مطلب را در فایل همراه مشاهده خواهید نمود.



با کلیک نمودن بر روی این نشانه، فیلم و/ یا اسلایدهای آموزشی مربوط به آن بخش را مشاهده خواهید نمود.



با کلیک نمودن بر روی این نشانه، پاسخ سناریوی آموزشی را مشاهده خواهید نمود.



درس

۱

فیزیولوژی و مکانیک ریه

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

۱. فیزیولوژی و مکانیک ریه را بشناسد.

۲. با چگونگی تبادل گازها در ریه آشنا باشد.

۳. تعریف نارسایی تنفسی را بداند.

● دکتر عصمت دیره، دکتر محمد حیدرزاده

بیماری‌های تنفسی از علل اصلی مرگ و میر در دوره نوزادی و علت اصلی بستری در بخش‌های مراقبت ویژه به خصوص در نوزادان نارس است. برقراری حمایت تنفسی مناسب در بهبود پیش آگهی موثر واقع می‌شود.

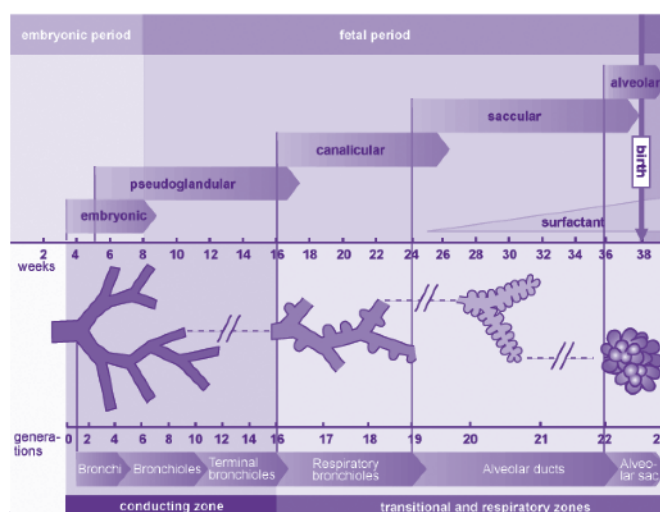
افزایش شناخت از مکانیک و پاتوفیزیولوژی ریه‌ها و اصول تبادل گازها در ریه به درک درست روش‌های حمایت تنفسی کمک کرده، مانع از بروز صدمات شدید به ریه‌ها می‌گردد. اصل اول در درمان هر بیماری آن است که ضرر نرسانیم. در درمان بیماری‌های تنفسی نوزادان در عمل با این مشکل روبرو هستیم که برای تأمین میزان کافی تبادل گازی در یک سیستم تنفسی نارس چگونه رفتار کنیم تا دستگاه‌های پر قدرت ما روند رشد ریه‌های نوزاد را مختل نکند و بر روی شکل و کارکرد ریه تأثیر نامطلوب باقی نگذارد. با این دیدگاه است که روش‌های نوین حمایت تنفسی به بخش‌های نوزادان وارد می‌شوند و روز به روز به اقدامات درمانی غیرتهاجمی افزوده شده، روش‌های تهاجمی تهویه کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند.

تکامل و رشد ریه

برای مراقبت از نوزاد نارس، درک مراحل رشد و تکامل ریه اهمیت بسزایی دارد زیرا کارکرد درست ریه در حفظ بقای نوزاد و افزایش میزان زنده ماندن او حیاتی بوده، صدماتی که به ریه نارس در هنگام تهویه مکانیکی تحمیل می‌گردد، سبب بروز مشکلات بعدی نوزاد می‌شود.

ریه‌ها در زندگی جنینی از ۵ مرحله تکاملی عبور می‌کنند (۳،۲،۱) که عبارتند از: مرحله رویانی، شبه غده‌ای، کانالیکولار، ساکولار و آلوتولار (شکل ۱-۱).

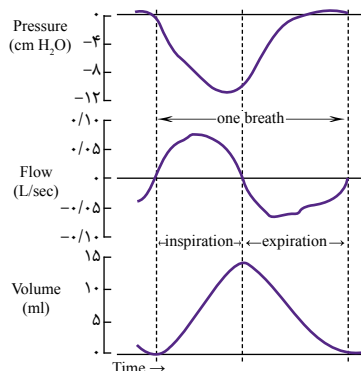
در هنگام تولد حدود ۱۰۰ میلیون آلوتول - معادل یک سوم آلوتول‌های بالغین - تشکیل شده است (۴). بیشترین سرعت آلوتول‌سازی از هفته ۳۲ بارداری تا اولین ماه‌های پس از تولد ترم رخ می‌دهد، گرچه در ۶ ماه اول پس از تولد و حتی تا ۱/۵ تا ۲ سالگی، تولید آلوتول‌های جدید ادامه می‌یابد و قطر آنها بیشتر می‌شود تا سطح تبادل گازها بیشتر شود (۵). برخی عوامل در تولید آلوتول‌ها نقش دارند که در ضمیمه ۲-۱ مشاهده خواهند شد.



شکل ۱.۱. مراحل مختلف رشد ریه

منبع: Embryology.Ch. Online course in embryology for medicine students developed by the universities of Fribourg, Lausanne and Bern (Switzerland) with the support of the Swiss Virtual Campus

مکانیک ریه



شکل ۲.۱. منحنی فشار، فلو (جریان) و حجم در تنفس خودبخودی

تعامل بین ونتیلاتور و شیرخوار به میزان بسیار زیادی به خصوصیات مکانیکی سیستم تنفسی ارتباط دارد. تفاوت زیادی بین تنفس‌های خودبخودی و تنفس‌های داده شده توسط ونتیلاتور وجود دارد. مهم‌ترین تفاوت آن است که تنفس‌های خودبخودی با کاهش فشار داخل قفسه و ایجاد فشار منفی رخ می‌دهد، در حالی که اغلب ونتیلاتورها با دادن فشار مثبت تنفس می‌دهند. با توجه به شکل ۱-۲، که منحنی فشار، فلو (جریان) و حجم تنفس خودبخودی را نشان می‌دهد. با کاهش فشار (منحنی پایین رونده)، جریانی از هوا وارد ریه‌ها شده، حجم مشخصی را در ریه تثبیت می‌کند.

حجم ریه

حجم کلی گازهای موجود در ریه و راه‌های هوایی می‌تواند اندازه‌گیری شود. این حجم به اجزای مختلف تقسیم می‌گردد (شکل ۱-۳).

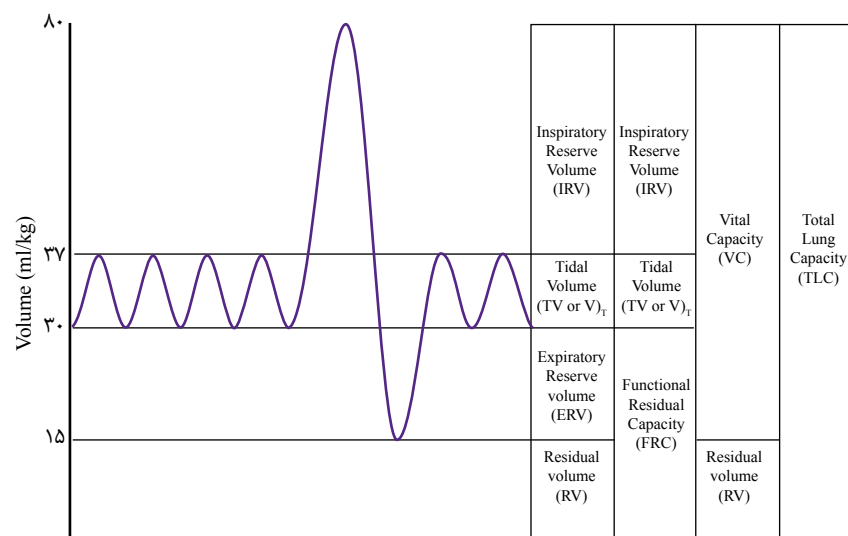
حجم جاری (Tidal Volume): مقداری از گاز که با هر نفس وارد ریه می‌شود.

فضای مرده (Dead Space): مقداری از حجم جاری که در تبادل گازی دخالت نمی‌کند.

تهویه دقیقه‌ای (Minute Ventilation): معادل تفاوت حجم جاری با فضای مرده ضرب در تعداد تنفس است که مقدار گازی است که در یک دقیقه در ریه‌ها تبادل می‌شود. در یک نوزاد ترم سالم، حجم جاری حدود $5-7 \text{ mL/kg}$ و تعداد تنفس حدود ۴۰ بار در دقیقه و لذا حجم تهویه دقیقه‌ای معادل $200-240 \text{ mL/kg}$ می‌باشد (جدول ۱-۱).

فشار

برای به جریان افتادن گازها در طی دم و بازدم نیاز به اختلاف فشاری بین مجاری هوایی و آلوئول‌ها است. این اختلاف فشار که



شکل ۳.۱. حجم‌های ریه

جدول ۱.۱. مقادیر اندازه‌گیری شده در ریه نوزادان نارس، و افراد بالغ

Measurement	Preterm neonate	Term neonate	Adult
Total lung capacity (mL/kg)	55-70	55-70	80-85
Tidal volume (mL/kg)	5-7	5-7	7
Functional residual capacity(mL/kg)	20-25	27-30	30
Vital capacity (mL/kg)	35-40	35-40	60
Respiratory rate(breaths/min)	30-50	30-50	12-16
Alveolar ventilation(mL/kg/min)	100-150	60	

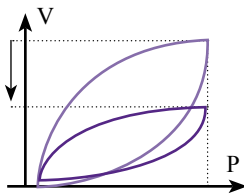
برای باز کردن ریه‌ها لازم است به کمپلیانس، مقاومت و اینرسی ریه‌ها مرتبط است و از فرمول صفحه بعد قابل محاسبه می‌باشد:

$$\text{Pressure} = (\text{Volume/Compliance}) + \text{Resistance} \times \text{Flow}$$

کمپلیانس

کمپلیانس معرف اتساع‌پذیری سیستم تنفسی (ریه‌ها و قفسه سینه) است و توسط فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{Compliance} = \text{Volume/Pressure}$$



شکل ۴.۱. تاثیر تغییرات کمپلیانس بر روی

لوپ فشاری-حجمی

بنابراین هرچه کمپلیانس بیشتر باشد به ازای هر واحد تغییر در فشار، حجم بیشتری به ریه انتقال می‌یابد (ریه قابلیت باز شدن بهتری دارد). به طور طبیعی، دیواره قفسه سینه نوزادان در برابر اتساع‌پذیری ریه‌ها مقاومتی ایجاد نمی‌کند. کمپلیانس کل سیستم تنفسی (ریه‌ها + دیواره قفسه سینه) در نوزادانی که ریه طبیعی دارند، در حدود ۳-۶ mL/cm H₂O است، در حالی که در نوزادان مبتلا به RDS این مقدار به ۱-۲ mL/cm H₂O کاهش می‌یابد (۶). میزان کمپلیانس را می‌توان از لوپ حجمی-فشاری در ونتیلاتور مشاهده نمود. هرگاه کمپلیانس ریه کم شود این لوپ تغییر شکل می‌یابد (شکل ۴-۱).

مقاومت

مقاومت عبارت است از نیرویی که سیستم هدایت‌کننده هوا (مجاری هوایی، نای) در مقابل عبور جریان هوا از خود نشان می‌دهند و از فرمول زیر محاسبه می‌شود.

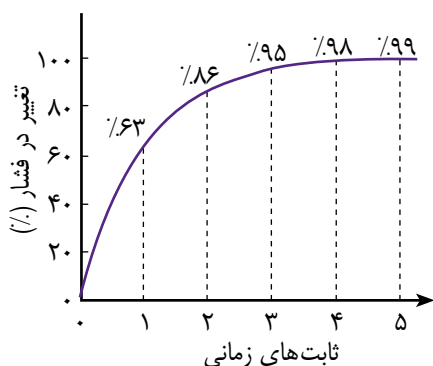
$$\text{Resistance} = \text{Pressure} / \text{Flow}$$

مقاومت مجاری هوایی به چهار عامل وابسته است:

- شعاع مجاری هوایی
- طول مجاری
- میزان جریان
- تراکم و چگالی گاز تنفس شده

مجاری هوایی انتهایی در حالت طبیعی مقاومت کمتری در مقابل جریان هوا ایجاد می کنند که علت آن بزرگتر بودن سطح مقطع عرضی آنها است. در مواردی چون برونکواسپاسم، ادم مخاطی و ادم بینابینی که موجب کاهش سطح مقطع مجاری می شود، افزایش مقاومت راه های هوایی سبب بروز مشکلاتی برای بیمار خواهد شد. جاگذاری لوله تراشه باریک نیز در ایجاد مقاومت

در مقابل جریان هوا موثر است، بویژه اگر میزان جریان زیاد باشد سبب توربلانس هوا می شود. مقاومت کل سیستم تنفسی (مجاری هوایی + بافت ها) در نوزادان سالم در حد $40-20 \text{ cm H}_2\text{O/L/s}$ و در نوزاد دارای لوله تراشه در حد $150-50 \text{ cm H}_2\text{O/L/s}$ است. مقاومت در نوزادان مبتلا به سندرم آسپیراسیون مکنونیوم افزایش چشمگیری نشان می دهد که به علت تنگ شدن راه های هوایی توسط مکنونیوم می باشد (۷).



ثابت زمانی^۱

ثابت زمانی در سیستم تنفسی عبارت است از مقدار زمانی که لازم است تا فشار داخل آلونولی، به ۶۳٪ تغییر فشار مجاری هوایی دست یابد (شکل ۱-۵). به عبارت دیگر زمان لازم برای تغییر فشار مجاری هوایی است تا در کل ریه به تعادل برسد. ثابت زمانی از فرمول زیر به دست می آید:

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

بنابراین ثابت زمانی سیستم تنفسی نسبت مستقیم با مقاومت و کمپلیانس ریه دارد. در صورتی که زمان بیشتری برای به تعادل رسیدن داده شود، درصد بالاتری از فشار مجاری هوایی در سراسر ریه به تعادل می رسد. به عنوان مثال، ریه های یک نوزاد سالم با کمپلیانس $0.04 \text{ cm H}_2\text{O/L}$ و مقاومت $30 \text{ cm H}_2\text{O/L/S}$ ثابت زمانی برابر 0.12 ثانیه خواهد داشت. هرچه زمان دم یا بازدم طولانی تری برای به تعادل رسیدن داده شود، درصد تعادل بالاتر خواهد بود. در عمل، ۳ تا ۵ ثابت زمانی در هنگام دم یا بازدم لازم است تا در دم یا بازدم تحویل فشار و حجم مناسب (۹۵ تا ۹۹ درصد) به ریه ها کامل شود. برعکس در RDS که کمپلیانس ریه کاهش یافته است، ثابت زمانی کوتاه تر خواهد بود. ریه هایی که ثابت زمانی کوتاه تری دارند زودتر از ریه های سالم از هوا پر و خالی می شوند (۸).

مفهوم و کاربرد بالینی ثابت زمانی این است که زمان های بسیار کوتاه دمی (کمتر از ۳ ثابت زمانی دمی) سبب می شوند فشارهای ونتیلاتور در سراسر ریه یکنواخت به تعادل نرسند و در نتیجه ممکن است موجب کاهش حجم جاری شده بنابراین PIP و MAP را کم کرده، موجب هیپرکاپنه و هیپوکسمی شوند.

در تعیین زمانی که لازم است تا دم و بازدم کامل شوند، باید مشخصات مکانیکی ونتیلاتور و ریه های نوزاد را در نظر گرفت.

1. Time Constant
2. Time constant = resistance x compliance

مثلاً نوزادان مبتلا به RDS، ثابت زمانی کوتاهی دارند و قادر به تحمل زمان‌های کوتاه دمی و بازدمی در هنگام اوج بیماری هستند، اما با بهبود کمپلینس ریه آنها (با تجویز سورفاکتانت یا به شکل خودبخودی پس از چند روز اول تولد)، ثابت زمانی افزایش یافته باید از زمان‌های طولانی تری در تهویه استفاده کرد (۹،۱۰). از آنجا که مقادیر کمپلینس و مقاومت در طی بازدم متفاوت است، یک ثابت زمانی منفرد را برای دم و بازدم نمی‌توان در نظر داشت. به طور خلاصه زمان لازم برای پر یا خالی شدن ریه‌ها به خصوصیات مکانیکی آن به ویژه مقاومت و کمپلینس بستگی دارد.



تبادل گازی^۱

هدف کلی تهویه مکانیکی، تأمین گازهای خونی طبیعی است و تنظیم ونتیلاتورها با ارزیابی گازهای خونی و اعمال تغییرات بر اساس نتیجه این ارزیابی می‌باشد. تنظیم ونتیلاتور به عوامل دیگری از جمله مکانیک ریه، مکانیسم تبادل گازی، کنترل نفس و آسیب‌های ریوی نیز بستگی دارد. درک کامل و درست از مجموعه عوامل پیشگفت در انتخاب بهترین روش تهویه کمک زیادی می‌نماید.

نارسایی تنفسی به معنی هیپرکاپنه و/یا هیپوکسی می‌باشد. گرچه هردو این مشکلات به شکل شایع با هم رخ می‌دهند، اما در برخی بیماری‌ها ممکن است فقط یک اختلال مشاهده شود.



هیپرکاپنه^۲ یا افزایش PCO_2

هیپرکاپنه معمولاً به دنبال کم بودن تهویه یا عدم تناسب تهویه و خون رسانی و/یا افزایش فضای مرده فیزیولوژیکی به وجود می‌آید. دی اکسید کربن به طور طبیعی به راحتی از خون به آلوئول‌ها انتشار می‌یابد. حذف CO_2 از آلوئول‌ها به طور مستقیم به تهویه دقیقه‌ای آلوئولی^۳ وابسته است. تهویه دقیقه‌ای آلوئولی حاصل ضرب تعداد تنفس و حجم جاری^۴ (منهای فضای مرده) می‌باشد. هر گاه حجم فضای مرده را از حجم جاری کم کنیم و حاصل را در تعداد تنفس ضرب نماییم، تهویه دقیقه‌ای آلوئولی به دست می‌آید.

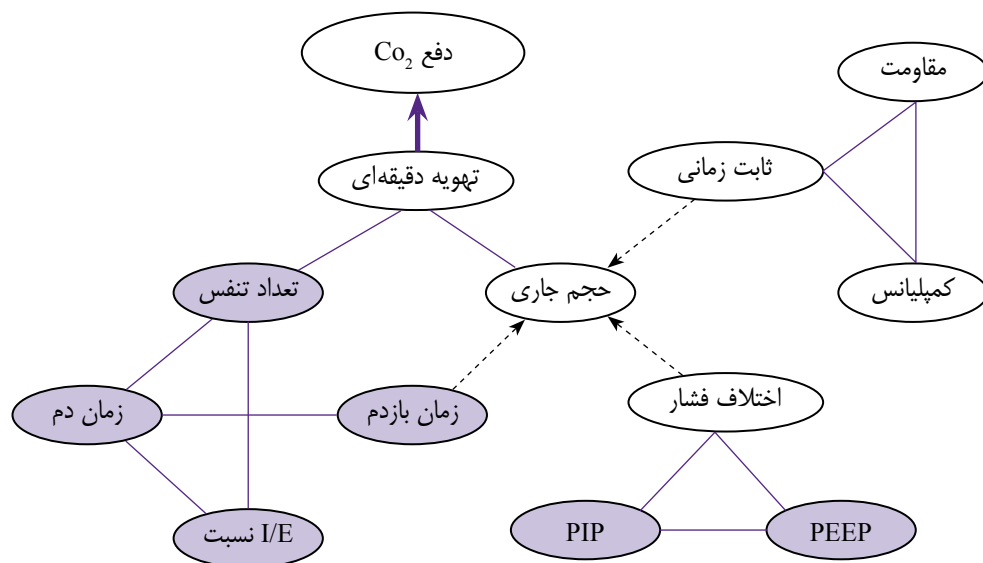
$$\text{Alveolar Minute Ventilation} = (\text{Tidal volume} - \text{Dead space}) * \text{Frequency}$$

حجم جاری حجمی از گاز است که در هر دم وارد ریه و در هر بازدم خارج می‌شود. تعداد تنفس^۵ عبارت از تعداد تنفس در دقیقه است. فضای مرده^۶ قسمتی از حجم جاری است که در تبادل گازی شرکت نمی‌کند، مانند حجم گازی که راه‌های هوایی را پر می‌کند. از آنجا که فضای مرده تقریباً ثابت است، افزایش در حجم جاری یا تعداد تنفس، تهویه دقیقه‌ای را زیاد می‌کند و سبب کاهش $PaCO_2$ می‌شود (شکل ۱-۶).

علل شایع کاهش تهویه دقیقه‌ای که منجر به هیپرکاپنه و اسیدوز تنفسی می‌گردد عبارتند از:

- گرفتگی و جابجایی لوله تراشه
- فضای مرده افزایش یافته (مانند لوله تراشه بلند یا با قطر کوچک، رابط بلند)
- باز شدن مجرای شریانی (PDA)

1. Gas Exchange
2. Hypercapnia
3. minute alveolar ventilation
4. tidal volume
5. frequency
6. dead space



شکل ۶.۱. ارتباط بین عواملی که توسط ونتیلاتور قابل کنترل هستند (شکل‌های رنگی) با مکانیک ریوی (شکل‌های بی‌رنگ) که در تعیین تهویه دقیقه‌ای در طی تهویه محدود به فشار و وابسته به زمان (Pressure limited & time cycled) نقش دارند. اتصالاتی که بصورت خط پر نمایش داده شده‌اند حاکی از وجود تساوی‌های ریاضی ساده است. اتصالاتی که با خط منقطع نمایش داده شده‌اند بدون در نظر داشتن متغیرهایی چون مکانیک ریه به‌طور دقیق قابل محاسبه نیستند. بنابراین تساوی‌های ساده ریاضی، تعیین‌کننده ثابت زمانی ریه‌ها، اختلاف فشار و زمان دمی می‌باشند. این موارد به نوبه خود تعیین‌کننده حجم جاری می‌باشند که از حاصل ضرب آن در تعداد تنفس، تهویه دقیقه‌ای به‌دست می‌آید.

- ادم ریه
- تهویه دقیقه‌ای
- سندرم‌های نشست هوا
- کلاپس و آتلکتازی

اکسیژن رسانی

هوای دمی به‌طور عمده از اکسیژن و نیتروژن تشکیل شده و مقدار دی اکسید کربن و آب آن کم است. فشار اتمسفری هوای دمی در سطح دریا حدود ۷۶۰ mmHg است و بسته به ارتفاع تغییر می‌کند. وقتی هوای دمی به سطح آلوئول می‌رسد، ۱۰۰٪ مرطوب می‌شود (در رطوبت ۱۰۰٪ و دمای ۳۷°C فشار بخار آب ۴۷ mmHg است). از آن جا که کسر اکسیژن دمی هوای اطراف ما حدود ۲۱٪ است، بنابراین فشار اکسیژن دمی^۱ در راه‌های هوایی مرکزی معادل اختلاف فشار اتمسفری و فشار بخار آب خواهد بود که از معادله زیر به دست می‌آید:

$$PIO_2 = (PB - PH_2O) (FiO_2)$$

(PB: Barometric pressure; PH₂O : Water vapour pressure)

$$(760 - 47) \times 0.21 = 150 \text{ mmHg}$$

بنابراین در شرایط طبیعی، فشار اکسیژن دمی در راه‌های هوایی مرکزی معادل ۱۵۰ mmHg است. وقتی هوای اتمسفری وارد ریه‌ها می‌شود، از آن جا که مقدار زیادی دی اکسید کربن از خون وارد آلوئول‌ها شده است، اکسیژن هوای ورودی در داخل

آلوتول ها رقیق شده و فشار آن به حدود ۱۰۰ mmHg کاهش می یابد (معادل ۱۴٪) که این فشار را فشار اکسیژن آلوتولی^۱ می خوانند برای اندازه گیری PAO₂ از معادله زیر استفاده می شود:

$$PAO_2 = (PB - PH_2O) * (FiO_2) - (PaCO_2 \div RQ)$$

ضریب تنفسی (RQ) ضریب ثابت معادله تنفسی است زیرا در شرایط فیزیولوژیک مقدار بیشتری اکسیژن مصرف می شود تا دی اکسید کربن تولید شود. نسبت این دو معادل ۰/۸ است. بنابراین با توجه به معادله بالا در شرایط طبیعی:

$$PAO_2 = (760 - 47) \times 21 - (40 \div 0.8) = 100 \text{ mmHg}$$

گرادیان آلوتولی - شریانی اکسیژن یا اختلاف فشار اکسیژن در آلوتول ها با خون شریانی (A-aDO₂): در شرایط طبیعی، فشار اکسیژن آلوتولی حدود ۱۰۰ mmHg است. این فشار معمولاً با فشار اکسیژن خون شریانی (PaO₂) مقایسه می شود و به خوبی با شدت ناهماهنگی تهویه و خونرسانی (V/Q mismatch) ارتباط دارد. در یک فرد بالغ طبیعی که در هوای اتاق تنفس می کند A-aO₂ کمتر از ۱۰ mmHg است. در نوزادان با توجه به فضای مرده فیزیولوژیک زیادی که دارند، مقادیر طبیعی ممکن است حدود ۴۰-۵۰ mmHg باشد و حتی در مقادیری معادل ۲۰-۴۰ mmHg تا چندین روز باقی بماند (۱۱،۱۲،۱۳). اما وقتی اکسیژن تجویز می گردد به شدت، گرادیان افزایش خواهد یافت و از معادله زیر به دست می آید:

$$PAO_2 = \{(PB - PH_2O) (FiO_2) - (PaCO_2 \div RQ)\} - PaO_2$$

به مسئله زیر توجه کنید:

اگر نوزاد در هوای اتاق تنفس می کند و در این حالت PaO₂ او معادل ۵۰ mmHg و PaCO₂ او نیز ۵۰ mmHg است A-aDO₂ معادل چه مقداری است؟

$$PAO_2 = 150 - (50 \div 0.8) - 50 = 38$$

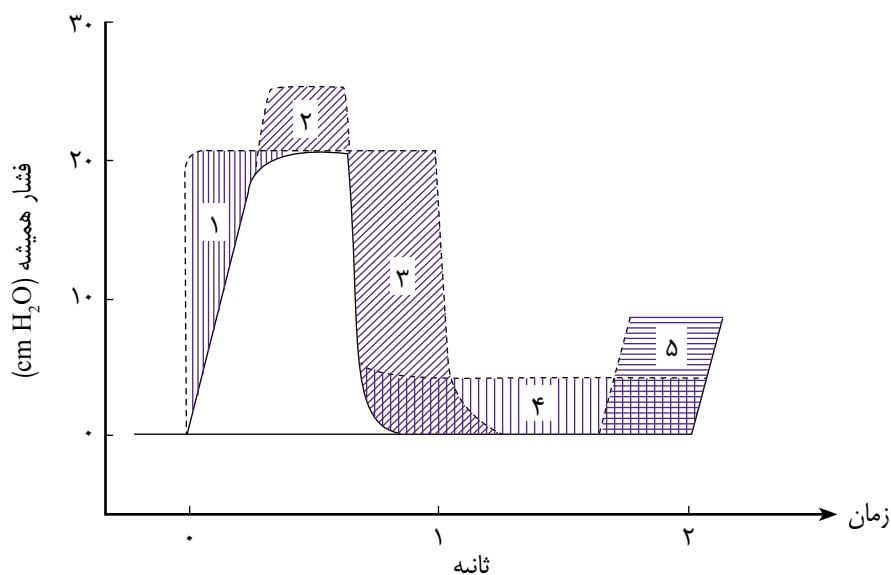
اکنون به نوزاد اکسیژن ۵۰٪ داده می شود دوباره PaO₂ معادل ۵۰ mmHg و PaCO₂ معادل ۵۰ mmHg را نشان دهد در این شرایط با توجه به معادلات زیر:

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0.5 = 356$$

$$PAO_2 = 356 - (50 \div 0.8) = 294$$

$$A-aO_2 = 294 - 50 = 244$$

در حالت اول گرچه نوزاد هیپوکسی خفیف داشت (PaO₂ معادل ۵۰ mmHg) اما A-aO₂ او تقریباً طبیعی بود، اما با تجویز اکسیژن، با هیپوکسی خفیف شدت گرادیان بالایی معادل ۲۴۴ را نشان داد که نشانه شدت هیپوکسی او می باشد. این اطلاع فقط با دانستن PaO₂ در ارزیابی گازهای خون شریانی به دست نمی آید. گرادیان های بالا در بیماری های قلبی سیانوزدهنده بدو تولد با شنت بیش از ۵۰٪، سندرم آسپیراسیون مکنونیوم و هیپرتانسیون ریوی مشاهده می شود. در برخی مراکز مقادیر گرادیان بیش از ۶۲۰ در حالی که نوزاد اکسیژن ۱۰۰٪ دریافت می کند، اندیکاسیون شروع ECMO تلقی می شود زیرا با مرگ و میر بیش از ۸۰٪ همراه است (۱۴).



شکل ۷.۱. تاثیر عوامل مختلف بر روی افزایش میانگین فشار راه‌های هوایی

یکی دیگر از شاخص‌های اکسیژن‌رسانی، نسبت یا کسر فشار اکسیژن شریانی به آئولی (a/A_{PO_2}) است که از معادله زیر به‌دست می‌آید و واحد ندارد:

$$P(a/A)O_2 \cong PaO_2 / PAO_2 - (PaCO_2 / R)$$

هنگامی که به‌رغم مصرف کسر اکسیژن دمی (FiO_2) بالا هنوز نمی‌توان PaO_2 خوبی را حفظ کرد، درحقیقت نسبت فشار اکسیژن شریانی به آئولی کم می‌شود و وضعیت وخیم نوزاد را نشان می‌دهد. در جریان RDS کسر، اغلب بسیار پایین (بین ۱٪ تا ۲٪) بوده در سیر بهبودی به مقادیر طبیعی (۷٪ تا ۹٪) افزایش می‌یابد. در برخی موارد کسر کمتر از ۲۲٪ را نشانه نیاز به تجویز سورفاکتانت می‌دانند. برعکس با بهبود وضعیت نوزاد این کسر افزایش می‌یابد. در بزرگسالان سالم کسر فشار اکسیژن شریانی به آئولی بیش از ۸٪ است.

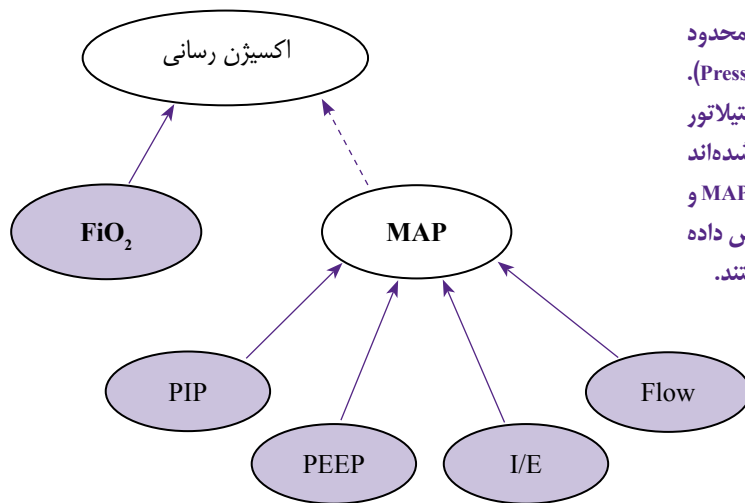
هنگام برقراری تهویه مکانیکی، اکسیژن‌رسانی نوزاد با کسر اکسیژن دمی (FiO_2) و فشار متوسط مجاری هوایی^۲ (MAP) ارتباط دارد (شکل ۷-۱). MAP متوسط فشار مجاری هوایی در طی یک دوره تنفسی است و از تقسیم سطح زیر منحنی فشار مجاری هوایی به مدت دوره تنفسی و با استفاده از معادله زیر به‌دست می‌آید:

$$MAP = k (PIP - PEEP) * (TI / TI + TE) + PEEP$$

K مقدار ثابتی است که از میزان جریان و میزان افزایش منحنی فشار مجرای هوایی محاسبه می‌شود. PIP، حداکثر فشار دمی؛ PEEP، فشار مثبت انتهای بازدمی؛ TI، زمان دم و TE، زمان بازدم است.

چگونه می‌توان MAP را تغییر داد؟

از تساوی بالا می‌توان فهمید که با تغییر در مقدار PIP، PEEP، نسبت I/E و تغییر تعداد تنفس و جریان اکسیژن/ هوا (جریان دمی با افزایش K)، می‌توان MAP را تغییر داد. به نظر می‌رسد مکانیسمی که افزایش MAP سبب بهبود اکسیژن‌رسانی می‌شود عبارت است از افزایش حجم ریه، پیشگیری از آتلکتازی و بهبود نسبت V/Q.



شکل ۸.۱ تأمین اکسیژن رسانی طی تهویه محدود به فشار، وابسته به زمان (Pressure-limited, time-cycled). بیضی‌های پررنگ متغیرهای قابل کنترل توسط ونتیلاتور هستند. اتصالاتی که بصورت خط پر نمایش داده شده‌اند حاکی از وجود تساوی‌های ریاضی ساده تعیین‌کننده MAP و اکسیژن رسانی است. اتصالاتی که با نقطه‌چین نمایش داده شده‌اند با روش‌های ساده ریاضی قابل محاسبه نیستند.

اگر چه بین MAP و اکسیژن رسانی ارتباط مستقیمی برقرار است، استثناهایی هم وجود دارد. به ازای یک تغییر واحد در MAP، افزایش PIP و PEEP در مقایسه با افزایش نسبت I/E، موجب افزایش اکسیژن رسانی بیشتری خواهد شد. افزایش در PEEP تا هنگامی که به سطوح بالاتر از ۵-۶ cm H₂O نرسد چندان مؤثر نیست و ممکن است بهبود چندانی در اکسیژن رسانی ایجاد نکند. MAP بسیار بالا ممکن است راه‌های هوایی و آلئول‌ها را به مقدار زیادی متسع کند که موجب افزایش فضای مرده و ایجاد شنت راست به چپ در ریه‌ها می‌گردد. اگر یک MAP بسیار بالا به ساختمان‌های داخل قفسه سینه منتقل شود، ممکن است برون ده قلبی کاهش پیدا کند و بنابراین حتی به‌رغم اکسیژن رسانی کافی خون، ممکن است انتقال عمومی اکسیژن کاهش یابد.

شاخص‌های اکسیژن رسانی

برای درک تأثیر فشار متوسط مجاری هوایی بر اکسیژن رسانی نوزاد از شاخص اکسیژن رسانی (OI^۱) استفاده می‌شود که طبق معادله زیر محاسبه و در شکل ۸-۱ مشاهده می‌گردد:

$$OI = [(MAP \times FiO_2) \div PaO_2] \times 100$$

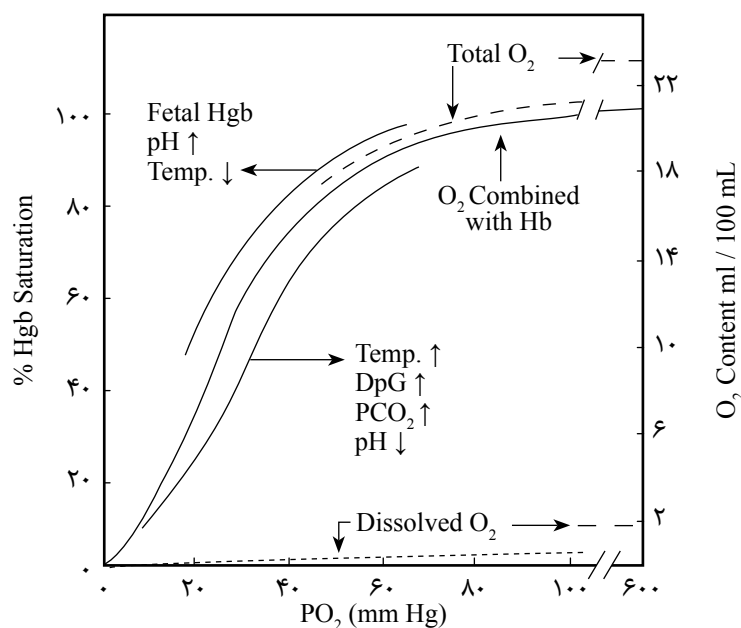
این شاخص به معنی آن است که اگر در هنگام تهویه مکانیکی، برای نگهداری میزان میزان اکسیژن رسانی خون شریانی، نیاز به فشار تهویه یا کسر اکسیژن بالاتری وجود داشته باشد، وضعیت نوزاد وخیم‌تر شده است. در دو معادله زیر مشخص است که اگر حتی FiO₂ ثابت بماند و فقط MAP دستگاه را افزایش دهیم تا بتوان PaO₂ را حفظ کنیم، باز OI دو برابر خواهد شد.

$$OI = (5 \times 50\%) / 50 \times 100 = 5 \text{ نوزاد در ساعت اول تهویه مکانیکی:}$$

$$OI = (10 \times 50\%) / 50 \times 100 = 10 \text{ نوزاد در ساعت دهم تهویه مکانیکی:}$$

مشاهده شده در صورت OI حدود ۴۰، احتمال مرگ بیش از ۸۰ تا ۹۰ درصد و با OI معادل ۲۵ تا ۴۰، احتمال مرگ حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد است. شاخص اکسیژن رسانی بیش از ۴۰، اندیکاسیون آغاز ECMO است.

محتوای اکسیژن خون به مقدار زیادی به اشباع اکسیژن و میزان هموگلوبین وابسته است. تجویز خون به نوزاد دچار اختلال اکسیژن رسانی، امری شایع است. در موارد انمی شدید (Hct < ۲۵-۳۰٪) تجویز خون بیشترین تأثیر را دارد. اکسیژن رسانی بافتی



شکل ۹.۱. منحنی انفکاک اکسیژن و ارتباط بین اشباع اکسیژن (SaO_2) و فشار اکسیژن (PaO_2).



