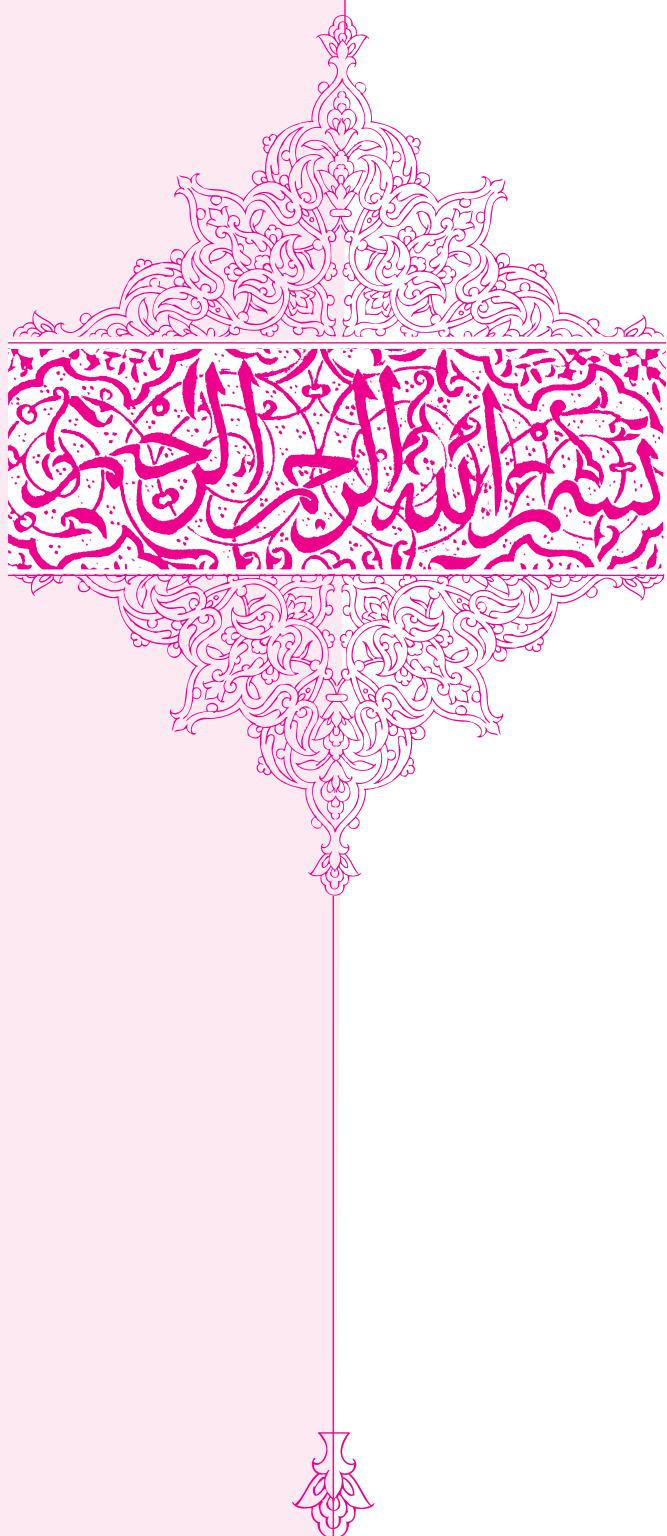






وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

درسنامه مراقبتهای حیاتی و احیای پیشرفته کودکان



وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی
معاونت درمان
مرکز مدیریت حوادث و فوریتهای پزشکی کشور



وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی
معاونت بهداشت
دفتر سلامت جمعیت، خانواده و مدارس
اداره سلامت کودکان و ترویج تغذیه با شیر مادر



وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی
معاونت درمان
دفتر نظارت و اعتبار بخشی امور درمان

کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب متعلق به وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی - اداره سلامت کودکان است.

استفاده از مطالب کتاب با ذکر منبع بلامانع است.



شناسنامه کتاب:

درسنامه مراقبت های حیاتی و احیای پیشرفته کودکان
گروه ترجمه و تألیف
اول / زمستان ۱۳۹۳
۱۵۰۰ نسخه

چاپ و گرافیک سحر

عنوان کتاب:

پدیدآورندگان:

چاپ:

تیراژ:

شابک:

طراحی و صفحه آرایی:

گروه ترجمه و تألیف (به ترتیب حروف الفبا)

برکاتی، دکتر سید حامد: متخصص کودکان - اداره سلامت کودکان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
جعفری روحی، دکتر امیر حسین: فوق تخصص ریه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
خادمیان، دکتر مجید: متخصص کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
درخشانی، دکتر حجت: فوق تخصص اورژانس اطفال - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
رضوی، دکتر سید سجاد: متخصص بیهوشی - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
صراطی شیرازی، دکتر زهرا: فوق تخصص مراقبتهای ویژه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
طاهری، فریناز: کارشناس پژوهشی مرکز تحقیقات بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
لرنژاد، دکتر حمیدرضا: متخصص کودکان - عضو هیئت علمی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
مجیدی، دکتر علیرضا: متخصص طب اورژانس - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
مطلق، دکتر محمد اسماعیل: متخصص کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اهواز
میرسیدعلیان، منیرالسادات: فوق لیسانس مدیریت خدمات بهداشتی و درمانی - کارشناس ارشد اداره سلامت کودکان

اعضای کمیته بازبینی و نهایی سازی احیای کودکان (به ترتیب حروف الفبا)

الیاسی، دکتر هدایت ...: متخصص بیهوشی - رئیس مرکز تحقیقات بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
برکاتی، دکتر سید حامد: متخصص کودکان - اداره سلامت کودکان وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
جعفری، روحی دکتر امیر حسین: فوق تخصص ریه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
حسنی، دکتر سید عباس: فلوشیپ مراقبتهای ویژه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران
حق بین، دکتر سعیده: فوق تخصص مراقبتهای ویژه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
خان بابایی، دکتر قمر تاج: فوق تخصص ریه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
خادمیان، دکتر مجید: متخصص کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
خادمی، دکتر غلامرضا: متخصص کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
درخشانی، دکتر حجت: فوق تخصص اورژانس اطفال - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دباغ، دکتر علی: فلوشیپ بیهوشی قلب - قائم مقام رئیس مرکز تحقیقات بیهوشی دانشگاه پزشکی شهید بهشتی
رضوی، دکتر سید سجاد: متخصص بیهوشی - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سبزوایی، دکتر آنتیا: متخصص طب اورژانس - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
سبزواری، دکتر علیرضا: فلوشیپ بیهوشی اطفال - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
شجاعی، دکتر مجید: متخصص طب اورژانس - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
صابری نیا، دکتر امین: متخصص طب اورژانس، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمان
صراطی شیرازی، دکتر زهرا: فوق تخصص مراقبتهای ویژه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
طالبیان، دکتر محمد تقی: متخصص طب اورژانس - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران
طاهری، فریناز: کارشناس پژوهشی مرکز تحقیقات بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
مجیدی، دکتر علیرضا: متخصص طب اورژانس - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
مدرسی، دکتر محمد رضا: فوق تخصص ریه کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران
مطلق، دکتر محمد اسماعیل: متخصص کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی اهواز
ملکانراد، دکتر الهه: فوق تخصص قلب کودکان - عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

بخش ۱ بررسی کودکان

۳۴	بررسی کلی GCS	۳	مروری کلی
۳۴	نمره بندی GCS	۳	مقدمه
۳۵	مزایا و معایب GCS	۳	روش های استاندارد در بررسی کودکان
۳۶	پاسخ مردمک به نور	۴	مداخلات به موقع برای جلوگیری از ایست قلبی
۳۶	در معرض قرار گرفتن (مواجهه)	۴	اهداف آموزشی
۳۶	بررسی بیمار از نظر در معرض قرار داشتن و عریان بودن	۵	روش بررسی کودکان
۳۶	وضعیت های تهدیدکننده ی حیات	۵	مقدمه
۳۶	نشانه ها	۵	بررسی
۳۷	اقدامات	۶	دسته بندی ضایعه
۳۷	بررسی سطح دوم	۷	تصمیم گیری
۳۷	مقدمه	۷	انجام درمان
۳۷	اجزای تشکیل دهنده بررسی سطح دوم	۷	واگذاری مراقبت
۳۷	SAMPLE	۷	بررسی مجدد
۳۹	معاینه ی بالینی کامل	۸	بررسی کلی
۳۹	بررسی سطح سوم	۹	تعیین موارد تهدیدکننده حیات
۳۹	مروری کلی	۹	بررسی سطح اول
۳۹	بررسی اختلالات تنفسی	۹	مروری کلی
۳۹	مقدمه	۱۰	راه های هوایی
۳۹	گازهای خون شریانی	۱۰	بررسی راه های هوایی
۴۰	گازهای خون وریدی	۱۰	اقدامات ساده
۴۱	غلظت هموگلوبین	۱۲	مداخلات پیشرفته
۴۱	پالس اکسی متری	۱۴	تنفس
۴۱	اندازه گیری CO ₂ بازدمی	۱۴	بررسی تنفس
۴۲	کاپنوگرافی	۱۴	سرعت تنفس (طبیعی)
۴۲	عکس قفسه ی سینه	۱۵	سرعت تنفس (غیر طبیعی)
۴۲	میزان سرعت جریان بازدمی حداکثر (PEFR)	۱۶	فعالیت تنفسی
۴۲	بررسی اختلالات خونسازی	۱۷	لرزش پره های بینی
۴۲	مقدمه	۱۸	حجم جاری
۴۳	گازهای خون شریانی (ABG)	۱۹	تهویه دقیقه ای
۴۳	گازهای خون وریدی (VBG)	۲۰	صداهای غیر طبیعی راه های هوایی و ریه ها
۴۳	درصد اشباع اکسیژن در ورید مرکزی (SVO ₂)	۲۱	پالس اکسی متری
۴۴	میزان کلی CO ₂ سرم	۲۳	گردش خون
۴۴	لاکتات شریانی	۲۳	بررسی گردش خون
۴۴	غلظت هموگلوبین	۲۳	عملکرد قلبی - عروقی
۴۵	اندازه گیری تهاجمی فشار شریانی	۲۹	زمان پُر شدن مویرگی
۴۵	اندازه گیری فشار ورید مرکزی	۲۹	خونسازی ارگان های حیاتی
۴۵	عکس قفسه ی سینه	۳۳	ناتوانی (Disability)
۴۵	اکوکاردیوگرافی	۳۳	بررسی میزان ناتوانی
		۳۳	AVPU