همچنین به آزادسازی اکسیژن در بافت‌ها مرتبط است که این خود به منحنی انفکاک اکسیژن^۱ وابسته است. اسیدوز و افزایش $\text{DPG}_{2,3}$ در دوران پس از تولد و وجود هموگلوبین بزرگسالان سبب کاهش میل ترکیبی اکسیژن به هموگلوبین و آزادسازی اکسیژن بیشتر در بافت‌ها می‌شود (شکل ۹-۱).



بر اساس درک درست اصول فیزیولوژیک تهویه مکانیکی، ما می‌آموزیم که استراتژی‌های تهویه باید با نیازهای هر بیمار منطبق شود. همچنین انتخاب استراتژی‌های مناسب برای تأمین حمایت تنفسی از نوع وسیله‌ای که تهویه مصنوعی را به بیمار می‌دهد مهم‌تر است. برقراری مقادیر کافی ظرفیت باقیمانده عملی، تجویز سورفاکتانت، استفاده از سطوح مناسب PEEP، استفاده زود هنگام از CPAP، پرهیز از پرهوایی ریه‌ها با دادن مقادیر مناسب حجم جاری و پرهیز از مصرف اکسیژن بیش از نیاز نوزاد همگی راه‌هایی هستند که بهترین نتیجه درمانی را در کوتاه مدت تأمین کرده از عوارض دراز مدت درمان می‌کاهند (۱۶).

منابع

1. Embryology.ch. Online course in embryology for medicine students developed by the universities of Fribourg, Lausanne and Bern (Switzerland) with the support of the Swiss Virtual Campus.
2. Jobe A: Lung Development and Maturation, In Martin R, Fanaroff AA, Walsh M (Eds): Neonatal –Perinatal Medicine, Diseases of the fetus and infant. Missouri, Elsevier 2011; pp1074-1206
3. Rennie JM, Robertson NRC, (Eds). A manual of Neonatal Intensive Care, 4th ed. London: Hodder Education, 2002.
4. Hislop A, Reid L. Development of the acinus in the human lung. Thorax 1974; 29:90–94.
5. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database Syst Rev 2003; 3: CD004454.
6. Tucker Blackburn S. Maternal, Fetal and Neonatal Physiology: a Clinical Perspective. 4 edn. Maryland Heights, MO: Elsevier, 2013: p. 328 The BOOST II United Kingdom, Australia, and New Zealand collaborative groups.
7. The Boost II United Kingdom, Australia and New Zealand Collaborative Groups. Oxygen saturation and outcomes in preterm infants. N Engl J Med 2013; 368: 2094–2104.
8. Papastamelos C, Panitch HB, England SE et al. Developmental changes in chest wall compliance in infancy and early childhood. J Appl Physiol 1995; 78: 179–184.
9. Langston C, Kida K, Reed M et al. Human lung growth in late gestation and in the neonate. Am Rev Respir Dis 1984; 129:607–613.
10. Narayanan M, Owers-Bradley J, Beardsmore CS et al. Alveolarization continues during childhood and adolescence. Am J Respir Crit Care Med 2012; 185: 186–191.
11. Saugstad OD, Sejersted Y, Solberg R et al. Oxygenation of the newborn: a molecular approach. Neonatology 2012; 101: 315–325
12. Neumann R P, BS von Ungern-Sternberg. The neonatal lung – physiology and ventilation. Pediatric Anesthesia 2014 ;24 : 10–21.
13. Delivoria-Papadopoulos M, McGowan JE. Oxygen transport and delivery. In: Polin RA, Fox WW, Abman SH, editors. Fetal and Neonatal Physiology. 4th ed., 2012, Philadelphia, PA, Elsevier/Saunders.
14. Singh J, Sinha SK, Clarke P, Byrne S, Donn SM. Mechanical ventilation of very low birth weight infants: is volume or pressure a better target variable? J Pediatr. 2006; 149(3):308–313
15. Goldsmith JP, Karotkin EH: Assisted Ventilation of the Neonate, 5th ed., 2011, St. Louis, Missouri, Elsevier/Saunders.

۱۶. محقق پ و جمعی از مولفین: درسنامه تپویه مکانیکی نوزاد، چاپ اول، ۱۳۸۷، تندیس، صفحه ۱۶–۱۴

ارزیابی بالینی و کمک تشخیصی نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

درس

۲

۱. یافته‌های طبیعی معاینه قلب و تنفس نوزاد را بشناسد.

۲. چگونگی ارزیابی نوزاد متولد شده با دیسترس تنفسی را بداند.

۳. چگونگی استفاده از روش‌های پایش با پالس اکسیمتری، کاپنوگرافی و مانیتور آپنه را بیاموزد.

۴. چگونگی کار با اکسیمتری موضعی را بشناسد.

۵. چگونگی ارزیابی با کمک گازهای خونی را بیاموزد.

● دکتر پریسا محقق، دکتر حمید رضوانیان

مفاهیم اصلی

پس از تولد نوزاد و گذار به مرحله خارج رحمی، برقراری تهویه و دفع دی اکسید کربن و همچنین تأمین مقادیر لازم اکسیژن بافتی به عهده دستگاه تنفسی و قلبی نوزاد واگذار می‌گردد. گردش خون نوزاد دچار تغییراتی می‌شود که آن را از وضعیت داخل رحمی - که به علت انقباض شریان‌های ریوی و فشار بالای ریوی، خون بسیار کمی به ریه‌ها می‌رسید - به وضعیت خارج رحمی - که شریان‌های ریوی فشار کمتری دارد و مقادیر زیادی خون به ریه‌ها می‌رسد - تبدیل می‌کند. در نتیجه در مدت ۲۴ ساعت اول تولد برخی یافته‌های معاینه بالینی نوزاد ممکن است تفاوت‌هایی با یافته‌های بالینی در نوزادان با سن بیشتر داشته باشد.

سناریوی آموزشی ۱

نوزاد ترمی با زایمان واژینال و بدون مشکل متولد می‌شود. در اتاق زایمان تعداد تنفس ۵۵ بار در دقیقه، ضربان قلب ۱۴۰ بار در دقیقه است. پالس اکسیمتری که در دقیقه دوم به دست راست نوزاد متصل شده، اشباع اکسیژن حدود ۷۵٪ را نشان می‌دهد. در معاینه سیانوز مختصر لب‌ها به خصوص در حین گریه کردن مشهود است. آیا این نوزاد سالم است یا نیاز به اقدامات تشخیصی، درمانی دارد؟



۱-۲

یافته‌های بالینی طبیعی

• تنفس

تعداد تنفس در نوزاد سالم حدود ۴۰ تا ۶۰ تنفس در دقیقه می‌باشد. نوزاد در حین خواب non-REM، تنفس منظم داشته و در این حالت تعداد تنفس ۵ تا ۱۰ نفس در دقیقه آهسته‌تر از زمان بیداری است. در حین خواب REM، تنفس نامنظم با وقفه‌های کمتر یا مساوی ۵ ثانیه ملاحظه می‌گردد.

در یک نوزاد سالم در حین تنفس، دشواری تنفس، تو کشیدگی بین دنده‌ها و ناله بازدمی (گران‌تینگ) مشاهده نمی‌شود (۱).

• ضربان قلب و نبض

تعداد ضربان قلب ۱۲۰ تا ۱۶۰ ضربه در دقیقه و آریتمی سینوسی در دوره نوزادی نادر است. لمس نبض‌ها ساده بوده اما ممکن است در نوزادان زیر ۲ روز، نبض پاها به خوبی لمس نشوند. در صورت وجود کوآرکتاسیون آئورت، ممکن است نبض‌های فمورال نسبت به نبض‌های براکیال غیر قابل لمس، کاهش یافته یا تأخیری باشد. در نوزاد سالم، اندازه‌گیری فشار خون توصیه نمی‌شود. اما در هر نوزاد مشکوک به بیماری قلبی، فشار خون در هر چهار اندام باید اندازه‌گیری شود. وجود تفاوت بیش از ۱۵ mmHg بین دست‌ها و پاها درخور توجه است. به خصوص اگر فشار دست‌ها بیشتر باشد نیاز به بررسی بیشتر دارد.

نبض‌های پر و قوی (Bonding) مشخصه باز ماندن مجرای شریانی (Patent Ductus Arteriosus) است. افزایش تعداد ضربان قلب ممکن است همراه با حرکت، گریه کردن، دیسترس تنفسی، آنمی، هیپوولمی، تب، عفونت، درد، تجویز حجم زیاد مایع و آریتمی‌های قلبی دیده شود. کند شدن ضربان قلب ممکن است همراه با هیپوکسی، هیپوترمی، تشنج، بلوک قلبی و به ندرت افزایش فشار داخل جمجمه دیده شود.

• صداهای قلبی

صداهای اول و دوم قلب اغلب منفرد بوده، جدایی صدای دوم در ۷۵٪ شیرخواران تا ساعت ۴۸ زندگی قابل شنیدن است. شنیدن سوفل قلبی یافته شایعی در چند روز اول تولد است که در بعضی موارد گذرا بوده ولی در صورت شک به مشکل قلبی بررسی اکوکاردیوگرافی ضروری است. در صورتی که همراه با سوفل قلبی، علائم سیانوز یا دیسترس تنفسی، نبضهای ضعیف، کبد بزرگ و/یا پایین بودن درصد اشباع اکسیژن شریانی با پالس اکسیمتر وجود داشته باشد، نوزاد نیاز به بررسی بیشتر دارد. باقی ماندن سوفل قلبی پس از ۳۴ ساعت نیز نیاز به بررسی بیشتر دارد.

بهتر است تفسیر ضربان قلب به موازات ارزیابی تعداد تنفس و درصد اشباع اکسیژن انجام شود.

• اشباع اکسیژن شریانی

اشباع اکسیژن شریانی نوزادان به کمک پالس اکسیمتری، در دقایق اول تولد پایین است (جدول ۱-۲). در صورتی که نوزاد ضربان قلب و تون طبیعی دارد نیاز به مداخله اضافی برای افزایش درصد اشباع اکسیژن شریانی نیست. در برخی پژوهش‌ها توصیه شده برای همه نوزادان در روز اول تولد یک نوبت پالس اکسیمتری انجام شود و در صورتی که اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۵٪ - به خصوص در دو نوبت بود- با احتمال ناهنجاری قلبی، نوزاد نیاز به ارزیابی بیشتر دارد. در اکثر اوقات حملات افت درصد اشباع اکسیژن گذرا بوده یا عدم نمایش درست آن ناشی از حرکت نوزاد است. اما در صورت شدید و طولانی بودن ممکن است با برادی کاردی همراه باشد. در این موارد نیاز به بررسی نوزاد از نظر حملات آپنه است.

• فشارخون

اندازه‌گیری فشار خون نوزاد با روش بازوبند از دقت لازم برخوردار نبوده بهتر است از روش اوسیلومتری با کمک نمایشگرهای خودکار فشارخون استفاده نمود. در هنگام اندازه‌گیری فشارخون نوزاد به نکات زیر توجه کنید:

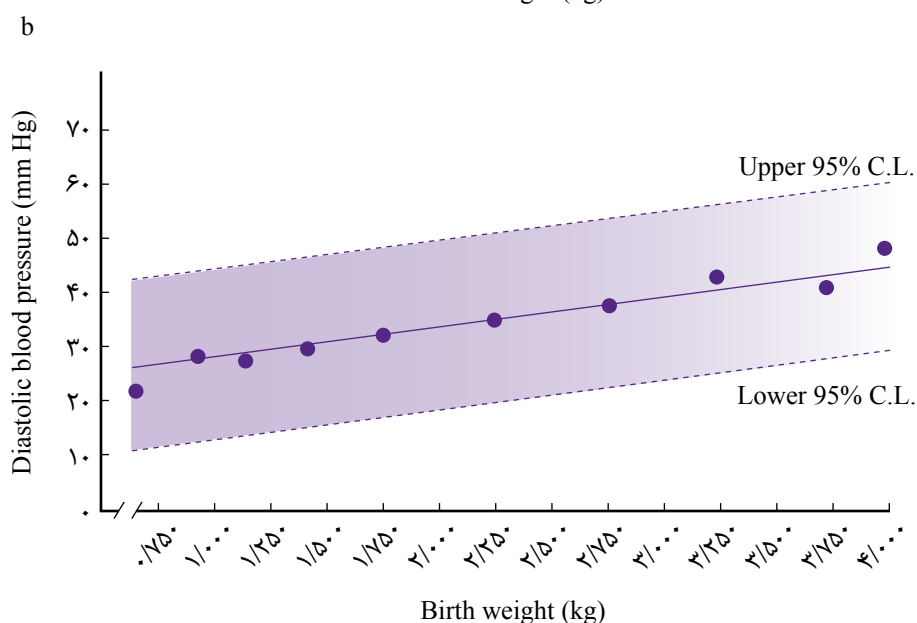
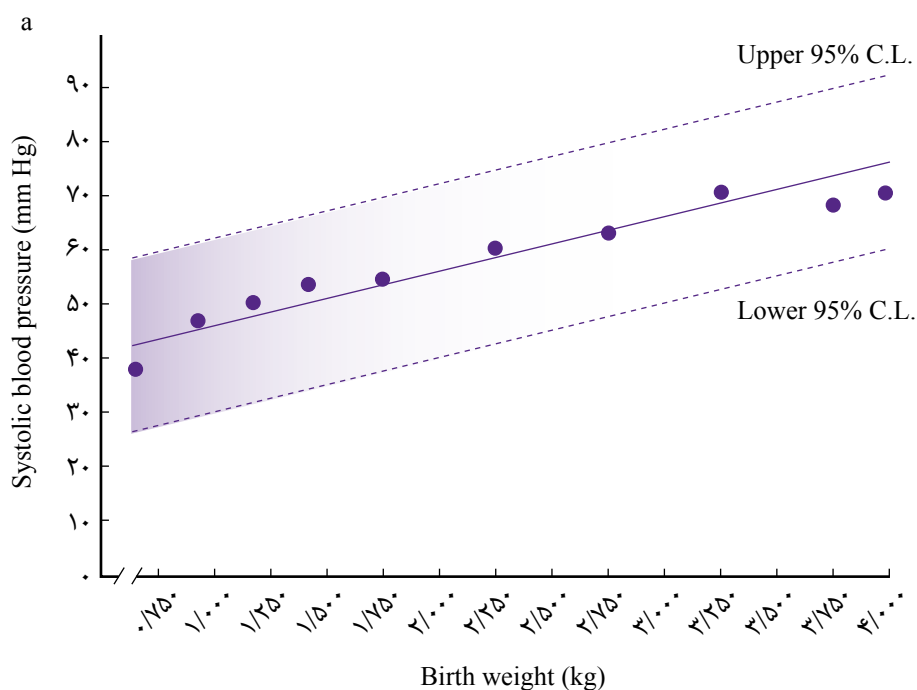
نوزاد آرام باشد و بازوبند ۷۵٪ طول بازو را بپوشاند. فشار خون نوزاد باید با کمک نمودارهای مربوط تفسیر شود. این نمودارها به وزن و سن نوزاد بستگی دارند (شکل ۱-۲). برای محاسبه میانگین فشار خون از فرمول زیر استفاده کنید:

$$MAP = (2DP + SP) / 3$$

در این فرمول، میانگین فشار خون شریانی از جمع کردن ۲ برابر فشار دیاستولیک (DP) با فشار سیستولیک (SP) و تقسیم کردن حاصل جمع به ۳ محاسبه خواهد شد. دستگاه‌های فشارسنج با روش اوسیلومتری، به شکل خودکار این محاسبه را انجام

جدول ۱.۲. درصد اشباع اکسیژن شریانی (پیش مجرای) در دقایق اول تولد در نوزاد سالم (۲)

زمان پس از تولد (دقیقه)	درصد اشباع اکسیژن شریانی (%)
۱	۶۰-۶۵
۲	۶۵-۷۰
۳	۷۰-۷۵
۴	۷۵-۸۰
۵	۸۰-۸۵
۱۰	۸۵-۹۵



شکل ۱.۲. نمودار فشار سیستولیک و دیاستولیک براساس وزن تولد نوزاد

جدول ۲.۲. میانگین فشار خون طبیعی در نوزادان

وزن هنگام تولد (گرم)	میانگین فشار خون (mmHg)
کمتر از ۱۰۰۰	۳۰-۳۵
۱۰۰۰-۱۹۹۹	۳۵-۴۰
۲۰۰۰-۲۹۹۹	۴۰-۴۵
بیش از ۳۰۰۰	۵۰-۴۵

می‌دهند. یک فرمول ساده بر بالین نوزاد عبارت از آن است که میانگین فشار خون در نوزاد ترم کمتر از ۴۰ mmHg و در نوزاد نارس کمتر از سن بارداری نوزاد به هفته (مثلاً در نوزاد ۲۶ هفته کمتر از ۲۶ mmHg) غیرطبیعی است (جدول ۲-۲).

علائم اصلی دیسترس تنفسی

عوامل مختلفی می‌توانند پس از تولد نوزاد مانع از ورود هوا و پر شدن ریه‌ها با هوا و در نتیجه تهویه ریوی مختل شده، سبب بروز دیسترس

جدول ۳.۲. روش محاسبه نمره دیسترس تنفسی

نمره	۰	۱	۲
تعداد تنفس (در دقیقه)	۴۰-۶۰	۶۰-۸۰	بیش از ۸۰
نیاز به اکسیژن*	خیر	$FiO_2 < 0.50$	$FiO_2 > 0.50$
رتراکسیون	خیر	کم تا متوسط	شدید
ناله	خیر	تحریک	مداوم در حال استراحت
صداهاى تنفسى در سمع قفسه سینه	به آسانی قابل شنیدن در کل	کاهش یافته	به سختی قابل شنیدن
سن بارداری (هفته)	بیش از ۳۴	۳۰-۳۴	کمتر از ۳۰

* هر نوزادی که از پیش اکسیژن می گرفته نمره ۱ می گیرد.

تنفسی گردد. در اغلب موارد با انجام معاینه دقیق می توان شدت دیسترس تنفسی نوزاد را تعیین و با کمک روش ارزیابی، شدت دیسترس تنفسی را نمره دهی کرد. یکی از شایع ترین روش ها، معیار داونز (Downes Scoring System) است (جدول ۳-۲). علائم اصلی دیسترس تنفسی عبارتند از: تو کشیدگی عضلات بین دنده ای، زیر دنده ای، زیر جناغی، حرکت (زنش) پره های بینی، ناله بازدمی (گرانتینگ)، تاکی پنه (بیش از ۶۰ تنفس در دقیقه)، سیانوز مرکزی (لب ها و مخاط زبان).

- **تاکی پنه:** نوزاد برای جبران حجم تهویه کم، با افزایش تعداد تنفس سعی در نگهداری تهویه دقیقه ای دارد.
 - **توکشیدگی عضلات بین دنده ای، زیر دنده ای، زیر جناغی:** به این دلیل ایجاد می شود که نوزاد برای تهویه بهتر ریه ها، مجبور به افزایش فشار داخل قفسه سینه می شود و با فشار دیافراگم، قفسه سینه نازک به سمت داخل کشیده خواهد شد.
 - **حرکت (زنش) پره های بینی:** نوزاد با افزایش قطر بینی، از مقاومت در مقابل عبور هوا می کاهد و سبب عبور بهتر هوا به داخل راه های هوایی می گردد.
 - **گرانتینگ (ناله):** به علت بسته شدن اپی گلوت در بازدم و ایجاد مقاومت در مقابل خروج هوا، سبب باقی ماندن هوا در بازدم و ایجاد فشار مثبت انتهای بازدمی و پیشگیری از کلاپس پیشرونده ریه ها در بازدم می گردد.
 - **سیانوز:** به علت افزایش میزان هموگلوبین غیر اشباع به بیش از ۵ gr/dL مشاهده می شود. سیانوز محیطی (آکروسیانوز) در نوزادان شایع است و یافته غیرطبیعی تلقی نمی گردد. علل اصلی سیانوز مرکزی عبارتند از مشکلات تنفسی، قلبی، عروق ریه و متهموگلوبینمی. معمولاً می توان با انجام معاینات علت اصلی سیانوز را مشخص کرد. اگر با تجویز اکسیژن، سیانوز بر طرف شد، مشکلات تنفسی را باید به عنوان علت اصلی تلقی نمود.
- علائم دیسترس تنفسی همگی مکانیسم های دفاعی بوده برای بهبود تهویه در نوزاد به شکل فیزیولوژیک اعمال می گردند.

سناریوی آموزشی ۲

نوزاد نارسى با سن بارداری ۳۱ هفته و وزن ۱۵۰۰ گرم در بخش مراقبت های ویژه نوزادان بستری شده است. در معاینه تعداد تنفس او ۸۲ بار در دقیقه بوده از عضلات فرعی تنفسی به طور متوسط استفاده می کند (رتراکسیون بین دنده ای و فوق دنده ای دارد)، صدای ناله او بدون گوشه شنیده می شود، در سمع ریه ها صدای ورود هوا کاهش یافته است، با کمک بلندر به او اکسیژن ۵۵٪ داده می شود تا بتواند اشباع اکسیژن حدود ۸۹٪ را حفظ کند. نمره دیسترس تنفسی او را تعیین کنید.

برای محاسبه نمره دیسترس تنفسی از جدول ۳-۲ کمک بگیرید:



۲-۲

نمره تنفسی با جمع کردن ارقام بالا حاصل می شود. حداکثر آنها ۱۲ بوده می توان شدت دیسترس را بر این اساس تقسیم بندی نمود:

دیسترس تنفسی خفیف: نمره کمتر از ۵ که از بدو تولد آغاز شده باشد و کمتر از ۴ ساعت از زمان تولد طول بکشد.

دیسترس تنفسی متوسط: نمره ۵ تا ۸ یا دیسترس تنفسی خفیفی که بیش از ۴ ساعت از زمان تولد طول بکشد.

دیسترس تنفسی شدید: نمره بیش از ۸ یا آپنه شدید یا تنفس منقطع (gaspings)

همه نوزادان با دیسترس تنفسی بیمار تلقی شده، از مرحله مراقبت های معمول نوزاد سالم خارج و بسته به شدت دیسترس تنفسی و سایر یافته های شرح حال و معاینه در بخش نوزادان بیمار یا بخش مراقبت های ویژه نوزادان بستری خواهند شد. توصیه می شود نوزاد با نمره دیسترس تنفسی بیشتر از ۵ در بخش مراقبت های ویژه و با نمره کمتر از ۵ در بخش نوزادان بیمار بستری گردد. نوزادانی که با دیسترس تنفسی بستری می شوند نیازمند ارزیابی های کمک تشخیصی برای تشخیص علت و شدت بیماری می باشند.

استفاده از روش های ارزیابی کمک تشخیصی در دیسترس تنفسی (وسایل پایش مداوم)

پالس اکسیمتری



۳-۲

استفاده از پالس اکسیمتری روشی آسان، غیرتهاجمی، ارزان و قابل حمل در سنجش مداوم وضعیت اکسیژن رسانی نوزاد است. در این روش می توان غلظت هموگلوبین وابسته به اکسیژن (اکسی هموگلوبین) و همچنین هموگلوبین احیا (غیروابسته به اکسیژن) را به کمک تفاوت جذب نوری آنها با دقت مشخص نمود. هنگامی که فشار اکسیژن شریانی بین ۶۰-۹۰ mmHg باشد، با پالس اکسیمتر اعدادی معادل ۹۴٪ تا ۹۸٪ مشاهده خواهد شد و تغییراتی حدود یک تا دو درصد اغلب معادل ۶-۱۲ mmHg تغییر در اشباع اکسیژن شریانی می باشد. اما هنگامی که میزان اکسیژن شریانی بیشتر از ۱۰۰ mmHg باشد، منحنی انفکاک اکسیژن به قسمت مسطح خود رسیده تغییرات پالس اکسیمتر با تغییرات میزان اکسیژن شریانی همخوانی مناسبی نخواهد داشت. بنابراین بهتر است در مقادیر بالای اکسیژن شریانی از روش ارزیابی گازهای خون استفاده نمود هم چنین آلارم هشدار محدوده بالای پالس اکسیمتر بر روی ۹۵٪ تنظیم تا از خطرات مصرف زیاد اکسیژن کاسته گردد (۲).

فواید پالس اکسیمتر

- در نوزادان برای ارزیابی پنجمین پارامتر علائم حیاتی (درصد اشباع اکسیژن) به کار می رود.
- وسیله سریع و تکمیلی در زمان احیا می باشد.
- وسیله ضروری در تعیین میزان اکسیژن مورد نیاز هر نوزاد است.
- می تواند به عنوان پایش آپنه (با نشان دادن ضربان قلب و کاهش درصد اشباع) به کار رود.
- وسیله مناسبی در حین انتقال نوزاد است.

شرایطی که در آن پالس اکسیمتر به خوبی کار نمی کند

- کاهش پرفوزیون بافتی یا هیپوولمی و شوک

- اختلالات هموگلوبین (مانند متهموگلوبینی)
 - وجود رنگ هاو پیگمان ها (متیلن بلو)، (اگر پوست آغشته به مکونیوم باشد ممکن است مقادیر اشباع اکسیژن را به غلط کم نشان دهد (۲))
 - تداخل نوری با منبع نور خارجی (فتوترایی، نورفلورسنت)
 - آنمی در هموگلوبین کمتر از ۵ gr/dL باشد.
- به احتمال قوی هموگلوبین جنینی و بیلی روبین تأثیری بر دقت پالس اکسیمتر ندارند.

ملاحظات

- حداکثر دقت پالس اکسیمترها وقتی است که اشباع اکسیژن بین ۸۰ تا ۹۵٪ باشد.
- تداخل منابع نوری خارجی را می توان با پوشاندن پروب پالس اکسیمتر با یک پوشش کدر از بین برد.
- حرکت بیش از حد نوزاد سبب اختلال در کارکرد پالس اکسیمتر می شود. در این مواقع موج نبض نیز مختل می گردد.
- تاحدامکان باید از اقداماتی که سبب کم شدن خون رسانی اندامی که پروب به آن بسته شده است خودداری کرد (مثلاً بازوبند فشارخون به آن اندام بسته نشود).
- اگر پروب به درستی بسته نشود، دقت کار پالس اکسیمتر کم خواهد شد. دو طرف حسگر باید درست روبروی هم بسته و از نور زیاد محافظت گردد و خیلی زیر فشار نباشد. بهتر است محل حسگر هر ۶ تا ۸ ساعت جابجا شود.
- پالس اکسیمتر در شرایط هیپوتانسیون شدید قابل اعتماد نیست. معمولاً اگر فشار نبض کمتر از ۲۰ mmHg یا فشار سیستولیک کمتر از ۳۰ mmHg باشد، پالس اکسیمتر اشباع اکسیژن مناسبی را نشان نخواهد داد. در این شرایط شاید یک پروب که به گوش نوزاد بسته شود قابلیت بیشتری داشته باشد.
- به خاطر داشته باشید که پالس اکسیمتر فقط اکسیژن رسانی را نشان می دهد و هیچ ارزشی در برآورد کفایت تهویه (وضعیت دی اکسید کربن) ندارد.
- دقت پالس اکسیمتر در تعیین درصد اشباع اکسیژن حدود ۸۰٪ یا بالاتر، تقریباً ۴ تا ۵ درصد است، در درصدهای پایین تر اشباع اکسیژن، این دقت کمتر می شود.

نکات بالینی قابل توجه

- درصد اشباع اکسیژن مطلوب هر نوزاد برحسب شرایط او متفاوت خواهد بود. با توجه به مطالعات زیادی که درباره اثر اکسیژن بر میزان بروز رتینوپاتی نارسا انجام شده است، حفظ حداکثر درصد اشباع اکسیژن کمتر از ۹۵٪ میزان بروز رتینوپاتی نارسا را کم خواهد کرد. اما در مطالعه SUPPORT دو گروه را با درصد اشباع اکسیژن ۸۵ تا ۸۹٪ و ۹۱ تا ۹۵٪ مقایسه کردند. خطر کلی مجموع رتینوپاتی نارسا و مرگ در دو گروه تفاوتی نداشت. اگرچه در گروه با درصد اشباع اکسیژن کمتر، از میزان رتینوپاتی نارسا شدید کم شده بود، اما بر میزان مرگ افزوده شده بود یعنی به ازای کاهش هر ۲ تا ۳ مورد رتینوپاتی نارسا شدید، ۱ مورد مرگ بیشتر شده بود. بنابراین در حال حاضر و تا آماده شدن مطالعات بیشتر محدوده مطلوب درصد اشباع اکسیژن بین ۹۰ تا ۹۵ درصد توصیه می گردد، هرچند ممکن است این امر سبب افزایش مختصر رتینوپاتی شود (۴و۵).

- بهتر است محدوده آلام هشدار دستگاه ۲٪ کمتر و بیشتر از محدوده درصد اشباع مطلوب تعیین شود.
- وقتی دستگاه قادر نیست به خوبی درصد اشباع اکسیژن را نشان دهد می تواند دلایل زیر مطرح باشد:
 - پرفوزیون بافتی کم است.
 - انتهاها سرد است (هیپوترمی یا استرس سرما و شوک).
 - پروب در معرض منبع نوری شدید قرار گرفته است.
 - اندامی که پروب به آن بسته شده حرکت بیش از حد دارد.
 - با سایر وسایل اطراف تداخل الکتریکی وجود دارد.
 - در راه گردش خون اندام انسدادی وجود دارد (سفت بستن آتل برای ثابت کردن محل ست سرم).
 - در شرایطی که درصد اشباع اکسیژن بالاست، نشان دادن هیپراکسی توسط پالس اکسیمتر غیرقابل اعتماد است.

عوارض پالس اکسیمتر

عوارض نادر و شامل نکروز فشاری ناشی از تماس طولانی مدت عضو با پروب است. توجه کنید که پالس اکسیمتری مکمل معاینات بالینی است و جایگزین آن نمی باشد.

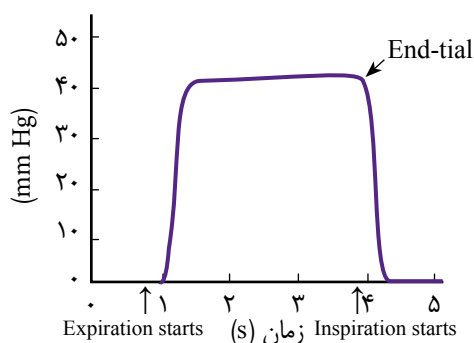


کاپنوگراف (مانیتور اندازه گیری میزان دی اکسید کربن در هوای بازدمی)

یک موج نور زیرقرمز به نمونه ای از هوای بازدمی تابیده شده مقدار نور جذب شده توسط مولکول های CO_2 ثبت می گردد. ثبت موج محتوای دی اکسید کربن در هوای تنفسی، کاپنوگرافی خوانده می شود. اعداد حاصل به تعداد تنفس و میزان جریان ارتباط دارد. در نوزادان به دلیل تعداد زیاد تنفس در دقیقه و حجم جاری به نسبت کم و ناهمگونی مشخص تهویه به پرفوزیون، به دست آوردن End tidal CO_2 مشکل است، این امر سبب می شود ارقام حاصل از مقادیر واقعی فشار دی اکسید کربن شریانی پایین تر محاسبه شود.

دستگاه های جدیدتر با فضای مرده کمتر و حسگری که در جریان اصلی هوا قرار می گیرد احتمالاً از شدت این مشکل می کاهند.

موج کاپنوگراف طبیعی



شکل ۲.۲. منحنی طبیعی End tidal CO_2

در آغاز بازدم اولین نمونه گرفته شده بدون دی اکسید کربن است که از فضای مرده تراشه گرفته می شود. در ادامه بازدم، حسگر دی اکسید کربن را نشان می دهد که غلظت آن به سرعت افزایش می یابد تا به قطعه تقریباً مسطح پایان بازدمی می رسد و با آغاز دم که بدون دی اکسید کربن است، دوباره به قسمت صفر منحنی برمی گردیم. تفسیر موج طبیعی به قرار زیر است:

- **شاخه صعودی:** قسمت بازدمی، مخلوط هوای موجود در فضای مرده و آلئول ها که غلظت دی اکسید کربن به تدریج در حال

افزایش است. معمولاً از یک پایه صفر آغاز می‌شود.

- **شاخه مسطح آلئولی:** حاوی گازهای آلئولی است که مقدار دی اکسید کربن انتهای بازدمی در نقطه End tidal CO_2 محاسبه می‌شود
 - **شاخه نزولی:** قسمت دمی که غلظت دی اکسید کربن در حال کاهش است و معمولاً به پایه صفر برمی‌گردد.
- End tidal CO_2 می‌تواند در نوزادان یا شیرخواران با بیماری مزمن ریه که هنوز لوله تراشه دارند، نشان دهنده روند بیماری باشد و سیر افزایش یا کاهش CO_2 را بدون نیاز به خون‌گیری‌های مکرر نشان دهد.
- در نوزادان بدون لوله تراشه می‌توان با اندازه‌گیری End tidal CO_2 در سطح سوراخ‌های بینی، متوجه آپنه یا انسداد جریان هوا شد. در این موارد منحنی طبیعی End CO_2 از بین می‌رود و خط صاف مشاهده خواهد شد.



رادیوگرافی قفسه سینه

رادیوگرافی قفسه سینه وسیله اولیه در ارزیابی نوزاد مبتلا به دیسترس تنفسی است. سایر روش‌ها مانند سی تی اسکن، MRI و سونوگرافی در موارد خاص کاربرد دارند.

سونوگرافی در ارزیابی حرکات دیافراگم و مایع پلور استفاده می‌شود. سی تی اسکن می‌تواند توده‌ها و کیست‌های پارانشیم ریه و مدیاستن را مورد بررسی قرار داده آناتومی قفسه سینه را دقیق‌تر مشخص سازد. MRI در ارزیابی ناهنجاری‌های قلبی و حلقه‌های عروقی (vascular rings) مفید است.

به دلیل حساسیت بیشتر نوزادان به پرتوهای رادیولوژی در مقایسه با کودکان بزرگ‌تر یا بزرگسالان، نگرانی‌هایی در مورد عوارض درازمدت رادیوگرافی‌های متعدد در نوزادان وجود دارد. بنابراین نیاز است اقداماتی برای کم کردن تماس با پرتوها از جمله پوشش گونادها و پرهیز از بررسی‌های غیرضروری مکرر مورد نظر قرار گیرد.

برای بررسی اولیه معمولاً یک نمای قدامی-خلفی (AP) کفایت می‌کند اما گاهی یک نمای lateral cross table قفسه سینه ممکن است مورد نیاز باشد. برای بررسی ابتدایی در اکثر اوقات یک نمای قدامی-خلفی پرتابل بدون چرخش درحالی که بازوها بالای سر قرار گرفته و پاها بی حرکت شده اند، گرفته می‌شود. با وضعیت مناسب، رادیوگرافی، تقارن ترقوه‌ها و دنده‌ها و موقعیت خط وسط تراشه را نشان خواهد داد. به منظور پرهیز از مخدوش شدن رادیوگرافی می‌بایست اشیای خارجی مانند الکترودها و Chest Leads را از زمینه خارج نمود.

رادیوگرافی طبیعی قفسه سینه

آشنایی با نمای طبیعی رادیوگرافی قفسه سینه نوزاد و اختلالات همراه حالات پاتولوژیک شایع، سبب افزایش توانایی تشخیصی حاصل از این روش می‌شود.

در یک رادیوگرافی طبیعی:

- ریه‌ها رادیولوسنت و از نظر حجم کاملاً متقارن به نظر می‌رسند.
- عروق ریوی به شکل سایه‌های خطی و شاخه دار دیده می‌شوند که از ناف ریه به سمت محیط از اندازه آنها کاسته می‌شود. تعداد و اندازه عروق طبیعی در نیمه کناری ریه‌ها کاهش یافته است و در محیط ریه قابل مشاهده نیست.

- فضای پلور خالی و روی هم خوابیده و فقط زمانی قابل مشاهده است که حاوی هوا یا مایع بوده یا ضخیم شده باشد.
- دیافراگم باید به وضوح در قاعده ریه‌ها قابل تشخیص باشد.



- کناره‌های قلب باید مشخص بوده قطر قلب در گرافی AP باید کمتر از 60% قطر قفسه سینه باشد (cardiothoracic ratio).
- سایه تیموس به طور طبیعی در اکثر نوزادان قابل مشاهده و از نظر شکل و اندازه کاملاً متغیر است. (تیموس اغلب بخشی از قلب را می‌پوشاند و محو می‌کند و نمای یک قلب بزرگ را تداعی می‌نماید. این عضو از دو لوب غیر قرینه تشکیل شده و ممکن است که یک تظاهر غیر قرینه در رادیوگرافی قفسه صدری داشته باشد (شکل ۲-۳))

شکل ۳.۲. نمای رادیوگرافیک قفسه سینه سالم نوزاد

نمای رادیوگرافی چند بیماری شایع دوره نوزادی

۱. سندرم دیسترس تنفسی (RDS):

شایع‌ترین علت دیسترس تنفسی در نوزاد نارس است. نمای رادیوگرافی تیپیک RDS، نشانگر کلاپس منتشر آلئوئولی و شامل الگوی گرانولر ظریف یا شیشه مات همراه با کاهش حجم ریه‌ها است. تظاهرات رادیوگرافی بیماری کاملاً متغیر و معمولاً مرتبط با شدت بیماری است. بیماری خفیف با نمای گرانولر ظریف مشخص می‌شود که رؤیت عروق طبیعی از ورای آن ممکن است، در حالی که بیماری شدید سبب محو شدن کناره‌های قلب و دیافراگم می‌شود. ممکن است air bronchogram محیطی در قاعده ریه‌ها به‌ویژه در بیماری شدید دیده شود، این یافته از وجود هوا در برونش‌ها در زمینه کلاپس آلئوئول‌ها حاصل می‌گردد. درگیری ریه‌ها منتشر و قرینه است، اما نمای غیرقرینه یا patchy ممکن است دیده شود (شکل ۲-۴).



اغلب تغییرات رادیوگرافی ناشی از RDS بلافاصله پس از تولد ظاهر می‌گردد. اما می‌توان بروز این تغییرات را در طی ۶ تا ۱۲ ساعت اول زندگی انتظار داشت.

اختلالات رادیوگرافی مرتبط با RDS بدون عارضه به مرور زمان تا سن ۳ تا ۴ روزگی

شکل ۴.۲. نمای رادیوگرافیک تیپیک RDS

برطرف خواهد شد.



شکل ۵.۲. نمای ریه پس از درمان با سورفاکتانت که هر دو ریه هواگیری طبیعی یافته است.

از رادیوگرافی قفسه سینه می‌توان برای ارزیابی تاثیر درمان با سورفاکتانت استفاده نمود. معمولاً پس از تجویز سورفاکتانت بهبودی نمای ریه‌ها سریع و یک شکل است. در ۸۰ تا ۹۰٪ نوزادان درمان شده با سورفاکتانت بهبودی در یک یا هر دو ریه دیده می‌شود (شکل ۲-۵). با سیر بیماری خوب، نیاز به رادیوگرافی کنترل وجود ندارد.

دلایل بهبودی غیر قرینه رادیوگرافی بدنبال درمان با سورفاکتانت عبارتند از:

- انتشار نامناسب سورفاکتانت

- ناکافی بودن سورفاکتانت
 - تفاوت در هواگیری نواحی مختلف ریه پیش از تجویز سورفاکتانت.
- عدم بهبود نمای رادیوگرافی ریه پس از تجویز سورفاکتانت به نفع پیش آگهی بد بیماری است.



شکل ۶.۲ وجود مایع در فضای بینابینی ریه مؤید تاقی پنه گذرای نوزادی

۲. تاقی پنه گذرای نوزادی (TTN)

این حالت ممکن است به دنبال زایمان سزارین و در اثر احتباس مقادیر اضافی مایع ریوی پس از زایمان ایجاد می گردد. این بیماری یک تشخیص بالینی است چرا که نمای رادیوگرافی متنوع و غیر اختصاصی است. ممکن است نمای رادیوگرافی کاملاً طبیعی باشد یا اختلالاتی مانند کدورت‌های خطی اطراف ناف، پرهوایی ریه و افوزیون پلور دیده شود (شکل ۲-۶). معمولاً یافته‌های بالینی و رادیوگرافی طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول زندگی برطرف می شود. بتازگی سونوگرافی به عنوان وسیله تشخیصی برای این بیماری مطرح شده است.



شکل ۷.۲ پنومونی بدو تولد

۳. پنومونی بدو تولد

بیشتر موارد پنومونی‌های نوزادی منشأ باکتریایی دارد. نمای رادیوگرافی این بیماری مشابه RDS است و به وسیله کدورت‌های منتشر ground-glass با شدت‌های مختلف مشخص می شود. درگیری یک لوب ریه (لوبار) یا فوکال غیر معمول است، زیرا شیارهای بین لوبی به خوبی شکل نگرفته‌اند و عفونت به طور وسیع در ریه‌ها پخش می شود. air bronchogram‌های محیطی ممکن است با افزایش شدت بیماری دیده شود. وجود افوزیون پلور باید شک عفونت را برانگیزد زیرا افوزیون در RDS غیرشایع است (شکل ۲-۷). پنومونی ویروسی نیز ممکن است در دوره نوزادی دیده شود اما در این حالت یافته‌های رادیوگرافی کمتر اختصاصی بوده ممکن است طبیعی یا نمایانگر انفیلتراسیون‌های خطی اطراف ناف ریه باشد. پارانیشیم ریه در محیط معمولاً درگیر نیست.

۴. سندرم‌های نشت هوا (Air Leak Syndroms)

رادیوگرافی قفسه سینه در بررسی عوارض RDS نیز می تواند کمک کننده باشد. یکی از این عوارض سندرم‌های نشت هوا به دنبال تهویه مکانیکی با فشارهای تهویه‌ای بالا است. بسته به مسیر خروج هوا انواع مختلف سندرم‌ها رخ می دهد (شکل ۲-۸).

انواع مختلف این سندرم و تظاهرات رادیوگرافی آنها به شرح زیر است:

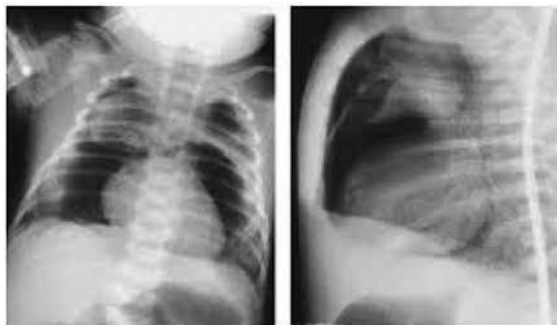
- آمفیرم بینابینی ریوی^۱، دراثر پارگی آلوئول‌ها به دنبال اتساع بیش از حد آنها پیش



شکل ۸.۲ آمفیرم بینابینی ریوی با نمای فلغل نمکی در هر دو ریه

1. TTN
2. Pulmonary Interstitial Emphysema

می آید و نمای رادیوگرافی آن به صورت وجود لوسنسی های گرد و خطی مجزا - که مؤید وجود هوا در غلاف اطراف عروق



است - می باشد. این اختلال می تواند منتشر یا فوکال باشد (شکل ۸-۲).

- پنومومدیاستن، که در اثر ورود و حرکت هوا در غلاف اطراف عروق و نفوذ آن به فضای مدیاستن به دنبال پارگی آئولول ها ایجاد می شود. در گرافی قفسه سینه جابجایی پلور مدیاستینی به سمت خارج، علامت دیافراگم ممتد (continuous diaphragm sign)، بالا زدگی تیموس (thymic sail sign) مشهود است (شکل ۹-۲).

شکل ۹.۲. نمای جانبی که هوای داخل مدیاستن و نمای روبرو که بالا زدگی تیموس را نشان می دهد.

- پنوموتوراکس که در اثر ورود هوا به فضای جنب ایجاد می شود. نمای رادیوگرافی آن شامل افزایش لوسنسی قفسه صدری، بارز شدن خط پلور احشایی، افزایش وضوح همی دیافراگم و deep sulcus sign می باشد. گرافی های lateral و lateral decubitus cross-table در تشخیص پنوموتوراکس های کوچک کمک کننده هستند. پنوموتوراکس وسیع سبب فشردگی و جابجایی ساختمان های مدیاستن می شود (شکل ۱۰-۲). موقعیت غیرطبیعی لوله تراشه و کاتترهای عروقی یکی دیگر از مشکلاتی است که با بررسی رادیوگرافی قفسه سینه و شکم قابل کشف است. نوک لوله تراشه باید زیر لبه تحتانی ترقوه ها و بالای کارینا (محل اتصال دو برونکوس اصلی راست و چپ) قرار داشته باشد. نوک کاتتر ورید نافه باید در محل اتصال ورید اجوف تحتانی و دهلیز راست (بالای دیافراگم) قرار گیرد. محل قرارگیری نوک کاتتر شریان نافه باید زیر قوس آئورت (درمخازات T5)، و بالای محور سلیاک (که درمخازات T12-L1 جدا می شود) در نظر گرفته شود (محل مناسب T6-T12). کاتترهای مرکزی که از راه عروق محیطی کار گذاشته می شوند (PICC) باید در محل اتصال ورید اجوف فوقانی و دهلیز راست قرار گیرند.



شکل ۱۰.۲. پنوموتوراکس سمت راست همراه آمفیزم بینابینی سمت چپ بدون اثر فشاری

۵. سندرم اسپیراسیون مکنونیوم

دفع مکنونیوم پیش از تولد اغلب در ارتباط با دیسترس جنینی بوده که منجر به پاسخ واگ ناشی از هیپوکسی و سپس دفع مکنونیوم می شود. این پدیده بیشتر در نوزادان ترم و دیررس دیده می شود. نمای تیپیک رادیوگرافی این بیماران شامل کدورت های ندولر خشن (نمایانگر وجود مکنونیوم در راه های هوایی کوچک و آتلکتازی) و پرهوایی سگمنتال یا لوبر است، انتشار بیماری اغلب به صورت غیر قرینه دیده می شود (شکل ۱۱-۲). تغییرات رادیوگرافی ممکن است بلافاصله پس از تولد یا طی چند ساعت اول زندگی ظاهر شود. عوارض شامل پنوموتوراکس و پنومومدیاستن است.



شکل ۱۱.۲. مشاهده انفیلتراسیون های خشن و پراکنده در هر دو ریه (توفان برف) در سندرم اسپیراسیون مکنونیوم

ارزیابی گازهای خون

فیزیولوژی تبادل گازها

- **اکسیژن‌رسانی:** حرکت O_2 از آلوئول‌ها به خون بستگی به انطباق و هماهنگی تهویه-پرفوزیون (V/Q matching) دارد. در موارد زیر عدم انطباق تهویه-پرفوزیون دیده می‌شود:
 - جریان خون ریوی از جوار آلوئول‌هایی با تهویه ناکافی عبور می‌کند و سبب ایجاد شنت راست به چپ داخل ریوی می‌شود. در نوزادان این حالت به طور تیپیک در اثر آتلکتازی ایجاد می‌شود.
 - در این حالت شنت خون از راست به چپ از خلال سوراخ بیضی (بین دودهلیز) یا مجرای شریانی باز (PDA) یعنی به صورت خارج ریوی خواهد بود. افزایش فشارشریان ریوی نمونه‌ای از این شرایط است.
- **تهویه:** حرکت CO_2 از خون به آلوئول‌ها به تهویه آلوئولی بستگی دارد. تهویه آلوئولی خود نیز محصول حجم آلوئولی و تعداد تنفس است. بنابراین هرگونه تغییر در استراتژی ونتیلاتوری که سبب افزایش حجم آلوئولی و/یا تعداد تنفس گردد موجب بهبود تهویه و کاهش $PaCO_2$ می‌شود.
- **وضعیت اسید-باز:**
 - pH خون شریانی اصولاً به وسیله عوامل زیر تعیین می‌شود:
 - $PaCO_2$
 - اسید لاکتیک تولید شده به وسیله متابولیسم بی‌هوازی
 - ظرفیت بافری (خشی کننده) به ویژه میزان بیکربنات خون
 - اسیدوز تنفسی زمانی رخ می‌دهد که افزایش $PaCO_2$ سبب کاهش pH می‌شود. آلکالوز تنفسی زمانی رخ می‌دهد که کاهش $PaCO_2$ سبب افزایش pH می‌شود.
 - اسیدوز متابولیک وقتی ایجاد می‌شود که افزایش در اسید لاکتیک یا کاهش ظرفیت بافری خون منجر به کاهش pH خون می‌شود. این مسئله همچنین بصورت افزایش Base Deficit یا کاهش Base Excess منعکس می‌گردد.
 - اگر $PaCO_2$ به طور دائم بالا باشد، pH به تدریج در نتیجه افزایش بیکربنات خون به محدوده طبیعی بازمی‌گردد. این فرایند آلکالوز متابولیک جبرانی نامیده می‌شود. درمقابل، در بیماری که $PaCO_2$ به طور طولانی مدت پایین است، به تدریج اسیدوز متابولیک جبرانی بروز خواهد کرد.
 - در صورتی که یک نوزاد دچار هیپوکسمی شدید و/یا کاهش پرفوزیون بافتی است، متابولیسم بی‌هوازی سبب تجمع اسید لاکتیک و در نتیجه اسیدوز متابولیک می‌شود. در این وضعیت برطرف نمودن مشکل زمینه ای بجای تجویز ترکیبات قلیایی به درمان کمک بیشتری می‌کند.

خطاهای شایع در اندازه‌گیری گازهای خون

- وجود حباب هوا در نمونه گاز خون سبب بروز تعادل بین خون و هوای اتاق می‌شود.
 - $PaCO_2$ به طور کاذب پایین نشان داده می‌شود.
 - PaO_2 به حدود فشار نسبی اکسیژن در هوای اتاق می‌رسد.

- رقیق شدن نمونه خون با مایعات وریدی یا سایر مایعات سبب انتشار O_2 و CO_2 از خون به مایع رقیق کننده می شود.
 - PaO_2 به طور کاذب پایین نشان داده می شود.
 - $PaCO_2$ به طور کاذب پایین نشان داده می شود.
 - به علت ظرفیت بافری خون، pH به اندازه $PaCO_2$ تغییر نمی کند.
- اگر نمونه خون به مدت طولانی در دمای اتاق نگهداری شود، سلول های خون به متابولیزه کردن اکسیژن و تولید دی اکسید کربن ادامه می دهند.
- اکثر دستگاه های اندازه گیری گاز خون با فرض اینکه همه هموگلوبین، هموگلوبین بزرگسالی است، SaO_2 را از PaO_2 محاسبه می کنند. در یک نوزاد با مقادیر بالای هموگلوبین جنینی، این مقدار محاسبه شده پایین تر از SaO_2 واقعی است.
- مقادیر گاز خون مویرگی در خیلی از موارد نزدیک به مقادیر گاز خون شریانی در نظر گرفته می شود، اما تفاوت های بارزی در ارتباط با مقادیر شریانی و مویرگی به خصوص در ارتباط با میزان اکسیژن وجود دارد، لذا تفسیر گازهای خون مویرگی باید با احتیاط صورت گیرد.
- نمونه گیری های شریانی و مویرگی دردناک بوده سبب آزردهی بیمار و بی قراری، افت اشباع اکسیژن و هیپرونتیلیسیون می شود. تفسیر در این موارد باید با احتیاط صورت گیرد. تنها نمونه گیری از کاتتر شریانی نافی یا کاتتر شریان های محیطی بدون اشتباه است.

تفسیر بالینی گازهای خون

- مقادیر گازخون به تنهایی اطلاعات به نسبت کمی را منتقل می کنند، لذا تفسیر آنها باید با در نظر گرفتن زمینه بالینی بیمار انجام گیرد. در زمان تفسیر چندین عامل باید در نظر گرفته شود:
- شدت دیسترس تنفسی نوزاد چقدر است؟
 - نتیجه طبیعی گاز خون در نوزادی که دیسترس تنفسی واضح دارد، همیشه اطمینان بخش نیست.
 - افزایش $PaCO_2$ در نوزاد مبتلا به بیماری مزمن ریوی که تنفس به نسبت آرامی دارد همیشه نگران کننده نیست.
 - آیا وجود تغییر در مقادیر گاز خون نمایانگر تغییر در وضعیت بیمار بوده یا اشتباه آزمایشگاهی است؟
 - بیمار در کجای سیر بیماری قرار دارد؟ در چند ساعت اول زندگی یک نوزاد، $PaCO_2$ ۶۵ mmHg کاملاً غیرطبیعی است اما در نوزاد مبتلا به بیماری مزمن ریوی قابل قبول است.
 - در زمان تصمیم برای نمونه گیری گازخون، از خود بپرسید که این کار چه چیزی را به شما نشان می دهد که معاینه بالینی قادر به آن نیست؟

مقادیر هدف گاز خون

- در بیشتر نوزادان مبتلا به بیماری تنفسی هدف این نیست که مقادیر کاملاً طبیعی گاز خون را به دست آورد، بلکه هدف نگه داشتن آن در یک محدوده قابل قبول است.
- **pH:** در اکثر نوزادان هدف حفظ pH شریانی بین ۷/۲۵ تا ۷/۴۰ است، اما در بعضی نوزادان pH تا حد ۷/۲۰ قابل قبول

است. از pH قلیایی (بیش از ۷/۴۰) همیشه باید پرهیز نمود.

- **فشار دی اکسید کربن شریانی (PaCO_2):** در یک نوزاد سالم PaCO_2 طبیعی معادل ۳۵-۴۰ mmHg است، نوزادان مبتلا به بیماری ریوی جدی، دچار اختلال تهویه و افزایش دی اکسید کربن و در نتیجه اسیدوز تنفسی می شوند. در سال های اخیر تمایلی به سمت تحمل سطوح بالاتر PaCO_2 وجود داشته، فرایندی که "permissive hypercapnia" نامیده می شود. علت گرایش به این برخورد درمانی اطلاعاتی است که مطرح کننده ارتباط بین هیپوکربی و کاهش جریان خون مغز و در نتیجه آسیب مغزی است. از طرف دیگر با اتخاذ این روش درمانی، از تهویه مکانیکی شدید بالقوه آسیب رسان پرهیز و نوزاد با تنظیمات پایین تر ونتیلاتور تهویه می گردد. از PaCO_2 زیر ۴۰ mmHg باید پرهیز نمود، اما مقادیر بالاتر PaCO_2 (تا حدود ۶۵ mmHg) به شرط آنکه pH طبیعی باشد قابل قبول است. باگذشت زمان آلکالوز متابولیک جبرانی در تقابل با اسیدوز تنفسی بروز نموده و pH به سمت محدوده طبیعی حرکت می کند.
- **فشار اکسیژن شریانی (PaO_2):** در نوزادان نارس مبتلا به RDS برای پرهیز از عوارض ناشی از هیپوکسی و هیپرآکسی توصیه می شود که PaO_2 بین ۷۰-۵۰ mmHg حفظ شود.
- **اشباع اکسیژن شریانی (SaO_2):** در نوزاد ترم سالم SaO_2 در هوای اتاق نزدیک ۱۰۰٪ است، اما محتوای اکسیژن خون برای اکسیژن رسانی بافتی در سطوح پایین تر SaO_2 نیز کفایت می کند. در نوزادان مبتلا به بیماری سیانوز دهنده قلبی، اغلب SaO_2 بین ۷۰ تا ۷۵٪ برای تأمین اکسیژن رسانی بافتی کافی است. در این موارد به سایر پارامترها مانند pH توجه کنید.
- در نوزادان نارس مبتلا به RDS محدوده مناسب حفظ SaO_2 هنوز قطعی نشده است، ولی پژوهش های جدید بر نگهداری SaO_2 در محدوده بالاتر بین ۹۰ تا ۹۴٪ توصیه می کند. این کار سبب کاهش مرگ و میر نوزادان شده است (۴ و ۵ و ۶).
- **کسر باز (Base deficit):** در نوزاد ترم سالم، کسر باز در حدود ۳-۵ mEq/L است. مقادیر کسر باز بر اساس محاسبه به دست می آید و می تواند تا حد زیادی متغیر باشد. در اکثر بیماران با کسر باز بین ۱۰-۵ mEq/L اگر در معاینه بالینی، پرفوزیون بافتی طبیعی باشد، هیچ مداخله حادی مورد نیاز نیست. وجود کسر باز در این محدوده در یک نوزاد بشدت نارس ممکن است مطرح کننده دفع کلیوی بیکربنات بوده، مستلزم افزایش تجویز قلیا در مایعات نگهدارنده است. وجود کسر باز بیش از ۱۰ mEq/L مستلزم بررسی دقیق نوزاد از نظر اختلال پرفوزیون است. در یک نوزاد با کسر باز شدید و علائم بالینی اختلال پرفوزیون، اصلاح علت اختلال پرفوزیون باید هدف اولیه باشد. در اکثر موارد اصلاح علت زمینه ای اسیدوز متابولیک مؤثرتر از تجویز مقادیر اضافی مواد قلیایی است.



۶-۲

در مجموع معاینه دقیق نوزاد همراه با اطلاعاتی که از وسایل پایش نوزاد به دست می آید و آزمایش ها و بررسی های کمک تشخیصی سبب می گردد در روند تشخیص و درمان نوزاد با کمترین دستکاری، بهترین مراقبت صورت گیرد.

استفاده از اکسیمتری موضعی بافتی در تشخیص مشکلات ناشی از هیپوکسی و ایسکمی در اندام های حیاتی

پیشرفت های فناوریانه با کمک اسپکتروسکوپی با نور نزدیک زیرقرمز (NIRS) در تشخیص وضعیت اکسیژن رسانی بافتی نوزادان به خصوص در بافت مغز و حتی در سایر اندام ها از جمله کلیه ها و دستگاه گوارش به امر تشخیص بهتر مشکلات در این اندام های حیاتی در نوزاد بستری در بخش مراقبت ویژه کمک می کند. مشاهده شده است که نوزادان به خصوص نوزادان

نارس و بیمار بیشتر در معرض صدمات مغزی قرار دارند و حتی صدمات جزئی می‌تواند در دراز مدت مشکلات جدی از جمله اختلالات یادگیری، اختلالات حرکتی و هوشی برای آنها ایجاد کند. لذا استفاده از وسایل ارزیابی وضعیت مغز به تشخیص سریع‌تر و درمان بهتر این مشکلات می‌انجامد و احتمال صدمات مغزی را کاهش دهد. اولین مطالعه بالینی در خصوص استفاده از NIRS در نوزادان در سال ۱۹۸۵ منتشر شد و این روش به نظر امیدوارکننده گزارش شد زیرا مغز نوزادان به دلیل نازک بودن استخوان جمجمه و پوست با کمک NIRS بخوبی قابل بررسی است. در سال‌های بعد مطالعات زیادی در این زمینه منتشر شد به گونه‌ای که امروزه NIRS جایگاه خود را در بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان به دست آورده است.

اکسیمتری مغزی^۱

اکسیمتری مغزی به شکل یک روند دائمی به بررسی وضعیت اکسیژن‌رسانی و خون‌رسانی مغز با کمک یک حسگر که بر روی پوست پیشانی نوزاد قرار می‌گیرد انجام می‌شود. اکسیمتری مغزی به شکل درصد بین ۰ تا ۱۰۰٪ اعلام می‌گردد که نشانه وضعیت اشباع اکسیژن-هموگلوبین در عروق منتشر مغز می‌باشد. با کمک اکسیمتری مغزی وضعیت خون‌رسانی مغز نیز مشخص می‌گردد زیرا در حقیقت اعداد به دست آمده حاصل تعادل بین خون‌رسانی و مصرف اکسیژن توسط مغز بوده به سرعت وضعیت ایسکمی/پرخونی مغز را تشخیص می‌دهد.

نوزاد نارس از مشکلات زیادی در سیستم قلبی ریوی متاثر می‌گردد که به علل مختلف از جمله نارسایی ریه‌ها، کمبود سورفکتانت، مشکلات حین تولد و نیاز به احیای فعال، صدمات یا ناهنجاری‌های زایمانی، خونریزی‌های داخل مغزی، باز ماندن مجرای شریانی و عفونت‌ها می‌توانند سبب اختلال در جریان خون‌رسانی و اکسیژن‌رسانی به مغز گردند. از طرفی کنترل فشار خون شریانی به تنهایی نمی‌تواند همه این اشکالات خون‌رسانی به مغز را مشخص کند. همچنین گرچه با کمک اکوکاردیوگرافی می‌توان اطلاعات مناسبی از وضعیت کلی خون‌رسانی به بافت‌ها در نوزاد نارس به دست آورد، اما ارتباط بین پایین بودن گردش خون احشایی و اختلالات مغزی در نوزادان بسیار ناچیز بوده و اقداماتی که برای بهبود گردش خون در نوزاد بیمار انجام گرفته است نتوانسته از شیوع صدمات مغزی بکاهد. به همین دلیل که اگر بتوان با کمک یک دستگاه وضعیت خون رسانی مغز را به شکل اختصاصی مطالعه نمود، می‌توان با انجام اقدامات درمانی به موقع از بروز برخی صدمات پیشگیری نمود.

نوزادان نارس به دلیل نارسایی سیستم‌های حمایتی عروقی در مغز نمی‌توانند با تغییر در فشار خون سیستمیک فشار داخل مغزی خود را در محدوده طبیعی حفظ کنند و به این دلیل هرگاه در معرض هیپوکسی/ایسکمی بافت‌های سفید مغز قرار گیرند، ممکن است دچار خونریزی داخل بطنی شوند. خونریزی داخل بطنی معمولاً به دنبال دوره‌هایی از افت فشار خون، افت برون ده قلبی و کاهش خون رسانی به مغز در ۲۴ ساعت اول تولد رخ می‌دهد. تشخیص مشکلات خون رسانی به مغز با کمک اکسیمتری مغزی و با مشاهده افت اعداد اشباع اکسیژن به راحتی انجام گرفته، استفاده از درمان‌هایی که به بهبود فشارخون، برون ده قلب و جریان خون مغز نوزاد کمک می‌کند مانع از بروز یا پیشرفت خونریزی داخل بطنی خواهد شد. به خصوص در جریان تهویه مکانیکی نوزاد، مشاهده شده که هیپرونتیلیاسیون با افت فشار CO_2 (هیپوکاپنه) سبب منقبض شدن عروق مغز و کاهش جریان خون مغز می‌شود که با تشخیص این مشکل، می‌توان با تغییر تنظیمات ونتیلاتور هیپوکاپنه را اصلاح نمود.

تشخیص هیپوکسی مغز به گروه درمانی کمک می‌کند تا برخی اصلاحات از جمله تجویز داروهای وازوپرسور برای بهبود فشار خون، تجویز مایعات یا داروهای اینوتروپ برای تقویت برون ده قلب، تجویز گلبول‌های قرمز متراکم برای بهبود خون‌رسانی احشایی و یا افزایش میزان دریافت کسر اکسیژن دمی (FiO_2) را پیگیری نماید تا در نهایت وضعیت خون‌رسانی مغزی بهبود یابد.

تشخیص هیپراکسی در مغز از طرف دیگر سبب می‌شود که برخی تدابیر از جمله کاهش دریافت کسر اکسیژن دمی و افزایش تهویه مکانیکی با افزایش تعداد تنفس‌های داده شده توسط ونتیلاتورها در نظر بگیرند. مشاهده شده است که هیپراکسی با افزایش رادیکال‌های آزاد اکسیژن در مغز، احتمال صدمات ماده سفید مغز را در نوزادان بسیار نارس افزایش می‌دهد. گرچه مطالعات زیادی در خصوص طیف طبیعی درصدهای اکسیمتری مغزی انجام گرفته، اما هنوز در این خصوص نتایج قطعی نیستند. بیشتر مطالعات طیف طبیعی را بین ۵۵ تا ۸۵ درصد دانسته، مقادیری را که از این طیف فاصله زیادی می‌گیرند، بررسی و در صورت امکان درمان می‌کنند.



استفاده از دو پروب همزمان بر روی مغز و بر روی کلیه‌ها یا روده‌ها دانسته‌های خوبی درباره وضعیت خون‌رسانی و اکسیژن‌رسانی این احشای داخلی در اختیار گروه درمانی قرار می‌دهد. در برخی مطالعات تشخیص زودرس انتروکولیت نکرروزان و نارسایی کلیه با کمک NIRS مطرح شده‌اند.

پروب‌های مورد استفاده در نوزادان تولید گرما نکرده، به راحتی بر روی پوست قرار می‌گیرد و فشار یا زخمی در بافت‌های زیرین ایجاد نمی‌کنند.

منابع

1. Kattwinkel J, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K, et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122:S909–S919
2. Adapted from Downes JJ, Vidyasagar D, Boggs TR Jr, Morrow GM 3rd• Respiratory distress syndrome of newborn infants. 1. New clinical scoring system (RDS score) with acid-base and blood-gas correlations. *Clin Pediatr* 1970; 9(6):325-31. *Manual of Neonatal Respiratory* 2012 P;149-150
3. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, et al. Obtaining pulse oximetry data in neonates: a randomized crossover study of sensor application techniques. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(1):F84–5.
4. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Target Ranges of Oxygen Saturation in Extremely Preterm Infants. *N Engl J Med* 2010; 362:1959-1969
5. Fleck BW, Stenson BJ. Retinopathy of Prematurity and the Oxygen Conundrum, Lessons Learned from Recent Randomized Controlled Trials. *Clin Perinatol* 2013;40: 229–240
6. Stenson B, Brocklehurst P, Tarnow-Mordi W, et al. Increased 36-week survival with High oxygen saturation target in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2011; 364(17):1680–2.
7. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants-2010 update. *Neonatology* 2010; 97:402-417
8. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, te Pas AB, O'Donnell CP, Donath SM, Davis PG, Morley CJ: Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants ! 30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009; 94:F87–F91.
9. Finer N, Leone T. Oxygen saturation monitoring for the preterm infant: the evidence basis for current practice. *Pediatr Res* 2009; 65: 375–380.
10. Kamlin CO, O'Donnell CP, Davis PG, Morley CJ: Oxygen saturation in healthy infants immediately after birth. *J Pediatr* 2006; 148:585–589
11. Saugstad OD: Optimal oxygenation at birth and in the neonatal period. *Neonatology* 2007; 91: 319–322
12. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A: Room air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: The ROAR study. *Pediatrics* 2011;128:e374-e381
13. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics*. 2008; 121 (6):1083–1089. doi: 10. 1542/peds. 2007-1460
14. Soll RF: Current trials in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *Neonatology* 2009;

95:368–372.

15. ACORN, Acute Care of at-Risk Newborns. 1st Ed: 2005; Updated “2010 Version”: Oct 2009.
Printed in Canada by McCallum Printing Group, Inc., Edmonton, Alberta
16. Bhutani VI, Sivieri EM, Abbasi S. Evaluation of pulmonary function in the neonate. In: Polin RA, Fox WW, (Eds). Fetal and neonatal physiology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1988b.p. 1143-64.
17. West JB. Gas exchange. In: West JB, editor. Pulmonary pathophysiology-the essentials. 6th ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2003.
۱۸. محققى پريسا، كتاب چگونگى استفاده و مراقبت از تجهيزات بخش نوزادان، فصل سوم، وسايل مانيتورينگ، چاپ اول،
شرکت ایده پردازان فن و هنر، سال ۱۳۹۰، ص ۴۹-۱۱۴
۱۹. مراقبت‌های تخصصی نوزادان، برنامه آموزش پیوسته پری ناتال، کتاب سوم، مترجم دکتر محمد حیدرزاده و همکاران، چاپ
اول، شرکت ایده پردازان فن و هنر، سال ۱۳۹۱، ص ۸۱-۹۵

درمان با اکسیژن

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

۱. چگونگی استفاده از اکسیژن را فرا گیرد.
۲. تجهیزات مورد نیاز برای تجویز اکسیژن را بشناسد.
۳. چگونگی ارزیابی نوزاد حین دریافت اکسیژن را بداند.

● دکتر حسین بسک‌آبادی، دکتر شاهین نریمان

مفاهیم اصلی

اکسیژن شایع ترین داروی مورد استفاده در بخش های مراقبت ویژه نوزادان می باشد. اکسیژن مانند یک شمشیر دو لبه گرچه از یک طرف دارای فواید زیادی است، اما در دوره نوزادی - و به ویژه در نوزادان نارس - دارای عوارض قابل توجهی است. آگاهی درباره مزایا، مضرات و چگونگی تجویز اکسیژن در دوره نوزادی برای مراقبت کنندگان نوزاد ضروری است زیرا:

۱. هم مقدار خیلی کم و هم میزان خیلی زیاد اکسیژن می تواند مضر باشد.
 - میزان خیلی کم اکسیژن در خون می تواند سبب صدمه به مغز و سایر دستگاه های بدن شود.
 - مقدار خیلی زیاد اکسیژن در خون به صورت طولانی مدت می تواند سبب آسیب به چشم ها (رتینوپاتی نارس) و ریه (بیماری مزمن ریوی) و سایر دستگاه های بدن شود.
 - باید به اکسیژن به چشم دارویی نگریست که برای تجویز آن مانند سایر داروها، اندیکاسیون تجویز، راه مصرف، دوز دارو و زمان قطع دارو در نظر گرفته شود.
۲. اکسیژن دارویی گران محسوب می شود.

هدف اصلی اکسیژن درمانی، تدارک مقدار کافی از اکسیژن برای بافت های بدن بدون ایجاد آسیب و مسمومیت است. رسیدن مقدار کافی اکسیژن، نیازمند سلامت سیستم های متعددی در بدن از جمله دستگاه تنفس، قلب و عروق، خون و اعصاب است. همچنین عواملی مانند ظرفیت حمل اکسیژن (oxygen carrying capacity)، وضعیت گردش خون، توانایی هموگلوبین در گرفتن و آزاد کردن اکسیژن و سطح اکسیژن خون شریانی در اکسیژن رسانی کافی نقش دارند.



سناریوی آموزشی

نوزاد نارس ۲۷ هفته ای که پیش از این زیر تهویه مکانیکی قرار داشته، هم اکنون در وضعیت پایداری قرار دارد، علائم دیسترس تنفسی را نشان نمی دهد و تغذیه با گاوآژ با حجم کم را تحمل می کند، اما هنوز نیاز به کسر اکسیژن ۴۰٪ دارد. چه روشی برای تجویز اکسیژن برای این نوزاد پیشنهاد می نمایید و چه احتیاطاتی را رعایت می کنید؟



چه وقت و با چه غلظتی از اکسیژن استفاده کنیم؟

الف) در زمان احیا در هنگام تولد (Resuscitation)

در یک جنین کاملاً پایدار و در زمان ترم بهترین فشار اکسیژن داخل رحمی تقریباً ۳۵-۳۰ Hg mm و اشباع اکسیژن (O₂Sat) حدود ۶۰٪ است (۳ و ۲ و ۱). در زمان تولد با اولین تنفس های نوزاد این مقادیر به تدریج افزایش می یابد به گونه ای که متوسط زمان لازم برای رسیدن به اشباع اکسیژن بالای ۹۰٪ بین ۸ تا ۱۰ دقیقه می باشد (۳ و ۲ و ۱). بنابراین در ۲ تا ۳ دقیقه اول عمر استفاده از اکسیژن تنها برای رفع سیانوز زمان تولد، لازم نیست. بهتر است حتی در اتاق زایمان هنگام تجویز اکسیژن، برای کنترل میزان اکسیژن مورد نیاز نوزاد و تعداد ضربان قلب از مخلوط کننده هوا - اکسیژن (بلندر) و پالس اکسیمتری استفاده شود. گرچه در مورد شروع احیا با درصد مورد نیاز اکسیژن اختلاف می باشد، کمترین میزان اکسیژن (FiO₂) برای نگهداری ضربان قلب بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه، برای احیای نوزاد کافی است. برای کنترل دقیق میزان اکسیژن دریافتی، استفاده از مخلوط کننده هوا - اکسیژن الزامی است. در آغاز احیای نوزادان نارس کمتر از

۳۲ هفته می‌توان از FiO_2 ۳۰٪ استفاده کرد و در صورت عدم افزایش ضربان قلب به تدریج کسر اکسیژن دمی را افزایش داد یا برعکس با ۱۰۰٪ FiO_2 آغاز نموده در صورتی که اشباع اکسیژن شریانی با کمک پالس اکسیمتری بیش از ۹۳٪ است به تدریج کسر اکسیژن دمی را کاهش داد (۱۲). در باقی مراحل احیا بر اساس تعداد ضربان قلب، مقدار نیاز به اکسیژن را تنظیم کنید. مراقبت از هیپراکسی در حین احیای نوزاد نارس ضروری است. شواهد مطالعات متاآنالیز نشان می‌دهد که استفاده از هوای اتاق در عملیات احیا به میزان قابل توجهی مرگ و میر بر اثر آسفیکسی را در نوزادان ترم و نزدیک به ترم کاهش می‌دهد؛ علاوه بر این، احیا با هوای اتاق، زمان لازم برای آغاز تنفس خود به خود را کاهش داده نمره آپگار نوزاد را بهبود می‌بخشد. هم‌چنین استرس اکسیداتیو به اندام‌های حیاتی مانند قلب و کلیه کاهش می‌یابد (۱۳).

به نظر می‌رسد کسر اکسیژن دمی مناسب برای آغاز احیا، دو سر طیف غلظت اکسیژن (۲۱٪ یا ۱۰۰٪) نیست چون با خطر هیپوکسمی و هیپراکسی همراه است. انتخاب FiO_2 در محدوده ۳۰ تا ۴۰ درصد مناسب‌تر می‌باشد به گونه‌ای که افزایش تدریجی اشباع اکسیژن را پس از تولد شاهد بوده، با کمک پروب پالس اکسیمتر که به دست راست متصل شده، در مدت ۵ دقیقه پس از تولد، O_2 Sat از حدود ۶۰٪ به حدود ۸۰٪ و پس از ۱۰ دقیقه به ۸۵٪ یا بیشتر برسد (۱۲ و ۸ و ۵ و ۲ و ۱). حتی در زمان احیا بهتر است اکسیژن مورد استفاده گرم و مرطوب باشد. در جریان احیای نوزادان خیلی نارس (کمتر از ۳۲ هفته) برای پیشگیری از اکسیژن‌رسانی بیش از حد بافتی راهنمای زیر را اجرا کنید:

۱. در جریان احیا، از مخلوط‌کننده هوا و اکسیژن و پالس اکسیمتر استفاده کنید.
۲. تهویه با فشار مثبت را با غلظت‌های اکسیژن بین هوای اتاق و اکسیژن ۱۰۰٪ آغاز کنید. هیچ‌یک از مطالعات روی درصد خاصی از اکسیژن تأکید نداشته‌اند. مطالعات جدیدتری در دست انجام است تا نشان دهد پایداری نوزادان نارس با اکسیژن ۶۰٪ یا ۱۰۰٪ در مقابل هوای اتاق در بیش‌آگهی دراز مدت چه اثری دارد (۱۲).
۳. درصد اکسیژن را طوری تنظیم کنید که اشباع هموگلوبین به تدریج به ۹۰٪ برسد. در صورتی که میزان اشباع از ۹۵٪ بالاتر بود غلظت اکسیژن را کم کنید.
۴. اگر ضربان قلب بهبود نیابد و به سرعت به بالاتر از ۱۰۰ بار در دقیقه نرسد، مشکل تنفسی نوزاد را اصلاح و از اکسیژن ۱۰۰٪ استفاده کنید.
۵. در صورتی که مخلوط‌کننده هوا و اکسیژن و پالس اکسیمتر در دسترس نیست، برای تأمین اکسیژن و کنترل اکسیژن‌رسانی مانند نوزادان ترم رفتار کنید. شواهد محکمی که نشان دهد استفاده کوتاه مدت از اکسیژن ۱۰۰٪ در جریان احیا، سبب آسیب نوزاد نارس می‌گردد وجود ندارد.
۶. در جریان تولد نوزادان بسیار نارس، امروزه از اصطلاح پایدار کردن وضعیت نوزاد (stabilization) بجای لغت احیا استفاده می‌کنند و به معنی آن است که اقدامات لازم، ملایم‌تر انجام و با وضعیت فیزیولوژیک نوزاد منطبق شود و نخواهیم همه نوزادان بلافاصله پس از تولد با تجویز مقادیر زیاد اکسیژن و تهویه با فشار مثبت، صورتی شوند (۱۲).