بخش ۲

شناسایی دیسترس و نارسایی تنفسی

۵۶	ظرفیت ریوی	۴۹	مروری کلی
۵۷	عضلات تنفسی	۴۹	مقدمه
۵۸	کنترل دستگاه عصبی مرکزی بر روی تنفس	۴۹	اهداف آموزشی
۵۸	تقسیم بندی مشکلات تنفسی بر حسب شدت	۴۹	عوامل اساسی همراهی کننده در مشکلات تنفسی
۵۸	دیسترس تنفسی	۴۹	اختلالات اکسیژن رسانی و تهویه در مشکلات تنفسی
۵۹	نارسایی تنفسی	۴۹	نقش فیزیولوژیک سیستم تنفسی
۶۰	تقسیم بندی مشکلات تنفسی بر حسب نوع آنها	۵۰	هایپوکسمی (اکسیژن رسانی ناکافی)
۶۰	مقدمه	۵۳	هایپرکربن (تهویه ی ناکافی)
۶۰	انسداد راه هوایی فوقانی	۵۴	فیزیولوژی تنفس در مشکلات تنفسی
۶۱	انسداد راه هوایی تحتانی	۵۴	مقدمه
۶۲	بیماری های بافت ریه	۵۴	مقاومت راه های هوایی
۶۳	اختلالات کنترل تنفسی	۵۵	مقاومت راه هوایی در جریان لامینار هوا
		۵۵	مقاومت راه هوایی در جریان گردابی هوا

بخش ۳

اداره و درمان دیسترس و نارسایی تنفسی

۷۵	اداره ی برونشبولیت	۶۷	مروری کلی
۷۶	اداره ی آسم حاد	۶۷	مقدمه
۷۸	اداره ی بیماری بافت ریوی	۶۷	اهداف آموزشی
۷۸	مقدمه	۶۷	اداره ی اولیه ی دیسترس و نارسایی تنفسی
۷۸	اداره ی کلی بیماری های پارانشیمی	۶۷	مقدمه
۷۸	اداره ی تخصصی بیماری های پارانشیم ریه بر حسب اتیولوژی	۶۸	اداره ی دیسترس و نارسایی تنفسی
۷۸	مقدمه	۶۸	اصول پایه در اداره ی هدفمند
۷۸	اداره ی پنومونی عفونی	۶۹	اداره ی انسداد راه هوایی فوقانی
۷۹	پنومونیت شیمیایی	۶۹	مقدمه
۸۰	اداره ی پنومونی آسپیراسیون	۶۹	اداره ی کلی در انسداد راه هوایی فوقانی
۸۰	اداره ی ادم پولمونر کاردیوژنیک	۷۰	اداره تخصصی انسداد راه هوایی فوقانی بر حسب اتیولوژی
۸۱	اداره ی ادم پولمونر غیرکاردیوژنیک (ARDS)	۷۰	مقدمه
۸۲	اداره ی بیماری های مختل کننده کنترل تنفس	۷۰	اداره ی خروسک بر حسب شدت
۸۲	مقدمه	۷۲	اداره ی آنافیلاکسی
۸۲	اداره ی دیسترس / نارسایی تنفسی به همراه افزایش ICP	۷۳	اداره ی سایر انسدادها
	اداره ی دیسترس / نارسایی تنفسی به علت مسمومیت یا استفاده	۷۴	اداره انسداد راه هوایی تحتانی
۸۳	بیش از حد دارو / مواد مخدر	۷۴	مقدمه
۸۴	اداره ی اختلال تنفس در مشکلات عصبی - عضلانی	۷۴	اداره ی کلی انسداد راه هوایی تحتانی
		۷۵	اداره تخصصی انسداد راه های هوایی تحتانی بر حسب اتیولوژی
		۷۵	مقدمه



بخش ۴

شناسایی شوک

۱۰۳	نشانه های شوک توزیعی	۸۹	مروری کلی
۱۰۴	شوک سپتیک	۸۹	مقدمه
۱۰۴	مقدمه	۸۹	اهداف آموزشی
۱۰۵	تعریف جمع بندی شده و مشخصات بالینی سپسیس در کودکان	۸۹	تعریف شوک
۱۰۶	شوک سپتیک	۹۰	تعریف هایپوکسی بافتی
۱۰۷	نشانه های شوک سپتیک	۹۲	فیزیولوژی شوک
۱۰۷	توجهات درمانی	۹۲	مقدمه
۱۰۸	شوک آنافیلاکتیک	۹۳	اجزاء اکسیژن رسانی بافتی
۱۰۸	مقدمه	۹۴	حجم ضربه ای
۱۰۸	علائم و نشانه های شوک آنافیلاکتیک	۹۴	مکانیسم های جبرانی
۱۰۹	شوک نوروژنیک	۹۶	تأثیرات بر فشار خون
۱۰۹	مقدمه	۹۶	تقسیم بندی شوک بر حسب شدت (اثر بر روی فشار خون)
۱۰۹	فیزیولوژی شوک نوروژنیک	۹۶	مقدمه
۱۰۹	نشانه های شوک نوروژنیک	۹۷	شوک جبرانی
۱۱۰	شوک کاردیوژنیک	۹۸	شوک هایپوتانسیو
۱۱۰	مقدمه	۹۸	فرمول هایپوتانسیون
۱۱۰	فیزیولوژی شوک کاردیوژنیک	۹۹	تغییرات فیزیولوژیک
۱۱۲	نشانه های شوک کاردیوژنیک	۹۹	فرآیندهای تسریع کننده
۱۱۳	شوک انسدادی	۹۹	تقسیم بندی شوک
۱۱۳	مقدمه	۹۹	انواع شوک
۱۱۳	فیزیولوژی و نشانه های بالینی	۹۹	شوک هایپوولمیک
۱۱۳	تامپوناد قلبی	۹۹	مقدمه
۱۱۵	پنوموتوراکس فشارنده	۱۰۰	فیزیولوژی شوک هایپوولمیک
۱۱۶	ضایعات وابسته به مجرا	۱۰۰	نشانه های شوک هایپوولمیک
۱۱۶	آمبولی ریوی وسیع	۱۰۱	شوک توزیعی
۱۱۷	خلاصه	۱۰۱	مقدمه
		۱۰۲	فیزیولوژی شوک توزیعی

بخش ۵

اداره ی شوک

۱۲۲	اساس اداره شوک	۱۲۱	مروری کلی
۱۲۲	مقدمه	۱۲۱	مقدمه
۱۲۲	بهبود ظرفیت اکسیژن خون	۱۲۱	اهداف آموزشی
۱۲۲	بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی	۱۲۱	اهداف اداره ی شوک
۱۲۴	کاهش تقاضای اکسیژن	۱۲۱	مقدمه
۱۲۴	اصلاح اختلالات متابولیک	۱۲۱	نشانه های خطر
۱۲۵	اهداف نهایی درمان		

۱۴۷	حمایت دارویی در شوک هایپوولمیک
۱۴۷	تعادل اسید و باز
۱۴۸	خلاصه
۱۴۹	اداره شوک توزیعی
۱۴۹	مقدمه
۱۴۹	اداره شوک عفونی
۱۴۹	مقدمه
۱۵۱	الگوریتم شوک عفونی
۱۵۱	درمان ابتدایی
۱۵۲	اداره شوک عفونی مقاوم به مایع درمانی
۱۵۲	درمان دارویی بر اساس مرحله گرم یا سرد بودن شوک عفونی
۱۵۳	درمان نارسایی آدرنال
۱۵۴	اهداف درمان
۱۵۴	اداره شوک آنافیلاکسی (حساسیتی)
۱۵۴	مقدمه
۱۵۴	درمان های اختصاصی
۱۵۵	اداره شوک نوروزنیک
۱۵۵	مقدمه
۱۵۵	درمان های اختصاصی در شوک نوروزنیک
۱۵۵	اداره شوک کاردیوژنیک
۱۵۵	مقدمه
۱۵۵	اهداف اصلی
۱۵۶	مایع درمانی و پایش
۱۵۷	مطالعات آزمایشگاهی
۱۵۷	مطالعات غیر آزمایشگاهی
۱۵۷	حمایت دارویی
۱۵۸	خلاصه
۱۵۸	اداره شوک انسدادی
۱۵۸	اهداف اصلی
۱۵۹	قواعد کلی اداره شوک انسدادی
۱۵۹	اداره تامپوناد قلبی
۱۶۰	درمان انسداد برون ده قلبی
۱۶۰	اداره پنوموتوراکس فشارنده
۱۶۰	درمان پنوموتوراکس فشارنده
۱۶۰	ضایعات مادرزادی داکتال قلب
۱۶۱	درمان انسداد برون ده قلبی
۱۶۱	سایر اقدامات درمانی در ناهنجاری های مادرزادی داکتال قلب
۱۶۱	درمان اختصاصی آمبولی ریه
۱۶۱	سایر درمان ها

۱۲۶	اداره ی کلی شوک
۱۲۶	موارد تشکیل دهنده ی اداره ی کلی شوک
۱۲۶	قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب
۱۲۷	تجویز اکسیژن
۱۲۸	برقراری مسیر وریدی
۱۲۸	احیا با مایعات
۱۲۹	مانیتورینگ
۱۲۹	ارزیابی مداوم
۱۳۰	مطالعات تکمیلی
۱۳۲	درمان دارویی
۱۳۲	مواد دارویی
۱۳۳	مشاوره با پزشک فوق تخصص
۱۳۳	خلاصه: اداره ی کلی
۱۳۵	اداره ی پیشرفته ی شوک
۱۳۵	مقدمه
۱۳۵	فشار متوسط شریانی
۱۳۵	فشار وریدی مرکزی
۱۳۶	اشباع اکسیژن مخلوط در ورید مرکزی
۱۳۷	مایع درمانی
۱۳۷	مقدمه
۱۳۷	محلول های کریستالوئید ایزوتونیک
۱۳۷	محلول های کلئوئید
۱۳۸	مقایسه کریستالوئید و کلئوئید
۱۳۸	سرعت و حجم تجویز مایعات
۱۳۹	تجویز سریع مایعات
۱۳۹	ارزیابی مداوم کودک در احیا با مایعات
۱۴۰	تجویز فرآورده های خونی
۱۴۰	مشکلات تجویز سریع فرآورده های خونی
۱۴۱	گلوکز
۱۴۱	مقدمه
۱۴۱	مانیتورینگ گلوکز
۱۴۲	تشخیص هایپوگلیسمی
۱۴۲	اداره قند خون پایین
۱۴۳	اداره انواع مختلف شوک
۱۴۳	مقدمه
۱۴۳	اداره شوک هایپوولمیک
۱۴۳	مقدمه
۱۴۴	تعیین کفایت مایع درمانی
۱۴۴	شوگ هایپوولمیک از نوع غیر خونریزی
۱۴۴	شوگ هایپوولمیک ناشی از خونریزی