ب) پس از احیا (Post Resuscitation)

عدم توافق در مورد محدودیت مقادیر بالا و پایین میزان اشباع اکسیژن، به خصوص در نوزادان کمتر از یک کیلوگرم، هنوز هم باقی است. مطالعات متعددی ارتباط بین اشباع بالای اکسیژن خون شریانی و رتیئوپاتی نرسی و به درجات کمتر بیماری مزمن ریه را در نوزادان نشان داده‌اند، اما بخصوص در مطالعه SUPPORT (۱۷) که دو گروه از نوزادان را با اشباع اکسیژن

خون شریانی پایین حدود ۸۹-۸۵٪ و بالا ۹۵-۹۱٪ مقایسه نمودند، مشاهده شده است که در گروه با SpaO_2 پایین‌تر، میزان بروز رتینوپاتی نصف، اما خطر مرگ نوزادی بیشتر شده بود (۴٪). مطالعه BOOST II trials نیز که بر روی ۲۶۳۱ نوزاد بسیار کم وزن در چند کشور انجام شد همین تفاوت را نشان داد، اما افزایش خطر مرگ بخصوص در نوزادان با سن بارداری ۲۷ هفته یا کمتر معنی دار بود (۱۲ و ۱۸). بنابراین هنوز توافق کلی بر روی عدد مطلوب اشباع اکسیژن در نوزادان وجود ندارد، اما به نظر می‌رسد که نباید $\text{O}_2 \text{ Sat}$ را بالای ۹۵٪ نگه داریم. در $\text{O}_2 \text{ Sat}$ بیشتر از ۹۵٪ میزان PaO_2 (فشار اکسیژن شریانی) قابل پیش بینی نیست. به عنوان مثال $\text{PaO}_2 = 100 \text{ mmHg}$ و $\text{PaO}_2 = 180 \text{ mmHg}$ هر دو SpaO_2 معادل ۱۰۰٪ را می‌توانند ایجاد کنند. در بیشتر مطالعات حفظ SpaO_2 در محدوده ۹۵-۹۰٪ پذیرفته شده می‌باشد که تقریباً معادل $\text{PaO}_2 = 80-50 \text{ mmHg}$ است (۱۷ و ۱۶ و ۱۵ و ۱۴ و ۱۳ و ۱۲). همچنین نوسانات میزان اشباع اکسیژن نیز با خطر افزایش مرگ و رتینوپاتی همراه است (۱۲).

برای تجویز اکسیژن به چه تجهیزاتی نیاز داریم؟

- منبع اکسیژن (سیلندر یا مرکزی)
- منبع هوای فشرده
- مخلوط کننده هوا و اکسیژن (بلندر)
- فلومتر (جریان سنج)
- مانومتر (فشار سنج)
- گرم و مرطوب کننده (Heater , Humidifier)
- لوله‌های رابط اکسیژن (سوراخ‌های کوچک برای بگ و ماسک و سوراخ‌های بزرگ برای هود)
- کانولای بینی، پرونگ بینی، ماسک بینی
- اکسی هود (Head box)
- آنالیزر اکسیژن (اکسی متر)
- پالس اکسی متر
- دستگاه ارزیاب گازهای خون شریانی (ABG)



چطور اکسیژن داده می‌شود؟

- یکی از اصول اساسی در تجویز هر دارو، تنظیم دوز آن است. غلظت اکسیژن در هوای اتاق ۲۱٪ است. برای رساندن اکسیژن اضافی (۲۲٪ تا ۱۰۰٪) شما باید:
- ۱) اکسیژن ۱۰۰٪ را با هوا برای تهیه غلظت مورد نیاز بین ۲۲ تا ۱۰۰ درصد مخلوط کنید. غلظت اکسیژن خروجی از یک کپسول یا منبع اکسیژن مرکزی ۱۰۰٪ است. تنها راه کاهش دادن غلظت اکسیژن، مخلوط کردن اکسیژن با هوا است. جریان هوای فشرده از خروجی دیواری، مخزن هوای فشرده یا کمپرسور هوای الکتریکی به دست می‌آید. میزان جریان مساوی از اکسیژن و هوا منجر به غلظت تقریبی ۶۱٪ اکسیژن ($\text{FiO}_2 = 0.61$) می‌شود. یک مخلوط کننده هوا-اکسیژن،



شکل ۱.۳. بلندر (مخلوط کننده) هوا و اکسیژن به همراه فلومتر (جریان سنج)

مخلوط شدن اکسیژن و هوای فشرده را خودبخود تنظیم می کند (شکل ۱-۳).

۲) جز در مواردی که از جریان کمتر از ۲-۱ L/min استفاده می کنید، مخلوط اکسیژن و هوا را با کمک گرم کننده و مرطوب کننده ای که سیم گرم کننده دارد (Heated-wire humidifier) گرم و مرطوب کنید. بسته به آنکه مخلوط اکسیژن و هوا از راه بینی داده می شود یا از لوله تراشه، دما و رطوبت گرم کننده و مرطوب کننده را تنظیم کنید. به این منظور دستگاه های گرم کننده و مرطوب کننده دارای دو مود تهاجمی (با لوله تراشه) و غیرتهاجمی (بدون لوله تراشه مثلاً با پرونگ بینی) هستند. در مود غیرتهاجمی، حداقل دمای گازها در مداخل بینی باید 33°C باشد. بینی و سایر قسمت های راه های هوایی فوقانی بقیه وظیفه گرم و مرطوب کردن گازها را ایفا خواهند کرد. اگر راه های هوایی فوقانی در گرم کردن گازها نقش ندارند (مانند نوزاد با لوله تراشه) بهتر است گازها به درجه حرارت 37°C و رطوبت نسبی ۷۰٪ تا ۱۰۰٪ رسانده شوند که میزان دما و رطوبت معمول گازها در آلونول ها می باشد.

انواع مرطوب کننده ها عبارتند از: مرطوب کننده بدون گرم کننده حبابی و گرم و مرطوب کننده ها

- مرطوب کننده بدون گرم کننده حبابی ارزان ترین روش مرطوب کردن اکسیژن است که مقداری بخار آب به اکسیژن اضافه می شود و در اغلب بخش ها مورد استفاده است. اگر در محیط گرمی از این روش استفاده شود و جریان گاز کمتر از ۱ L/min باشد، اثر آن بد نیست. مشکل اصلی استفاده از این روش سرد بودن اکسیژن رسیده شده به نوزاد و افزایش احتمال عفونت های تنفسی با انتقال آئروسول های موجود در آب است. برای کاهش این مشکل باید از آب مقطر استریل در محفظه مرطوب کننده استفاده نمود و در فواصل مشخص، آب محفظه تخلیه و محفظه کاملاً تمیز و استریل شود.
- گرم و مرطوب کننده ها دارای یک محفظه هستند که با آب مقطر استریل پر و توسط سیم گرم کننده و حسگری که داخل لوله های انتقال بخار جاگذاری شده دما و رطوبت گازهای داده شده مرتب کنترل و تنظیم می شود. از آنجا که در این روش مرطوب سازی با کمک تبخیر صورت می گیرد، در دمای بدن تقریباً ۱۰۰٪ بخار آب ایجاد می شود و امکان باقی ماندن قطرات آب و در نتیجه انتقال عفونت (حداقل به شکل نظری) وجود ندارد. برخی انواع جدیدتر را می توان به روش خودکار (Auto filler) پر کرد که نیاز به باز کردن محفظه و پر کردن دوباره نداشته بلکه با کمک یک ست لوله که به بطری آب مقطر استریل وصل می شود، محفظه مرتب پر آب می شود.

۳) چگونه کسر اکسیژن دمی را تعیین کنیم؟

- میزان اکسیژن موجود در هوا با اندازه گیری فشار نسبی یا غلظت آن تعیین می گردد.
 - فشار نسبی اکسیژن بر اساس کیلو پاسکال (kPa) یا میلی متر جیوه (mm Hg) محاسبه می شود.
 - غلظت اکسیژن به شکل درصد (مثلاً ۲۱٪) یا کسر (مثلاً ۰/۲۱) بیان می گردد. غلظت اکسیژن در هوای اتاق، کسر اکسیژن هوای دمی ($\text{Fraction of Inspired Oxygen} = \text{FiO}_2$) خوانده می شود و معمولاً ۲۱٪ است.
- اندازه گیری میزان اکسیژن موجود در هوای اطراف نوزاد با کمک دستگاه آنالیزر اکسیژن صورت می گیرد که دارای یک حسگر گالوانیک یا تلدین با نیمه عمر طولانی است. (شکل ۲-۳). پیش از استفاده از دستگاه بهتر است در هوای اتاق کالیبره شود (نشان دهنده ۲۱٪ اکسیژن باشد) و سپس در زیر هود یا داخل انکوباتور بگذارید. معمولاً زمان پاسخ



شکل ۲.۳. اکسی متر
یا آنالیزر اکسیژن

دهی آن سریع است. گرچه در همه موارد تجویز اکسیژن استفاده از آنالیزر اکسیژن ضروری است، اما هدف نهایی عدد FiO_2 نبوده، بلکه پاسخ نوزاد به درمان با کنترل اشباع اکسیژن خون شریانی با پالس اکسیمتری می‌باشد.

به طور مرتب FiO_2 را در کنار راه‌های هوایی نوزاد با کمک آنالیزر اکسیژن اندازه‌گیری و در پرونده نوزاد ثبت کنید. اگر میزان نیاز نوزاد به اکسیژن بیش از ۲۰٪ افزایش یابد، نیاز به بررسی دوباره نوزاد وجود دارد.



۴) چگونه میزان اکسیژن موجود در خون تعیین می‌شود؟

- تخمین بالینی مقدار اکسیژن خون بر اساس رنگ نوزاد است. در نوزاد مبتلا به سیانوز مرکزی هموگلوبین غیر وابسته به اکسیژن بیش از ۵ gr/dL و علامت کم بودن اکسیژن موجود در خون است. این تخمین بالینی اغلب دقیق نیست و باید توسط سایر روش‌ها تایید گردد.
- در آزمایشگاه تعیین دقیق فشار نسبی اکسیژن با کمک دستگاه Blood Gas Analyzer بر روی یک نمونه خون شریانی انجام می‌گیرد که غلظت اکسیژن، دی اکسید کربن و pH و ... تعیین می‌شود. تعیین فشار نسبی اکسیژن در خون وریدی یا مویرگی درست نبوده نشان دهنده میزان اکسیژنی که به بافت‌های بدن می‌رسد نیست. بنابراین حین تجویز اکسیژن، غلظت اکسیژن را در خون شریانی نوزاد به شکل متناوب با ارزیابی گازهای خونی (ABG) اندازه‌گیری کنید به گونه‌ای که PaO_2 نوزاد ۷۰-۵۰ mmHg حفظ شود.
- بر بالین نوزاد تعیین اشباع اکسیژن خون شریانی (SpaO_2) با دستگاه Saturation Monitor یا پالس اکسیمتر که به دست یا پای نوزاد متصل شده صورت می‌گیرد. ارزیابی وضعیت اکسیژن رسانی با کمک پالس اکسیمتر آسان بوده، بر بالین نوزاد انجام می‌شود، غیر تهاجمی است و سبب سوختگی پوست نمی‌شود. در شرایطی که فشار نبض ضعیف باشد، پالس اکسیمتر قادر به نشان دادن SpaO_2 نخواهد بود. همچنین حرکات زیاد نوزاد و وجود نور زیاد در محیط اطراف (فتوتراپی)، سبب کم شدن دقت آن می‌گردد. با توجه به شکل منحنی انفکاک اکسیژن، در اشباع اکسیژن بیش از ۹۵٪ تعیین میزان اکسیژن خون شریانی درست نبوده ممکن است PaO_2 همزمان ۱۰۰ mmHg یا ۲۰۰ mmHg یا حتی بالاتر باشد. بنابراین در شرایط هیپراکسی دقیق نیست.
- پروب پالس اکسیمتر را در نوزادان بسیار کم وزن هر ۴ تا ۶ ساعت جابجا کنید. هر وقت نمونه خون شریانی گرفته شد، مقادیر PaO_2 آن نمونه با SpaO_2 همزمان مقایسه شوند تا در هر نوزاد تخمینی از ارتباط این دو نمونه داشته باشیم.
- هنوز محدوده قابل قبول SpaO_2 قطعی نیست اما با توجه به شواهد موجود و تا بیشتر شدن شواهد قطعی، بهتر است SpaO_2 در محدوده ۹۵-۹۰٪ حفظ شود (۱۲) و تا حد امکان نوسانات SpaO_2 در نوزاد کمتر باشد.



۵) چگونه اشباع اکسی هموگلوبین با فشار اکسیژن خون شریانی (PaO_2) تطبیق داده می‌شود؟

درصد اشباع اکسیژن اندازه‌گیری شده با یک پالس اکسیمتر (SpaO_2) برای تعیین مقادیر کم اکسیژن خون ارزشمندتر است. هنگامی که PaO_2 بالا باشد درصد اشباع معیار حساسی نیست. ارتباط تقریبی PaO_2 و درصد اشباع اکسیژن، در جدول ۳-۱ مشاهده می‌گردد.

جدول ۱.۳. ارتباط تقریبی فشار اکسیژن خون شریانی (PaO_2) و درصد اشباع اکسیژن شریانی (O_2Sat)

Sat O_2 (%)	PaO_2 (mmHg)
۸۵-۰	۴۵-۰
۹۵-۸۵	۷۵-۴۵
۱۰۰-۹۵	۶۰۰-۷۵

• تنظیم کسر اکسیژن دمی بر اساس نیاز نوزاد:

اگر PaO_2 کمتر از ۴۵ mmHg باشد یا اگر پالس اکسیمتر درصد اشباع را به صورت پیوسته یا متناوب زیر ۸۸٪ نشان دهد، FiO_2 باید بلافاصله افزایش یابد. اگر PaO_2 بالاتر از ۷۵ mmHg باشد یا اگر پالس اکسیمتر پیوسته درصد اشباع را بالاتر از ۹۵٪ نشان دهد، FiO_2 باید آهسته و با کنترل پالس اکسیمتری پایین آورده شود. اگر تغییرات در اکسیژن رسانی در طول اقداماتی نظیر ساکشن راه هوایی نوزاد یا نمونه گیری خون رخ دهد باید:

- تا رسیدن اشباع اکسیژن به ۸۸ تا ۹۴٪ اقدام را متوقف کنید
- FiO_2 را تا رسیدن اشباع اکسیژن به ۸۸ تا ۹۴٪ افزایش دهید. به یاد داشته باشید که FiO_2 را پس از اتمام اقدام درمانی تعدیل کنید.

۶) در طی روند تجویز اکسیژن میزان آن باید ثبت گردد.

روش های تجویز اکسیژن

انتخاب شیوه دادن اکسیژن، به سن و اندازه نوزاد، میزان نیاز او به اکسیژن و هدف درمانی ما و همینطور میزان تحمل نوزاد بستگی دارد (۳۰).

میزان جریان گاز را (که اغلب ترکیبی از هوا و اکسیژن است) تا ۲ L/min، جریان کم یا Low flow و میزان جریان ۱۵-۲ L/min را جریان زیاد یا High flow در نظر می گیریم. بهتر است اکسیژن مورد استفاده در نوزادان و به ویژه نوزادان نارس، گرم و مرطوب باشد. عدم تأمین رطوبت و گرمای مناسب در راه های هوایی باعث خشک شدن ترشحات و اپی تلیوم مجاری تنفسی شده زمینه را برای عفونت، اسپاسم و خونریزی، دهیدراتاسیون و هیپوترمی نوزاد فراهم می کند (۳۰). در برخی منابع تاکید شده است فقط اگر جریان گاز کمتر از ۳۰۰ mL/min (۰/۳ L/min) باشد نیاز به مرطوب کردن ندارد (۳۱).

در دوره های بحرانی بیماری های ریوی نوزادان، روش تجویز اکسیژن باید به شیوه ای انتخاب شود که غلظت اکسیژن استنشاقی توسط نوزاد در نازوفارنکس یا تراشه به صورت تقریبی با غلظت آن در منبع مورد استفاده در تجویز، برابر باشد. این روش تجویز را درمانی اکسیژن با مقادیر ثابت^۱ (FPOT) می نامند. برای دستیابی به چنین هدفی نوزاد نباید از فضای خارج از سیستم حمایت تنفسی گازی را استنشاق کند و دستگاه حمایت تنفسی باید دارای قابلیت برقراری جریانی از مخلوط هوا و اکسیژن باشد که مساوی یا فراتر از حداکثر جریان دمی (Peak Inspiratory Flow/PIF) در نوزاد باشد. به عبارت دیگر باید

جریان گاز برقرار شده در سیستم حمایتی بتواند در صورت نیاز تمامی حجم‌های ریوی را تغذیه کند.

اکسیژن درمانی با مقادیر ثابت با روش‌های زیر اعمال می‌گردد:

- Invasive (تهاجمی) مانند نوزاد دارای لوله داخل تراشه و زیر تهویه مکانیکی.
- Noninvasive (غیرتهاجمی) مانند استفاده از اکسیژن با جریان بالا^۱

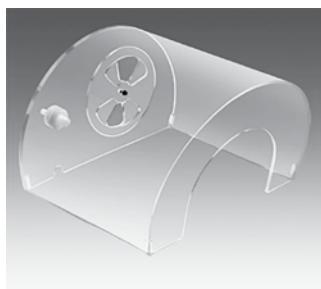
در دوره‌هایی که از شدت دیسترس تنفسی و نیاز نوزاد به اکسیژن کاسته شده یا در دوره‌های انتقالی که می‌خواهیم درباره تغییر سیستم حمایت تنفسی نوزاد تصمیم‌گیری کنیم، می‌توان از روش دیگری در تجویز اکسیژن استفاده نمود که تجویز اکسیژن با مقادیر متغیر^۲ (VPOT) نامیده می‌شود. در این روش، ارتباط دقیقی بین کسر اکسیژن دمی تنظیم شده روی بلند و امکان تأمین نیاز نوزاد به اکسیژن استنشاقی برای حفظ سطحی خاص از اشباع اکسی هموگلوبین ($O_2\text{ Sat}$) وجود ندارد. در روش تجویز اکسیژن با مقادیر متغیر، می‌توان از روش‌های زیر استفاده نمود:

۱) انکوباتور

- می‌توان رابط اکسیژن را مستقیم به ورودی اکسیژن در انکوباتور وصل کرد که در این صورت رطوبت داخل انکوباتور بهتر است حداقل ۴۰٪ باشد. بهتر است با قرار دادن آنالیزر اکسیژن در نزدیکی بینی نوزاد به صورت مکرر میزان FiO_2 دریافتی توسط بیمار را چک کنیم (۲۱).
- انکوباتورهای جدید قادر به تجویز مداوم غلظت بالای اکسیژن با رطوبت و گرمای مناسب هستند و هم چنین آنالیزر اکسیژنی دارند که به طور پیوسته جریان اکسیژن را برای به‌دست آوردن غلظت از پیش تنظیم شده اصلاح می‌کند.
- انکوباتورهای کهنه ممکن است به رغم تجویز جریان ۱۰۰٪، کسر اکسیژن کمی به میزان ۳۰٪ را فراهم کنند و قادر به نگهداری FiO_2 ثابت (وقتی دریچه‌ها و درها باز شوند) نیستند. برای تجویز قابل اعتماد اکسیژن هنگام استفاده از انکوباتورهای قدیمی نیاز به استفاده از هود اکسیژن می‌باشد.

۲) اکسی هود یا Head box

- هود یک محفظه شفاف است که در اطراف سر نوزاد قرار می‌گیرد و ساده و در دسترس و استفاده از آن اغلب مؤثر است



شکل ۳.۳ اکسی هود

(شکل ۳-۳). استفاده از هود مانع تلاطم در غلظت اکسیژن تحویلی به بیمار می‌شود و در حفظ غلظت‌های بالای اکسیژن (بیش از ۵۰٪) یا غلظت‌های پایین (۲۵ تا ۳۰٪) مفید است. اگر روش‌های غیر تهاجمی تأمین اکسیژن با مقادیر متغیر را در نظر بگیریم، اکسی هود تنها وسیله‌ای است که امکان تنظیم FiO_2 را به دقت دارد. میزان اکسیژنی که نوزاد دریافت می‌کند بستگی به عوامل مختلف دارد که شامل میزان جریان اکسیژن، تهویه دقیقه‌ای نوزاد، اندازه هود و اندازه و تعداد سوراخ‌های آن دارد. کسر اکسیژن دمی زیر هود را می‌توان با کمک مخلوط‌کننده هوا و اکسیژن بین ۲۱ تا ۱۰۰٪ تنظیم و با

1. High Flow Oxygen

2. Variable Performance Oxygen Therapy (VPOT)

کمک آنالیزر اکسیژن کنترل کرد. توصیه می‌شود جریان گاز مورد استفاده زیر هود حدود ۵-۸ L/min باشد تا از اثرات زیان بار تجمع CO₂ بازدمی پیشگیری شود. اکسیژن زیر هود لازم است گرم و مرطوب شود، هودهای دارای ترمومتر، می‌توانند دمای هوای زیر هود را نشان دهد تا امکان مراقبت بهتر از نوزاد فراهم گردد. باید اندازه هود متناسب با سر نوزاد انتخاب شود. داشتن یک دریچه تنظیم اندازه گردن به انتخاب هود مناسب با نوزاد کمک می‌کند.

مشکلات استفاده از هود شامل کم شدن تحرک نوزاد، عدم امکان تغذیه با پستان مادر، تغییر در جریان اکسیژن رسیده شده به نوزاد در حین اقدامات مراقبتی و برداشته شدن هود و هیپوترمی نوزاد در صورت استفاده از اکسیژن سرد است. قرار دادن نوزاد در حالت خوابیده به پشت در زیر هود کمک می‌کند که حجم جاری ریه‌ها افزایش یابد.

بهتر است ورودی گاز به درون هود تا حد ممکن از صورت و سر نوزاد دور باشد، می‌توان از کلاه برای پوشاندن سر نوزاد استفاده کرد تا از اتلاف دما در اثرات جریان گاز، پیشگیری کنیم. اکسیژن وارد شده به هود، باید از پیش گرم و

مرطوب شده باشد. دمای گاز استنشاقی را با کمک مرطوب کننده که در وضعیت غیرتهاجمی آن به کار گرفته شده در محدوده مورد نظر (جدول ۲-۳) نگهدارید.

برای اطمینان از دریافت FiO₂ مناسب در زیر هود از آنالیزر اکسیژن در نزدیکی بینی بیمار استفاده می‌کنیم. استفاده از جریان زیاد در حد ۱۰-۱۵ L/min در صورتی که خروجی کافی در هود نداشته باشد می‌تواند سبب تولید فشار مثبت ناخواسته شود (۲۳ و ۲۲).

جدول ۲.۳. درجه حرارت گاز استنشاقی با توجه به وزن نوزاد

وزن نوزاد (کیلوگرم)	دمای گاز استنشاقی (سانتیگراد)
۰/۵	۳۵-۳۷°C
۱	۳۴-۳۶°C
۲	۳۳-۳۵ °C
۳	۳۱-۳۴ °C
۴	۳۰-۳۳°C

۳) لوله (کانولا) بینی Nasal cannula

کانولای بینی دو لوله کوتاه (حدود ۱ سانتیمتر) و نرم هستند که از لوله‌های رابط تامین کننده اکسیژن جدا می‌شوند (شکل ۳-۴). کانولا به قسمت جلوی سوراخ‌های بینی وارد شده و لوله رابط به صورت نوزاد فیکس می‌شود. اکسیژن وارد محفظه نازوفارنکس نوزاد می‌شود که به شکل یک مخزن (reservoir) آناتومیکی عمل خواهد کرد. با این روش می‌توان جریان بسیار کم گاز را تجویز نمود. برای این کار نیاز به فلومترهای مخصوصی است تا جریان بسیار کم (۲۵۰-۵۰۰ mL/min) را کالیبره کند. میزان نهایی اکسیژن تحویل داده شده به نوزاد توسط کانولای بینی متغیر

است و به اندازه و وزن نوزاد و FiO₂ تنظیم شده و نسبت اندازه کانولا به اندازه سوراخ بینی نوزاد بستگی دارد. در نوزادان بزرگتر معمولاً میزان اکسیژن دریافت شده کمتر است. این وسایل اغلب برای رساندن جریان کم اکسیژن استفاده می‌شوند. از پرونگ بینی برای تجویز اکسیژن در NCPAP هم استفاده می‌شود. این لوله‌ها نرم و انعطاف پذیر هستند و استفاده از آن‌ها آسان است. بهتر است برای دادن اکسیژن آزاد، اندازه این لوله‌ها را درست انتخاب کنیم به گونه‌ای که حداکثر نیمی از قطر سوراخ بینی را پر کنند (شکل ۳-۴) تا از انسداد کامل بینی و ایجاد فشار مثبت پیشگیری شود. همچنین بهتر است میزان جریان گاز از ۱-۵ L/min بیشتر نشود. در این روش امکان تغذیه و جابه



شکل ۴.۳. کانولای بینی

جایی نوزاد فراهم است (۲۳ و ۲۲). از کانولای بینی در نوزادانی استفاده می‌شود که وضعیت پایداری داشته در حال کم کردن میزان اکسیژن دریافتی آنها هستیم. در این روش نوزاد می‌تواند تحرک خوبی داشته، از پستان مادر تغذیه شود، روش مراقبت آغوشی مادر و نوزاد را تجربه کند و در مصرف دراز مدت اکسیژن و تجویز اکسیژن در خانه کمک کننده است. چون بینی به خوبی هوای ورودی را گرم و مرطوب می‌کند، بخصوص در جریان کم (کمتر از ۳۰۰ mL/min) نیاز به استفاده از مرطوب کننده یا گرم کردن اکسیژن نمی‌باشد. برعکس اکسی هود اگر جریان اکسیژن قطع شود یا لوله از زیر هود خارج شود، با این روش خطر تنفس دوباره هوای بازدمی و هیپراکپنی وجود ندارد. اما از آنجایی که کسر اکسیژن دریافت شده بستگی به تنفس نوزاد دارد، تغییر در تهویه دقیقه‌ای و جریان دمی سبب نوسان در FiO_2 رسیده به نوزاد می‌گردد (۲۲).

- اندازه نامناسب کانولای بینی سبب تروما به بینی و التهاب آن یا انسداد سوراخ‌های بینی می‌گردد. فشار مثبت ناخواسته ممکن است با کانولای بینی اعمال گردد که بستگی به جریان اکسیژن، اندازه کانولا و آناتومی بینی دارد.

۴) ماسک ساده



شکل ۵.۳ ماسک ساده بینی

وسیله ای در دسترس می‌باشد که اغلب به صورت کوتاه مدت استفاده می‌شود (شکل ۵-۳). حداقل جریان مورد استفاده در ماسک بهتر است از ۵ L/min کمتر نباشد، تا از تجمع CO_2 و تنفس دوباره آن پیشگیری شود (۲۳). معمولاً از ماسک فقط در مدت کوتاه (مثلاً در حین انتقال یا در اورژانس‌ها) استفاده می‌شود. به استثنای اکسیژن درمانی در ماسک ساده بینی، دیگر روش‌های تجویز اکسیژن با مقادیر متغیر باید با مرطوب کننده‌ها (شکل ۳-۶) مانند MR ۸۵۰ یا PM ۷۰۰۰ همراه باشد که در وضعیت غیرتهاجمی مورد کاربری قرار گیرد.



هر چند که تجهیزات مرتبط با تجویز اکسیژن با مقادیر متغیر باید در محدوده‌های زمانی کوتاه استفاده شوند، اما کانولاهای بینی، در نوزادان درگیر در فرایند BPD که نیازهای حداقلی به کسر اکسیژن دمی (FiO_2 کمتر از ۰.۳۰) دارند می‌تواند به صورت طولانی مدت با جریان اکسیژن کمتر از ۵ L/min استفاده شود.



شکل ۶.۳ گرم و مرطوب کننده با محفظه خودبخود پر شونده (Auto filler).



شکل ۷.۳. کانولای Optiflow™

برای تأمین اکسیژن با فلوی بالا (HHFNC)

۵) (HHFNC) Heated Humidified High Flow Nasal Cannula

از این روش بیشتر در نوزادان نارس که تنفس خود به خودی دارند استفاده می‌شود. جریان مورد استفاده ۵-۶ L/min است که توسط گرم و مرطوب‌کننده، گرم و مرطوب می‌شود و از راه کانولای بینی نوع خاصی از کانولای بینی به نام تجارتي Optiflow™ نیز در این امر کاربرد دارد (شکل ۷-۳).

HHFNC می‌تواند فشار مثبت ایجاد نماید. به همین علت گاهی آن را به صورت متناوب با CPAP به کار می‌برند که بهتر است CPAP را طی شب و HHFNC را طی روز استفاده کنیم. HHFNC نسبت به CPAP بهتر تحمل می‌شود، کمتر سبب اتساع معده می‌گردد و امکان تغذیه نوزاد هم در این روش وجود دارد (۲۵). طی استفاده از HHFNC باید به تنفس‌های خود نوزاد بسیار دقت کنیم چون اگر فشار مثبت ایجاد شده باشد، می‌تواند سبب تداخل با تنفس‌های نوزاد و خستگی نوزاد شود. از دیگر عوارض آن امکان خراشیدگی مخاط بینی و رسوب قطرات آب ناشی از رطوبت در مسیر جریان گاز در درون بینی نوزاد و خطر آپنه است. به همین دلیل باید مسیر گاز مرتب پاک شود تا در آن آب تجمع نیابد.

در صورت نیاز (مثلاً افزایش تنفس بیمار و یا آپنه و برادی کاردی) ممکن است CPAP را جایگزین HHFNC کنیم.



فصل چهارم
صفحه ۶۰

مستندسازی

در طی مدت مصرف اکسیژن نکات زیر در پرونده نوزاد در هر شیفت ثبت شوند:

- کسر اکسیژن دمی مورد نیاز (FiO_2)
- چگونگی تجویز اکسیژن
- درصد اشباع اکسیژن شریانی ($\text{O}_2 \text{ Sat}$) با پالس اکسیمتری یا فشار اکسیژن شریانی (PaO_2) با ارزیابی خون شریانی
- تغییرات در میزان دریافت اکسیژن (افزایش یا کاهش نیاز)
- دستور پزشک در مورد ادامه مصرف یا قطع اکسیژن (حداقل روزانه)

عوارض اکسیژن درمانی

۱) رتینوپاتی نارسایی (ROP)

رتینوپاتی نارسایی بیماری پرولیفراتیو عروق شبکیه است که معمولاً در نوزادان نارس دیده می‌شود. وزن تولد قوی‌ترین عامل پیش بینی کننده احتمال بروز آن است. برخی عوامل دیگر مانند تجویز اکسیژن، نیاز به احیای پس از تولد، تزریق خون و عفونت‌ها، احتمال بروز بیماری را افزایش می‌دهند (۲۴). هر نوزادی که اکسیژن دریافت می‌کند بهتر است طبق توصیه‌های انجمن پزشکان نوزادان ایران و بر اساس برنامه دقیق با کمک افتالموسکوپی غیر مستقیم توسط چشم پزشک ماهری که در امر معاینه شبکیه نوزادان تبحر دارد معاینه گردد.



۹-۳ و ۱۰-۳ و
۱۱-۳ و ۱۲-۳

۲) بیماری مزمن ریوی^۱ (CLD)

بیماری مزمن ریه مشکل نوزادان نارس است که عوامل آغازگر یا تشدید کننده آن شامل اکسیژن درمانی، باروتروما (ترومای فشاری در حین تهویه مکانیکی)، کمبودهای تغذیه‌ای، عفونت‌های جنینی و نوزادی، تجویز مایع زیاد، شنت راست به چپ از راه PDA می‌باشد. تشخیص بیماری را با نیاز به تجویز اکسیژن اضافی در ۳۶ هفته از زمان پس از آخرین قاعدگی مادر (مجموع سن داخل و خارج رحمی) می‌دانند (۲۶).



۱۳-۳

1. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants-2010 update. *Neonatology* 2010; 97:402-417
2. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C, te Pas AB, O'Donnell CP, Donath SM, Davis PG, Morley CJ: Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants at 30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009; 94:F87-F91
3. Finer N, Leone T. Oxygen saturation monitoring for the preterm infant: the evidence basis for current practice. *Pediatr Res* 2009; 65: 375-380.
4. Kamlin CO, O'Donnell CP, Davis PG, Morley CJ: Oxygen saturation in healthy infants immediately after birth. *J Pediatr* 2006; 148:585-589
5. Te Pas AB, Walther FJ: A randomized, controlled trial of delivery-room respiratory management in very preterm infants. *Pediatrics* 2007; 120: 322-329
6. Saugstad OD: Optimal oxygenation at birth and in the neonatal period. *Neonatology* 2007; 91: 319-322
7. Saugstad OD, Ramji S, Soll RF, Vento M. Resuscitation of newborn infants with 21% or 100% oxygen: an updated systematic review and metaanalysis. *Neonatology*. 2008; 94 (3):176-182. doi: 10. 1159/000143397
8. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005. p. CD002273
9. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics*. 2008; 121 (6):1083-1089. doi: 10. 1542/peds. 2007-1460
10. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A: Room air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: The ROAR study. *Pediatrics* 2011;128:e374-e381
11. Kattwinkel G, Perlman JM, Aziz K, Colby C, Fairchild K. et al. Neonatal resuscitation:2010 American Heart Association Guideline for CPR. *Pediatrics* 2010 ; 126: e1400-e1413
12. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al:European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants – 2013 Update. *Neonatology* 2013;103:353-368
13. Velayudhareddy S, Kirankumar H. Management of foetal asphyxia by intrauterine fetal resuscitation. *Indian J Anaesth* 2010;54:394-9
14. Sun SC, Relation of target SpO2 levels and clinical outcome in ELBW infants on supplemental oxygen. *Pediatric Res* 2002; 51: A350
15. STOP-ROP Multicenter Study Group. Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. I: Primary outcomes. *Pediatrics* 2000; 105, 295-310

16. Escrig R, Arruza L, Izquierdo I, Villar G, Saenz P, Gimeno A, Moro M, Vento M: Achievement of targeted saturation values in extremely low gestational age neonates resuscitated with low or high oxygen concentrations: a prospective, randomized trial. *Pediatrics* 2008; 121: 875-881.
17. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network, Carlo WA, Finer NN, Walsh MC, Rich W, Gantz MG, Laptook AR, et al: Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010; 362: 1959-1969.
18. Stenson B, Brocklehurst P, Tarnow-Mordi W: Increased 36-week survival with high oxygen saturation target in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2011; 364: 1680-1682.
19. Wilkinson DJC, Andersen CC, Holberton J. Should high flow nasal cannula be used for respiratory support in preterm infants? *Neonatology Today*. 2008; 3: 3-7.
20. Lawson EE, Lehman CU. Heated, Humidified High-Flow Nasal Cannula as an Alternative to Nasal Continuous Positive Airway Pressure for Providing Supplemental Oxygen to Premature Neonates. *eNeonatal Review*. 2009; 6:10
21. Greater Glasgow & Clyde Guideline Group/Linda Hannah. FVRH Neonatal Group. NHS Forth valley. Humidified High Flow Nasal Cannulae Guideline. 2011; Version 1. 5-8.
22. Klerk AD. Humidified High-Flow Nasal Cannula, Is It the New and Improved CPAP? *Advances in Neonatal Care*. 2008; 8: 98-106
23. Polin RA. Cynosis. In: Polin RA, Lorenz JM. *Neonatology*. 2nd. Cambridge, 2008, 391-393.
24. Raju TNK. Development physiology of late and moderate prematurity. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2012; 17: 126-13.
25. Lissauer T, Fanaroff AA. *Neonatology at a Glance*. 2nd Ed, Willey-Blackwell. 2011. 89.
26. Winter JP, Vries MA, Zimmermann LJ. Noninvasive respiratory support in newborn. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 777-782.
27. Wheatley, D. M. , Dickenson, J. , Mackay, D. , Craig, J. , & Sale, M. (2002). Retinopathy of prematurity: Recent advances in our understanding. *The British Journal of Ophthalmology*, 86, 696-701.
28. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2006; 117 (2):572-6.
29. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. Section on Ophthalmology American Academy of Pediatrics, American Academy of Ophthalmology, American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics* 2013; 131:189-195

۳۰. درسنامه احیای نوزاد. ویراستار جان کنت ویل، دیوید دبلیو بویل. مترجمان: عبدالله جنت دوست و همکاران. شرکت ایده پردازان فن و هنر، ویرایش ششم، چاپ اول ۱۳۹۳ ص ۲۷۴.

حمایت تنفسی غیرتهاجمی

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

۱. انواع حمایت تنفسی غیرتهاجمی را بشناسد
۲. چگونگی تأثیر فشار مثبت مداوم در راه‌های هوایی بر کارایی تنفس را بداند.
۳. روش کار با CPAP را یاد بگیرد.
۴. چگونگی تجویز اکسیژن با جریان بالا از راه کانونولای بینی^۱ را یاد بگیرد.
۵. اندیکاسیون‌های حمایت تنفسی غیرتهاجمی را بشناسد.
۶. روش‌های برقراری انواع حمایت تنفسی غیرتهاجمی را بداند.