بخش ۶

شناسایی و اداره‌ی برادی آریتمی و تاکی آریتمی

۱۸۷	SVT با کمپلکس باریک	۱۶۷	مروری کلی
۱۸۷	SVT با کمپلکس QRS پهن	۱۶۷	مقدمه
۱۸۷	مقایسه سینوسی و فوق بطنی	۱۶۷	ارزیابی تعداد ضربان قلب و ریتم قبل از مداخله
۱۸۸	فلوتر دهلیزی	۱۶۷	اهداف آموزشی
۱۸۹	بطنی (VT)	۱۶۸	شناسایی برادی آریتمی
۱۸۹	مقدمه	۱۶۸	مقدمه
۱۸۹	مشخصات VT در ECG	۱۶۸	برادی کاردی
۱۹۰	VT پلی مورفیک شامل تورساده پوینت (TDP)	۱۶۸	برادی کاردی اولیه و برادی کاردی ثانویه
۱۹۱	اداره تاکی آریتمی	۱۶۹	شناسایی برادی آریتمی
۱۹۱	سؤال‌ها در برخورد اولیه	۱۶۹	علائم برادی آریتمی
۱۹۲	اولویت‌ها در اداره اولیه وضعیت	۱۶۹	مشخصات برادی کاردی در ECG
۱۹۲	مداخلات فوری در تاکی آریتمی نبض دار	۱۷۰	مثال‌هایی از برادی آریتمی
۱۹۲	مقدمه	۱۷۰	ایست گره سینوسی
۱۹۲	مانور واگ	۱۷۱	بلوک دهلیزی بطنی
۱۹۳	اصلاح ریتم با استفاده از کاردیوورژن	۱۷۵	اداره‌ی برادی آریتمی: الگوریتم برادی کاردی با نبض در کودکان
۱۹۵	حمایت دارویی	۱۷۵	مروری کلی (کادر یک)
۱۹۸	سایر اقدامات	۱۷۵	برخورد اولیه (کادر ۲)
۱۹۹	خلاصه	۱۷۵	بررسی مجدد (کادر ۳)
۲۰۰	الگوریتم با پرفیوژن مناسب و کافی	۱۷۶	CPR (کادر ۴)
۲۰۰	مروری کلی	۱۷۷	بررسی مجدد (کادر ۵)
۲۰۰	اقدامات اولیه (کادر ۱)	۱۷۷	حمایت دارویی (کادر ۶)
۲۰۱	بررسی زمان کمپلکس QRS (کادر ۲)	۱۷۹	ضربان ساز مصنوعی (کادر ۶)
۲۰۱	زمان QRS طبیعی - سپس ST یا SVT (کادرهای ۳ و ۵)	۱۷۹	ایست قلبی بدون نبض (کادر ۷)
۲۰۲	درمان سینوس (ST) (کادر ۶)	۱۷۹	شناسایی و درمان علل زمینه‌ای
۲۰۲	درمان تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) (کادر ۷، ۸)	۱۸۰	تاکی آریتمی‌ها
۲۰۲	QRS پهن با احتمال VT (کادر ۹)	۱۸۰	مقدمه
۲۰۲	اصلاح دارویی ریتم در مقایسه با اصلاح الکتریکی (کادر ۱۰)	۱۸۱	تشخیص تاکی آریتمی
۲۰۵	الگوریتم نبض دار با کاهش پرفیوژن	۱۸۱	طبقه‌بندی تاکی کاردی
۲۰۵	اقدامات اولیه (کادر ۱)	۱۸۲	تاکی کاردی سینوسی
۲۰۵	ارزیابی مدت زمان QRS (کادر ۲)	۱۸۲	مقدمه
۲۰۵	زمان QRS طبیعی و سپس ST یا SVT (کادرهای ۳ تا ۵)	۱۸۲	مشخصات ECG در سینوسی
۲۰۷	درمان تاکی کاردی سینوسی (ST) (کادر ۶)	۱۸۳	فوق بطنی
۲۰۷	درمان SVT (کادر ۷ و ۸)	۱۸۳	مقدمه
۲۰۸	QRS پهن با احتمال VT (کادر ۹)	۱۸۳	مکانیسم ایجاد فوق بطنی
۲۰۸	درمان تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن (کادر ۱۰)	۱۸۴	تظاهرات کلینیکی SVT
۲۰۸	تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن مقاوم به درمان (کادر ۱۱)	۱۸۵	نشانه‌های تاکی کاردی فوق بطنی
۲۰۹	اقدامات همزمان با ارزیابی	۱۸۵	علائم تاکی کاردی فوق بطنی
		۱۸۶	مشخصات SVT در ECG

بخش ۷

شناسایی و اداره ایست قلبی

۲۳۷	الگوریتم ایست قلبی بدون نبض در کودکان	۲۱۷	مروری کلی بر شناسایی و اداره ایست قلبی
۲۳۷	مرور کلی	۲۱۷	مقدمه
۲۳۹	اداره ریتم VF/VT بدون نبض	۲۱۸	اهداف آموزشی
۲۳۹	اقدامات احیا پایه (کادر ۱ تا ۲)	۲۱۸	تظاهرات ایست قلبی
۲۳۹	اعمال شوک در موارد VF و VT (کادر ۳ و ۴)	۲۱۸	مقدمه
۲۴۰	دستگاه دفیبریلاتور خودکار (AED)	۲۱۸	ایست قلبی ناشی از آسفکسی / هایپوکسی
۲۴۱	پدها/ پدل ها	۲۱۸	ایست قلبی ناگهانی (SCA)
۲۴۳	اعمال شوک و شروع CPR	۲۱۹	مسیر ایجاد ایست قلبی
۲۴۳	کنترل ریتم (کادر ۵)	۲۱۹	علل ایست قلبی
۲۴۴	برای مدیریت VT/VF مقاوم (کادر ۶)	۲۱۹	علل ایست قلبی
۲۴۵	تجویز دارو در حین CPR	۲۲۱	شناسایی نارسایی قلبی - ریوی
۲۴۵	کنترل ریتم (کادر ۷)	۲۲۱	شناسایی ایست قلبی
۲۴۶	برای مدیریت VF و VT مقاوم (کادر ۸)	۲۲۱	مقدمه
۲۴۷	کنترل ریتم (کادر ۵)	۲۲۲	علائم بالینی ایست قلب
۲۴۷	توالی درمان VF و VT بدون نبض	۲۲۲	ریتم های ایست قلبی
۲۴۸	مدیریت آسیستول / PEA	۲۲۶	اداره ایست قلبی
۲۴۹	تجویز اپی نفرین (کادر ۱۰)	۲۲۶	مقدمه
۲۴۹	کنترل ریتم (کادر ۱۱)	۲۲۸	عملیات احیا پایه
۲۴۹	توالی درمان آسیستول و PEA	۲۲۸	مقدمه
۲۵۰	تشخیص و درمان علل زمینه ای	۲۳۰	ماساژ قلبی پس از جای گذاری راه هوایی پیشرفته
۲۵۲	هایپولمی	۲۳۰	نسبت ماساژ قلبی به تهویه در شرایط ۱ و ۲ شخص احیاگر
۲۵۲	ایست قلبی کودکان: شرایط خاص	۲۳۱	عملیات احیای پیشرفته در ایست قلبی کودکان
۲۵۲	مقدمه	۲۳۱	مقدمه
۲۵۲	ایست قلبی به علت تروما	۲۳۲	مدیریت پیشرفته ایست قلبی در کودکان
۲۵۴	ایست قلبی ناشی از غرق شدن	۲۳۲	ارزیابی ریتم و کاربرد شوک
۲۵۶	ایست قلبی ناشی از آنافیلاکسی	۲۳۲	مسیر عروقی
۲۵۷	ایست قلبی مرتبط با مسمومیت	۲۳۳	مسیر داخل وریدی
۲۵۸	موضوعات و مسائل اجتماعی و اخلاقی در احیا	۲۳۳	مسیر داخل استخوانی
۲۵۸	حضور خانواده در طول احیا	۲۳۴	مسیر داخل لوله تراشه
۲۵۹	پایان دادن به عملیات احیا	۲۳۴	دفیبریلاسیون
۲۶۱	پیش بینی نتایج پس از ایست قلبی	۲۳۵	درمان دارویی
۲۶۱	عوامل مؤثر بر نتایج حاصل از اقدامات درمانی	۲۳۷	اداره پیشرفته راه های هوایی
۲۶۲	مدیریت پس از احیا		



مقدمه:

تلاش‌های زیادی در اغلب کشورهای جهان در جهت کاهش مرگ و میر و ارتقای سطح سلامت جامعه بویژه گروه سنی کودکان صورت گرفته است. با افزایش کیفیت و اثربخشی خدمات بهداشتی درمانی و ارتقای سطح فرهنگی و اجتماعی زندگی آحاد جامعه، امروزه نسبت به دهه‌های گذشته کودکان بیشتری زنده می‌مانند؛ اگرچه واضح است که تغییر اپیدمیولوژیکِ چهره مرگ و میر کودکان از بیماری‌های واگیر به بیماری‌های غیرواگیر طی این سالها سبب گردیده تا سوانح و حوادث به عنوان شایع‌ترین علت قابل پیش‌گیری مرگ کودکان محسوب شود. بطوریکه بررسی آمارهای موربیدیتی و مرگ کودکان در کشور ما نشان می‌دهد که سوانح و حوادث شایع‌ترین علت مرگ کودکان در گروه سنی بعد از نوزادی است. با توجه به مستندات و شواهد موجود و به منظور کاهش مرگ و میر و ارتقای کیفیت زندگی کودکان، در راستای دستیابی به اهداف توسعه هزاره و با توجه به لزوم وجود بسته خدمتی مدون در حوزه احیای کودکان در نظام سلامت، اداره سلامت کودکان با همکاری مرکز مدیریت حوادث و فوریت‌های پزشکی کشور و دفتر نظارت و اعتباربخشی امور درمان ساماندهی برنامه ملی احیای کودکان را در دستور کار قرار دادند. به عنوان یکی از اجزای مهم این برنامه، کتاب حاضر به عنوان محتوای علمی و آموزشی با همکاری اعضای هیئت علمی دانشگاه‌های علوم پزشکی عضو کمیته کشوری ترجمه و بومی‌سازی گردید. امید است که با تلاش کلیه پزشکان و سایر کارکنان حوزه سلامت، ضمن ارتقای سطح سلامتی آحاد جامعه شاهد نیاز کمتر کودکان کشور به خدمات اورژانسی و ویژه باشیم و در کنار این امر مستند حاضر نیز در پیشگیری از مرگ و میر کودکان نیازمند مراقبت‌های ویژه و احیا، کمک کننده باشد.

از مرکز تحقیقات بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که امکان چاپ و توزیع کتاب را فراهم نمودند به ویژه جناب آقای دکتر الیاسی ریاست محترم مرکز و نیز سرکار خانم فریناز طاهری کارشناس پژوهشی این مرکز که ویراستاری ادبی متن نهایی را بر عهده داشتند، جناب آقای دکتر حجت درخشانفر و جناب آقای دکتر علیرضا مجیدی اعضای محترم هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که در تهیه نسخه اصل کتاب اصلی و ترجمه اولیه متن همکاری نمودند و نیز از کلیه اعضای محترم کمیته «علمی اجرایی کشوری احیای کودکان» که در مسیر نهایی‌سازی این کتاب و برنامه کشوری مشارکت مؤثر و فعال داشته‌اند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

دکتر محمد آقاجانی

معاون درمان

دکتر علی اکبر سیاری

معاون بهداشت



بخش

بررسی کودکان

مروری کلی

مقدمه

در مراقبت‌های احیا پیشرفته کودکان (PALS)، بررسی جامع و اصولی بهترین راه رسیدن به درمان مؤثر در یک کودک بدحال است.