● دکتر علیرضا صادق‌نیا، دکتر پروانه صادقی‌مقدم

1. Heated Humidified High flow Nasal Cannula (HHHFNC)

مفاهیم اصلی

فیزیولوژی تنفسی نوزادان با بزرگسالان تفاوت‌های محسوسی دارد. این مسئله سبب می‌شود در این گروه سنی، تهویه با روش‌های غیرتهاجمی (بدون استفاده از لوله تراشه) ارجحیت زیادی یابد. تمایل اغلب بخش‌های نوزادان به سمت انجام روش‌های حمایت تنفسی غیرتهاجمی می‌باشد.

کاهش کمپلایانس ریوی، شایع‌ترین پاتولوژی در بیماری‌های ریوی نوزادان، بخصوص نوزادان نارس با کمبود سورفاکتانت است و سبب می‌گردد ریه نوزادان تمایل زیادی به کلاپس (بخصوص در پایان بازدم) پیدا کند. قفسه سینه نوزادان نرم بوده، در هر دم ممکن است به سمت داخل کشیده شود (رتراکسیون عضلات). نیز راه‌های هوایی فوقانی (حلق) نمی‌توانند در تمام زمان باز مانده، تمایل به کلاپس دارند. از این رو است که اعمال فشار متسع کننده مداوم^۱ بر مجاری تنفسی، نقش مراقبت استاندارد را در درمان بیماری‌های تنفسی یافته است (۱). دستگاه تنفسی برای پیشگیری از سقوط فشار در درخت تنفسی که با کلاپس پیشرونده آلئول‌ها همراه بود، نیازمند برقراری فشار مثبت در انتهای بازدم است. تهویه تنفسی غیر تهاجمی، تجویز فشار مثبت در تمام دوره تنفس به راه‌های هوایی نوزادی است که تنفس خودبخودی دارد. این فشار مثبت سبب تثبیت راه‌های هوایی و آلئول‌ها و تأمین حجم بهینه ریه^۲ می‌گردد. حجم بهینه ریه از حجمی از هوای داخل ریه است که قسمت‌های دخیل ریه در امر تهویه، به خوبی باز هستند، اما ریه‌ها بیش از حد پر هوا نیست. فشار متسع مداوم در نوزاد با تنفس خودبخودی، CPAP و در حین تهویه مکانیکی، فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP^۳) نام دارد. روش اعمال فشار مثبت راه‌های هوایی می‌تواند غیر تهاجمی (به کمک ماسک یا کانولای بینی) باشد که از آن به عنوان حمایت تنفسی غیر تهاجمی^۴ (NRS) نام برده می‌شود یا با لوله تراشه داده شود که روشی تهاجمی است (۳). اگر در طی دوره تنفسی فقط یک سطح فشار ثابت توسط سیستم حمایتی اعمال شود، از آن به عنوان روش غیر سیکلیک یاد می‌شود و اگر بیش از یک سطح فشار در طی دم و بازدم برقرار گردد به عنوان روش سیکلیک شناخته می‌شود.

در این فصل سعی شده است تا به ابعاد درمانی چهار روش مطرح از سیستم‌های غیرتهاجمی حمایت تنفسی که کاربرد وسیعی را به خود اختصاص داده‌اند، پرداخته شود (جدول ۴-۱).

جدول ۱.۴. انواع حمایت تنفسی غیرتهاجمی

NRS	
Noncycled-noninvasive respiratory support	HHHFNC, NCPAP
Cycled-noninvasive respiratory support	SiPAP, BiPAP
Non Invasive Ventilation	NIV

اعمال فشار مثبت مداوم (غیرسیکلیک) بر راه‌های هوایی از راه بینی^۵ (NCPAP)

تعریف: برقراری فشار مثبت از راه بینی در راه‌های هوایی نوزادی که دارای تنفس خودبخودی است.



1. Continuous distending pressure/CDP
2. Optimal lung volume
3. Positive End Expiratory Pressure (PEEP)
4. Noninvasive respiratory support (NRS)
5. Nasal Continuous Positive Airway Pressure

سناریوی آموزشی

نوزادی نارس با سن بارداری ۲۸ هفته به علت خونریزی ناشی از جفت سرراهی مادر، در شرایطی اورژانس به روش سزارین متولد شده است. وزن نوزاد ۹۸۰ گرم می باشد، مادر دو دوز بتامتازون را ۱۲ ساعت پیش از تولد نوزاد دریافت کرده است. نوزاد بلافاصله پس از تولد زیر گرم کننده تابشی و در داخل پوششی از پلاستیک بر روی حوله ای که به وسیله پد گرم شونده شیمیایی گرم شده، قرار می گیرد. تنفس های نوزاد سخت است. پس از پاک کردن دهان و بینی از ترشحات خونی چگونه تنفس بیمار را کمک می کنید؟



۲-۴



شکل ۱.۴. رابط Argyle™

برقراری NCPAP، به وسیله تی پیس (در حالی که تی پیس به بلند متصل است) با فشار PEEP ۶ cm H₂O روش مناسب آغاز تهویه است. بهتر است از رابط Argyle™ (شکل ۱-۴) استفاده شود. طراحی یکپارچه در رابط Argyle™ از نظر انژکتور و پرونگ، همچنین قابلیت اتصال آن به تی پیس این امکان را به شما می دهد که ساز و کار NCPAP را به راحتی و در کمترین زمان عملیاتی کنید. اقدامات بعدی در زمینه بهبود اکسیژن رسانی و ادامه NCPAP را بیان کنید.

اندیکاسیون های NCPAP

- سندرم دیسترس تنفسی نوزادان شایع ترین مورد کاربرد NCPAP است. تمامی نوزادان با سن بارداری کمتر از ۳۵ هفته با مشاهده هر گونه نشانه ای از دیسترس تنفسی مانند تاکی پنه، رتراکسیون قفسه سینه، ناله و یا افزایش نیاز به اکسیژن دریافتی باید فوری زیر NCPAP قرار بگیرند (۶،۷).
- نوزادی که نمره دیسترس تنفسی بیش از ۵ نشان دهد.
- در اغلب نوزادانی که پیش از ۳۰ هفته بارداری متولد می شوند، حجم ریه ها کم است و بهتر است در این نوزادان حتی پیش از بروز علائم دیسترس تنفسی، NCPAP آغاز شود تا بتوان وضعیت بالینی آنها را ارزیابی نمود.
- آپنه نارس
- به دنبال جداسازی از ونتیلاتور و خروج لوله تراشه
- تاکی پنه گذاری نوزادی
- سایر موارد:
 - پنومونی
 - سندرم های آسپیراسیون / آسپیراسیون مکنونیوم
 - ادم ریوی / خونریزی ریوی
 - لارنگوما لاسی / تراکتوما لاسی / برونکوما لاسی

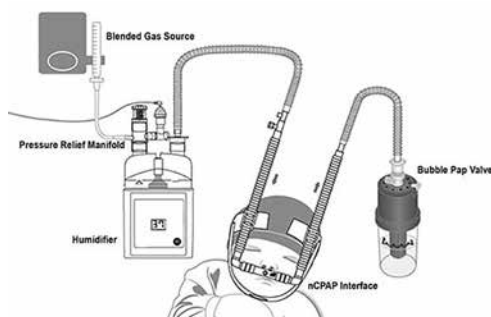
اجزای اصلی CPAP

- منبع گازی (منبع هوا و اکسیژن فشرده ترجیحاً مرکزی)
- ژنراتور (تولید کننده) فشار

- رابط بیمار و دستگاه (Interface)

تولید فشار در CPAP

فشار مثبت راه‌های هوایی می‌تواند از منبع تولید گاز با جریان دائمی^۱ یا جریان متغیر^۲ به نوزاد برسد. در CPAP با جریان دائمی، جریانی از گاز در یک منبع تولید و در مقابل شاخه بازدمی مدار تنفسی نوزاد مقاومت اعمال می‌شود (مانند اعمال فشار مثبت در جریان تجویز CPAP با ونتیلاتور که با تغییر اندازه سوراخ خروجی بازدمی، میزان فشار تغییر می‌کند). انواع شایع تولید CPAP با جریان دائمی عبارتند از:



- استفاده از کلید CPAP در ونتیلاتور،
- CPAP حبابی^۳ (شکل ۲-۴)،
- CPAP آسان^۴،
- Baby Flow CPAP (شکل ۳-۴)،
- Infant Nasal CPAP Assembly (INCA)،
- Hudson CPAP (شکل ۴-۴).

شکل ۲.۴. CPAP حبابی: لوله‌های بازدمی زیر سطح آب قرار می‌گیرند و با تغییر عمق فرو رفتن لوله‌ها زیر آب می‌توان میزان فشار را تغییر داد.



شکل ۴.۴ Hudson CPAP



شکل ۳.۴ انژکتور Baby Flow

تفاوت اغلب این وسایل در ژنراتور و چگونگی اتصال رابط به نوزاد می‌باشد، اما در روش اعمال فشار، یکسان رفتار کرده فشار یکنواختی در دم و بازدم در مقابل راه‌های هوایی نوزاد وجود دارد.

در CPAP با جریان متغیر از روش‌های فیزیکی در اعمال فشار متغیر بر راه‌های هوایی در طی دم و بازدم استفاده می‌شود. یکی از این دستگاه‌ها^۵ IFD-NCPAP است که ژنراتور فشار در سطح بینی تولید فشار می‌کند. دستگاه دیگر Benveniste device است که جت گاز عامل تولید فشار در سطح بینی است.

1. Continuous flow
2. Variable flow
3. Bubble CPAP
4. Easy CPAP
5. Infant Flow Driver NCPAP

ساز و کار برقراری CPAP

• Ventilator drive CPAP

در این نوع NCPAP، انژکتورها به گونه ای طراحی شده اند که بازوی دمی و بازدمی آن به ونتیلاتور متصل شده به وسیله دگمه (PEEP knob) PEEP سطح مورد نیاز فشار تامین می شود. از نظر اقتصادی برقراری NCPAP به وسیله ونتیلاتور قابل قبول نیست.

• Bubble CPAP

این سیستم شامل یک مدار (Circuit) است که مخلوط هوا و اکسیژن را از یک بازوی دمی پروگزیمال وارد مسیر کرده پس از چرخش در انژکتور و اعمال فشار در رابط (Interprong) وارد بازوی دیستالی می شود که انتهای این بازو در زیر ستونی از آب، که از آن به عنوان محفظه (Chamber) نام برده خواهد شد، غرق می شود (مایعی که در محفظه قرار دارد باید آب استریل یا اسید استیک ۰.۲۵٪ باشد) طولی از بازوی بازدمی (دیستال) که در زیر سطح آب قرار می گیرد - برحسب سانتیمتر - مبنای برقراری و سنجش فشار خواهد بود (شکل ۴-۵). جریان گاز باید به وسیله کاربر در ابتدا از حدود حداقلی آغاز و به تدریج افزایش یابد، به گونه ای که وجود حباب (Bubbling) در هنگام دم و بازدم نوزاد به صورت مداوم در محفظه مشاهده شود. این سطح از جریان گاز، به عنوان سطح جریان بهینه شناخته می شود. باید توجه داشت که در این سیستم به ازای هر ۲ لیتر افزایش در جریان گاز بالاتر از



شکل ۵.۴. : بازوی بازدمی در شکل به رنگ سفید مشاهده می شود و انتهای دیستال آن زیر آب قرار گرفته است.



۴-۴ و ۳-۴



۵-۴

سطح بهینه، به گونه ای ناخواسته و حداقل معادل ۱ $\text{Cm H}_2\text{O}$ افزایش در فشار اعمال شده در Interprong خواهیم داشت (CPAP برقرار شده از سطح انتظار بیشتر خواهد بود). این روش ارزان و آسان است. هنگامی که نوسان گاز متوقف شود احتمال بروز نشت زیاد هوا از مدار یا از اطراف بینی وجود دارد. در این حالت نیاز به کنترل مسیر خواهد داشت. معایب این روش عدم نمایش میزان فشار و کسر اکسیژن دمی است، برای مشاهده تولید حباب ها به میزان کافی باید جریان تغییر یابد. ممکن است با اعمال جریان زیاد، پرهوایی ریه ها رخ دهد.

• اعمال فشار متغیر با کمک دستگاه های مختلف

یکی از معروف ترین این دستگاه ها

(Infant flow driver) IFD™

است. همانطور که در شکل ۴-۶

نشان داده شده است، این انژکتور

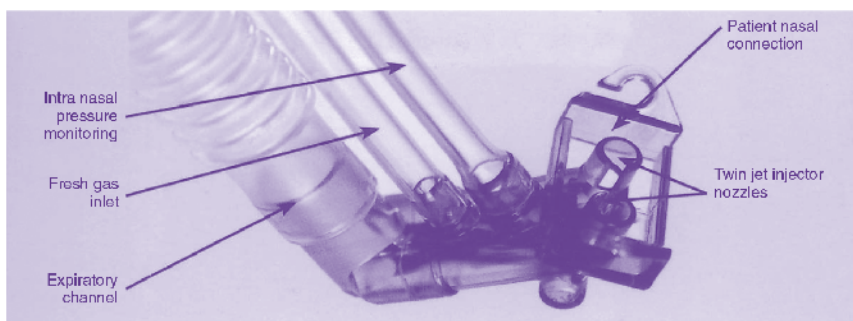
دارای یک بازوی دمی است که

گاز را به داخل آن جت (Jet)

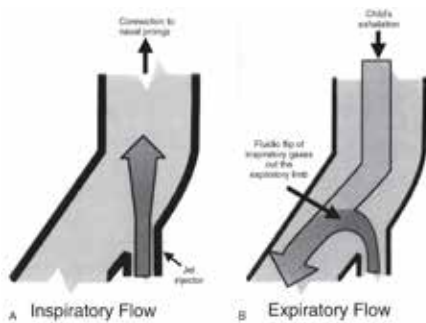
می کند و براساس اثر برنولی، در

هنگام دم گاز به سمت مجاری

تنفسی (سوراخ های بینی) نوزاد



شکل ۶.۴. انژکتور تولید فشار در دستگاه Infant flow driver (IFD)™



شکل ۷.۴. مکانیزم Fluid flip در CPAP

با جریان متغیر

هدایت می‌شود؛ در هنگام بازدم، مکانیسم Fluid Flip، با توجه به اثر کواندا (جریان گاز جهتی را انتخاب می‌کند که مقاومت کمتری از خود نشان دهد) فعال شده، جریان گازی از راه بازوی بازدمی، در اتمسفر رها می‌شود (شکل ۷-۴). در نتیجه نوزاد در هنگام بازدم با سطح کمتر فشار روبرو شده کار تنفسی کاهش می‌یابد. مکانیسم Fluid Flip، توانایی ثابت نگه داشتن فشار را در Interprong به نحو بسیار مطلوبی در دوره تنفسی نشان داده است. مشکلی که در دیگر انواع انژکتورهای NCPAP، با توجه به ساختار آنها، اجتناب ناپذیر است و سبب افزایش کار تنفسی نوزاد می‌شود.

میزان فشار مثبت در این سیستم به وسیله میزان جریان ورودی (فلو) به IFD™ کنترل می‌شود. با این روش، فشار در طی دوره تنفسی ثابت‌تر است و کار تنفسی کاهش می‌یابد و حجم‌های ریه پایداری بیشتری دارد.

Benveniste device™

این نوع انژکتور که دارای طراحی بسیار ساده‌تری نسبت به IFD™ می‌باشد، توسط دکتر Benveniste در دهه ۹۰ در کشورهای اسکندیناوی مورد استفاده قرار گرفت (شکل ۸-۴) و مشتمل بر یک مخزن است که گاز از راه بازوی دمی به داخل آن جت می‌شود و از راه یک منفذ به نام Benveniste valve می‌تواند در اتمسفر رها شود. میزان فشار مثبت در این نوع از انژکتور همانند IFD™، حساس به میزان جریان گاز در سیستم می‌باشد.

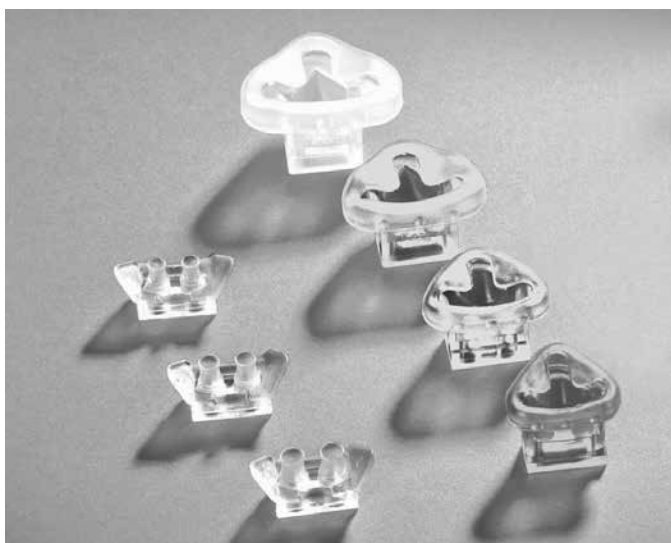


شکل ۸.۴. Benveniste device™

انواع رابط‌ها

برای اعمال تهویه به روش غیرتهاجمی یا اعمال CPAP از رابط‌های مختلفی استفاده می‌گردد (شکل ۹-۴).

۱. پرونگ بینی



شکل ۹.۴. پرونگ دوتایی کوتاه و ماسک بینی در اندازه‌های متفاوت.

لوله (پرونگ)ی منفرد یا زوج در انواع کوتاه ۶ تا ۱۵ میلیمتر (شکل ۹-۴) یا بلند ۴۰ تا ۹۰ میلیمتر به صورت شایع به کار می‌روند. این لوله‌ها مقاومت کمی ایجاد کرده، آسان به کار می‌روند. نشستن هوا از دهان سبب می‌گردد یک مکانیسم حفاظتی در مقابل فشارهای بالا برقرار باشد. اما باز شدن دهان ممکن است نگذارد فشار کافی انتهای بازدمی تولید گردد. ممکن است تثبیت آن مشکل باشد و خطر ترومای تیغه بینی وجود دارد.



شکل ۱۰.۴. پرونگ بلند دوطرفه

به جای پرونگ منفرد بلند می‌توان از یک لوله تراشه کوتاه شده که داخل بینی قرار می‌گیرد استفاده نمود. نتایج استفاده از پرونگ‌های دوطرفه کوتاه^۱ بهتر است، گرچه در برخی مراکز از پرونگ‌های بلند دو طرفه استفاده می‌کنند که فشار کمتری به سپتوم بینی وارد کرده تثبیت آن راحت‌تر است. (شکل ۴-۱۰)

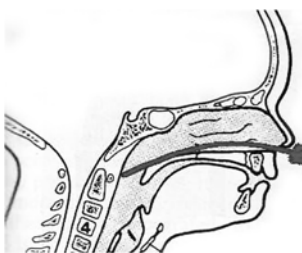
انتخاب اندازه مناسب

اندازه مناسب پرونگ آن است که در حالی که کاملاً سوراخ‌های بینی را می‌پوشاند، به آن فشار وارد نسازد. اگر پرونگ خیلی کوچک باشد، نیاز به جریان بالا دارد تا بتواند فشار مناسب را تأمین کند. پرونگ بزرگ سبب می‌شود فشار به بینی وارد آمده و نکروز ایجاد شود.

۲. ماسک بینی

ماسک باید به خوبی بینی نوزاد را بپوشاند و در محل محکم شود تا از افت فشار پیشگیری کند. در نوزادی که سوراخ‌های بینی او خیلی کوچک است یا صدمه قبلی به بینی وجود دارد، گذاشتن ماسک راحت‌تر، اما تثبیت آن سخت است. با توجه به دیستانسین شدید شکمی که ممکن است رخ دهد، گذاشتن یک لوله دهانی معدی توصیه می‌شود ولی احتمال از دست رفتن فشار به دلیل قرار گرفتن لوله در زیر لبه ماسک وجود دارد.

۳. لوله بینی بلند یک طرفه



شکل ۱۱.۴. لوله نازال بلند یکطرفه

یک لوله تراشه شماره ۲/۵ F (در نوزاد با وزن کمتر از ۱/۵ کیلوگرم) یا ۳ F (در نوزاد با وزن بیشتر از ۱/۵ کیلوگرم) را از سوراخ بینی نوزاد عبور داده ۳ سانتیمتر (و در نوزاد بیش از ۳/۵ کیلوگرم، ۴ سانتیمتر) داخل بینی فرو ببرید و ۲ تا ۴ سانتیمتر آن را بیرون بینی باقی گذاشته باقی آن را کوتاه کنید (شکل ۴-۱۱). تثبیت لوله تراشه داخل بینی راحت و ارزان است اما احتمال گرفتگی لوله حتی با ساکشن وجود دارد. هم چنین کار تنفس خودبخودی نوزاد کمی بیشتر می‌شود.

۴. لوله داخل تراشه

لوله داخل تراشه با افزایش مقاومت راه‌های هوایی، تنفس را برای نوزادان نارس در مدت طولانی مشکل می‌کند. طول لوله، فضای مرده را افزایش می‌دهد و سبب خستگی نوزاد می‌شود. لوله‌گذاری اقدامی تهاجمی بوده با عوارضی چون تروما و رفلکس واگ همراه است. بنابراین استفاده از این روش برای برقراری CPAP توصیه نمی‌شود. تنها کاربرد آن هنگام جداسازی نوزاد از ونتیلاتور است که پیش از خارج کردن کامل لوله تراشه، نوزاد برای مدت زمان کوتاه (کمتر از ۱ ساعت) با لوله تراشه بر روی مود CPAP قرار گیرد تا تنفس‌های خودبخود او ارزیابی شود. حتی این زمان کوتاه نیز در نوزادان با وزن کمتر از ۱/۵ کیلوگرم ممکن است خستگی آور بوده تحمل نشود.

برای آغاز به کار CPAP، تصمیم‌گیری می‌شود که از چه رابطی استفاده و چگونه به نوزاد متصل شود (به دستورات کارخانه سازنده توجه کنید). وصل کردن رابط به نوزاد مشکل‌ترین اقدام در برقراری CPAP است. سپس درباره میزان فشار مورد نظر تصمیم‌گیری می‌شود. باید توجه داشت که ناله نوزادان توانایی برقراری حداقل ۳ cm H₂O فشار مثبت انتهایی بازدمی را در راه‌های هوایی دارد، بنابراین تنظیم اولیه فشار NCPAP باید در سطحی بالاتر از ۳ cm H₂O باشد.

انتخاب فشار مناسب در اعمال NCPAP

در هنگام انتخاب مود CPAP، دو متغیر فشار و کسر اکسیژن دمی (FiO_2) می‌توانند تغییر کنند که باید ارتباط منطقی بین این دو متغیر حفظ شود (جدول ۴-۲).

جدول ۲.۴. ارتباط بین فشار مثبت و کسر اکسیژن دمی در برقراری سی-پاپ

تنظیم	FiO_2	<0.3	0.3 تا 0.5	>0.5
NCPAP	CDP (cm H_2O)	۴ تا ۵	۶	۷ تا ۸

تنظیم CPAP

برای آغاز به کار CPAP تنظیم‌های زیر انتخاب شوند:

- **میزان جریان:** میزان جریان در لوله‌ها طوری انتخاب شود که از تنفس هوای بازدمی توسط نوزاد پرهیز شود. معمولاً میزان جریان بین ۸-۱۲ L/min انتخاب می‌شود. مقادیر کمتر برای نوزادان نارس و مقادیر بیشتر برای نوزادان ترم و با وزن بیشتر است.
 - **فشار:** میزان فشار اعمال شده بر اساس وزن و بیماری نوزاد انتخاب می‌شود. نوزاد به شکل فیزیولوژیک فشار انتهایی بازدمی معادل ۳ cm H_2O تولید می‌کند که می‌تواند حد پایین CPAP باشد. در سندرم دیسترس تنفسی، فشارهای معادل ۴-۶ cm H_2O اغلب موثر است.
 - تا زمانی که پرونگ بینی یا لوله تراشه به خوبی مستقر نشده است، فشار CPAP را تنظیم نکنید.
 - آلارم دستگاه را برای محدوده بالا با توجه به فشار انتخابی به علاوه ۲ فشار بیشتر تنظیم کنید.
 - **غلظت اکسیژن (FiO_2):** معمولاً برای نوزادی که در حال دریافت اکسیژن بوده، از همان کسر اکسیژن دمی پیشین استفاده کنید. پس از تثبیت وضعیت نوزاد با CPAP و بهبود حجم‌های داخل ریه، نیاز نوزاد به اکسیژن کم می‌شود. با کمک پالس اکسیمتری و کنترل اشباع اکسیژن نوزاد، سعی کنید به سرعت کسر اکسیژن دمی تحویل داده شده توسط CPAP را کم کنید. بسته به نیاز نوزاد می‌توان CPAP را با اکسیژن ۲۱٪ ادامه داد. در صورتی که نوزاد خیلی گریه می‌کند، ممکن است به علت باز ماندن طولانی دهان، وضعیت اکسیژن‌رسانی نوزاد مختل شود. در این مواقع می‌توان در حالی که نوزاد روی CPAP قرار دارد، یک اکسی هود هم روی سر او قرار گیرد.
- برای آغاز به کار از راهنمای زیر استفاده کنید:
- با فشار ۴-۶ cm H_2O و FiO_2 ۳۰ تا ۴۰ درصد آغاز کنید.
 - در صورت عدم بهبود، نوزاد را از نظر سایر مشکلات و نیاز به روش‌های دیگر حمایت تنفسی و تجویز سورفاکتانت بررسی کنید.

Cyclic NonInvasive

اعمال فشار مثبت مداوم سیکلیک بر راه‌های هوایی از راه بینی است که نوزاد در زمان‌های مشخص (دم و بازدم) فشارهای متفاوتی دریافت می‌کند طول این زمان‌ها توسط کاربر قابل تعریف است. در حال حاضر این کار توسط دو دستگاه به شکل شایع



۱۲-۴

کاربرد یافته است: BiPAP, SiPAP. این دو روش CPAP را به عنوان تهویه غیرتهاجمی (NIV) نیز می‌شناسند.

BiPAP: روشی است که در دو سطح و به شکل time-cycled یا flow-cycled فشار مثبت را اعمال می‌کند. در طی دم یک فشار مثبت به راه‌های هوایی وارد می‌گردد که فشار مثبت دمی (IPAP^r) خوانده شده، فشار کمتری نیز در بازدم داده می‌شود (EPAP^r). چرخش دستگاه از زمان دم به بازدم یا توسط تغییرات جریان بیمار آغاز می‌شود یا با زمان‌های از پیش تنظیم شده مشخص خواهد شد. معمولاً فشار دمی حدود ۱۶-۱۰ cm H₂O و فشار بازدمی حدود ۵-۱۰ cm H₂O تنظیم می‌گردد (شکل ۱۲-۴).



شکل ۱۲-۴. دستگاه اعمال BiPAP

SiPAP^r: در این روش، بر روی یک فشار مثبت دائمی (فشار پایین)، نفس‌های آه (sigh) با جریان بیشتری داده می‌شود که سبب تولید فشار مثبت در سطح بالاتری از فشار پایه می‌گردد. در حقیقت در دم و بازدم دو سطح فشار CPAP اعمال خواهد شد. این نفس‌ها می‌توانند هماهنگ با بیمار و با درک آغاز دم نوزاد به علت تغییر در جریان یا غیرهماهنگ با بیمار با چرخه زمانی باشند. زمانی که فشار بالاتر اعمال می‌گردد به عنوان زمان دم شناخته می‌شود. معمولاً فشار پایین را حدود ۶-۵ cm H₂O و فشار بالاتر را حدود ۳-۲ cm H₂O بیشتر و اغلب کمتر از ۹ cm H₂O انتخاب می‌کنند. همچنین در آغاز از تعداد تنفس ۱۰ بار در دقیقه و زمان دم ۱ ثانیه استفاده می‌شود.

به مثال زیر توجه کنید:

اگر تنظیمات شما در دستگاه به شکل زیر باشد:

settings of lower pressure level = 5 cm H₂O, higher = 7 cm H₂O, Ti = 1 sec, Rate 10 /min به معنی آن خواهد بود که نوزاد با فشار پایه ۵ cm H₂O تنفس کرده، به شکل متناوب، ۱۰ نفس آه (sigh) هر کدام به مدت ۱ ثانیه با فشار ۷ cm H₂O (۲ cm H₂O بیشتر از فشار پایین) دریافت خواهد کرد.

اعتقاد بر آن است که نفس‌های آه سبب باز ماندن آلئول‌ها در جریان بازدم به شکل مؤثرتری شده، ترشح سورفاکتانت را بیشتر و مرکز تنفس را فعال می‌کند (شکل ۱۳-۴).

عملیاتی کردن BiPAP/SiPAP

- **برقراری BiPAP:** این سیستم در حال حاضر با نام تجاری Fabian DuoPAP Acutronic™ در دسترس است. کاربر می‌بایستی پس از جاگذاری انژکتور IFD™ با پرونگ یا ماسک مناسب، سطوح فشاری مناسب را برای فشار دمی (IPAP) و فشار بازدمی (EPAP) در سیستم تعریف و سپس زمان را نیز برای اعمال این فشارها مشخص نماید. سرآخر Pres-Exchange Rate را تعیین کرده با توجه به جدول ۳-۴ مدیریت تنفسی را پیش ببرد.



شکل ۱۳-۴. دستگاه SiPAP

- **برقراری SiPAP:** این سیستم در حال حاضر با نام تجاری SiPAP Viasys Healthcare™ در دسترس است. ساز و کار

1. Non Invasive Ventilation
2. Inspiratory positive airway pressure
3. Expiratory positive airway pressure
4. Sigh positive airway pressure

عملیاتی کردن این سیستم همانند BiPAP است با این تفاوت که کاربر برای تعیین سطوح فشار در EPAP و IPAP باید از فلومترهای مسئول برای هر کدام از این دو سطح فشار که به صورت مجزا طراحی شده استفاده کند؛ یعنی با تنظیم سرعت جریان در فلومتر مسئول EPAP، سطح فشار مورد تقاضا برای EPAP در انژکتور IFD™ را برقرار کند و برای سطح فشار مثبت مورد نظر در IFD™ در زمان IPAP، از فلومتر IPAP بدین منظور استفاده کرده سرعت جریان را در فلومتر مربوط تنظیم نماید. با توجه به این که SiPAP برای Pressure Exchange از یک حسگر پوستی (Grasby Capsule) استفاده می کند، کاربر باید حسگر را در فاصله میانی زائده گزیفویید و ناف بر روی شکم قرار دهد.

در تنظیمات BiPAP/SiPAP بر جدول ۳-۴ متمرکز باشید (۱۱).

جدول ۳.۴. تنظیمات فشار و کسر اکسیژن دمی در حمایت تنفسی غیرتهاجمی

تنظیمات SiPAP/BiPAP	FiO ₂	< ۰/۳	۰/۳ تا ۰/۵	> ۰/۵
	IPAP cm H ₂ O	۸	۹	۱۰
	EPAP cm H ₂ O	۵	۶	۷

شاخص های پاسخ به حمایت تنفسی غیرتهاجمی

- شاخص های بالینی:
 - کاهش سرعت تنفس
 - منظم و با قاعده شدن تنفس
 - از بین رفتن ناله
 - از بین رفتن رتراکسیون بین دنده ای
 - زمان پرشدن مویرگی کمتر از ۳ ثانیه
 - عدم اتساع بیش از حد قفسه سینه
- شاخص های غیربالینی:
 - برون ده ادراری $> 1 \text{ mL/kg/hr}$
 - کاهش نیاز به اکسیژن استنشاقی
 - عدم وجود اسیدوز متابولیک در ارزیابی گازهای خونی
 - مشاهده ۸ تا ۹ فضای بین دنده ای در سمت راست رادیوگرافی قفسه سینه

ملاحظات پرستاری

- در ساعت های اولیه برقراری CPAP ترشحات در مجاری تنفسی افزایش می یابد که نیاز به ساکشن دارد ولی باید توجه داشت که ساکشن بیش از حد، سبب اعمال ناکافی فشار و به دنبال آن کاهش کارایی NCPAP خواهد بود.
- پرونگ های بینی باید به گونه ای انتخاب شوند که کاملاً با سوراخ های بینی اندازه باشند تا از نشت گاز پیشگیری کنند ولی سبب بروز فشار به بینی نشوند.



شکل ۱۴-۴. پرهوایی شکم در نتیجه اعمال CPAP (CPAP belly syndrome)



۶-۴

- مراقبت از بینی نوزاد از نظر فشار به سیتوم، تغییر شکل آن و تروما صورت گیرد. (برای پیشگیری از فشار به سیتوم، پایه پرونگ نازال به فاصله ۲ mm از بینی قرار گیرد).
- مراقبت از پوست صورت به علت اثر تحریکی ناشی از تجهیزات نگهدارنده پرونگ بینی صورت.
- چرب کردن بینی نوزاد با پماد آنتی بیوتیک استریل توصیه شده است (بعضی منابع مخالف استفاده از پمادها هستند و استفاده از نرمال سالین را توصیه می کنند).
- دهان شویه نوزاد با نرمال سالین برای پیشگیری از خشکی دهان توصیه می گردد.
- در صورت امکان از ماسک و پرونگ بینی به صورت متناوب استفاده شود .
- برای پیشگیری از تجمع گاز در معده و ایجاد CPAP belly syndrome لوله دهانی - معدی جاگذاری شود (شکل ۴-۱۴).
- تغییر وضعیت نوزاد هر ۲ تا ۴ ساعت انجام گیرد.
- در صورتی که نوزاد تغذیه می شود تا ۳۰ دقیقه پس از تغذیه، انتهای لوله دهانی - معدی بسته نگه داشته شود و سپس به مدت ۹۰ دقیقه باز شود (در صورتی که تغذیه هر ۲ ساعت صورت می گیرد).
- در صورت بی قراری نوزاد به صورت منطقی می توان از آرام بخش ها استفاده کرد، اما باید مراقب بود که تنفس خودبخودی نوزاد حفظ شود و دپرسیون تنفسی رخ ندهد.

چگونه تشخیص دهیم نوزاد CPAP را تحمل کرده است؟

نوزادی که CPAP را تحمل می کند علائم زیر را نشان می دهد:

- آرام خوابیده است
- ناله (گرانتینگ) و رتراکسیون ندارد
- رنگ پوست صورتی دارد
- زمان پرشدگی مویرگی ۳ ثانیه یا کمتر دارد
- با $\text{FiO}_2 < 0.40$ با پالس اکسیمتری در محدوده قابل قبول (۹۰ تا ۹۴٪) قرار دارد
- گاز خونی قابل قبول دارد

pH: ۷/۳۰-۷/۴۵

PO_2 : ۵۰-۷۰ mmHg

PCO_2 : ۴۵-۵۵ mmHg

علائم عدم موفقیت در تحمل CPAP چیست؟

نوزادی که نتواند CPAP را تحمل کند، علائم زیر را نشان خواهد داد:



شکل ۱۵.۴. سندرم دیسترس تنفسی با اعمال CPAP با فشار کم و زیاد

- ادامه ناله و رتراکسیون‌ها
- آپنه با وجود فشار مناسب CPAP
- اشباع اکسیژن نامطلوب (کمتر از ۹۰٪) با وجود FiO_2 : ۰.۴ و نیاز به فشار CPAP بیشتر از $6 \text{ cm H}_2\text{O}$
- احتباس دی اکسید کربن ($\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$)
- عدم تحمل پرونگ‌های بینی با وجود همه کوشش‌های صورت گرفته

علل قابل درمان و واضح عدم پاسخ به NCPAP شامل موارد زیر می‌باشد:

- اعمال فشار ناکافی (شکل ۴-۱۵)
- اعمال جریان ناکافی
- اندازه و جای نامناسب پرونگ
- انسداد راه هوایی به علت ترشحات
- باز ماندن دهان (این کار سبب نشت و افت فشار در ناحیه حلقی می‌شود. می‌توان از یک گول زنک برای بستن دهان استفاده نمود).

چگونه نوزاد از CPAP جدا شود؟

- با بهبود وضعیت اکسیژن‌رسانی نوزاد و عدم وجود حملات آپنه، برادی کاردی یا افزایش کار تنفسی، به تدریج FiO_2 را تا حدود ۴۰٪ کم کنید.
- سپس فشار CPAP را در هر مرحله ۱-۲ $\text{cm H}_2\text{O}$ تا حدود ۴ $\text{cm H}_2\text{O}$ کاهش دهید
- وقتی نوزاد با فشار معادل ۴ $\text{cm H}_2\text{O}$ و $\text{FIO}_2 < 0.3$ ، اشباع اکسیژن قابل قبول داشت CPAP را قطع کنید.
- اکسیژن درمانی را با استفاده از اکسی هود یا پرونگ یا کانولای بینی یا اکسیژن با جریان بالا (HHHFNC) ادامه دهید (۱۲). معمولاً در این مواقع پس از قطع CPAP به FiO_2 کمی بیشتر نیاز دارید.

عوارض CPAP

- مهم‌ترین مشکل استفاده از کانولا و یا پرونگ، مشکل ثابت کردن آن و انسداد لوله و کاهش اثر CPAP است. بعضی

از پزشکان از پماد استروئید و آنتی‌بیوتیک در سطوح خارجی پرونگ CPAP استفاده می‌کنند. مرطوب کردن گازهای استنشاقی و شستشوی مکرر با نرمال سالین و سپس ساکشن کردن سبب رفع انسداد می‌شود. بهداشت دهان با سواب‌های نرمال سالین از خشکی و ترک خوردن پیشگیری می‌کند. پرونگ‌های نازوفارنژیال احتمال جابه‌جایی و مسدود شدن با ترشحات را داشته، به راحتی پیچ می‌خورد و به اندازه پرونگ‌های کوتاه مؤثر نیستند.