در گذشته، برنامه‌های متعدد آموزشی احیا و مراقبت کودکان بدحال، فاقد جامعیت و روشی اصول مند بوده و در آنها واژه‌ها و اصطلاحات علمی متفاوتی بکار برده شده‌اند، که موجب عدم انسجام در ارائه آموزش یکسان و مؤثر، به احیا کنندگان و نیز ضعف در ارائه خدمات استاندارد در این عرصه بوده است. این عدم انسجام در آموزش‌ها باعث ایجاد سردرگمی، پیچیده شدن آموزش مربیان و تداخل در هدف‌های مشترک در برنامه‌های آموزشی شده است. خوشبختانه امروزه توافق کلی برای استاندارد کردن تعاریف، بررسی و درمان‌های مورد استفاده، در برنامه احیای کودکان و مراقبت از کودکان بدحال بدست آمده است. اهداف مشترک این برنامه عبارتند از:

ارتقاء کیفیت در:

◀ تشخیص

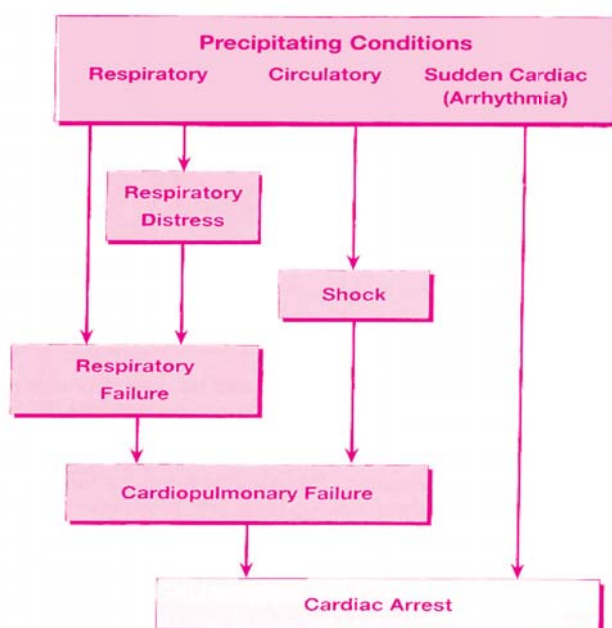
◀ درمان

◀ و نتیجه‌ی حاصل از درمان کودکان بدحال

روش‌های استاندارد در بررسی کودکان

طرح پیشنهادی برای مرحله‌بندی مراقبت از کودکان شامل یک بررسی کلی تحت عنوان «مثلاً بررسی کودکان»^(۱) می‌باشد. امید است که این راه ثابت و منطقی در بررسی کودکان باعث تسهیل آموزش و ارتقاء دانش و عملکرد مراقبین سلامت و در نتیجه درمان بهینه‌تر کودکان بدحال شود.

هدف از یک بررسی استاندارد، توانا ساختن شما در تشخیص علائم دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی و شوک است تا بتوانید مداخلات لازم برای نجات زندگی فرد را انجام دهید. نارسایی تنفسی و شوک کودکان در صورتی که به طور کامل و مناسب درمان نشوند، ممکن است به سرعت به طرف نارسایی قلبی سیر کرده و نهایتاً به سوی ایست قلبی پیشروی نمایند.



شکل (۱) راه‌های منتهی به ایست قلبی کودکان

(۱) این بررسی شامل: بررسی سطح اول، بررسی سطح دوم و بررسی سطح سوم می‌باشد.

توجه داشته باشید که مشکلات تنفسی ممکن است به نارسایی تنفسی (با یا بدون نشانه‌ی دیسترس تنفسی) پیشرفت نماید. دیسترس تنفسی هنگامی ایجاد می‌شود که کودک قادر به برقراری یک راه هوایی باز یا تلاش تنفسی مناسب نیست و معمولاً با تغییر در سطح هوشیاری همراه است. ایست ناگهانی قلبی در کودکان شیوع کمتری نسبت به بزرگسالان داشته و معمولاً از یک آریتمی مثل فیبریلاسیون بطنی یا تاکی کاردی بطنی، ناشی می‌شود.

مداخلات به موقع برای جلوگیری از ایست قلبی

ایست قلبی، که به آن ایست قلبی- ریوی هم گفته می‌شود، توقف فعالیت مکانیکی قلب است که بطور بالینی قابل کشف می‌باشد. وجه مشخصه آن عدم پاسخ‌گویی، آینه و فقدان نبض مرکزی آشکار در کودکان و نوزادان است. بیشتر موارد ایست قلبی به دلیل نارسایی پیشرونده تنفسی، شوک یا هردو حاصل می‌شود. گرچه با شیوع کمتر، اما ایست قلبی در کودکان ممکن است بدون علائم هشدار (با کلاپس ناگهانی) و یا بطور ثانویه به آریتمی (فیبریلاسیون بطنی یا تاکی کاردی بطنی) بروز نماید.

**کلید جلوگیری از پیشروی بیماری به سمت ایست قلبی و در نتیجه نجات جان کودکان
بدحال در گرو مداخلات به موقع، می‌باشد.**

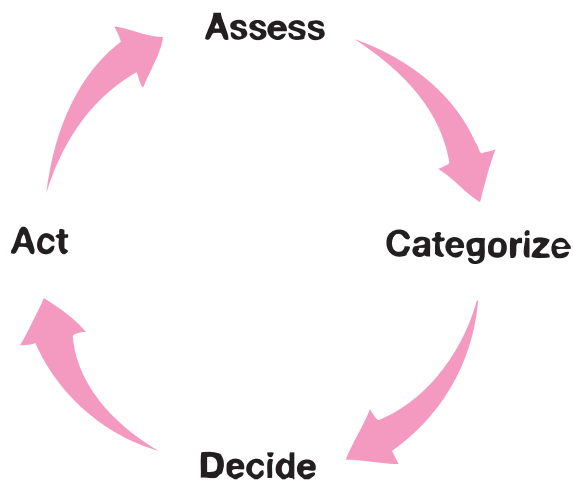
اهداف آموزشی

- پس از مطالعه کردن این بخش شما می‌توانید:
- ◀ به بحث درباره‌ی «بررسی - دسته‌بندی - تصمیم‌گیری و درمان» پردازید.
- ◀ اهداف و موارد تشکیل دهنده‌ی بررسی کلی را بیان کنید (مثلث بررسی کودکان).
- ◀ اجزاء ABCDE در بررسی اولیه را خلاصه نمایید.
- ◀ نتایج بدست آمده از بررسی‌های کلینیکی در خلال «بررسی کلی» و «بررسی سطح اول» را بیان کنید.
- ◀ مشکلات تنفسی یا گردش خون را به وسیله‌ی ABCDE ارزیابی کنید.
- ◀ وضعیت کلینیکی یک کودک بدحال را با استفاده از نوع و شدت بیماری دسته‌بندی کنید.
- ◀ به طور خلاصه مداخلاتی را که برای نجات زندگی فرد ملزم به انجام آن هستید (در صورتی که یک وضعیت تهدیدکننده حیات تشخیص داده شد) بیان کنید.
- ◀ اجزاء تشکیل دهنده بررسی سطح دوم و سطح سوم را به خاطر آورید.



روش بررسی کودکان

مقدمه



از الگوی «بررسی - دسته‌بندی - تصمیم‌گیری - انجام درمان» برای ارزیابی و درمان کودک بد حال استفاده کنید. بررسی‌های سطح اول و پی‌درپی به شما این امکان را می‌دهد که مطابق با هر مرحله بهترین روش و مداخله‌ی درمانی را در زمان مناسب انتخاب کنید. به وسیله‌ی اطلاعاتی که در طی این بررسی بدست می‌آید، می‌توانید وضعیت کلینیکی کودک را با توجه به نوع و شدت بیماری دسته‌بندی کنید، و درباره مداخلاتی که باید انجام شوند تصمیم‌گیری و درمان مناسب را انجام دهید. سپس بطور مجدد بررسی و فرایند ذکر شده را اجرا کنید. مراحل این فرایند قابل تکرار هستند.

شکل (۲) بررسی - دسته‌بندی - تصمیم‌گیری - انجام درمان

در هر مرحله‌ای به مشکل تهدیدکننده‌ی حیات برخورد کردید، مداخلات نجات‌دهنده زندگی را بلافاصله آغاز کرده و با اطلاع به سیستم پاسخ‌دهی فوری (EMS) یا شماره تلفن ۱۱۵، درخواست کمک کنید.

بررسی

کودک را با استفاده از یک روش سیستماتیک بررسی کنید. بررسی کودکان از ۴ بخش تشکیل شده است. بررسی کلی شامل یک بررسی اجمالی مقدماتی شامل مشاهده و یافته‌های شنیداری است. مثلث بررسی کودکان «PAT» این ارزیابی را نشان می‌دهد. بررسی سطح اول در مرحله‌ی بعدی قرار دارد. سپس با توجه به وضعیت کودک و راه‌حل‌های در دسترس، ارزیابی یا بررسی در سطح دوم و سوم ادامه می‌یابد.

بررسی بالینی	توضیح کوتاه
بررسی کلی (PAT) ^(۱)	یک بررسی سریع به وسیله‌ی مشاهده و سمع، از نظر ظاهر کلی کودک، کارایی تنفس و گردش خون که در چند ثانیه اول برخورد با بیمار تکمیل می‌شود.
بررسی سطح اول	بررسی سریع ABCDE برای ارزیابی عملکرد قلبی-ریوی و عصبی. این مرحله شامل بررسی علائم حیاتی و پالس اکسی‌متری می‌باشد.
بررسی سطح دوم	یک شرح حال متمرکز با استفاده از واژه کمکی SAMPLE برای به خاطر سپردن یک معاینه‌ی کامل از تمام سیستم‌ها می‌باشد.
بررسی سطح سوم	تست‌های آزمایشگاهی، رادیوگرافیک و تست‌های پیشرفته دیگر که شناخت دقیق وضعیت فیزیولوژیک کودک را میسر می‌کنند.

توجه: در موارد خارج بیمارستانی، قبل از بررسی کودک به بررسی صحنه حادثه بپردازید.

دسته بندی ضایعه

سعی کنید وضعیت بالینی را با توجه به نوع و شدت ضایعه، دسته‌بندی کنید.

نوع	شدت
تنفسی	- انسدادهای مجاری هوایی فوقانی - انسدادهای مجاری هوایی تحتانی - بیماری بافت (پارانشیم) ریه - اختلال در کنترل تنفس
گردش خون	- شوک هایپوولمیک - شوک توزیعی - شوک کاردیوژنیک - شوک انسدادی

وضعیت بالینی می‌تواند ترکیبی از هر دو مشکل تنفسی و گردش خون باشد. هنگامی که وضعیت یک کودک بدحال رو به وخامت می‌رود، مشکل در یک دسته می‌تواند به مشکل در دسته دیگر تبدیل شود. توجه داشته باشید که در مرحله سطح اول ارزیابی، ممکن است در مورد نوع یا شدت ضایعه یا هر دو نامطمئن باشید. این دسته‌بندی به شما کمک می‌کند تا بهترین عملکرد را انتخاب کنید. شناخت و مدیریت این وضعیت‌ها همراه با جزئیات بیشتر مورد بررسی قرار خواهد گرفت.



تصمیم‌گیری

بر اساس بررسی و دسته‌بندی اولیه‌ای که از وضعیت بالینی بدست آورده‌اید در مورد روش عملکرد خود تصمیم‌گیری کنید.

انجام درمان

اقدامات درمانی را مناسب با وضعیت بالینی و شدت آن «آغاز کنید». ممکن است درمانی بسیار ساده مورد نیاز باشد، مانند قرار دادن کودک در وضعیت مناسب جهت حمایت و حفاظت راه‌های هوایی و یا تجویز اکسیژن. اقدامات عاملین PALS عبارتند از:

- ◀ فعال کردن سیستم پاسخ فوری (EMS) یا تماس با شماره تلفن ۱۱۵
- ◀ آغاز کردن CPR
- ◀ آماده کردن ترالی کد و مانیتور / دفیبریلاتور
- ◀ وصل کردن مانیتور و پالس اکسی‌متری برای بیمار
- ◀ تجویز O_2
- ◀ شروع درمان (مانند درمان با نبولایزر، بولوس مایعات وریدی و...)

واگذاری مراقبت

در صورتی که پیش‌بینی می‌کنید که مراقبت به دیگری واگذار شود (در هنگام احتمال واگذاری مراقبت به دیگری ادامه مداخلات حیات‌بخش تا زمانی که فرد دیگر در محل حاضر شود اهمیت زیادی دارد) وقتی آن فرد برای کمک حاضر شد، خلاصه‌ای از شرح حال و اقدامات انجام شده برای بیمار را به او ارائه دهید.

بررسی مجدد

فرایند «بررسی - دسته‌بندی - تصمیم‌گیری - اجرای درمان» در ادامه تکرار می‌شوند. همزمان با انجام مداخلات، از بیمار بررسی مجدد به عمل آورید. به عنوان مثال، اگر برای بیماری اکسیژن تجویز کرده‌اید، بررسی مجدد انجام دهید تا بدانید آیا تنفس بیمار آسان‌تر شده است؟ آیا رنگ و سطح هوشیاری او رو به بهبود است؟ بعد از تجویز مایعات بولوس برای یک کودک دچار شوک هایپوولمیک، آیا پرفیوژن کودک پیشرفت داشته است؟ آیا بولوس دیگری نیز لازم است؟

به یاد داشته باشید که چرخه «بررسی - طبقه‌بندی - تصمیم‌گیری - اجرای درمان» را در حین انجام مداخلات تکرار کنید.



بررسی کلی

در بررسی کلی از مدل مثلث بررسی کودکان (PAT) استفاده می‌شود و یافته‌هایی را مرور می‌کند که با استفاده از مشاهده و سمع قابل تشخیص هستند، به طوری که این مراحل توسط پرسنل باتجربه در ثانیه‌های اول برخورد با بیمار صورت می‌گیرد. شما باید به سرعت نشانه‌های دیداری و شنیداری را درک کنید تا بتوانید به عملکرد تنفسی و خون‌رسانی (همان‌گونه که در جدول زیر مشخص شده است) پی ببرید.

PAT	بررسی کلی
ظاهر	تون عضلانی، عکس‌العمل، نگاه کردن / خیره شدن و یا صحبت کردن / گریه کردن
عملکرد تنفسی	افزایش عملکرد تنفسی (مانند لرزیدن پره‌های بینی ^(۱) ، رتراکشن ^(۲))، کاهش یا از بین رفتن تلاش تنفسی و یا صداهای غیرطبیعی (مثل ویزینگ ^(۳) ، گرانتینگ ^(۴) ، استرایدور ^(۵))
خون‌رسانی	رنگ غیرطبیعی پوست (مانند رنگ پریدگی یا ماتلینگ ^(۶))

تغییراتی در عکس‌العمل، صحبت یا گریه، نگاه کردن یا خیره شدن و تون عضلانی معمولاً از وجود یک بیماری زمینه‌ای جدی یا آسیب شدید خبر می‌دهد. اختلالات غیرطبیعی در عملکرد تنفسی عبارتند از: استفاده از عضلات فرعی، صداهای اضافی تنفس، یا الگوی تنفسی غیرطبیعی.

رنگ پریدگی، ماتلینگ، پوست آبی / خاکستری معمولاً به علت کاهش پرفیوژن، کاهش اکسیژن‌رسانی یا هر دو ایجاد می‌شود. یک ظاهر گُر گرفته معمولاً گویای تب یا توکسیسمیته است. تعریق معمولاً نشانه‌ای از دیسترس شدید می‌باشد که می‌تواند به علت مشکلات قلبی یا هایپرترمی ایجاد شده باشد.

- 1) Subcostal
- 2) Substernal
- 3) Intercostal
- 4) Supraclavicular
- 5) Suprasternal
- 6) Sterna



تعیین موارد تهدیدکننده حیات

بر حسب اطلاعات بدست آمده در بررسی سطح اول، وضعیت بیمار به دو دسته تقسیم می شود:

◀ تهدیدکننده حیات

◀ غیر تهدیدکننده حیات

اگر بیمار در وضعیت تهدیدکننده حیات بود، مداخلات نجات بخش را آغاز نمایید و به سیستم پاسخ دهی فوری (تماس با شماره تلفن ۱۱۵) اطلاع رسانی کنید.

اگر بیمار دچار وضعیت غیر تهدیدکننده باشد با یک بررسی سیستماتیک کار خود را ادامه دهید (وضعیت تهدیدکننده ی حیات را که در همین بخش به آن اشاره خواهد شد مطالعه کنید).

در برخی موارد با وجود بیماری تهدیدکننده حیات در کودک، علائم بالینی در بیمار دیده نمی شود. برای مثال، کودکی که دچار مسمومیت خوراکی شده، ولی به دلیل تأثیرات تأخیری سم هنوز علائمی بروز نکرده است؛ یا قربانیان ترومای همراه با خونریزی داخلی که با مکانیسم های افزایش ضربان قلب و مقاومت عروق سیستمیک موقتاً فشار خون را در حد مطلوب حفظ کرده اند.



بررسی سطح اول

مروری کلی

در بررسی سطح اول روش ارزیابی ABCDE بکار گرفته می شود:

در پروتکل جدید و در اقدام سطح اول، بر شروع هر چه سریعتر برقراری گردش خون پایدار تأکید می نماید. در واقع در مرحله احیا پایه توالی راه هوایی ← تنفس ← گردش خون، به توالی گردش خون ← راه هوایی ← تنفس، تغییر یافته است. این تصمیم جهت کوتاه کردن زمان برای شروع ماساژ قلبی به دلیل اهمیت گردش خون گرفته شده است.

C (گردش خون) D (ناتوانی)

A (راه های هوایی) E (در معرض قرار گرفتن)

B (تنفس)

بر خلاف بررسی کلی (PAT) که در آن تنها از نشانه های شنیداری و مشاهده ای استفاده می شود، بررسی سطح اول یک ارزیابی مداخله ای است. در اینجا شما به بررسی عملکرد قلبی - ریوی و عصبی می پردازید تا وضعیت کودک را طبقه بندی کنید. بر اساس این دسته بندی، شما می توانید درباره مداخلات لازم تصمیم گیری نموده و درمان مورد نیاز را انجام دهید. این بررسی شامل ارزیابی علائم حیاتی و تعیین میزان اشباع اکسیژن توسط پالس اکسی متری می باشد.

نکته: در هر مرحله از بررسی سطح اول، مراقب بروز علائم غیرطبیعی و تهدیدکننده حیات باشید. در صورتی که این علائم را مشاهده کردید قبل از ادامه ی بررسی، اقدام به درمان نمایید.

راه های هوایی

بررسی راه های هوایی

بررسی راه هوایی برای تعیین باز بودن و مسدود نبودن آن از موارد ضروری است. برای اطمینان از باز بودن راه هوایی فوقانی:

- ◀ به حرکات قفسه سینه یا شکم توجه کنید.
- ◀ صداهای تنفسی و صداهای ناشی از حرکت هوا را سمع کنید.
- ◀ حرکت هوا را در سطح بینی و دهان حس کنید.

وضعیت راه هوایی:

وضعیت	توضیح
پاک	راه هوایی برای تنفس معمولی باز و غیرمسدود می باشد.
پایدار	راه هوایی می تواند با مداخلات ساده به عملکرد خود ادامه دهد.
ناپایدار	راه هوایی نمی تواند بدون مداخلات پیشرفته به کار خود ادامه دهد.

باید از پایدار و پاک بودن یا ناپایداری مجاری تنفسی فوقانی بیمار اطمینان حاصل نمود.

در انسداد راه هوایی فوقانی نشانه های زیر می تواند بروز نماید:

- ◀ افزایش تلاش تنفسی به همراه رتراکشن
- ◀ صداهای دمی غیر طبیعی (مانند خُرخر)
- ◀ دوره هایی که با وجود تلاش تنفسی هیچ صدای تنفسی تولید نمی شود (مانند: انسداد کامل راه های هوایی فوقانی).

در صورتی که راه هوایی فوقانی مسدود باشد، مرحله ی بعدی مشخص کردن این است که آیا می توانیم راه هوایی را با اقدامات ساده باز کنیم یا اینکه نیاز به مداخلات پیشرفته داریم.

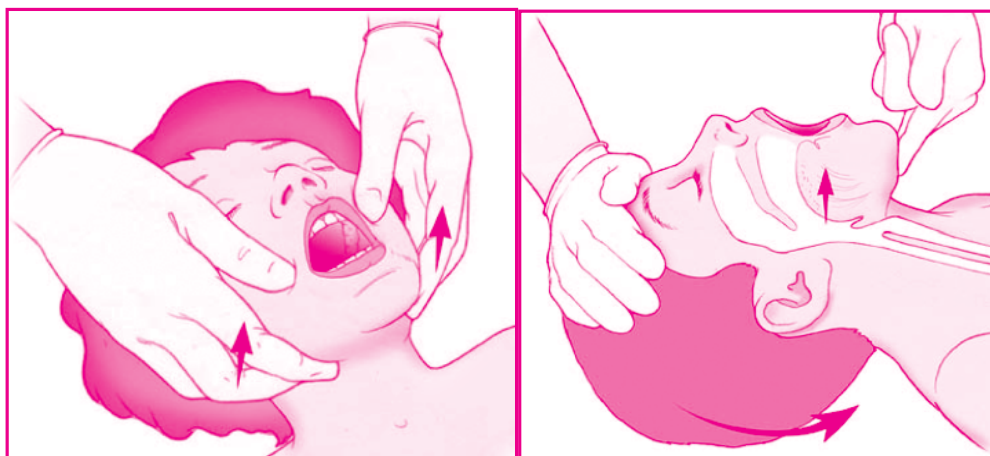
اقدامات ساده

اقدامات ساده برای باز نگهداشتن راه هوایی فوقانی ممکن است شامل یک یا موارد بیشتری از مراحل زیر شوند:

- ◀ به کودک اجازه دهید که خود را در موقعیتی قرار دهد که در آن احساس راحتی می کند یا کودک را در موقعیتی قرار دهید که باز بودن راه هوایی را افزایش می دهد.
- ◀ اگر به آسیب نخاع گردنی مشکوک نیستید برای باز کردن راه هوایی از مانور خم کردن سر به عقب و بالا



-کشیدن چانه (head tilt - chin lift) (شکل ۳- A) استفاده کنید. اگر به آسیب نخاع گردنی مشکوک هستید، از مانور (jaw -thrust) (شکل ۳- B) بدون اینکه گردن به عقب خم شود، استفاده کنید. اگر این مانور راه هوایی را باز نکرد از خم کردن سر به عقب و بالا کشیدن چانه، یا از مانور (jaw -thrust) به همراه اکستانسیون گردن استفاده کنید، زیرا باز کردن راه هوایی در اولویت قرار دارد. در هنگام CPR تثبیت سرو گردن با دست نسبت به استفاده از ابزارهای بی حرکت کننده ارجح است (توجه داشته باشید که مانور jaw -thrust می تواند در کودکان بدون تروما هم استفاده شود).