- تعداد دفعات مورد نیاز ساکشن ترشحات بینی مشخص نیست. ساکشن بیش از حد سبب اعمال ناکافی فشار و ترومای بینی می‌شود. ممکن است در اثر پرونگ بینی، تغییر شکل، ترومای بینی و نکروز سپتوم در حد خفیف و شدید بوجود آید.
- افزایش PaCO_2 در فشارهای CPAP بالاتر از $6 \text{ cm H}_2\text{O}$ دیده می‌شود. همچنین ممکن است افزایش کار تنفسی، اختلال در بازگشت وریدی، کاهش بازده قلبی و افزایش مقاومت عروق ریه دیده شود. هنگام استفاده از PEEP ممکن است کاهش فیلتراسیون گلومرولی و کاهش ادرار مشاهده گردد. تأثیر بر عملکرد کلیه در فشارهای بالای CPAP در نوزادان نارس دیده می‌شود که این مسئله به دلیل کاهش بازده قلبی و کاهش فشار پرفوزیون اندام‌ها است. CPAP و PEEP سبب افزایش فشار داخل جمجمه می‌شود. جریان خون دستگاه گوارش ممکن است با کاربرد CPAP کاهش یابد. بهتر است هرگاه CPAP به کار می‌رود لوله دهانی معدی گذاشته شود تا از سندرم CPAP belly پیشگیری شود.
- در نوزادان نارس که سندرم دیسترس تنفسی دارند به کار بردن فشار مثبت سبب کاهش نارسایی تنفسی و مرگ و میر می‌شود ولی ممکن است میزان پنوموتوراکس در آنها بالا رود. در مطالعات اخیر این مورد نیز زیر سؤال رفته است (۱۳). هنگامی که کمپلیانس ریه بهبود می‌یابد استفاده از CPAP می‌تواند سبب اتساع بیش از حد ریه‌ها و نشت هوا گردد.
- اتساع بیش از حد ریه با به کار بردن فشار بالا می‌تواند سبب اختلال در اکسیژن‌رسانی و افزایش دی اکسید کربن شود.

مستندسازی در حین تجویز CPAP

لازم است نکات زیر در ابتدای هر شیفت بررسی و در پرونده بالینی نوزاد ثبت شوند:

- وجود ناله یا رتراکسیون با کمک نمره دیسترس تنفسی
- تعداد ضربان قلب
- زمان پر شدگی مویرگی و فشار خون
- اندازه دور شکم نوزاد
- حجم ادرار
- نوع رابط انتخاب شده، جابجایی رابط و تعویض رابط
- فشار اعمال شده
- کسر اکسیژن دمی داده شده
- اشباع اکسیژن شریانی با پالس اکسیمتری
- فشار دی اکسید کربن و اکسیژن (در صورت انجام گازهای خون شریانی)
- دمای مرطوب کننده



اکسیژن با جریان بالا از راه کانولای بینی

Heated Humidified High Flow Nasal Cannula (HHHFNC)

در این روش تجویز فشار مثبت، تمامی نیازهای تنفسی نوزاد برای برقراری حجم‌های ریوی، از منبع گازی مشخصی تأمین می‌شود و برخلاف سایر سیستم‌های حمایت تنفسی که جریان گاز ابتدا در مدار (Circuit) برقرار می‌شود و نوزاد بر اساس نیاز خود (Demand flow) از آن برداشت می‌کند، در این روش، جریان گاز مستقیم به ابتدای مجاری تنفسی نوزاد اعمال می‌شود و بدون اینکه نوزاد نیاز داشته باشد از فضای پیرامون نیازهای حجمی خود را تأمین کند، از این جریان گاز استفاده می‌کند. بازدم نوزاد نیز به سرعت از این فضای محدود شسته می‌شود. جریان گاز در این موارد توانایی اعمال درجاتی از فشار مثبت را نیز در مجاری تنفسی دارد. با توجه به اینکه برقراری این روش حمایت تنفسی به وسیله تجهیزاتی به غیر از کانولای بینی و اکسی‌هود، دست و پا گیر بوده یا با ایجاد محدودیت، دیگر مداخلات درمانی را متأثر می‌کند، بنابراین توصیه می‌شود که بخش‌های نوزادان برای برقراری HHHFNC از کانولای بینی استفاده کنند که نه تنها روش استفاده ساده‌ای دارد، بلکه توانایی برقراری درجاتی از فشار مثبت در مجاری تنفسی نیز دارد (۱۳ و ۳۱).



مزیت‌های HHHFNC، به عنوان یک مداخله درمانی در نوزادان شامل موارد زیر است:

- با توجه به اینکه گاز در مجاری تنفسی Insufflate می‌شود؛ با شستشوی مجاری تنفسی سوپراگلوتیک، فضای مرده را کاهش و کارایی تهویه را ارتقا می‌دهد.
- بدون نیاز به تجهیزات دست و پاگیر یک NCPAP کلاسیک، توانایی برقراری فشار مثبت را در راه‌های هوایی دارد، هرچند که سطح این فشار غیر قابل پیش بینی است، اما احتمالاً فرمول زیر در برآورد آن کمک کننده است:

$$\text{Pressure (cm H}_2\text{O)} = 0.7 + [1.1 \times \text{Flow (L/min)} \div \text{Weight (kg)}]$$

- مشکلات ناشی از اعمال NCPAP مانند آسیب سپتوم بینی، CPAP belly syndrome، محدودیت مراقبت آغوشی مادر، مشکلات تغذیه و محدودیت در حرکات سر، حداقل است (۱۲).
- کاهش در مصرف کالری نوزاد به منظور گرم و مرطوب سازی گازهای استنشاقی می‌شود، زیرا گازها پیش از این گرم و مرطوب شده‌اند (۱۴).

اندیکاسیون‌های استفاده از HHHFNC

- با توجه به قابلیت اعمال فشار مثبت، نوزادان نیازمند حداقل اکسیژن مکمل ($\text{FiO}_2 < 0.30$)، و زیر NCPAP معادل $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ که دارای شرایط پایداری هستند می‌توانند از این گونه درمان سود ببرند.
- در نوزاد مبتلا به بیماری مزمن ریه (CLD) می‌توان از این روش استفاده کرد.

سناریوی آموزشی

مادری، با سن بارداری ۳۷ هفته با سزارین انتخابی زایمان می‌کند. نوزاد پس از تولد مراقبت عادی می‌شود، اما به دلیل ناله به NICU منتقل می‌گردد. وزن نوزاد ۲۹۰۰ گرم و تعداد تنفس نوزاد ۷۰ بار در دقیقه است. درصد اشباع اکسیژن دست راست نوزاد در دقیقه دهم تولد ۸۴٪ است. نوزاد زیر اکسی‌هود قرار می‌گیرد. به تدریج ناله نوزاد افزایش یافته نیاز به اکسیژن مکمل برای نگهداری سطح اشباع اکسیژن در محدوده ۹۰ تا ۹۵ درصد، معادل ۴۰٪ برآورد می‌شود. در ارتباط با گام بعدی مراقبت



تنفسی نوزاد بحث کنید.

تاکی پنه گذرای نوزادی (Transient Tachypnea of newborn) (TTN) در نوزادانی که با روش سزارین انتخابی متولد می‌شوند، می‌تواند بسیار شدیدتر باشد (Malignant TTN)، اما معمولاً این نوزادان در عین داشتن یک دیسترس تنفسی واضح، نیاز به کسر اکسیژن استنشاقی را در محدوده‌های کمتر از ۴۰٪ در طی دوره بیماری (۴۸ تا ۹۶ ساعت) حفظ می‌کنند. در صورت حمایت مناسب، بروز نارسایی تنفسی بعید است (۱۶). پرهوایی در ریه‌های مبتلا به TTN می‌تواند رخ دهد، هرچند که این بیماری با کاهش قابلیت اتساع پذیری ریه‌ها همراه است. در چنین مواردی، بخصوص در نوزادان ترم و یا نزدیک ترم که تلاش تنفسی بالایی دارند NCPAP می‌تواند به عنوان تسریع کننده چنین وضعیتی عمل کند (۱۷). در نوزادان مبتلا به بیماری‌هایی که با کاهش کمپلاینس ریه همراه است استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ (مثلاً با اکسی هود)، استعداد به آتلکتازی را در آلونول‌ها افزایش می‌دهد (۱۸).

سناریوی آموزشی



۱۰-۴

نوزادی با وزنی ۸۰۰ گرم حاصل بارداری دوقلویی با سن بارداری ۳۰ هفته است. وی با ونتیلاتور NCPAP دریافت می‌کند. در ساعت ۳۶ تولد شاخص‌های CPAP او، FiO_2 : ۰.۴۵، CDP : ۵ cm H₂O است. تا کنون ۲ دوز سورفاکتانت تجویز شده است. سطح اشباع اکسیژن به وسیله پالس اکسیمتری در محدوده ۹۲٪ است. در ۲ ساعت گذشته یک بار آپنه داشته که به رغم دریافت کافئین کنترل نشده است. شاخص‌های ارزیابی گازهای خونی در نمونه مویرگی به این شرح است:

$\text{pH}=7.28$, $\text{PCO}_2=49$ mmHg, $\text{HCO}_3=26$ mEq/L

آیا استفاده از NCPAP با جریان ثابت برای چنین نوزادی منطقی است؟

در ارتباط با گام بعدی در مدیریت تنفس تنفسی بحث کنید.

آپنه‌های مکرر در نوزادان دریافت کننده حمایت تنفسی غیر تهاجمی با عوارض عصبی-تکاملی در ۱۸ تا ۲۲ ماهگی همراه است. هنگامی که بیش از سه بار آپنه در ساعت رخ می‌دهد نیازمند مداخله فوری است (۲۳). کافئین با دوز اولیه ۲۰ mg/kg، که در همراهی با دوز نگهدارنده ۵-۸ mg/kg در روز تجویز می‌شود نه تنها سبب کاهش دفعات آپنه می‌شود، بلکه با کاهش اختلالات عصبی شناختی و نقایص عصبی-تکاملی در نوزادان بسیار کم وزن همراه است (۲۴).

هر چند که استفاده از فشار مثبت دائمی در راه‌های هوایی، در نوزادان درگیر در فرایندهایی مانند RDS با کاهش کار تنفسی همراه است، اما این کاهش کار تنفسی در نوزادان نارس در هنگام اعمال NCPAP با جریان متغیر نسبت به NCPAP با جریان ثابت بسیار برجسته‌تر است (۲۵). کاهش کار تنفسی در بیمارانی که زیر BiPAP قرار گرفته‌اند نسبت به NCPAP نیز نشان داده شده است (۲۶).

نوزادان بسیار نارس (بخصوص نوزادان کمتر از ۳۲ هفته) در حال دریافت حمایت تنفسی، در خطر خونریزی مغزی قرار دارند. افزایش جریان خون مغزی که می‌تواند در طی مدیریت تنفسی غیر کنترل شده رخ دهد، از عوامل زمینه ساز این حادثه است. سیستم NIRS^۱ می‌تواند سطح اشباع اکسیژن موضعی را در یک بافت خاص اندازه‌گیری کند که این بافت خاص می‌تواند مغز باشد. افزایش سطح اشباع اکسیژن موضعی در مغز (CrSO_2)^۲ می‌تواند نشانه افزایش جریان خون داخل مغز باشد. همچنین بروز تشنج، شوک و اختلال خون‌رسانی به مغز با این روش سریع‌تر تشخیص داده می‌شود.



۱۱-۴

منابع

1. Morley CJ: Continuous positive airway pressure. In: Donn SM, Sinha SK. Neonatal Respiratory Care. 2thed. Philadelphia, Mosby Elsevier. 2006; 183-184.
2. Mahmoud RA, Roehr CC, Schmalisch G. Current methods of non-invasive ventilator support for neonates. Paediatric Respiratory Reviews. 2011; 1: 2-4.
3. Wiswell TE, Courtney SE: Noninvasive respiratory support. In: Goldsmith JP, Karotkin EH. Assisted Ventilation of the Neonate. 5thed. St. Louis, Missouri, Saunders Elsevier. 2011; 140-141.
4. Winter JP, Vries MA, Zimmermann LJ. Noninvasive respiratory support in newborn. Eur J Pediatr 2010; 169: 777-782.
5. Beck J, Reilly M, Grasselli G, Mirabella L, Slutsky AS, Dunn MS, Sinderby C. Patient-ventilator interaction during neurally adjusted ventilator assist in low birth weight infants. Pediatric Research. 2009; 65: 663-667.
6. Gittermann MK, Fusch C, Gittermann AR, Regazzoni BM, Moessinger AC. Early nasal continuous positive airway pressure treatment reduces need for intubation in very low birth infants. Eur J Pediatr. 1997; 156: 384-8.
7. Poets CF, Sens B. changes in intubation rates and outcome of VLBW-a population based study. Pediatrics. 1996; 98: 24-7.
8. Walters DV: Lung liquid. In: Greenough A, Milner AD. Neonatal Respiratory Disorders. 2thed. London, Arnold. 2003; 27-35.
9. Carlo WA, Di Fiore J. Assessment of pulmonary function. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. Fanaroff and Martins Neonatal- Perinatal Medicine. 9th ed. St. Louis, MOSBY ELSEVIER. 2011; 1093-1097.
10. Davis PG, Morley CJ, Owen LS. Non-invasive respiratory support of preterm neonates with respiratory distress: Continuous positive airway pressure and nasal intermittent positive pressure ventilation. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine. 2009; 14: 14-20.
11. Bonner KM, Mainous RO. The Nursing Care of the Infant Receiving Bubble CPAP Therapy. Advances in Neonatal Care. 2008; 8: 78-95.
12. Courtney SE, Barrington KJ. Continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation. Clinics in Perinatology. 2007; 34: 73-92.
13. O'Brien K, Campbell C, Havlin L, Wegner L, Shah V. Infant flow biphasic nasal continuous positive airway pressure (BP- NCPAP) vs. infant flow NCPAP for the facilitation of extubation in infants' $\leq 1,250$ grams: A randomized controlled trial. BMC Pediatrics. 2012; 12: 43
14. Wilkinson DJC, Andersen CC, Holberton J. Should high flow nasal cannula be used for respiratory support in preterm infants? Neonatology Today. 2008; 3: 3-7.
15. Lawson EE, Lehman CU. Heated, Humidified High-Flow Nasal Cannula as an Alternative to Nasal Continuous Positive Airway Pressure for Providing Supplemental Oxygen to Premature Neonates. eNeonatal Review. 2009; 6:10

16. Greater Glasgow & Clyde Guideline Group/Linda Hannah. FVRH Neonatal Group. NHS forth valley. Humidified High Flow Nasal Cannulae Guideline. 2011; Version 1. 5-8.
17. Klerk AD. Humidified High-Flow Nasal Cannula Is It the New and Improved CPAP? *Advances in Neonatal Care*. 2008; 8: 98-106
18. Morley CJ. Respiratory Distress Syndrome. In Polin R, Yoder MC, *Workbook in practical neonatology*. 4th ed, SAUNDERS; 2007. 133-135.
19. Polin RA. Cynosis. In: Polin RA, Lorenz JM. *Neonatology*. 2nd Ed, Cambridge, 2008, 391-393.
20. Raju TNK. Development physiology of late and moderate prematurity. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*. 2012; 17: 126-13.
21. Lissauer T, Fanaroff AA. *Neonatology at a Glance*. 2th ed, Willey-Blackwell. 2011. 89.
22. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008; 358: 700-8.
23. Winter JP, Vries MA, Zimmermann LJ. Noninvasive respiratory support in newborn. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 777-782.
24. Mazella M, Bellini C, Calevo MG, Campone F, Massocco D, Mezzano P, et al. A randomized control study comparing the Infant Flow Driver with nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001; 85: F86-F90.
25. Adams C, Adams A. Pathogenesis and management of apnea of prematurity: A Brief Overview. *Neonatal Biology*. 2012; 1: 104.
26. Pandit PB, Courtney SE, Pyon KH, Saslow JG, Habib RH. Work of breathing during constant-and variable-flow nCPAP in preterm neonates. *Pediatrics*. 2001; 108: 682-685.
27. Miro AM, Pinsky MR, Rogers PL. Effect of the components of positive airway pressure on work of breathing during bronchospasm. *Critical Care*. 2004; 8: 72-73.
28. Tina LG, Frigiola A, Abella R, Artale B, Puleo G, Angelo SD, et al. Near infrared spectroscopy in healthy preterm and term newborns: correlation with gestational age and standard monitoring parameters. *Current Neurovascular Research*. 2009; 6: 148-154.
29. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants- 2013 Update. *Neonatology* 2013;103:353–368
30. Manley B, Owen LS, Doyle LW, Andersen CC, Cartwright DW, et al. High-Flow Nasal Cannulae in Very Preterm Infants after Extubation. *N Engl J Med* 2013;369:1425-33.

سندرم دیسترس تنفسی (RDS)

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

۱. سندرم دیسترس تنفسی را تشخیص دهد.

۲. درمان‌های مناسب را انتخاب کند.

● دکتر نیکو نیک‌نفس، دکتر پریسا محقق

مفاهیم اصلی

سندرم دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی ناشی از کمبود ترشح سورفاکتانت و نارسایی ساختار ریه‌ها است که معمولاً در نوزادان نارس کمتر از ۳۵ هفته رخ می‌دهد. در سیر بالینی، علائم تنفسی در ساعات اولیه تولد (پیش از ۶ ساعت) آغاز شده در صورت عدم مداخله‌های در طی ۲ روز بعدی شدت می‌گیرد. پیشرفت مشکلات تنفسی می‌تواند به نارسایی تنفسی (هیپوکسی و هیپرکاری) و مرگ ناشی از نارسایی تنفسی منجر شود. در رادیوگرافی قفسه سینه تصویر واضح شیشه مات همراه با airbronchogram می‌تواند دیده شود. امروزه با افزایش استفاده زودرس از CPAP و سورفاکتانت، سندرم دیسترس تنفسی کلاسیک کمتر مشاهده می‌شود. در نوزادانی که زنده می‌مانند، بهبود علائم تنفسی در ۲ تا ۴ روز بعدی مشاهده خواهد شد. شیوع بیماری با عوامل مختلفی ارتباط دارد که مهم‌ترین آنها سن بارداری نوزاد در هنگام تولد است. تا ۸۰٪ نوزادان با وزن کمتر از ۱۰۰۰ گرم درجاتی از بیماری را نشان می‌دهند. همچنین عدم مصرف کورتیکواستروئیدها پیش از زایمان، جنس پسر، دیابت مادر، سزارین انتخابی بدون آغاز دردهای زایمانی، کوریوآمینیوت مادر، پارگی پیش از موعد کیسه آب مادر و تمایل خانوادگی به بروز بیماری را در افزایش میزان آن مؤثر دانسته‌اند.

سناریوی آموزشی

مادری در هفته ۲۹ بارداری به علت فشار خون بالا مراجعه نموده است. متخصص زنان این مادر را معاینه کرده با توجه به شدت پرفشاری خون، تصمیم به ختم بارداری می‌گیرد. برای مادر بتامتازون تجویز و پس از ۸ ساعت از ورود به بیمارستان برای انجام عمل سزارین اورژانس به اتاق عمل منتقل می‌گردد. پزشک متخصص کودکان در جریان انتقال مادر به اتاق عمل قرار گرفته، در هنگام سزارین بر بالین نوزاد حاضر می‌شود. نوزاد با نمره آپگار ۶ و بدون تنفس خودبخود متولد می‌شود. پس از انجام عملیات احیا با کمک تی-پیس و تثبیت در اتاق عمل، نوزاد به بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان منتقل می‌گردد. در معاینه نوزاد نارس و براساس جدول بالارد سن بارداری وی ۲۹ هفته و وزن وی ۱۲۵۰ گرم است. برای حفظ اشباع اکسیژن حدود ۹۰٪ با کمک بلندر و تی-پیس به او اکسیژن با غلظت ۵۵٪ داده می‌شود. نمره تنفسی او ۹ ارزیابی می‌گردد. اقدامات درمانی لازم را برای حمایت تنفسی از این نوزاد ذکر کنید.



۱-۵

پاتوفیزیولوژی

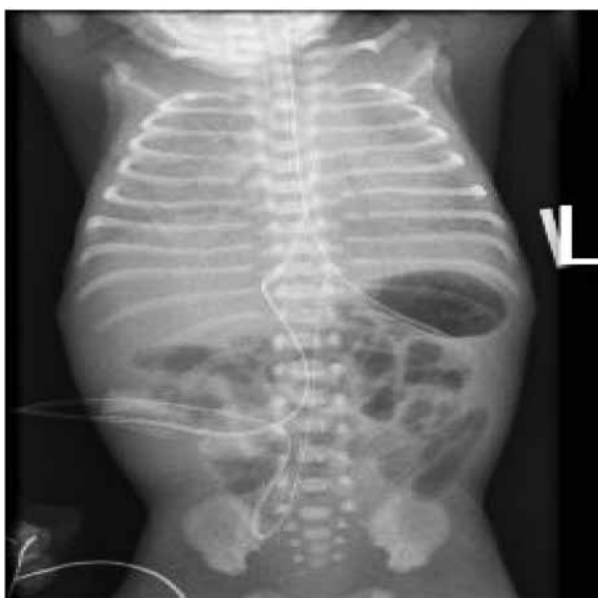
اختلال اصلی در این بیماری کمبود سورفاکتانت است که منجر به افزایش کشش سطحی در آلوئول‌ها شده، تبادل گازی را مختل می‌کند. از طرفی هرچه سن بارداری کمتر باشد، تعداد آلوئول‌هایی که می‌توانند در تبادل گازی شرکت کنند کمتر است. در نارسایی شدید (۲۳ تا ۲۵ هفته) فاصله آلوئول‌ها با نزدیک‌ترین مویرگ بیشتر است، در نتیجه سد انتشاری افزایش یافته، تبادل گاز بین هوا و خون مختل می‌شود. ضخامت دیواره عروقی داخل ریه با سن بارداری نسبت عکس دارد و با رسیده شدن جنین دیواره عروقی نازک‌تر می‌شود. راه‌های هوایی نوزاد نارس به طور کامل شکل نگرفته و از غضروف کافی برای حفظ شکل خود برخوردار نمی‌باشد. این مسئله سبب روی هم خوابیدن راه‌های هوایی و بالا رفتن مقاومت آنها می‌شود. دیواره قفسه سینه نوزاد نارس کمپلیانس بیشتری نسبت به ریه دارد و هنگام تلاش نوزاد برای ایجاد فشار منفی، روی هم می‌خوابد. نتیجه این تفاوت‌ها آن است که کمپلیانس ریه کاهش و مقاومت افزایش می‌یابد. نیز اختلال تبادل گازی رخ می‌دهد و اختلال تهویه / پرفوزیون و افزایش کار تنفسی سبب نارسایی تنفسی می‌گردد.

اختلالات بافت شناسی

در ریه نوزادانی که از این بیماری فوت شدند، تغییرات بافتی مشاهده شد که منجر به نام گذاری بیماری به نام بیماری غشای هیالن شد. تغییرات ماکروسکوپی ریه شامل کاهش هواگیری، ریه‌های سفت لاستیکی شبیه کبد و تغییرات میکروسکوپی شامل راه‌های هوایی پر شده از اگزودای ائوزینوفیلی تشکیل شده از ماده پروتئینی (غشای هیالن) با یا بدون تغییرات التهابی، ادم در راه‌های هوایی، کلاپس آلئولی، متاپلازی مکعبی اپیتلیوم تنفسی، اتساع لنفاوی و افزایش ضخامت شریانچه‌های ریوی می‌باشد.

علائم بالینی

- **تاکی پنه:** نوزاد مبتلا به RDS برای جبران کم بودن حجم جاری تهویه با افزایش تعداد تنفس سعی در حفظ تهویه دقیقه‌ای دارد.
 - **زنش پره‌های بینی:** بیشترین مقاومت راه هوایی نوزادان در سطح بینی است. نوزاد با افزایش سطح مقطع بینی، مقاومت راه هوایی را کم می‌کند.
 - **ناله یا گراتینگ:** نوزاد با بازدم در مقابل گلو ت بسته سعی در پیشگیری از خروج هوا در حین بازدم داشته در نتیجه سبب تولید فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP) می‌گردد. هدف این کار حفظ درجاتی از حجم آلئولی است تا شعاع آلئولی بزرگ‌تر شود و میزان کار مورد نیاز برای بازتر کردن آن در دم بعدی کمتر باشد.
 - **رتراکسیون:** نوزاد از عضلات فرعی تنفس مانند عضلات بین دنده‌ای استفاده می‌کند تا برای باز کردن ریه‌ها فشار منفی لازم را تولید کند.
 - **سیانوز:** این علامت یکی از نشانه‌های کمبود اکسیژن است و هنگامی که میزان هموگلوبین غیر اشباع بیش از ۵ gr/dL باشد، سیانوز بالینی مشاهده می‌شود.
- سیر معمول بیماری به صورت بروز علائم بالینی طی ۶ ساعت اول تولد، تشدید پیشرونده علائم طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت اول و به دنبال آن بهبودی است.



شکل ۱.۵. سندرم دیسترس تنفسی

یافته‌های رادیولوژی

الگوی کلاسیک نمای «شیشه مات» یا «رتیکولوندولر» همراه با air bronchogram است (شکل ۵-۱) در موارد شدید، آتلکتازی گسترده و کم‌دورت کامل ریه‌ها دیده می‌شود «ریه سفید». در اکثر موارد حجم ریه‌ها کاهش یافته است مگر این که نوزاد پیش از آن تهویه با فشار مثبت دریافت کرده باشد.

اختلالات آزمایشگاهی

فشار اکسیژن شریانی اغلب کاهش یافته است. ممکن است در ابتدا که نوزاد تاکی پنه دارد، فشار دی اکسید کربن طبیعی باشد ولی معمولاً افزایش یافته است. pH ممکن است اسیدوز تنفسی یا متابولیک یا اسیدوز مخلوط را نشان دهد.

برای تشخیص سندرم دیسترس تنفسی به نکات زیر توجه کنید:

- سن بارداری نوزاد در هنگام تولد:
شیوع سندرم دیسترس تنفسی با افزایش سن بارداری کمتر می‌شود به طوری که برخی آمارها نشان می‌دهد در سن بارداری ۲۳ تا ۲۵ هفته حدود ۹۱٪، ۲۶ تا ۲۷ هفته حدود ۸۸٪، ۲۸ تا ۲۹ هفته حدود ۷۴٪ و در ۳۰ تا ۳۱ هفته حدود ۵۲٪ نوزادان دچار RDS می‌شود. این بیماری در نوزادان ترم ناشایع است. (۱)
- زمان شروع علائم بالینی:
شروع علائم بالینی در نوزاد با سندرم دیسترس تنفسی معمولاً در ساعات اول تولد است. اگر نوزاد تا ۶ ساعت علائم دیسترس تنفسی را نشان ندهد و پس از آن مشکلات تنفسی آغاز شود، به علل دیگری در تشخیص دیسترس تنفسی فکر کنید. (۲)
- رد سایر علل:
حتی در نوزادان نارس، ممکن است برخی ناهنجاری‌های بدو تولد (مانند فتق دیافراگمی)، علت بروز علائم دیسترس تنفسی باشند. در تشخیص افتراقی این بیماری، سایر بیماری‌ها مانند سپسیس/پنومونی به خصوص با استرپتوکوک گروه ب - که ممکن است یافته‌های رادیوگرافی کاملاً مشابه بدهد - تاکی پنه گذرای نوزادی، ناهنجاری‌های ریه (آمفیژم لوبر بینایی، ناهنجاری آدنوماتوئید کیستیک، فتق دیافراگمی) و اختلالات خارج ریه (آسیت، توده شکمی، حلقه عروقی) مطرح می‌باشد. برای رد بیشتر این بیماری‌ها انجام یک رادیوگرافی قفسه سینه و در موارد نادر اکوکاردیوگرافی (برای رد بیماری‌های زمینه‌ای قلب) لازم است.

درمان

درمان از پیش از تولد نوزاد با انتقال مادر به یک مرکز سطح سوم که امکانات مراقبت از نوزاد نارس و پرخطر و در صورت نیاز بستری در NICU را داشته باشد، آغاز می‌شود. استفاده از سولفات منیزیم در مادران در معرض زایمان زودرس فوری، خطر فلج مغزی (Cerebral Palsy) را در نوزاد کاهش می‌دهد (۳۵). تجویز کورتیکوستروئید به مادر احتمال RDS و شدت آن و احتمال مرگ نوزاد نارس را کم می‌کند و مصرف یک دوره آن عوارض مادری یا نوزادی را زیاد نکرده است. کورتیکوستروئیدها احتمال سندرم دیسترس جنینی، خونریزی داخل بطنی و انتروکولیت نکره‌وزان را کم می‌کنند. تجویز کورتیکوستروئید در تمام موارد زایمان‌های پیش از ۳۴ هفته توصیه شده است. در زایمان‌های بین ۳۴ تا ۳۶ هفته بهبود پیش‌آگهی با مصرف کورتیکوستروئید دیده نشده، اما در سزارین‌های انتخابی حتی در زایمان ترم که کورتیکوستروئید تجویز شده، احتمال بستری نوزاد در بخش مراقبت ویژه کاسته می‌شود، گرچه تعداد زیادی نوزاد باید درمان شوند تا اثر آن ظاهر گردد (۳).

هنگام تولد نوزاد احیای درست با حضور پزشک ماهر در احیای نوزادان نارس باید آغاز شود (زیرگرم‌کننده تابشی). به شکل سنتی در بسیاری از نوزادان نارس بلافاصله پس از تولد بند ناف قطع می‌شد تا بتوان آنها را برای تأمین گرمای مناسب زیر گرم‌کننده تابشی قرار داد و تهویه با فشار مثبت با اکسیژن ۱۰۰٪ شروع می‌شد تا نوزاد هرچه زودتر صورتی شود. بسیاری از این اقدامات با توجه به متاآنالیزهای انجام گرفته نادرست تشخیص داده شده اقدامات ملایم‌تری برای تثبیت و نه احیای نوزاد توصیه می‌گردد. برای تهویه کافی نوزادان با سن بارداری کمتر از ۳۳ هفته در حال حاضر توصیه می‌شود که از تی-پیس احیا استفاده شود زیرا امکان برقراری فشار مثبت مداوم راه‌های هوایی^۱ را تأمین می‌کند. مطالعات نشان می‌دهند که استفاده از CPAP در دقایق اول تولد احتمال نیاز به تهویه مکانیکی و تجویز سورفاکتانت را کمتر می‌کند (۱). بهتر است پیش از آغاز به

1. CPAP

کار دستگاه تی-پیس (با نام‌های تجاری Neopuf™ و Babypuf™ و Neo-T™) دستگاه به بلند و وصل و جریانی معادل $10 \text{ cm H}_2\text{O}$ در آن وارد شود. سپس فشار PEEP بر روی $6 \text{ cm H}_2\text{O}$ تنظیم می‌شود و با کمک رابط Argyle™ یا لوله نازال بلند یکطرفه تهویه داده شود. در ابتدا کسر اکسیژن دمی معادل ۳۰٪ توصیه می‌گردد و فقط در صورت تداوم برادی کاردی یا سیانوز آن را افزایش دهید (۴) در ضمن در صورت نیاز به تهویه با فشار مثبت به وسیله ماسک می‌توانید از آن استفاده نمایید.

برقراری تهویه کافی

پس از آغاز حمایت‌های تنفسی با کمک تی-پیس، اگر نوزاد تلاش تنفسی و تهویه مناسب دارد و فقط قادر به نگهداری اشباع اکسیژن در محدوده قابل قبول نیست، افزایش در میزان کسر اکسیژن دمی می‌تواند کافی باشد که این کار را با هود یا کانولای بینی می‌توان انجام داد.

اگر شواهد تهویه ناکافی آلوئولی وجود دارد (مانند $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ یا $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ در حالی که $\text{FiO}_2 \geq 0.5$) است ممکن است تهویه با فشار مثبت لازم باشد.

CPAP

اگر نوزاد تلاش تنفسی مناسب دارد و دیسترس تنفسی خفیف است می‌توان از CPAP استفاده کرد. فشار $4-6 \text{ cm H}_2\text{O}$ معمولاً در آغاز مناسب است (به فصل چهارم مراجعه شود).

شروع زودرس CPAP در نوزادان نارس کوچک با دیسترس تنفسی می‌تواند نیاز به تهویه مکانیکی را کاهش دهد و هرچه این نوع حمایت تنفسی زودتر آغاز شود، نتیجه بخش‌تر است.

حمایت تنفسی غیرتهاجمی (NIV)

هر نوع حمایت تنفسی که با روشی غیر از لوله تراشه داده شود به‌عنوان تهویه غیرتهاجمی خوانده می‌شود. این درمان‌ها شامل استفاده از CPAP، تهویه مکانیکی با پرونگ یا ماسک بینی و اکسیژن درمانی با جریان زیاد است که در حال حاضر به عنوان روش ایده آل در مدیریت دیسترس تنفسی در نوزادان نارس نیازمند تهویه مکانیکی استفاده می‌شود. (به فصل چهارم مراجعه شود).

تجویز سورفاکتانت

تجویز زودرس سورفاکتانت (در ۲ ساعت اول تولد) پس از تثبیت نوزاد در NICU با خروج سریع لوله تراشه و برقراری CPAP (INSURE)^۱ سبب کاهش سندرم نشت هوا، تعداد بیماران نیازمند درمان بیماری مزمن ریه (BPD) و نیاز به تهویه مکانیکی می‌شود (به فصل ششم مراجعه شود).

تهویه مکانیکی

در صورتی که نوزاد به‌رغم درمان با CPAP، دچار نارسایی تنفسی شود، نیاز به تهویه مکانیکی خواهد داشت. هدف، رسیدن به تهویه ریوی مناسب در عین کاهش کار تنفسی نوزاد است. تنظیمات اولیه پیشنهادی در ونتیلاتور و گازهای خونی مطلوب در RDS در جدول ۵-۱ آمده است.

جدول ۱۰۵. تنظیمات اولیه پیشنهادی در ونتیلاتور و گازهای خونی مطلوب در RDS.

تنظیمات اولیه	گاز خون هدف
RR* سریع ۶۰ > در دقیقه	pH: ۷/۲۵-۷/۴۵
PEEP متوسط ۴-۵ cm H ₂ O	PaO ₂ : ۵۰-۷۰ mm Hg
PIP پایین ۱۲-۲۰ cm H ₂ O	PaCO ₂ : ۴۵-۵۵ mm Hg
زمان دم ۰/۳ تا ۰/۴ ثانیه	
حجم تهویه ۴-۶ mL/kg	

* Respiratory Rate

اندیکاسیون لوله گذاری

- pH کمتر از ۷/۲۲ در ۵ روز اول تولد و کمتر از ۷/۲۰ در روزهای بعدی و PaCO₂ بیش از ۵۵-۶۰ mmHg
 - PaO₂ کمتر از ۴۰-۵۰ mmHg به رغم تجویز کسر اکسیژن ۳۰ تا ۴۰ درصد با CPAP
 - تلاش تنفسی ضعیف یا آپنه
 - نیاز به حفظ تمامیت راه هوایی
 - تصمیم به تجویز سورفاکتانت
- تغییرات تنظیمات دستگاه براساس ارزیابی بالینی، گازهای خونی و رادیوگرافی قفسه سینه خواهد بود. ارزیابی گازهای خون باید بلافاصله پس از آغاز تهویه و سپس با فواصل مشخص باشد.
- از آن جا که تغییرات مکانیک ریه به خصوص با مصرف سورفاکتانت، سریع رخ می دهد، تغییرات تنظیمات دستگاه بر اساس حرکات قفسه سینه و اشباع اکسیژن با کمک پالس اکسیمتر صورت می گیرد و منتظر ارزیابی گازهای خونی یا تغییرات رادیوگرافی قفسه سینه نمی شوند.

تنظیمات ونتیلاتور

- استراتژی تهویه مکانیکی هماهنگ با نوزاد با حجم جاری تنظیم شده حدود ۴-۵ mL/kg احتمال عوارض تهویه مکانیکی را کم می کند (به فصل هشتم رجوع شود).
- معمولاً توصیه می شود برای نوزادان نارس از تعداد بالای تنفس در آغاز تنظیم ونتیلاتور استفاده شود و برای افزایش تهویه دقیقه ای، افزایش تعداد تنفس بهتر از افزایش PIP یا زمان دم است، زیرا با فشار زیاد یا زمان دم طولانی خطر آسیب حجمی و فشاری بیشتر می شود. همین طور اگر نوزاد دچار هیپوکاپنه است ($\text{PaCO}_2 < 40 \text{ mm Hg}$)، کاهش PIP باید پیش از کاهش تعداد تنفس انجام شود.
- PIP اولیه معمولاً ۲۰ cm H₂O انتخاب می شود. تنظیم PIP بر اساس حرکت قفسه سینه نوزاد است و تغییرات آن ۱-۲ cm H₂O در هر نوبت است.
- PEEP در مراحل اول بیماری ۴-۵ cm H₂O و در مراحل بهبودی ۴ cm H₂O تنظیم می شود. PEEP کمتر از ۲-۳ cm H₂O در نوزاد با لوله تراشه توصیه نمی شود.
- FiO₂ در مراحل اولیه بیماری براساس علائم بالینی، پالس اکسیمتری و ABG تنظیم می شود. هنگام جداسازی، اول PIP

را تا حد بی‌خطری کاهش داده، سپس اقدام به کاهش FiO_2 کنید.

باید توجه داشت که هیپوکاپنه (پایین بودن PaCO_2) خطر BPD، لکومالاسی اطراف بطنی و فلج مغزی را در نوزاد افزایش می‌دهد. از طرفی اگر چه هیپرکاپنه خفیف در نوزادان ایمن است ولی PaCO_2 بیش از ۶۰ mmHg در نوزاد نارس اندیکاسیون تهویه مکانیکی دارد، زیرا سبب افزایش خطر تغییرات جریان خون مغزی و خونریزی داخل بطنی (IVH) می‌گردد.