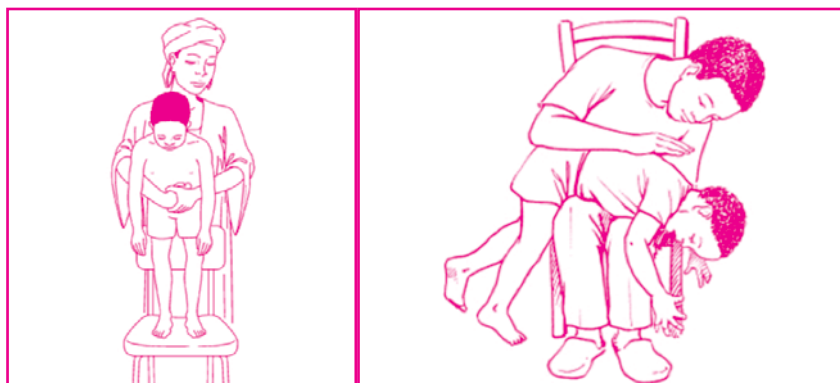


شکل (۳) (A) (B)

- ▶ بینی و اوروفارنکس را ساکشن کنید.
- ▶ در صورت شک به وجود جسم خارجی، اگر کودک همکاری دارد از تکنیک های خارج کردن جسم خارجی که باعث انسداد راه هوایی شده استفاده کنید:

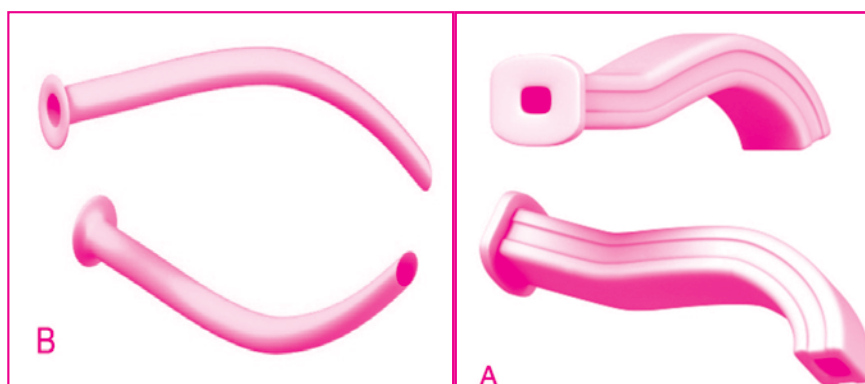


شکل (۴) سن < ۱ سال؛ ضربه به پشت (Backblow) و فشار به قفسه سینه



شکل (۵) سن ≥ ۱ سال؛ فشار محکم به شکم (Heimlich maneuver)

◀ از وسایل کمکی راه هوایی استفاده کنید: بازنگهدارنده راه هوایی دهانی (A) و یا نازوفارنژیال (B) - شکل ۶

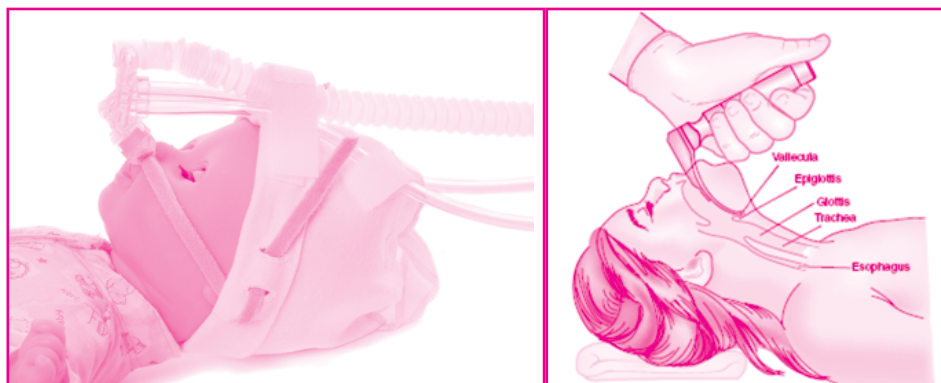


شکل (۶)

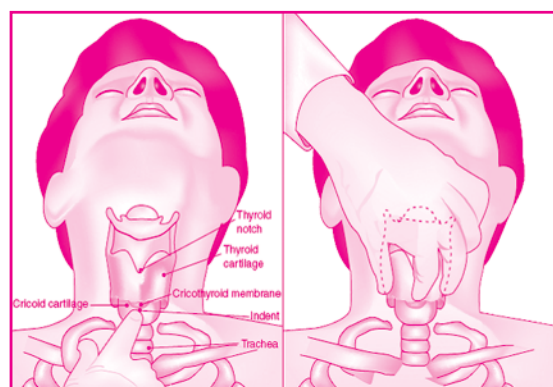
مداخلات پیشرفته

- مداخلات پیشرفته برای باز کردن راه هوایی ممکن است شامل یک مورد یا موارد بیشتری از مراحل زیر شوند:
- ◀ انتوباسیون داخل تراشه‌ای
- ◀ خارج کردن جسم خارجی؛ این کار ممکن است نیاز به لارنگوسکوپی مستقیم داشته باشد (برای دیدن لارنکس با لارنگوسکوپ)
- ◀ برقراری جریان هوا با فشار مداوم مثبت (CPAP).
- ◀ کریکوتیروئیدوتومی (ایجاد یک سوراخ با سوزن یا باز کردن به روش جراحی از محل غشای کریکوتیروئید).

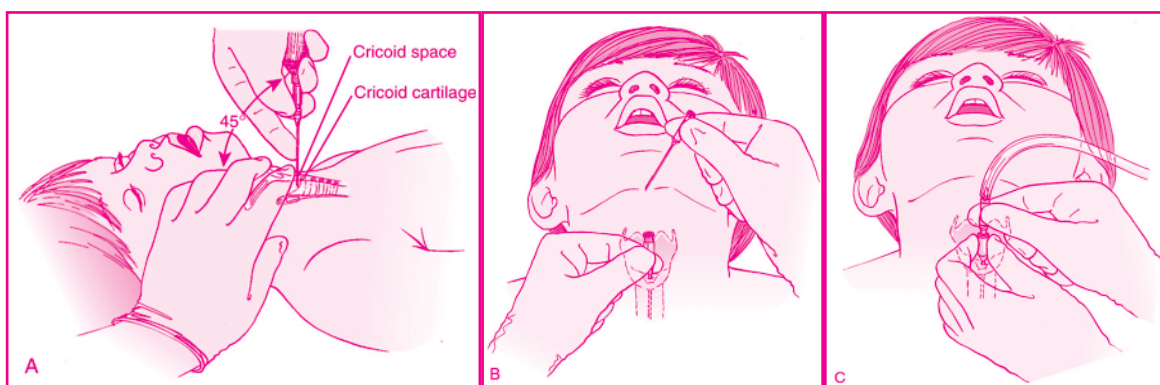




شکل (۷) لارنگوسکوپی شکل (۸) CPAP



شکل (۹) پیدا کردن محل فرو بردن سوزن



شکل (۱۰) مراحل انجام پروسیجر

تنفس

بررسی تنفس

بررسی تنفس شامل ارزیابی موارد زیر است:

- ◀ سرعت تنفس
- ◀ فعالیت تنفسی
- ◀ حجم جاری
- ◀ صدای راه های هوایی و ریوی
- ◀ پالس اکسی متری

سرعت تنفس (طبیعی)

تهویه ی طبیعی به طور خودبه خودی با تلاش اندکی توسط بیمار صورت می گیرد و منجر به دم آسان و به دنبال آن بازدم می گردد. سرعت تنفس با سن بیمار نسبت عکس دارد؛ به طوری که میزان آن در نوزادان سریع تر بوده ولی در شیرخواران بزرگ تراز سرعت آن کاسته می شود.

جدول ۱- تعداد تنفس طبیعی بر حسب سن

سن	تعداد تنفس در دقیقه
شیرخوار (> ۱ سال)	۳۰ - ۶۰
نوپا (۳-۱۲ سالگی)	۲۴ - ۴۰
سنین قبل از مدرسه (۵-۴ سال)	۲۲ - ۳۴
سنین دبستان (۱۲-۶ سال)	۱۸ - ۳۰
بزرگسالی (۱۸-۱۳ سال)	۱۲ - ۱۶

اگر تعداد تنفس به طور ثابت بیشتر از ۶۰ عدد در دقیقه باشد در هر کودک با هر سنی غیرطبیعی تلقی شده و «علامت خطر» محسوب می شود.



بهترین زمان ارزیابی تعداد تنفس قبل از شروع بررسی هاست چون اضطراب و آژیتاسیون باعث ایجاد تغییر در تعداد طبیعی تنفس می شود. اگر کودک در وضعیتی قرار دارد که نیاز متابولیک بدن را افزایش می دهد (مانند: ورزش، درد یا تب) باید انتظار داشته باشیم که تعداد تنفس او از حد طبیعی بیشتر باشد. تعداد تنفس را با ۲ برابر کردن تعداد حرکات قفسه سینه در ۳۰ ثانیه حساب کنید (توجه داشته باشید که شیرخواران طبیعی در طول خواب ممکن است در مراحلی به طول ۱۵-۱۰ ثانیه، متناوباً توقف و شروع تنفس داشته باشند). اگر حرکات قفسه سینه را در کم تر از ۳۰ ثانیه شمارش کنید تعداد غیردقیقی از تنفس کودک بدست می آید. تعداد تنفس را چندین بار در ارزیابی های مجدد، برای پی بردن به تغییرات، بشمارید. هم چنین می توان با استفاده از مانیتور قلبی - تنفسی، تنفس را به طور مداوم پایش کرد.