جداسازی نوزاد از تهویه مکانیکی

در نوزاد نارس با تشخیص RDS جداسازی به شکل تهاجمی توصیه می‌شود. جداسازی نوزاد از تهویه مکانیکی هنگامی صورت می‌گیرد که نوزاد تنفس خود به خود و وضعیت مطلوب گازهای خونی داشته، تنظیمات دستگاه حداقل باشد یعنی تعداد تنفس ونتیلاتور حدود ۱۵ بار در دقیقه، PIP به اندازه حرکت خفیف قفسه سینه و کمتر از ۱۵ cm H_2O ، MAP (متوسط فشار راه‌های هوایی) کمتر از ۷-۶ cm H_2O و FiO_2 به کمتر از ۴۰٪ رسیده باشد (۳۵). مطالعات نشان داده‌اند که ادامه تهویه مکانیکی و نگاه داشتن نوزادان بسیار نارس با وضعیت پایدار در زیر ونتیلاتور، کمکی به آنها نکرده احتمال خارج کردن لوله تراشه موفق را افزایش نمی‌دهد (۳۵).

مطالعات نشان داده که جداسازی هنگامی که نوزاد تعداد تنفس کمی از دستگاه دریافت می‌کند، موفق‌تر از جداسازی پس از تجویز دوره‌ای از CPAP با کمک لوله تراشه است و معمولاً تجویز CPAP با لوله تراشه در نوزادان ناری که لوله تراشه دارند به علت افزایش مقاومت راه‌های هوایی و کار تنفسی نوزاد، ناموفق است و سبب بروز خستگی در نوزاد پیش از جداسازی می‌گردد.

استفاده از مودهایی مانند PTV، SIMV، PSV و TSV می‌تواند به تسهیل جداسازی کمک کند.

جداسازی می‌تواند به NCPAP، NCPAP+SIMV یا هود یا کانولای بینی باشد. ترکیب SIMV+NCPAP موفقیت جداسازی را تا ۳۰٪ افزایش می‌دهد، در این روش در حالی که لوله تراشه نوزاد خارج شده با ماسک یا پرونگ بینی، تعدادی تهویه هماهنگ با نوزاد علاوه بر فشار مثبت مداوم تأمین می‌شود. همچنین در مطالعات اخیر به خارج کردن لوله تراشه و ادامه تهویه با فشار مثبت با روش‌های غیرتهاجمی (NIPPV^۵) تأکید می‌شود. روش دیگر استفاده از اکسیژن با جریان بالا و گرم و مرطوب (HHHFNC) است. در برخی مراکز پس از خارج کردن لوله تراشه به جای CPAP از این روش استفاده می‌گردد، گرچه هنوز در کارآزمایی‌های بزرگ اثربخشی آن اثبات نشده است (۳۵). (به فصل چهارم مراجعه شود).

برای تسریع جداسازی می‌توان از کافئین استفاده کرد. این کار بخصوص در نوزادان با وزن کمتر از ۱۲۵۰ گرم توصیه می‌شود (۳۵).

توصیه‌ها

توصیه‌های پیرامون تولد

- انتقال مادر به بیمارستان دارای امکانات مراقبت ویژه نوزادان (۱)
- توصیه به تجویز کورتیکواستروئیدها به مادر با احتمال زایمان زودرس (کمتر از ۳۶ هفته) (۱)
- توصیه به تجویز توکولیتیک‌ها برای به تأخیر افتادن زمان زایمان تا انتقال مادر به مرکز مجهزتر یا تأثیر بیشتر کورتیکواستروئید (۱)
- حضور گروه احیای ماهر در اتاق زایمان پیش از تولد نوزاد

1. Patient Triggered Ventilation
2. Synchronizes Intermittent Mandatory Ventilation
3. Pressure Support Ventilation
4. Termination Sensitivity Breath
5. Non Invasive Positive Pressure Ventilation

توصیه‌های دقایق اول تولد

- ارزیابی نیاز به احیا
 - استفاده از تی-پیس احیا
 - استفاده از بلندر از آغاز احیا، در آغاز بهتر است از کسر اکسیژن دمی معادل ۳۰٪ استفاده و بسته به نیاز نوزاد با کمک دستگاه پالس اکسیمتر مقادیر آن کم یا زیاد شود. در نوزادان ممکن است در دقایق اول، اشباع اکسیژن ۶۰ تا ۶۵ درصد مشاهده شود که در ۵ دقیقه پس از تولد به ۸۰ تا ۸۵ درصد و در دقیقه دهم تولد به ۹۵٪ می‌رسد. پیشگیری از تجویز زیاد اکسیژن به کم شدن عوارض منجر می‌گردد.
 - آغاز زودرس تهویه با NCPAP از بدو تولد تا مشخص شدن وضعیت بالینی حداقل در نوزادان با سن بارداری کمتر از ۳۰ هفته (۳۵)
 - درمان انتخابی در نوزادان با دیسترس تنفسی شامل NCPAP و تثبیت نوزاد و انتقال به NICU (۳۵).
 - در صورت شکست CPAP، استفاده از تهویه غیرتهاجمی (NIPPV) و تصمیم‌گیری در مورد تجویز سورفاکتانت (در ۲ ساعت اول تولد) (۳۵).
- به نمودار شماره ۵-۱ مراجعه شود.

توصیه‌های بعدی

- در شکست با CPAP، تهویه مکانیکی اندیکاسیون می‌یابد. باید سعی شود که برای کمتر کردن مشکلات دراز مدت، زمان تهویه تهاجمی تا حد امکان کوتاه باشد.
- در هنگام جداسازی نوزاد، قبول مقادیر بالاتر PaCO_2 (هیپرکاپنه اختیاری) به شرط $\text{pH} > 7.22$ ، به کاهش عوارض تهویه مکانیکی کمک می‌کند (۳۵).
- از کاهش PaCO_2 به مقادیر کمتر از طبیعی (هیپوکاپنه) پرهیز شود زیرا خطر لکومالاسی اطراف بطنی و بیماری مزمن ریه را افزایش می‌دهد (۳۵).
- به شرط آنکه نوزاد پس از ۲ هفته هنوز نتوانسته از تهویه مکانیکی جدا شود، می‌توان یک دوره کوتاه مدت دگزانتازون با دوز کم را آغاز و به سرعت قطع نمود. آکادمی طب کودکان امریکا مقدار کمتر از 0.2 mg/kg/d را توصیه نموده (۳۶) و دو مطالعه دیگر حتی دوزهای کمتر (0.05 mg/kg/d) را نیز موثر دانسته‌اند (۳۷ و ۳۸).
- اقدامات حمایتی شامل تأمین محیط گرمایی مناسب، میزان کافی مایعات و کالری، حفظ فشار خون در محدوده قابل قبول و درمان عفونت‌های احتمالی به افزایش احتمال بهبودی نوزاد کمک می‌کند. در ساعات اول تولد و تا هنگامی که هنوز وضعیت نوزاد پایدار نشده، می‌توان از تخت احیا (گرم‌کننده تابشی) استفاده کرد، اما حتی با کمک پوشاندن روی تخت با محافظ‌های مخصوص، نوزادان آب زیادی از راه پوست از دست می‌دهند. بهتر است نوزاد را در اولین فرصت به داخل انکوباتور منتقل نمود. استفاده از انکوباتورهای با پروب پوستی و روش خودکار (servo-control) و حفظ دمای پوست بدن حدود 36.5°C ، احتمال مرگ نوزادی را کاهش داده است (۳۵). آغاز زودرس تغذیه خوراکی با حجم کم (تروفیک) توصیه می‌شود.



۲-۵ و ۳-۵

توصیه‌هایی برای مدیریت سندرم دیسترس تنفسی ۵-۱

◀ تثبیت و احیا در اتاق زایمان، ارزیابی

◀ آغاز NCPAP برای

- همه نوزادان با سن بارداری کمتر از ۳۱ هفته حتی بدون علائم دیسترس تنفسی تا مشخص شدن وضعیت تنفسی و
- هر نوزاد نارس با سن بارداری کمتر از ۳۵ هفته با دیسترس تنفسی و نمره دیسترس تنفسی بیش از ۵ و با تنفس خودبخودی با $\text{PEEP} : 5-6 \text{ cmH}_2\text{O}$ و $\text{FiO}_2 : 30-40\%$
- ◀ شکست با NCPAP که با نشانه‌های زیر تعریف می‌شود:
 - $\text{SatO}_2 < 90\%$ در حالی که $\text{FiO}_2 > 50\%$ و $\text{PEEP} > 6 \text{ cmH}_2\text{O}$ است.
 - $\text{pH} < 7.22$ و $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mmHg}$
 - آپنه نیازمند تهویه با فشار مثبت با بگ و ماسک یا بیش از ۶ بار آپنه طی ۶ ساعت
- در نوزاد با سن بارداری کمتر از ۲۶ هفته، می‌توان نیاز به $\text{FiO}_2 > 30\%$ را به عنوان شکست NCPAP تلقی نمود. احتمال شکست NCPAP در نوزادان با سن بارداری کمتر از ۲۶ هفته و جنس پسر و آپگار دقیقه اول کمتر از ۷ بیشتر است. مراکزی که تجربه کمی در استفاده از NCPAP دارند نیز بیشتر دچار شکست می‌شوند.
- پس از ۵ روزگی $\text{pH} < 7.20$ غیرعادی تلقی می‌گردد.
- ◀ با شکست NCPAP: تصمیم برای لوله‌گذاری تراشه، تجویز سورفاکتانت (Early Rescue) و در صورت امکان INSURE نمود.
- ◀ برنامه INSURE عبارت است از لوله‌گذاری تراشه نوزاد، تجویز سورفاکتانت از لوله تراشه و سپس خارج کردن سریع آن و گذاشتن نوزاد زیر مود تهویه غیرتهاجمی اعم از NCPAP یا NIPPV. خارج کردن لوله تراشه نوزاد و قرار دادن زیر اکسی هود (بخصوص در نوزادان خیلی نارس) احتمال نیاز به لوله‌گذاری دوباره و تهویه مکانیکی تهاجمی را افزایش می‌دهد. امروزه استفاده از سورفاکتانت با روش‌های کمتر تهاجمی (از راه لوله تغذیه‌ای که در داخل حلق نوزاد قرار می‌گیرد) نیز مورد توجه واقع شده‌اند
- در نوزادان با سن بارداری ۲۸ هفته یا بیشتر، می‌توان بلافاصله پس از تجویز سورفاکتانت لوله تراشه را خارج نمود و روی NCPAP با حداقل فشار $5 \text{ cm H}_2\text{O}$ یا NIPPV قرار داد. این تصمیم بر مبنای ارزیابی بالینی است. نوزادان با وزن کمتر از ۷۵۰ گرم در هنگام تولد و $\text{a/ApO}_2 < 0.44$ در ساعت اول تولد، احتمال شکست INSURE بیشتری دارند.
- اگر در جریان احیا، نوزاد نیاز به لوله‌گذاری داشته، سورفاکتانت در اولین فرصت ممکن (ترجیحاً پس از انتقال به بخش مراقبت ویژه نوزادان) تجویز شود.

منابع

1. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants-2010 update. *Neonatology* 2010; 97:402-417
2. Wang C, Anderson C, Leone T A, Rich W, Govindaswami B, Finer N N. Resuscitation of preterm neonate by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 2008; 121:1083.
3. Jay P, Gold Smith. Delivery room resuscitation of the newborn. Fanaroff and Martins neonatal perinatal medicine. 9th ed. Philadelphia : Mosby Elsevier ; 2011,p: 449-458.
4. Saugstad OD: Saturation immediately after birth. *J Pediatr* 148: 569, 2006
5. Tan A. et al : Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Review* 2005 (2), 002273.
6. Bashambu MT, Bhola M , Walsh M. Evidence for oxygen use in preterm infants. *Acta Paediatrica* 2012 ;101;29-33.
7. Perlman JM, et al. Neonatal Resuscitation: 2010. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2010;122:s516-38.
8. Kattwinkel J, Perlman JM , Aziz K, Colby C, Fairchild k, Gallagher J , et al. Part 15: Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2010; 122:s909-19.
9. Vento M, Moro M, Escring R, Arruza L, et al. Preterm Resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation and chronic lung disease. *Pediatrics* 2009 ; 124; e439.
10. Johnson K, Scott S D, Fraser K D. Oxygen use for preterm infants. *Advances in neonatal care* 2011
11. Carlo WA, Finer NN, et al. Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *NEJM* 2010 ;362:1959.
12. Castillo A, Sola A , Baquero H, et al. Pulse oxygen saturation levels and arterial oxygen tension values in newborns receiving oxygen therapy in the neonatal intensive care unit : is 85-98% an acceptable range ? *Pediatrics* , 2008;121:882-889.
13. Anderson CG , Benitz WE, Madan A. Retinopathy of prematurity and pulse oxymetry : a national survey of recent practices. *J Perinatol* 2004 ; 24:104-108.
14. Houska Lund. Nursing care. Goldsmith, Karotkin (Eds). Assisted ventilation of the neonate, 5th ed. Philadelphia Saunders; 2011.p:126-139.
15. Deulofeus R, Critz A, Adams-chapman I. Avoiding hyperoxia in infants <1250gr is associated with improved short and long term outcomes. *J Perinatology* 2006;26;700-705.
16. Laptook AR, Salhab W, Allen J, Soha S, Walsh M. Pulse oxymetry in very low birth weight infants : can oxygen saturation be maintained in the desired range ? *J Perinatology*. 2006;26;337-341.
17. Hamvas A. The Respiratory System, pathophysiology and management of respiratory distress syndrome. Fanaroff and Martins Neonatal-perinatal Medicine, 9th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier ; 2011,p:1106-1116.

18. Higgins RD, Bancalari E, Willinger M, Raju T, et al : Executive summary of the work shop on oxygen in neonatal therapies: controversies and opportunities for search. *Pediatrics* 2007;119 (4): 790-796.
19. Chow LC, Wright KW, Sola A , et al. Can changes in clinical practice decrease the incidence of sever retinopathy of prematurity in very low birth weight infants? *Pediatrics* 2003;111:339-45.
20. Mudduluru M, Zubrow AB , Ashraf QM , Delivoria-papadopoulos M, Mishra OP. Tyrosine phosphorylation of apoptotic proteins during hyperoxia in mitochondria of the cerebral cortex of newborn piglets. *Neurochem Res* , 2010; 211: 301-4.
21. Saugstad OD. Optimal oxygenation at birth and in the neonatal period. *Neonatology* 2007;91(4):319-322.
22. Ledo A, Arduini A, Asensi MA, et al. Human milk enhances antioxidant defenses against hydroxyl radical aggression in preterm infants. *AM J Clin Nutr.* 2009;89(1):210-215.
23. Asikainen TM , White CW. Antioxidant defenses in the preterm lung : role of hypoxia –inducible factors in BPD? *Toxicol Appl Pharmacol* 2005 ;203: 177-188.
24. Spector LG , Klenbanoff MA , Feusner JH , Georgieff MK, Ross JA. Childhood cancer following neonatal oxygen supplementation. *J Pediatr* 2005;147:27-31.
25. Naumburg E, Bellocco R, Cnattingius S, Jonzon A, Ekborn A. Supplementary oxygen and risk of child hood lymphatic leukemia. *Acta Paediatrica* 2002;91:1328-1333.
26. Mower WR , Sachs C , Nicklin E, et al. Pulse oxymetry: a fifth vital sign? *Chest*; 1997; 94:227,1997.
27. Valerie Y. Chock , Ronald J. Wong, Susan R. Hintz , David K. Stevenson . Biomedical engineering aspects of neonatal monitoring. *Fanaroff and martins neonatal –perinatal Medicine*. 9th ed. Philadelphia : Mosby Elsevier ,2011.P:577-595.
28. Tin W, Milligan DW , Pennefather P, Hey E. Pulse oxymetry, sever retinopathy and out come at one year in babies of less than 28 weeks gestation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 84:f106 –f110.
29. Tim W, Gupta S. Optimum oxygen therapy in preterm babies. *Arch Dis Child Fetal- Neonatal Ed* 2007 ; 92:f143-f147.
30. Saugstad O. Is oxygen more toxic than currently believed? *Pediatrics*. 2001;108;1203-1205.
31. Clinical Guidelines. The Royal Childrens Hospital Melbourne. Newborn Services Clinical Guideline. Compiled and reviewed by Nicola Svirskis-NE, 2009.
32. Holmes A, Fairley E, Johnson T. ITU Guidelines for Oxygen Therapy 2011.
33. NCCU Clinical Guidelines. Respiratory Problems and Managements. King Edward Memorials/ Princess Margaret Hospitals, Perth Western Australia.
34. Leone T A , Finer N N, Rich W. Delivery Room Respiratory Management of the Term and Preterm Infant. *Clin Perinatol* 2012; 39:431-438
35. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants- 2013 Update. *Neonatology* 2013;103:353–368

درس

۶

درمان با سورفاکتانت

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

۱. موارد مصرف سورفاکتانت را بشناسد.

۲. چگونگی آماده‌سازی و شرایط مصرف دارو را بداند.

۳. عوارض دارو را بشناسد.

● دکتر محمد حیدرزاده، دکتر شاهین نریمان

مفاهیم اصلی

سندرم دیسترس تنفسی نوزادان شایع‌ترین علت بستری نوزادان در بخش‌های مراقبت ویژه و از علل مهم عوارض و مرگ دوره نوزادی و شایع‌ترین علت شروع تهویه مکانیکی است (۱). سورفاکتانت با پیشگیری از کلاپس آلوئولی، سبب کاهش کشش سطحی آلوئول‌ها می‌گردد. کمبود سورفاکتانت تقریباً همواره منجر به بروز سندرم دیسترس تنفسی نوزادان، به‌ویژه در نوزادان نارس می‌شود.

درمان با سورفاکتانت سبب تحول گسترده‌ای در درمان نارسایی تنفسی نوزادان در دهه‌های گذشته شده است. مصرف سورفاکتانت در نوزادانی که در معرض خطر سندرم دیسترس تنفسی هستند یا علائم بالینی واضح بیماری را نشان می‌دهند سبب کاهش شیوع سندرم‌های نشت هوا (پنوموتوراکس) و مرگ شده است. هنوز پژوهش‌ها در زمینه بهترین ترکیب، میزان مصرف و چگونگی تجویز آن ادامه دارد.

سناریوی آموزشی

نوزاد نارس ۳۰ هفته‌ای به دنبال آغاز انقباضات رحمی با زایمان طبیعی و وزن ۱۲۰۰ گرم متولد شده است. مادر یک نوبت بتماتازون در ۶ ساعت گذشته دریافت نموده. نمره آپگار نوزاد در دقایق اول و پنجم به ترتیب ۷ و ۸ بوده است. پس از انجام عملیات احیا و تثبیت وضعیت تنفسی با تی - پپس احیا به بخش مراقبت ویژه نوزادان منتقل شده است. در حال حاضر نمره دیسترس تنفسی ۱۰ دارد. چه نوع سورفاکتانت و با چه دوزی و از چه راهی تجویز می‌کنید؟



۱-۶

اندیکاسیون‌های قطعی مصرف

۱. نوزاد با تشخیص قطعی سندرم دیسترس تنفسی

شایع‌ترین اندیکاسیون تجویز سورفاکتانت که تجویز درمانی^۱ سورفاکتانت نامیده می‌شود در نوزادان با سن بارداری کمتر از ۳۴ هفته‌ای است که علائم بالینی و/یا رادیولوژی سندرم دیسترس تنفسی را دارند. با توجه به نتایج بهتر درمان در موارد تجویز زودتر سورفاکتانت، امروزه بسیاری از منابع توصیه می‌کند اگر نوزاد سن بارداری کمتر از ۲۶ هفته داشته، نیاز به کسر اکسیژن دمی بیش از ۳۰٪ را نشان می‌دهد، یا اگر سن بارداری بیش از ۲۶ هفته است و نیاز به کسر اکسیژن دمی بیش از ۴۰٪ دارد بهتر است درمان با سورفاکتانت انجام گیرد. برخی از سایر موارد نشان دهنده سندرم دیسترس تنفسی جدی و اندیکاسیون درمان شامل موارد زیر است:

- $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ or $\text{SaO}_2 < 90\%$ with $\text{FiO}_2 > 50\%$
- arterial/ Alveolar oxygen tension ratio (a/AO_2) < 0.22

برای اندازه‌گیری اکسیژن موجود در آلوئول‌ها از فرمول زیر استفاده می‌شود:

$$\text{Alveolar oxygen tension calculation: } \text{PAO}_2 = (\text{FiO}_2 \times 713) - \text{PaCO}_2$$

در صورت تجویز سورفاکتانت در ۲ ساعت اول تولد، نتایج بهتر خواهد بود. همچنین خطر صدمات حاد ریه (پنوموتوراکس یا آمفیزم بینابینی ریه)، مرگ یا بیماری مزمن ریوی در ۳۶ هفتهگی کمتر می‌شود.

۲. نوزاد در خطر ایجاد سندرم دیسترس تنفسی

در این روش که تجویز پیشگیرانه سورفاکتانت نامیده می‌شود به تمام نوزادان با سن بارداری کمتر از ۲۷ هفته یا نوزادان با سن بارداری ۲۷ تا ۲۹ هفته که در اتاق زایمان لوله‌گذاری تراشه شده یا مادر کورتیکوستروئید پیش از زایمان دریافت نکرده باشد، طی ۱۰ تا ۳۰ دقیقه اول تولد و پیش از بروز علائم بالینی، سورفاکتانت تجویز می‌گردد (۳۸ و ۳۹) این کار امروزه چندان توصیه نمی‌شود (۴۶).

اندیکاسیون‌های نسبی مصرف

۱. **سندرم آسپیراسیون مکنونیوم:** نوزادان ترم دچار نارسایی تنفسی شدید و فشار پایدار ریوی ناشی از آسپیراسیون مکنونیوم و نیازمند به تهویه مکانیکی گاه از تجویز سورفاکتانت سود می‌برند.
۲. **سایر موارد کمبود یا غیر فعال شدن سورفاکتانت** (مانند پنومونی شدید، خونریزی ریوی): در برخی از این موارد، تجویز مورد اختلاف نظر بوده حتی ممکن است نتایج معکوسی از آنها گزارش گردد (۷ و ۱۷).
۳. **در شرایط خاص برای نوزادان ترم** که در بدو تولد دچار مشکل تنفسی حاد می‌باشند مانند اریتروبلاستوز فتالیس، نوزاد مادر دیابتی و نوزاد حاصل از زایمان تسریع شده در صورت وجود علائم بالینی و رادیولوژی مؤید سندرم دیسترس تنفسی، می‌توان از سورفاکتانت استفاده کرد.

زمان تجویز

بر اساس زمان تجویز، درمان با سورفاکتانت را به سه شکل می‌توان انجام داد:

- پیشگیرانه^۱ (پیش از بروز علائم بالینی در نیم ساعت اول تولد)
- درمانی زودرس^۲ (پس از بروز علائم بالینی) در ۲ ساعت اول پس از تولد
- درمانی تاخیری^۳ (پس از بروز علائم بالینی و پس از ۲ ساعت از زمان تولد)

تجویز پیشگیرانه سورفاکتانت در نوزادانی انجام می‌گیرد که بر اساس تاریخچه (سن بارداری مادر) در معرض خطر سندرم دیسترس تنفسی می‌باشند، گرچه هنوز علائم بالینی دیسترس را نشان نمی‌دهند. معمولاً این تجویز ۱۰ تا ۳۰ دقیقه پس از تولد و پس از انجام عملیات احیا و تثبیت نوزاد انجام می‌شود. در بیانیه اجماعی اروپا در سال ۲۰۱۰ توصیه شده است همه نوزادان کمتر از ۲۶ هفته و یا نوزادان کمتر از ۲۸ هفته که کورتیکوستروئید پیش از تولد دریافت نکرده اند و یا در اتاق زایمان نیاز به لوله‌گذاری تراشه دارند سورفاکتانت به شکل پیشگیرانه تجویز شود (۴۰). در بیانیه سال ۲۰۱۳ نیز هنوز این توصیه رد نشده (۴۶)، اما در سال‌های اخیر که استفاده از تهویه غیرتهاجمی و CPAP زودرس از اتاق زایمان مورد توجه قرار گرفته، نیاز به لوله‌گذاری تراشه و تجویز سورفاکتانت حتی در این نوزادان کاسته شده است. پیشنهاد می‌شود که پیش از لوله‌گذاری از روش‌های حمایت تنفسی غیرتهاجمی استفاده شود. بنابراین سورفاکتانت پروفیلاکسی ممکن است بی‌مورد تلقی گردد (۴۶). به هر حال اگر به هر دلیلی نوزاد در اتاق زایمان نیاز به لوله‌گذاری تراشه داشته باشد، بهتر است تجویز سورفاکتانت حتی پیش از انجام رادیوگرافی قفسه سینه مد نظر قرار گیرد (۴۶).

1. prophylactic
2. Early Resume
3. Late Resume

تجویز درمانی زودرس سورفاکتانت به مواردی اطلاق می‌شود که نوزاد علائم بالینی دیسترس تنفسی را نشان دهد و طی ۲ ساعت از تولد دارو را دریافت کند. اگر پس از استقرار بیماری و پس از ۲ ساعت درمان شود، درمان تأخیری خوانده می‌شود که بهتر است در مدت ۲۴ ساعت اول تولد باشد. نوزادان نارس با سن بارداری کمتر بیش از ۲۶ هفته و بی‌نیاز از لوله گذاری اتاق زایمان، پس از انتقال به بخش مراقبت ویژه نوزادان در صورت نمره تنفسی بیشتر یا مساوی ۵، ابتدا NCPAP دریافت می‌کنند و در صورت نیاز به FiO_2 بیشتر از ۴۰٪ زیر NCPAP، تجویز سورفاکتانت به صورت درمانی توصیه می‌شود. حتی در نوزادان بسیار نارس کمتر از ۲۶ هفته به FiO_2 بیشتر از ۳۰٪ نیز تجویز سورفاکتانت پیشنهاد می‌شود. در نوزادان نارس با سن بارداری بیشتر یا مساوی ۳۲ هفته که علائم بالینی و/یا رادیولوژی RDS را نشان دهند، در صورت نمره تنفسی بیش از ۸ یا نیاز به اکسیژن در حال افزایش و بیش از ۵۰٪، توصیه می‌شود مصرف سورفاکتانت مد نظر قرار گیرد.

اندیکاسیون تکرار مصرف دارو

- در مطالعات، تجویز ۲ نوبت دارو مؤثرتر از یک نوبت بوده است. در یک مطالعه با CrosurfTM، تجویز ۳ نوبت نسبت به ۱ نوبت دارو سبب کاهش مرگ (۱۳٪ در مقابل ۲۱٪) و سندرم‌های نشت هوا (۹٪ در مقابل ۱۸٪) شده است (۴۶).
- بهتر است برای تکرار تجویز بر اساس نیاز نوزاد به اکسیژن و وضعیت بالینی او تصمیم‌گیری شود (۳۴). معمولاً در مدت ۷۲ ساعت اول تولد، نوزادان مبتلا به RDS که پس از ۶ ساعت هنوز لوله تراشه دارند و نیاز به فشار متوسط راه هوایی (MAP) بیش از ۷ cm H₂O و اکسیژن بیش از ۴۰٪ دارند یا با CPAP با حداقل فشار ۶ cm H₂O نیاز به اکسیژن بیش از ۴۰٪ باشد، بهتر است دوزهای بعدی سورفاکتانت را دریافت نمایند.
- دوز دوم می‌تواند ۶ تا ۱۲ ساعت پس از دوز اول تجویز شود (به راهنمای شرکت سازنده رجوع شود). مصرف بیش از سه دوز توصیه نمی‌شود.
- پیش از تجویز دوزهای تکراری، رادیوگرافی قفسه سینه انجام گرفته سندرم نشت هوا را رد کنید. نیز سایر علل بد حالی ناگهانی (گرفتگی و جابه‌جایی لوله) را کنار بگذارید. رادیوگرافی قفسه سینه با هواگیری خوب رد کننده نیاز به سورفاکتانت نیست. در صورت نیاز، اولین دوز هرچه زودتر به زمان تولد داده شود بهتر است.

موارد منع مصرف

- ناهنجاری بدو تولد و مشکلات بالینی شدید مغایر با ادامه حیات
 - نوزاد با شرایط همودینامیکی ناپایدار
 - خونریزی آشکار ریوی
- تذکر:** خونی بودن ترشحات لوله تراشه در ساکشن پیش از تجویز سورفاکتانت از موارد منع مصرف سورفاکتانت نیست.

آماده سازی و شرایط مصرف دارو

- این دارو باید در اتاق زایمان / عمل و یا در NICU و توسط فوق تخصص نوزادان، دستیار فوق تخصصی نوزادان، متخصص کودکان دوره دیده یا دستیار ارشد تخصصی کودکان (زیر نظر دستیاران فوق تخصصی نوزادان) و در شرایطی که امکان ادامه درمان نوزاد نارس در آن مکان وجود دارد مورد استفاده قرار گیرد. در شرایط خاص پیش از انتقال نوزاد، توسط گروه

انتقال ماهر نیز می‌تواند دارو تجویز گردد.

- معمولاً دارو داخل لوله تراشه تجویز می‌شود. بهتر است محل مناسب لوله تراشه (کمی بالاتر از کارینا) با رادیوگرافی قفسه سینه مشخص شود. در صورتی که فرد تجویز کننده مهارت کافی در گذاشتن لوله تراشه دارد و از محل آن مطمئن است می‌توان بدون رادیوگرافی قفسه سینه برای تجویز اقدام نمود.
- یک نوبت ساکشن ترشحات لوله تراشه پیش از تجویز سورفاکتانت صورت گیرد (اختیاری).
- وضعیت سر و گردن نوزاد توسط Head Holder ثابت قرار گیرد به گونه‌ای که لوله تراشه در محل مناسب و به صورت مستقیم تثبیت شود.
- ویال سورفاکتانت باید در دمای $2-8^{\circ}\text{C}$ در یخچال نگهداری شود. داروی نگهداری شده در یخچال پیش از مصرف باید به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق و ۸ دقیقه با دمای دست گرم شود. از گرم کردن ویال به صورت مصنوعی پرهیز نمایید.
- از تکان دادن ویال پیش از مصرف جداً پرهیزید.
- ویال استفاده نشده سورفاکتانت را که در دمای اتاق گرم شده، می‌توان تنها برای یک نوبت، دوباره داخل یخچال قرار داد تا برای نوبت بعدی مورد استفاده قرار گیرد.
- بهتر است پیش از مصرف دارو، سایر راهنماهای شرکت سازنده به دقت مطالعه شود.
- روش دیگر تجویز سورفاکتانت در نوزادان با تنفس خودبخودی و روی CPAP و پرهیز از لوله‌گذاری تراشه است که با گذاشتن یک کاتتر نازک و تجویز دارو به داخل تراشه صورت می‌گیرد. این کار نیاز به تهویه مکانیکی ندارد و عوارض لوله‌گذاری و تهویه را کاهش داده اما اثرات دراز مدت آن هنوز گزارش نشده است. همچنین با کمک نبولایزهای غشایی جدید، تجویز سورفاکتانت در نوزادان با تنفس خودبخودی و بدون لوله‌گذاری تراشه گزارش شده که به عنوان روش جایگزین در حال بررسی است (۴۶). سورفاکتانت استفاده شده با نبولایزر با سورفاکتانت‌های معمولی تفاوت دارد. پژوهش‌هایی نیز برای تجویز سورفاکتانت از ماسک حنجره‌ای (LMA) استفاده کرده‌اند. بررسی اثربخشی این روش نیز در حال مطالعه است.

چگونگی تجویز دارو

- این دارو با جدا سازی کوتاه مدت بیمار از ونتیلاتور و از راه سوندی که طول آن اندکی از طول لوله تراشه بیمار بیشتر باشد یا از رابط مخصوص لوله تراشه (Side Hole) در طی مدت زمان محدود (حدود ۲ تا ۴ دقیقه) به داخل تراشه تزریق می‌گردد.
- برای پیشگیری از برگشت سورفاکتانت داخل لوله تراشه و یا داخل دهان، بهتر است موارد زیر رعایت شوند:
 - لوله تراشه با اندازه مناسب انتخاب شود به گونه‌ای که هوا از اطراف آن نشت نکند.
 - تلاش تنفسی زیاد وجود نداشته باشد. در صورت نیاز می‌توان از شل کننده‌های عضلانی یا آرام بخش‌ها استفاده کرد.
 - تجویز سورفاکتانت در زمان دم بیمار صورت گیرد.
 - حجم مورد نیاز دارو در هر وعده به صورت تدریجی به بیمار ارائه شود تا حجم داده شده محدود بوده تجویز در زمانی کوتاه صورت گیرد.

- در فواصل مصرف تدریجی سورفاکتانت بیمار باید حداقل ۳۰ ثانیه یا تا زمانی که در فواصل ارائه دارو وضعیت پایدار پیدا کند

با بگ دستی یا ونتیلاتور تهویه شود. پس از تزریق داخل تراشه سورفاکتانت سرعت تنفس ارائه شده به بیمار ۶۰ بار در دقیقه و حداقل فشار دمی در حدی که اتساع قفسه سینه مشاهده شود یعنی حدود ۲۰ cm H₂O توصیه می‌شود. معمولاً هنگام تجویز دوزهای تکراری سورفاکتانت که چندین ساعت از آغاز تهویه مکانیکی نوزاد گذشته، در فواصل تجویز تدریجی، نوزاد با کمک ونتیلاتور و تنظیمات پیشین تهویه می‌گردد. در این موارد تهویه با بگ توصیه نمی‌شود.

- در حین تهویه دقت شود که صداهای تنفسی در هر دو سمت قفسه سینه نوزاد متقارن بوده میزان اشباع اکسیژن شریانی دقیق کنترل شود.
- در طی تزریق داخل تراشه سورفاکتانت، در صورت بدتر شدن وضعیت بالینی نوزاد یا کاهش میزان اشباع اکسیژن شریانی، ابتدا تهویه با بگ دستی صورت گیرد و سپس در صورت عدم پاسخ، بلافاصله لوله تراشه خارج و تعویض شود، در صورت تداوم بدی حال عمومی، تزریق دارو متوقف و پس از پایدار شدن وضعیت، دوباره ادامه یابد.
- شرایط کامل استریل در حین تجویز دارو رعایت شود.

دستورات لازم پس از مصرف سورفاکتانت

- در صورت پایدار بودن وضعیت نوزاد حداقل تا ۴ ساعت پس از تجویز سورفاکتانت، ساکشن تراشه انجام نشود (غیر از موارد ضروری).
- چهار تا شش ساعت پس از مصرف دارو، رادیوگرافی قفسه سینه انجام شود مگر آنکه شرایط بالینی بیمار، انجام رادیوگرافی را زودتر ایجاب نماید.
- پزشک تزریق کننده دارو تا اطمینان کامل از پایداری علایم بالینی بیمار و تا کاهش پارامترهای ونتیلاتور بر بالین وی حاضر و پس از آن نیز به سرعت در دسترس باشد. در صورتی که از روش INSURE استفاده می‌کنید تا جداسازی نوزاد از ونتیلاتور او را ترک نکنید.
- پس از تزریق سورفاکتانت به داخل تراشه، بر مبنای پاسخ بالینی، میزان اشباع اکسیژن و گازهای خون شریانی، به سرعت برای کاهش پارامترهای تهویه مکانیکی اقدامات لازم صورت گیرد. بهتر است ابتدا میزان اکسیژن تجویزی با کنترل پالس اکسیمتری تا حد ۴۰٪ کاهش یافته سپس کاهش PIP و تعداد تنفس ونتیلاتور براساس ارزیابی گازهای خونی مد نظر قرار گیرد.

انواع سورفاکتانت، مورد مصرف، چگونگی تجویز و مقادیر توصیه شده در کشور ایران

- تأثیر سورفاکتانت بستگی به انتشار یکنواخت آن در ریه‌ها دارد. انتشار بهتر سورفاکتانت به مقدار پروتئین سورفاکتانت ب و فسفاتیدیل گلیسرول، حجم وارد شده و سرعت تجویز دارد. مقدار توصیه شده سورفاکتانت را بر اساس میزان فسفاتیدیل گلیسرول آن (۲۰۰-۵۰ mg/kg) محاسبه می‌کنند. میزان توصیه شده اغلب سورفاکتانت‌ها ۱۰۰ mg/kg از فسفولیپید آن است، poractant-alfaTM پیشنهاد می‌کند که میزان تجویز در اولین نوبت ۲۰۰ mg/kg و نوبت‌های بعدی ۱۰۰ mg/kg باشد چرا که تأثیر سریع‌تر و نیمه عمر طولانی تری خواهد داشت (۴۶).
- به طور کلی دو نوع سورفاکتانت موجود است: انواع طبیعی (مشتق شده از ریه حیوانات) یا صناعی. وجود انواع آپروپروتئین‌های لازم در کارکرد سورفاکتانت (SP-C و SP-B) در سورفاکتانت‌های طبیعی که از ریه گاو یا خوک تهیه می‌شوند، سبب کارکرد

بهتر این نوع سورفاکتانت می‌گردد. در یک مرور Cochrane در ۱۱ مطالعه مقایسه‌ای بین انواع صناعی و طبیعی، مصرف انواع طبیعی سبب کاهش پنوموتوراکس و مرگ شده است (۱). اما تفاوت معنی‌داری بین انواع سورفاکتانت‌های طبیعی گزارش نمی‌شود (۱۷). بنابراین یکی از انواع سورفاکتانت صناعی حاوی پروتئین‌های سورفاکتانت (KL-4, Lucinactant™) در کارآزمایی‌های بالینی با سورفاکتانت‌های طبیعی مقایسه شده که تفاوت معنی‌داری نداشته است.

در حال حاضر انواع سورفاکتانت‌های طبیعی در کشور ما استفاده می‌گردد (جدول ۶-۲).

جدول ۶-۲. انواع سورفاکتانت توصیه شده برای مصرف در بخش‌های NICU و دوز مصرفی (به ترتیب الفبا)

نام تجارتي	منبع تهیه	شرکت و کشور سازنده	دوز و اشکال دارویی موجود
BLES™ Bovine Lipid) (Extract surfactant)	ریه گاو	BLES Biochemicals کانادا	• دوز درمانی ۵ mL/kg یا ۱۳۵ mg/kg از فسفولیپید است. • ویال‌های ۵ mL موجود است. • در هر میلی لیتر دارو، ۲۷ mg فسفولیپید موجود است. • در صورت ضرورت تا ۳ دوز قابل تکرار است
Curosurf™ (poractant alfa)	ریه خوک	Chiesi Farmaceutici ایتالیا	• دوز درمانی نوبت اول ۲/۵ mL/kg یا ۲۰۰ mg/kg از فسفولیپید و مقادیر بعدی ۱/۲۵ mL/kg می‌باشد. • ویال‌های ۱/۵ mL و ۳ mL موجود است. • در هر میلی لیتر دارو، ۸۰ mg فسفولیپید وجود دارد. • در صورت ضرورت می‌توان به فواصل ۱۲ ساعته تا ۳ دوز دارو را تکرار نمود.
Survanta™ (Beractant)	ریه گاو له شده	Ross Labs امریکا	• دوز درمانی ۴ mL/kg و یا ۱۰۰ mg/kg فسفولیپید است. • ویال‌های ۴ mL و ۸ mL موجود است. • در هر میلی لیتر دارو، ۲۵ mg فسفولیپید وجود دارد. • در صورت ضرورت به فواصل ۶ ساعته تا ۳ دوز قابل تکرار است

تنظیم ونتیلاتور بلافاصله پس از تجویز چگونه باید انجام شود؟

با تجویز سورفاکتانت، بهبود سریع در حجم‌های ریه، ظرفیت باقیمانده عملی (FRC) و کمپلیانس رخ می‌دهد، بنابراین پزشک باید با حضور دائمی بر بالین نوزاد و اعمال تغییرات مناسب در تنظیمات ونتیلاتور، از بروز صدمه به ریه و سندرم‌های نشت هوا بکاهد به این منظور:

- کسر اکسیژن دمی (FiO_2) را با کنترل پالس اکسیمتر هر چند دقیقه ۵٪ کم کنید.
- با کنترل حرکات قفسه سینه، PIP را کاهش دهید. PIP را هر چند دقیقه ۱-۲ cm H₂O کاهش دهید تا معمولاً به حدود ۱۲ cm H₂O برسد (به شرط ثابت ماندن وضعیت اکسیژن‌رسانی نوزاد).

در تمام مواردی که نوزاد سورفاکتانت دریافت کرده سعی کنید هرچه سریع‌تر از تنظیمات ونتیلاتور کاسته و لوله تراشه طی یک

ساعت از زمان تجویز خارج شود و نوزاد بر روی CPAP قرار گیرد (برنامه INSURE)(۳)

پروتکل پیشنهادی درمان ترکیبی سورفاکتانت و Early CPAP در درمان سندرم دیسترس تنفسی چگونه است؟ (۳۶)

برای کاهش عوارض تهویه مکانیکی، امروزه از روش های تهویه غیرتهاجمی همراه با سورفاکتانت استفاده می شود که در جدول ۳-۶ مشاهده می گردد.

جدول ۳.۶. همراهی استفاده از سورفاکتانت با تهویه غیرتهاجمی

سن بارداری نوزاد	سن بارداری کمتر از ۲۶ هفته	سن بارداری ۲۶ تا ۳۱ هفته	سن بارداری ۳۲ هفته و بیشتر
توصیه های درمانی	- سورفاکتانت پروفیلاکسی در اتاق زایمان تجویز کنید (مورد توافق همگان نیست). در اسرع وقت لوله تراشه خارج شود. - نوزاد روی CPAP قرار گیرد.	- نوزاد را به طور اولیه روی CPAP قرار دهید ولی اگر برای احیا نیاز به لوله گذاری تراشه داشت، سورفاکتانت باید تجویز شود. - تجویز درمانی سورفاکتانت در صورت نیاز به $\text{FiO}_2 > 40\%$ انجام شود.	- نوزاد را زیر نظر بگیرید - اگر علائم دیسترس پیدا کرد او را روی CPAP قرار دهید - در صورت نیاز به $\text{FiO}_2 > 50\%$ یا نمره دیسترس تنفسی بیش از ۸، تجویز درمانی سورفاکتانت انجام شود

عوارض تجویز دارو

اگر تجویز سورفاکتانت توسط افراد ماهر انجام گیرد عوارض آن به حداقل می رسد اما به طور کلی عوارض به دو گروه تقسیم می شوند:

عوارض ناشی از تجویز

- گرفتگی لوله تراشه
- کاهش اشباع اکسیژن و نیاز به افزایش کسر اکسیژن دمی
- برادی کاردی به علت هیپوکسی
- تاکی کاردی به علت بی قراری و بازگشت سورفاکتانت به داخل لوله تراشه
- نشت سورفاکتانت به داخل حلق نوزاد به دلیل کوچک بودن اندازه لوله تراشه
- ورود سورفاکتانت تنها به یک ریه به علت جاگذاری نادرست لوله تراشه (۲۹ و ۳۰).

عوارض فیزیولوژیک

- حمله آپنه
- پلاگ موکوسی
- افزایش احتمال باز ماندن علامت دار مجرای شریانی

- خونریزی ریه به علت ادم حاد ریه ناشی از باز ماندن مجرای شریانی
- افزایش احتمال ترومای فشاری ریه در صورت همراه نشدن کاهش تنظیمات ونتیلاتور با بهبود کمپلانس ریه (۳۱،۳۲،۳۳)

پایش نوزاد حین و پس از تجویز چگونه صورت گیرد؟

- پارامترهایی که حین تجویز باید پایش شوند:
 - ضربان قلب، تنفس و رنگ پوست
 - حرکت (بالا و پایین رفتن) قفسه سینه
 - وضعیت اشباع اکسیژن شریانی با کمک پالس اکسی متری
 - وضعیت درست و باز بودن لوله تراشه
 - ریفلاکس سورفاکتانت به داخل لوله تراشه
- پارامترهایی که نیاز به پایش پس از تجویز دارند:
 - ارزیابی گازهای خون شریانی
 - رادیوگرافی قفسه سینه (اختیاری)
 - تنظیم ونتیلاتور
 - صداهای تنفسی، ضربان قلب و رنگ پوست
 - فشار خون

توجه به موارد زیر توصیه می شود:

- دوازده تا ۱۸ ساعت پس از تجویز، نوزاد را از نظر PDA بررسی نمایید.
- تا ۷۲ ساعت منتظر خونریزی ریه باشید.
- ساکشن تراشه را تا حد ممکن انجام ندهید (حداقل ۱ تا ۲ ساعت ساکشن ننمایید).
- فشار خون متوسط شریانی نوزاد را چک کنید و در حد قابل قبول نگهدارید.
- هموگلوبین بیمار را در حدود قابل قبول (طبق پروتکل بخش) حفظ نمایید.

دلایل عدم پاسخ به سورفاکتانت چیست؟

به دلایل زیر حدود ۲۰٪ نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی یا به تجویز سورفاکتانت پاسخ نمی دهند یا حداقل پاسخ مشاهده می شود:

- نوزاد خیلی نارس (Extremely preterm) که ساختار ریه نارس هم دارد
- وجود آسفیکسی حین تولد که پاسخ به درمان را کم می کند

- وجود ادم ریوی ناشی از دریافت زیاد مایع یا شانت چپ به راست از مجرای شریانی باز که سبب غیر فعال شدن سورفاکتانت می شود.
- وجود بیماری های دیگری مانند پنومونی، هیپوپلازی ریه، کمبود پروتئین سورفاکتانت و ناهنجاری های قلبی (۴۳ و ۴۲)

آیا تجویز سورفاکتانت در مراکز سطح دوم یا پیش از انتقال به مراکز سطح سوم قابل انجام است؟

تجویز سورفاکتانت یک عمل به نسبت ساده است و ممکن است تصور شود تجویز آن در سطوح پایین تر مراقبتی بدون اشکال است. اما با توجه به آنکه نارسی یک مشکل واحد نبوده دستگاه های مختلف نوزاد نارس می توانند دچار اختلالات کارکردی در روزهای پس از تولد شوند و انواع مشکلاتی که حین تجویز سورفاکتانت ممکن است رخ دهد (مانند گرفتگی لوله تراشه، سیانوز و برادی کاردی و آپنه) می توانند مرگ آور باشد، لذا تجویز سورفاکتانت فقط در مراکزی توصیه می شود که دارای زیرساخت های کافی، نیروی انسانی ماهر و تجهیزات لازم مراقبت از نوزاد نارس در زمینه تشخیص و درمان به موقع این مشکلات باشند. در غیاب تجهیزات و نیروی انسانی ماهر، تجویز سورفاکتانت یک درمان نامؤثر و از نظر اقتصادی بدون بازده است. در کشورهایی که گروه انتقال نوزاد نارس متشکل از یک فوق تخصص نوزادان و پرستار ماهر، امر انتقال نوزاد را به عهده می گیرند، ممکن است پیش از انتقال درباره تجویز سورفاکتانت تصمیم گرفته شود. اما در این موارد گروه انتقال باید توانایی لازم در مراقبت از لوله تراشه و امکان تهویه مکانیکی در حین انتقال را داشته باشد تا بتوان نوزاد را بدون عارضه به مرکز سطح سوم منتقل کرد.



۲-۶

مستندسازی

نکات زیر در پرونده نوزاد ثبت شود:

- اندیکاسیون مصرف
- نوع سورفاکتانت، شماره بیج ویال مصرف شده، مقدار و زمان تجویز
- عوارض ایجاد شده در حین مصرف
- روش تهویه مکانیکی و تنظیمات آن در حین درمان با سورفاکتانت
- پاسخ به درمان به شکل کاهش تنظیمات ونتیلاتور، زمان خارج کردن لوله تراشه، کاهش کسر اکسیژن دمی
- ثبت مقادیر گازهای خونی پیش و پس از تجویز (در صورت انجام)
- درصد اشباع اکسیژن با پالس اکسیمتری و کسر اکسیژن دمی مصرفی با کمک آنالیزر اکسیژن پیش و یک ساعت پس از تجویز



۳-۶ و ۴-۶

1. Rojas-Reyes Mx, Morley CJ, 5001R. Prophylactic Versus Selective use of Surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database syst Rev, 2013; 3(23); CD 000510.
2. Soll R. Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews 1999, Issue 4. Art. No.: CD001456. Edited (no change to conclusions), published in Issue 1, 2009
3. Stevens TP, Harrington EW, Blennow M, Soll RF. Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2007 17;(4):CD003063
4. Soll RF, Blanco F. Natural surfactant extract versus synthetic surfactant for neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD000144
5. Soll RF. Prophylactic synthetic surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD001079
6. Kattwinkel J, Robinson M, Bloom BT, Delmore P, Ferguson JE. Technique for intrapartum administration of surfactant without requirement for endotracheal tube. J Perinatol. 2004; 24(6):360–365
7. Finer NN. Surfactant use for neonatal lung injury: beyond respiratory distress syndrome. Paediatr Respir Rev. 2004; 5(suppl A):S289–S297
8. Soll RF, Dargaville P. Surfactant for meconium aspiration syndrome in full term infants. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(2):CD002054
9. Herting E, Gefeller O, Land M, van Sonderen L, Harms K, Robertson B. Surfactant treatment of neonates with respiratory failure and group B streptococcal infection. Members of the Collaborative European Multicenter Study Group. Pediatrics. 2000;106(5):957–964; discussion 1135
10. Amizuka T, Shimizu H, Niida Y, Gawa Y. Surfactant therapy in neonates with respiratory failure due to haemorrhagic pulmonary oedema. Eur J Pediatr. 2003;162(10):697–702
11. Lally KP, Lally PA, Langham MR, et al. Surfactant does not improve survival rate in preterm infants with congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg. 2004;39(6):829–833
12. Committee on fetus and newborn; American Academy of Pediatrics Respiratory support in preterm infants at birth. Pediatrics 2014; 133(1); 171-174.
13. Verder H, Robertson B, Greisen G, et al. Surfactant therapy and nasal continuous positive airway pressure for newborns with respiratory distress syndrome. Danish-Swedish Multicenter Study Group. N Engl J Med. 1994;331(16):1051–1055
14. Verder H, Albertsen P, Ebbesen F, et al. Nasal continuous positive airway pressure and early surfactant therapy for respiratory distress syndrome in newborns of less than 30 weeks' gestation. Pediatrics. 1999;103(2).
15. Dani C, Bertini G, Pezzati M, Cecchi A, Caviglioli C, Rubaltelli FF. Early extubation and nasal continuous positive airway pressure after surfactant treatment for respiratory distress syndrome

- among preterm infants _30 weeks' gestation. *Pediatrics*. 2004;113(6). Available at: www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/6/e560
16. Valls-i-Soler A, Lopez-Heredia J, Fernandez-Ruanova MD, Gastiasoro E. A simplified surfactant dosing procedure in respiratory distress syndrome: the "side-hole" randomized study. Spanish Surfactant Collaborative Group. *Acta Paediatr*. 1997;86(7):747-751
 17. Engle WA, and the Committee on Fetus and Newborn. Surfactant-Replacement Therapy for Respiratory Distress in the Preterm and Term Neonate. *Pediatrics* 2008;121:419-32 doi:10.1542/peds.2007-3283
 18. Polin R, Carlo WA, Committee on fetus and newborn. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress. *Pediatrics* 2014; 133: 15-163.
 19. Salvo V, Lista G, Lupo E, Ricotti A, et al. Noninvasive ventilation strategies for early treatment of RDS in preterm infants: an RCT. *Pediatrics* 2015; 135: 444-451.
 20. Soll RF, Morley CJ. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane systematic database review* 2001:CD000510
 21. Fister RH, Soll R, Wiswell TE. Protein containing synthetic surfactant versus animal derived surfactant extract for the prevention and treatment of respiratory distress syndrome *Cochrane systematic database review*.
 22. Ho JJ, Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Continuous distending pressure for respiratory distress in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, CD002271. DOI: 10.1002/14651858.CD002271
 23. Ho JJ, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Early versus delayed initiation of continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2. Art. No.: CD002975.
 24. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Early CPAP versus Surfactant in Extremely Preterm Infants. *N Engl J Med* 2010; 362:1970-79
 25. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008; 358:700-8
 26. Roberts CL, Badgery-Parker T, Algert CS, Bowen JR, Nassar N. Trends in use of neonatal CPAP: a population-based study. *BMC Pediatr*. 2011 Oct 17;11:89
 27. Aly H, Massaro AN, Patel K, El-Mohandes AA. Is it safer to intubate premature infants in the delivery room? *Pediatrics*. 2005 Jun;115(6):1660-5.
 28. Jobe AH. Why surfactant works for RDS. *NeoReviews*. 2006; 7:95 – 106
 29. Merritt TA, Hallman M, Berry C, Pohjavuori M, Edwards DK, Jaaskelainen J, et al. Randomized, placebo-controlled trial of human surfactant given at birth versus rescue administration in very low birth weight infants with lung immaturity. *J Pediatr* 1991;118(4):581-59430
 30. Raju TN, Langenberg P. Pulmonary hemorrhage and exogenous surfactant therapy: a meta-analysis. *J Pediatr* 1993;123(4):603-610
 31. Horbar JD, Wright EC, Onstad L. Decreasing mortality associated with the introduction of surfac-

- tant therapy: an observational study of neonates weighing 601 to 1300 grams at birth. *Pediatrics* 1993;92(2):191-196
32. Hellstrom-Westas L, Bell AH, Skov L, Greisen G, Svenningsen NW. Cerebroelectrical depression following surfactant treatment in preterm neonates. *Pediatrics* 1992;89(4):643-647.
 33. Hallman M, Merritt TA, Bry K, Berry C. Association between neonatal care practices and efficacy of exogenous human surfactant: results of a bicenter randomized trial. *Pediatrics* 1992;91(3):552-560.
 34. Abdel-Latif ME, Osborn DA. Pharyngeal instillation of surfactant before the first breath for prevention of morbidity and mortality in preterm infants at risk of RDS. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; 1(3): C8311
 35. Speer CP, Robertson B, Curstedt T, et al. Randomized European multicenter trial of surfactant replacement therapy for severe neonatal respiratory distress syndrome: Single versus multiple doses of Curosurf. *Pediatrics* 1992;89:13-20
 36. Halliday HL. Surfactants: past, present and future. *Journal of perinatology* 2008, 28: s47 – s56.
 37. Possmayer F. Physicochemical aspects of pulmonary surfactant. In: Polin R, Fox W, (Eds). *Fetal and Neonatal Physiology*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: W.B. Saunders; 1998:1259-1275.
 38. Sweet D, Bevilacqua G, Carnielli V, Greisen G, Plavka R, Saugstad OD, Simeoni U, Speer CP, Valls-I-Soler A, Halliday HL; Working Group on Prematurity of the World Association of Perinatal Medicine, European Association of Perinatal Medicine: European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome. *J Perinat Med* 2007; 35: 175–186.
 39. Sweet D, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Plavka R, Saugstad OD, Simeoni U, Speer CP, Halliday HL. European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants – 2010 Update. *Neonatology* 2010;97:402–417
 40. Halliday HL. History of surfactant from 1980. *Biol. Neonate*. 2005;87(4):317 – 22.
 41. Charon A, Taeusch HW, Fitzgibbon C, Smith GB, Treves ST, Phelps DS. Factors associated with surfactant treatment response in infants with severe respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1989; 83: 348-354.
 42. Maniscalco WM, Kendig JW, Shapiro DL. Surfactant replacement therapy: impact on hospital charges for premature infants with respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1989; 83: 1-6.
 43. Sweet D, Carnielli V, Griesen G, Hallman M, Ozek E, et al: European Consensus Guidelines on the Management of Neonatal Respiratory Distress Syndrome in Preterm Infants- 2013 Update. *Neonatology* 2013;103:353–368

تهویه با فشار مثبت

(Positive Pressure Ventilation)

پس از مطالعه این فصل، از خواننده انتظار می‌رود

۱. چگونگی کارکرد ونتیلاتورها را بشناسد.

۲. پارامترهای اصلی در تهویه با فشار مثبت را بداند.

۳. تنظیمات اولیه ونتیلاتور و تنظیمات بعدی آن را به درستی انتخاب کند.

● دکتر پریسا محقق، دکتر عبدالله جنت‌دوست

درس



سناریوی آموزشی



۱-۷

نوزاد نارس ۳۰ هفته‌ای با وزن ۱۲۰۰ گرم پس از احیا در اتاق زایمان به بخش مراقبت ویژه نوزادان منتقل شده است. وی با توجه به تشخیص سندرم دیسترس تنفسی، زیر NCPAP بوده و سورفاکتانت به‌روش INSURE گرفته است. پس از دریافت دارو، نوزاد تنفس‌های فعال نداشته، به‌رغم دریافت ۶۰٪ اکسیژن با کمک NCPAP افت اشباع اکسیژن با پالس اکسیمتری تا حد ۷۵٪ داشته است. در ارزیابی گازهای خون شریانی، بالا بودن PaCO_2 در حد 65 mmHg و $\text{pH} = 7.10$ را نشان می‌دهد. تصمیم به ادامه درمان تنفسی با تهویه با فشار مثبت ونتیلاتور گرفته می‌شود. تنظیمات اولیه ونتیلاتور و مود استفاده شده در آغاز را ذکر کنید.

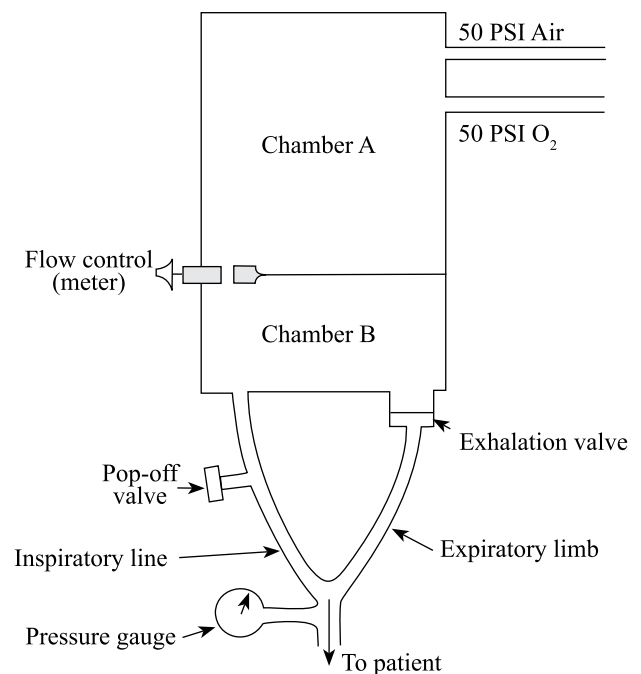
مفاهیم اصلی

تهویه مکانیکی یکی از درمان‌های بسیار رایج در بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان است که به‌رغم تأثیر چشمگیر در بهبودی، با عوارض و حتی مرگ و میر همراه می‌باشد. متأسفانه انتخاب درمان‌های مناسب حین تهویه، اغلب وابسته به سلیقه افراد شاغل در بخش بوده از دستور عمل خاصی پیروی نمی‌کند. از طرفی تهویه مکانیکی امری پیچیده بوده، با دستگاه‌ها، تکنیک‌ها و انواع مختلف ونتیلاتور مربوط می‌گردد. شرکت‌های تولیدکننده ونتیلاتورها نیز با انتخاب نام‌های مختلف برای یک روش واحد تهویه و مودهای شایع به پیچیدگی این موضوع دامن می‌زنند. حداقل دوازده ونتیلاتور مختلف در بازار ایران موجود است که هرکدام تفاوت‌هایی در نام‌گذاری و روش کار دارند. مطالعات مختلف و متاآنالیزها نشان داده‌اند که بسیاری از روش‌های مختلف تهویه اگر با دقت انتخاب شوند و کاربر محدودیت‌ها و توانایی‌های آن روش مشخص را به‌خوبی بشناسد، تفاوت محسوسی با هم نشان نمی‌دهند (۱). بنابراین لازم است هر بخش با یک یا دو دستگاه به‌خوبی آشنا بوده همه مراقبان کارکرد، مودها و سایر امکانات دستگاه را بشناسند و تا حد ممکن از نام‌گذاری واحد استفاده کنند تا کمترین اشتباه در کارکرد ونتیلاتور رخ دهد (۲).

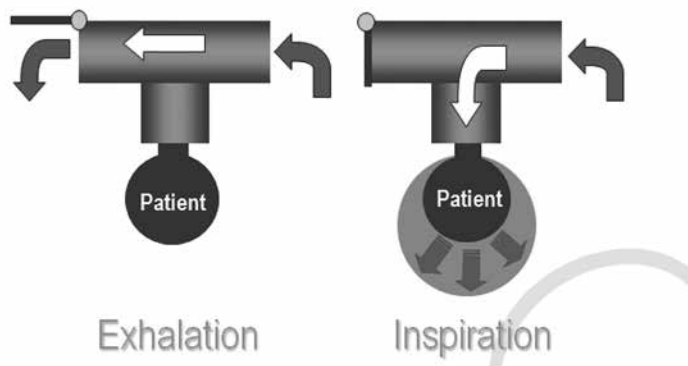
گرچه تمایل کلی به سمت تهویه غیرتهاجمی افزایش یافته، اما هنوز بخصوص نوزادان با سن بارداری ۲۴ تا ۲۸ هفته تا ۸۳٪ در طی مدت بستری نیاز به تهویه مکانیکی تهاجمی پیدا کرده‌اند (۳) که شایع‌ترین علت آن گازهای خون شریانی غیرطبیعی یا بروز حملات آپنه و نیاز به تجویز سورفاکتانت بوده است.

استفاده از میکروپرسورها این امکان را فراهم کرده تا تهویه هماهنگ با بیمار و امکان اندازه‌گیری حجم‌های تنفسی در نوزاد فراهم شود این کار منجر به بهبود مراقبت‌های تنفسی و کاهش عوارض شده است.

ونتیلاتور یک دستگاه مکانیکی برای تهویه ریه‌ها است (شکل ۱-۷). معمولاً در داخل ونتیلاتور، مخلوط کننده (بلندر) وجود دارد که گازهای



شکل ۱.۷. طرحی از ونتیلاتور با فشار مثبت. منبع گاز
می‌تواند هوای فشرده، اکسیژن یا مخلوطی از این دو باشد که از یک منبع دیواری وارد اتاق A می‌شود. یک جریان سنج (فلومتر) بین اتاق A و B میزان هوایی را که وارد اتاق B می‌شود کنترل می‌کند که سبب می‌شود این اتاق با فشار بسیار کمتری کار کند. دریچه تخلیه فشار (pop-off valve) و پیچ تنظیم فشار (pressure gauge) مانع بالا رفتن فشار (حداکثر $50 \text{ cm H}_2\text{O}$ تا 70) می‌گردد. سیکیلینگ (چرخه) ونتیلاتور با باز و بسته شدن دریچه بازدمی انجام می‌شود.



شکل ۲.۷. مسیر جریان در دم و بازدم: مکانیسم

اصلی بیشتر ونتیلاتورهای امروزی شامل برقراری یک جریان معین و مداوم (Flow) در مسیر تهویه می‌باشد. در زمان دم (Ti) مسیر در انتها توسط Expiratory valve مسدود می‌شود (نه کاملاً) تا فشار به حد معینی برسد (PIP) و سپس در زمان بازدم، مسیر با باز شدن دریچه بازدمی باز می‌شود (نه کاملاً) تا فشار به حدود PEEP برگردد.

ورودی (هوای متراکم و اکسیژن متراکم) را با هم مخلوط و با کسر اکسیژن دمی مورد نیاز نوزاد، خروجی این گازها را تنظیم می‌کند. پس از عبور از مرطوب کننده^۱ و گرم و مرطوب شدن، گازهای خروجی با دفعات و فشار مشخص به نوزاد تحویل داده می‌شود. تحویل گازها به بیمار با کمک بسته شدن یک دریچه خروجی در داخل ونتیلاتور انجام می‌شود. هرگاه این دریچه باز باشد، مخلوط گازها وارد فضای اتمسفر می‌شود با بسته شدن این دریچه، مخلوط هوا و اکسیژن در مدت زمان مشخص (زمان دم) به سمت بیمار هدایت می‌گردد و توسط فشارسنج، فشار گازهای خروجی تا حد از پیش تنظیم شده افزایش می‌یابد (فشار حداکثر دمی). در طی زمان بازدم، نوزاد از جریان پایه (دائمی) که در ونتیلاتور جریان دارد برای تنفس‌های خودبخودی استفاده نموده فشار داخل ونتیلاتور به سطح پایین تری که فشار مثبت انتهای بازدمی خوانده می‌شود، کاهش می‌یابد. گازهای خروجی از راه لوله‌های تنفسی که دارای بازوی دمی و بازدمی است به نوزاد تحویل داده می‌شود (شکل ۷-۲).

ونتیلاتورها به طور کلی به دو دسته حجمی یا فشاری تقسیم می‌شوند.

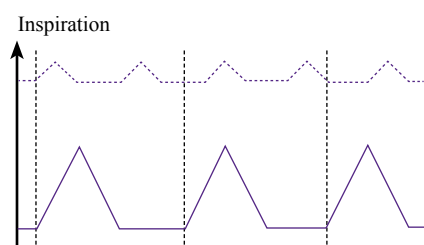
- **ونتیلاتورهای حجمی^۲** حجم ثابتی از گاز را بدون توجه به فشار مورد نیاز در هر نفس به بیمار می‌رسانند. از آنجا که قسمت‌هایی از ریه که دچار آتلکتازی به دلیل کلاپس یا انسداد راه‌های هوایی هستند نیاز به فشار بیشتری برای باز شدن دارند، با کمک این ونتیلاتورها می‌توان حجم مناسب گاز را (بدون توجه به فشار لازم) به این قسمت‌ها رساند. اما از طرف دیگر خطر پر هوایی قسمت‌های سالم‌تر ریه نوزاد و در نتیجه سندرم‌های نشت هوا نیز وجود دارد.
- **در ونتیلاتورهای فشاری^۳**، هدف رسیدن به فشار از پیش تعیین شده با کمک حجمی از گاز است که توسط دستگاه داده می‌شود. در نتیجه مقدار گازی که در هر نفس داده می‌شود با تنفس بعدی متفاوت است، اما حداکثر فشار ثابت می‌ماند. با کاهش کمپلایانس ریه، ونتیلاتور سریع‌تر به فشار از پیش تنظیم شده رسیده و مقادیری از گاز را به جای تهویه ریه نوزاد در اتمسفر آزاد می‌کند، در نتیجه حجم جاری کاهش می‌یابد. اگر تهویه بیمار ناکافی تلقی شود باید با افزایش حداکثر فشار دمی یا زمان دم، تهویه بیمار را بهبود بخشید. به هرحال با توجه به سادگی بیشتر ونتیلاتورهای فشاری و اشکالات تکنیکی که در استفاده از ونتیلاتورهای حجمی در نوزادان وجود دارد بیشتر ونتیلاتورهای کنونی بخش‌های مراقبت ویژه نوزادان از نوع فشاری می‌باشند. گرچه در انواع جدیدتر ونتیلاتور امکان استفاده از هر دو نوع تهویه باهم فراهم شده است. امتیاز اصلی ونتیلاتورهای فشاری، سادگی آن است و از آنجا که عوارض اصلی تهویه مکانیکی یعنی سندرم‌های نشت هوا و نیز بیماری مزمن ریوی با PIP ارتباط دارد، می‌توان با تنظیم میزان فشار، بروز این عوارض را تقلیل داد.
- **ونتیلاتور حجمی - فشاری:** بتازگی استراتژی تهویه مکانیکی در نوزاد به سمت حجمی - فشاری سوق داده شده است که در محدوده مشخصی از فشار، حجم جاری معینی را اعمال می‌کند و یا برعکس، یعنی در محدوده مشخصی از حجم

1. Humidifier
2. Volume- controlled ventilators
3. Pressure-preset ventilator

جاری فشار معینی را اعمال می‌کند. لذا در این روش با تغییر کمپلیانس ریه (مثلاً در RDS) یا مقاومت راه هوایی (مثلاً تجمع ترشحات در راه‌های هوایی) ونتیلاتور هوشمندانه PIP یا زمان دم را تغییر می‌دهد.

متغیرهای مختلفی که فازهای متفاوت تنفس را کنترل می‌کنند

• **آغازگر^۱ یا ماشه:** متغیری که آغاز دم با آن است. این متغیر می‌تواند زمان باشد (مثلاً در تهویه متناوب مرسوم^۲)، یا توسط بیمار با تغییر در فشار یا جریان راه‌های هوایی، دم آغاز شود که آغازگر توسط بیمار^۳ خوانده می‌شود. در این موده‌ها، حسگرهایی برای دریافت تقلای تنفسی نوزاد در دستگاه جاسازی شده که ارتباط بین نوزاد و ونتیلاتور را ممکن می‌سازد.



میزان حساسیت Trigger نوزاد در اغلب ونتیلاتورها قابل تنظیم است تا بتوان تعداد مناسبی از تلاش‌های تنفسی نوزاد را به آگاهی ونتیلاتور رساند. این حسگرها به عبور میزان مشخصی از جریان یا حجم معینی از هوا در داخل لوله تراشه به طرف نوزاد و/یا به تغییر فشار حساس اند و از این حد کمتر توسط دستگاه دریافت نخواهد شد.

شکل ۳.۷. تهویه اجباری متناوب: نمودار بالا تنفس‌های خودبخود بیمار را نشان می‌دهد و نمودار پایین تنفس‌های مکانیکی دستگاه است. از آنجا که بیمار و ونتیلاتور به شکل مستقل از یکدیگر تنفس می‌کنند، همزمانی بیمار و دستگاه به شکل اتفاقی دیده می‌شود.

در ونتیلاتوری که زمان، آغازگر دم است، ممکن است آغاز دم نوزاد و ونتیلاتور با هم منطبق نبوده در نتیجه در آغاز دم ونتیلاتور، نوزاد در زمان بازدم باشد و سبب ناهماهنگی ونتیلاتور و بیمار می‌گردد (شکل ۷-۳).

• **چرخه^۴ یا تناوب در دم و بازدم:** اینکه کی زمان دم پایان یابد و زمان بازدم آغاز شود مهم است. متغیری که پایان دم را مشخص می‌کند، می‌تواند زمان باشد (مثلاً در تهویه متناوب مرسوم) که

ونتیلاتور با چرخه زمانی^۵ شناخته می‌شود و آغاز و پایان دم توسط زمان دم مشخص می‌گردد یا با تغییرات در جریان یا فشار یا حجم راه‌های هوایی باشد که با عناوین مختلف مثلاً چرخه جریانی^۶ شناخته می‌شوند. در ونتیلاتورهای جدید در زمان انتخاب موده‌های PSV^۷، متغیر چرخه با جریان انتخاب می‌شود (Flow Cycled) یعنی وقتی که جریان هوا به طرف ریه تا حد مشخصی نزول کرد (با پرشدن ریه) زمان دم خاتمه داده می‌شود. Flow Cyclation چون براساس پر شدن ریه و جریان دم طراحی شده خیلی به تنفس طبیعی نوزاد شبیه است، لذا زمان دم منطقی‌تر و مناسب‌تر و در واقع طرح تنفس، تابع خود نوزاد است.

• **متغیر محدود کننده^۸:** حداکثر مجاز برخی از متغیرها مانند حجم یا فشار توسط ونتیلاتور قابل تنظیم بوده هنگامی که آن متغیر به حداکثر خود برسد، بیش از آن افزایش نخواهد یافت. به طور مثال اغلب ونتیلاتورها محدود به فشار^۹ هستند، یعنی وقتی در جریان دم، فشار داخل ونتیلاتور به میزان مشخصی برسد، پس از آن دریچه تخلیه فشار باز و مانع رسیدن فشارهای بیشتر به بیمار می‌شود. این امر در کنترل صدمات ناشی از فشار یا حجم توسط ونتیلاتورها مؤثر است.

1. Trigger
2. Conventional Mechanical Ventilation
3. Patient Trigger
4. Cycling
5. Time-cycled
6. Flow- cycled
7. Pressure support ventilation
8. Limit
9. Pressure-limit

بهرتر است بدانیم تهویه مکانیکی هنوز یک درمان یکنواخت بین بخش‌های مختلف نمی‌باشد. مطالعات بالینی محدودی وجود دارند که بتوانند با قطعیت یک مود یا استراتژی تهویه را ارجح بر سایر روش‌ها بدانند. بنابراین هر بخش بر اساس تجارب پیشین ممکن است یک مود یا روش را انتخاب کند. هنر تهویه امروزه تبدیل به دانش تهویه شده که با کمک نمایشگرهای کارکرد تهویه، به خوبی تنظیمات ونتیلاتور را تغییر داده روش مناسب تهویه انتخاب می‌شود.

اندیکاسیون‌های تهویه مکانیکی

در برخی از بخش‌ها تصمیم‌گیری برای لوله‌گذاری نوزاد و آغاز تهویه مکانیکی امری سلیقه‌ای بوده معیار مشخص برای آن وجود ندارد. گرچه لازم است در همه بخش‌ها معیارهای مشخص برای آغاز تهویه مکانیکی رعایت شود. معمولاً دیده شده افزایش کسر اکسیژن دمی، نشانه عدم هماهنگی تهویه به پرفوزیون و آتلکتازی پیشرونده و افزایش احتمال سندرم‌های نشت هوا است. یا $\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$ به خصوص در روزهای اول تولد احتمال خونریزی‌های داخل بطنی شدید را افزایش خواهد داد. بنابراین به خصوص در روزهای اول تولد با اندیکاسیون‌های زیر که نشانه‌های نارسایی تنفسی هستند باید تهویه مکانیکی آغاز شود:

- نارسایی تنفسی هیپوکسیک: با دریافت FiO_2 بیش از ۵۰٪ هنوز اکسیژن خون شریانی کمتر از ۵۰ mmHg باشد
- نارسایی تنفسی هیپرکاریک: $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ به خصوص اگر با $\text{pH} < 7.25$ همراه باشد
- حملات آپنه که نیاز به تهویه با ماسک و بگ داشته باشد.
- همچنین ممکن است در شرایط زیر لوله‌گذاری تراشه لازم شود:
- مصرف سورفاکتانت
- نیاز به باز نگاه داشتن راه‌های هوایی
- احتمال قوی بروز نارسایی تنفسی در نوزاد مثلاً در جریان عفونت‌های شدید یا آسفیکسی‌های شدید
- کاهش تلاش تنفسی مؤثر در نوزادان بشدت کم وزن

مودهای مختلف تهویه مکانیکی

بسته به اینکه آغاز دم توسط ونتیلاتور (ماشین) یا با تقلای تنفسی نوزاد رقم می‌خورد، مودهای ونتیلاتور را به مودهای اجباری (Mandatory) و مودهای تهویه هماهنگ با بیمار یا PTV (Patient Trigger Ventilation) تقسیم‌بندی می‌کنند. در مودهای اجباری تهویه، ونتیلاتور و نوزاد هیچ هماهنگی با هم ندارند و ممکن است در یک زمان، ونتیلاتور در حال آغاز دم و نوزاد در بازدم باشد. این امر سبب ناهماهنگی زیاد بین نوزاد و ونتیلاتور شده احتمال عوارض درمان از جمله خونریزی داخل بطنی را زیاد می‌کند.

تهویه متناوب اجباری^۱ (IMV)

روش قدیمی تهویه مکانیکی است که در این روش، آغاز دم در فواصل منظم زمانی (machine - triggered) با طول زمان دم مشخص (time - cycled) با فشار مشخص (pressure - controlled) بوده تعداد مشخص تنفس با فشار کنترل شده به

1. Intermittent Mandatory Ventilation (IMV)