کاهش تعداد تنفس از یک میزان بالا به میزان نزدیک به طبیعی اگر همراه با بهبود سطح هوشیاری و کاهش میل زیاد به هوا و تلاش تنفسی باشد می تواند نشانه ای از بهبود کلی وضعیت کودک باشد. کاهش یا بی نظمی تعداد تنفس در کودکی که سطح هوشیاری وی رو به کاهش دارد، اغلب نشانه بدتر شدن وضعیت بالینی کودک است.



سرعت تنفس (غیر طبیعی)

تنفس غیر طبیعی به موارد زیر تقسیم می شود:

- ◀ تاکی پنه
- ◀ برادی پنه
- ◀ آپنه

تاکی پنه

بنا بر تعریف تاکی پنه به تعداد تنفس بیش از میزان طبیعی برای یک سن خاص، گفته می شود و اغلب اولین نشانه دیسترس تنفسی در شیرخواران می باشد. تاکی پنه هم چنین می تواند ناشی از پاسخ فیزیولوژیک بدن به استرس باشد.

بنا بر تعریف تاکی پنه همراه دیسترس تنفسی با سایر علائم تلاش تنفسی در ارتباط می باشد. «تاکی پنه بی صدا» به مواردی گفته می شود که تاکی پنه بدون علائم تلاش تنفسی وجود داشته باشد (بدون دیسترس تنفسی). این وضعیت معمولاً در نتیجه تلاش بدن برای حفظ pH خون در محدوده طبیعی است؛ بدین صورت که با افزایش ورود و خروج هوا از ریه ها، باعث کاهش در مقادیر دی اکسید کربن خون و در نتیجه افزایش pH خون می شود. تاکی پنه بی صدا معمولاً به علت وضعیت های غیر ریوی ایجاد می شود، شامل:

- ◀ تب بالا
- ◀ اسیدوز متابولیک خفیف همراه با دهیدراتاسیون
- ◀ درد
- ◀ سپسیس (بدون پنومونی)

برادی پنه

برادی پنه به تعداد تنفس کمتر از میزان طبیعی، برای یک سن خاص، گفته می شود. به طور متناوب تنفس، نامنظم و آهسته می شود. دلایل احتمالی شامل: خستگی مفرط، آسیب یا عفونت دستگاه عصبی مرکزی، هایپوترمی یا استفاده از داروهای کاهنده ی تعداد تنفس، می باشد.

برادی پنه یا تنفس نامنظم در یک کودک یا شیرخوار بیمار، می تواند علامت بالینی بسیار بدی از ایست تنفسی در حال وقوع باشد.



آپنه

آپنه به توقف در جریان هوای دمی، بیش از ۲۰ ثانیه، یا کمتر از ۲۰ ثانیه ای که با برادیکاردی، سیانوز، یا رنگ پریدگی همراه باشد، گفته می شود.

- آپنه بر حسب اینکه عضلات دمی فعال باشند یا نه به ۳ دسته تقسیم می شود:
- ▶ آپنه ی مرکزی که وجه مشخصه ی آن فقدان فعالیت عضلات دمی است که معمولاً از مشکلات مغزی یا طناب نخاعی حاصل می شود (هیچ تلاش تنفسی وجود ندارد).
- ▶ آپنه ی انسدادی که وجه مشخصه ی آن فعالیت عضلات تنفسی بدون جریان یافتن هواست (جریان هوا متوقف شده است) که معمولاً ناشی از انسداد راه هوایی است.
- ▶ آپنه ی مخلوط که ترکیبی از عوامل مرکزی و انسدادی در ایجاد آن نقش دارند.

فعالیت تنفسی

افزایش فعالیت تنفسی منعکس کننده ی کوشش کودک برای بهبود اکسیژن رسانی و ونتیلیسیون، یا هر دو مورد است. با استفاده از بررسی وجود یا فقدان این نشانه ها می توان به شدت بیماری پی برد و نیاز فوری به درمان را ارزیابی کرد. نشانه های اصلی افزایش فعالیت تنفسی شامل:

- ▶ لرزش پره های بینی
- ▶ توكشیده شدن قفسه سینه^(۱)
- ▶ حرکات سریع سر یا تنفس الاکلنگی^(۲) (بحرانی)، می باشند.
- سایر علائم افزایش فعالیت تنفسی شامل: افزایش مدت دم و یا بازدم، تنفس با دهان باز، تنفس نفس زدن^(۳)، و استفاده از عضلات فرعی تنفس می باشد. گرانتینگ^(۴) یک نشانه ی مهم و جدی بوده و می تواند نشان دهنده ی دیسترس یا نارسایی تنفسی باشد. در همین بخش به مطالعه گرانتینگ خواهیم پرداخت.
- افزایش فعالیت تنفسی به دلیل بیماری هایی ایجاد می شود که مقاومت در برابر جریان هوا را افزایش می دهند (مانند: آسم یا برونشیتولیت) یا باعث محدود شدن ریه شده و پُر شدن ریه با هوا دچار اشکال می گردد (مانند: پنومونی، ادم پولمونر، و پلورال افیوژن). بیماری های غیر ریوی که منجر به اسیدوز متابولیک شدید می شوند (مانند: کتواسیدوز دیابتی، مصرف سالیسیلات، بیماری های متابولیک مادرزادی) نیز می توانند افزایش در تعداد تنفس و فعالیت تنفسی را به همراه داشته باشند.



1) Chest retraction
2) Head babbling or seesaw respiration
3) Gasping
4) Grunting

لرزش پره‌های بینی

لرزش پره‌های بینی، عبارتست از باز شدن یا بزرگ شدن ورودی سوراخ‌های بینی با هر بار دم است. سوراخ‌های بینی بزرگ می‌شوند تا میزان هوای ورودی در هر دم را به حداکثر برسانند. این حالت بیشتر در شیرخواران و کودکان کم سن دیده می‌شود و معمولاً نشانه‌ای از دیسترس تنفسی است.

توکشیده شدن قفسه سینه (رتراکشن)

توکشیده شدن قفسه‌ی سینه، حرکت بافت نرم دیواره‌ی قفسه‌ی سینه یا استرنوم به سمت داخل در حین دم است. توکشیده شدن نشانه‌ی این است که کودک سعی دارد با استفاده‌ی بیشتر از قفسه سینه هوای بیشتری به داخل ریه‌ها وارد نماید. اما حرکت هوا به علت افزایش مقاومت راه‌های هوایی یا ظرفیت ریه‌ها مختل شده است. توکشیده شدن می‌تواند در نواحی متعددی از قفسه سینه رخ دهد. شدت این توکشیده شدن به شدت مشکل تنفسی کودک ارتباط دارد.

جدول زیر ارتباط بین محل‌های توکشیده شدن و شدت مشکل تنفسی را بیان می‌کند.

مشکل تنفسی	محل توکشیده شدن	توضیحات
خفیف تا متوسط	زیر دنده ^(۱)	توکشیده شدن شکم، دقیقاً زیر قفسه سینه
	زیر استرنوم ^(۲)	توکشیده شدن شکم، در انتهای جناغ سینه
	بین دنده‌ها ^(۳)	توکشیده شدن بین دنده‌ها
شدید (که می‌تواند شامل موارد توکشیده شدن در مشکلات خفیف تا متوسط باشد)	فوق ترقوه‌ای ^(۴)	توکشیده شدن در گردن درست بالای ترقوه
	فوق جناغی ^(۵)	توکشیده شدن در قفسه سینه دقیقاً بالای جناغ
	جناغی ^(۶)	توکشیده شدن جناغ به سمت قدام مهره‌ها

توکشیده شدن‌هایی که همراه استرایدور یا خرخر دمی باشند مطرح‌کننده‌ی انسداد راه هوایی فوقانی و توکشیده شدن‌هایی که با ویز بازدمی همراهی دارند مشخصاً انسداد راه هوایی تحتانی را مطرح می‌کنند (مانند آسم یا برونشیت) که باعث انسداد در حین دم و بازدم می‌شوند. توکشیده شدن‌های همراه با گراتینگ یا تنفس سخت، مطرح‌کننده‌ی بیماری‌های بافت ریه (پارانشیم ریه) می‌باشند. توکشیده شدن‌های شدید می‌توانند همراه با حرکات سریع سر یا تنفس الاکلنگی باشند.



- 1) Subcostal
- 2) Substernal
- 3) Intercostal
- 4) Supraclavicular
- 5) Suprasternal
- 6) Sterna

حرکات سریع سر - تنفس الاکلنگی^(۱)

لازم است که مراقب نشانه‌های دیگر افزایش فعالیت تنفسی باشید. دو مورد از این نشانه‌ها، یعنی حرکات سریع سر و تنفس الاکلنگی، اغلب نشان‌دهنده‌ی امکان پیشروی بیمار به مراحل شدیدتر بیماری می‌باشد. حرکات سریع سر استفاده از عضلات گردن برای کمک به تنفس است. حرکات سریع سر بیشتر در شیرخواران دیده می‌شود و می‌تواند نشانه‌ای از نارسایی تنفسی باشند.

تنفس الاکلنگی^(۲) (تنفس شکمی) هنگامی بروز می‌کند که در حین تنفس، قفسه سینه به داخل کشیده شده و شکم متسع گردد. در هنگام بازدم این حرکات برعکس می‌شوند یعنی قفسه سینه متسع گردیده و شکم به داخل کشیده می‌شود. تنفس الاکلنگی معمولاً انسداد راه‌های هوایی فوقانی را مطرح می‌کند؛ اما در شکل شدید انسداد راه هوایی، در بیماری‌های بافت ریه، و در موارد اختلال در کنترل بر روی تنفس نیز می‌تواند روی دهد. تنفس الاکلنگی ویژگی مربوط به شیرخواران و کودکان با ضعف عصبی عضلانی است. این فرم ناکافی ونتیلیسیون می‌تواند به سرعت به خستگی ختم شود.

علت تنفس الاکلنگی در بیشتر کودکان مبتلا به بیماری‌های عصبی عضلانی، ضعف عضلات دیواره‌ی قفسه سینه و دیواره‌ی شکمی است. حرکات ضعیف عضلات دیواره‌ی قفسه سینه و دیواره‌های شکمی به میزان زیادی تحت تأثیر دیافراگم نسبتاً قوی‌تر قرار می‌گیرد.



حجم جاری^(۳)

حجم جاری میزان هوایی است که با هر دم وارد ریه‌ها می‌شود. حجم جاری طبیعی ۵-۷ mL/kg می‌باشد و تقریباً در طول زندگی ثابت باقی می‌ماند. اندازه‌گیری حجم جاری بسیار مشکل است مگر اینکه بیمار انتوبه باشد. جهت بررسی بالینی حجم جاری باید:

- ◀ میزان جابه‌جایی^(۴) دیواره قفسه سینه را بررسی کرده (بررسی حرکات قفسه سینه)
- ◀ سمع دیستال ریه‌ها برای بررسی جابه‌جایی هوا.

بررسی حرکات قفسه سینه

«بالا آمدن قفسه سینه^(۵)» در هنگام دم باید متقارن^(۶) باشد. بالا آمدن قفسه سینه ممکن است در هنگام تنفس آرام و خودبه‌خودی در حالی که قفسه سینه با لباس پوشانده شده است نامحسوس باشد ولی باید به محض برهنه

1) Head bobbing - seesaw respiration
2) Seesaw respiration
3) Tidal volume
4) Excursion
5) Chest expansion
6) Symmetric



کردن قفسه سینه نمایان شود. در شیرخواران طبیعی ممکن است حرکات شکم بیشتر از قفسه سینه باشد. کاهش در «بالا آمدن قفسه‌ی سینه» یا عدم تقارن در آن، ممکن است به علت فعالیت تنفسی ناکافی، انسداد راه‌های هوایی، آتلکتازی، پنوموتوراکس، هموتوراکس، پلورال افیوژن، پلاک موکوسی^(۱) و یا آسپیراسیون جسم خارجی باشد.

سمع ریه‌ها

این مرحله از معاینه بسیار مهم است. شدت صداهای تنفسی و چگونگی جابه‌جایی هوا در قسمت دیستال ریه‌ها را مورد توجه قرار دهید. مناطق زیر آگزیلا برای بررسی میزان هوا به ریه‌ها بهترین مکان برای سمع هستند. چون این محل‌ها در دورترین مکان نسبت به راه‌های هوایی بزرگ قرار دارند در نتیجه صدای ناشی از حرکت هوا در راه‌های هوایی فوقانی کمتر به آن‌ها منتقل می‌شود. به طور طبیعی صداهای تنفسی دمی در دیستال به صورت صداهایی نرم شنیده می‌شود که همزمان با تلاش تنفسی در دم می‌باشد. صداهای بازدمی معمولاً آهسته‌ترو کوتاه‌تر هستند و حتی می‌توانند وجود نداشته باشند.

هم‌چنین برای بررسی ریه‌ها و راه‌های هوایی باید قدام و خلف قفسه‌ی سینه را سمع کرد. کوچک بودن قفسه سینه در کودکان و شیرخواران از یک طرف و دارا بودن دیواره نازک از سوی دیگر، باعث می‌شود صداهای تنفسی در یک همی‌توراکس، در همی‌توراکس دیگر نیز قابل سمع بوده و علاوه بر آن صداهای تنفسی می‌توانند از راه‌های هوایی فوقانی منتقل شده باشند.

کاهش حرکات قفسه سینه یا کاهش جابه‌جایی هوا در سمع ریه اغلب با اختلال فعالیت تنفسی همراهی دارد. در یک کودک با فعالیت تنفسی واقعاً طبیعی یا افزایش یافته، کاهش هوای ورودی به دیستال ریه‌ها نشانه‌ی انسداد در جریان هوا یا بیماری پارانشیمی ریه است. اگر عملکرد تنفسی کودک و سرفه‌های وی مطرح‌کننده‌ی اختلال راه هوایی تحتانی باشد، در حالی که ویز وجود ندارد، ممکن است به این معنا باشد که میزان جریان هوا و تعداد و سرعت تنفس برای ایجاد ویز، ناکافی است. صدای هوای ورودی به دیستال ریه‌ها در کودکان دچار افزایش وزن ممکن است به سختی شنیده شود؛ به همین دلیل در این کودکان خطر عدم تشخیص اختلالات مهم راه‌های هوایی، وجود دارد.



تهویه دقیقه‌ای^(۲)

تهویه دقیقه‌ای حجمی از هواست که در هر دقیقه به ریه‌ها وارد شده و از آن‌ها خارج می‌شود و میزان آن از حاصل ضرب تعداد تنفس در دقیقه و در حجم جاری بدست می‌آید.

$$\text{Min Vent} = \text{Respiratory rate} \times \text{Tidal volume}$$

کاهش تهویه دقیقه‌ای (هایپوونتیلیاسیون) ممکن است به علت موارد زیر باشد:

1) Mucous plug
2) Minute ventilation

- ◀ کم سرعت بودن تنفس
- ◀ حجم جاری با مقدار کم (تنفس سطحی، مقاومت بالای راه‌های هوایی، ریه‌های محدود شده)
- ◀ سرعت بالای تنفس به همراه حجم جاری بسیار کم هم می‌تواند ایجاد هایپوونتیلیاسیون کند.

صداهای غیرطبیعی راه‌های هوایی و ریه‌ها

در خلال بررسی اولیه باید متوجه صداهای غیرطبیعی ریه‌ها و راه‌های هوایی کودک شویم. این صداها شامل استرایدور، گران‌تینگ، قُل قُل، ویزینگ و کراکل می‌باشند.

استرایدور

استرایدور یک صدای با فرکانس بالا و خشن تنفسی است که به طور تیپیک در هنگام دم شنیده می‌شود؛ ولی می‌تواند در بازدم نیز شنیده شود. استرایدور نشانه‌ای از انسداد در راه هوایی فوقانی (اکستراتوراسیک^(۱)) است و می‌تواند نشانه‌ای از انسداد راه هوایی با نیاز به مداخله‌ی فوری باشد.

گران‌تینگ

گران‌تینگ یک صدای کوتاه مدت و با فرکانس زیر است که به طور تیپیک در هنگام بازدم شنیده می‌شود. در بعضی مواقع می‌تواند با یک گریه ضعیف اشتباه شود. گران‌تینگ هنگامی ایجاد می‌شود که کودک سعی در انجام بازدم در مقابل گلوت نسبتاً بسته دارد. با وجود اینکه گران‌تینگ می‌تواند هم‌زمان با پاسخ کودک به درد یا تب بروز کند، کودکان و شیرخواران اغلب برای باز نگهداشتن راه‌های هوایی کوچک و ساک‌های آلئولی (به منظور برقراری تناسب بین اکسیژناسیون و ونتیلیاسیون) دچار گران‌تینگ می‌شوند.

گران‌تینگ اغلب نشانه‌ای از بیماری پارانشیمی ریه است که به علت گُل‌آپس راه‌های هوایی کوچک، کلاپس آلئولی یا هر دو ایجاد شده است و می‌تواند نشانه‌ای از پیشروی دیسترس تنفسی به نارسایی تنفسی باشد.

بیماری‌های ریوی که می‌توانند ایجادکننده‌ی گران‌تینگ باشند عبارتند از: پنومونی، کوفتگی در بافت ریه و ARDS^(۲). گران‌تینگ می‌تواند در برخی بیماری‌های قلبی که ایجاد ادم ریوی می‌کنند (مانند میوکاردیت و نارسایی احتقانی قلب [CHF]) نیز دیده شود. هم‌چنین می‌تواند نشانه‌ای از وجود پاتولوژی در ناحیه شکم مانند انسداد روده، آپاندیسیت و یا پریتونیت باشد و ایجاد درد و سفتی شکم نماید.

گران‌تینگ علامت بارز دیسترس یا نارسایی تنفسی شدیدی است که به علت بیماری پارانشیمی ریه ایجاد شده و علت آن باید هرچه سریع‌تر شناخته و درمان شود.



1) Extrathoracic

2) Acute respiratory distress syndrome (ARDS)



گارلینگ

گارلینگ صدای قل قلی است که در طول دم یا بازدم شنیده می شود و به دلیل انسداد راه هوایی فوقانی به علت ترشحات راه هوایی، مواد استفراغی یا خون ایجاد می شود.

ویز

«ویز» یک صدای زیر یا بم سوت کشنده است که اغلب موارد در بازدم و با فراوانی کمتری در طول دم نیز سمع می شود. این صدا نشان دهنده ی انسداد راه هوایی تحتانی (اینتراتوراسیک) به خصوص راه های هوایی کوچک تر می باشد. دلایل شایع ایجاد ویز، برونشیت و آسم هستند. ویز دمی مطرح کننده ی جسم خارجی یا دلایل دیگر انسداد در تراشه یا راه هوایی فوقانی است.

کراکل

کراکل (رال) در هنگام دم، سمع می شوند و به دو نوع خشک^(۱) و مرطوب^(۲) تقسیم می شود. کراکل مرطوب نشان دهنده ی تجمع مایع آلوئولی (مثلاً در پنومونی) می باشد. صدای کراکل خشک به مالیدن یک دسته موبه هم در کنار گوش شباهت دارد و اغلب موارد به همراه آتلکتازی (کلاپس راه های هوایی) و بیماری بافت بینابینی ریوی شنیده می شود. کراکل ها به صورت تیپیک با بیماری های پارانشیم ریه (مانند ادم پولمونر و پنومونی) و بیماری بافت بینابینی ریه همراهی دارند.

پالس اکسی متری

پالس اکسی متری دستگاهی برای اندازه گیری درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن است. این روش غیر تهاجمی می تواند هاپوکسمی را قبل از اینکه از لحاظ کلینیکی با سیانوز و برادی کاردی بارز شود، تشخیص دهد.



شکل (۱۱) دستگاه پالس اکسی متری

1) Dry
2) Moist

پالس اکسی متر از یک پروب تشکیل شده که به گوش، انگشت دست یا انگشت پای کودک متصل می شود و به دستگاهی ارتباط دارد که درصد تخمینی اشباع هموگلوبین با اکسیژن را حساب می کند. یک سیگنال صوتی برای تنفس و میزان ضربان قلب نیز معمولاً روی این دستگاه نشان داده می شود. بعضی از مدل های این دستگاه موج های نبض را نیز ثبت می کنند.



در صورتی که میزان اکسیژن هوای تنفسی کافی باشد درصد اشباع اکسیژن باید بزرگ تر یا مساوی ۹۴٪ باشد و برای کودکانی که اشباع اکسیژن پایین تر از این آستانه دارند، تجویز اکسیژن باید مد نظر قرار گیرد. در صورتی که با استفاده از یک ماسک، اکسیژن ۱۰۰٪ تجویز شود اما هم چنان درصد اشباع اکسیژن در کودک، کمتر از ۹۰٪ باقی بماند مداخلات دیگر ضرورت دارد.

تفسیر و خواندن پالس اکسی متری

همواره نتایج پالس اکسی متری بیمار را با یافته های بالینی (مانند سرعت فعالیت تنفسی، و سطح هشیاری) تطبیق دهید. یک کودک می تواند با وجود دیسترس تنفسی، با افزایش سرعت تنفس و فعالیت تنفسی، درصد اشباع اکسیژن را در سطح نرمال حفظ کند (بخصوص اگر اکسیژن کمکی تجویز شده باشد). اگر تعداد ضربان قلبی که دستگاه پالس اکسی متر نشان می دهد با ضربان قلب بدست آمده از ECG monitoring متفاوت باشد، پالس اکسی متری قابل اعتماد نیست. اگر پالس اکسی متری قادر به تشخیص نبض نبوده یا امواج نامنظمی را تشخیص دهد، باید به پرفیوژن در دیستال اندام های کودک شک کنید و در این موارد نیز تفسیر پالس اکسی متری دقیق نیست. پالس اکسی متر قادر به تشخیص دقیق مت هموگلوبینمی یا هموگلوبین اشباع شده با مونواکسید کربن نمی باشد. اگر کربوکسی هموگلوبین^(۱) (ناشی از مونواکسید کربن) وجود داشته باشد، پالس اکسی متر اشباع هموگلوبین با اکسیژن را اشتباه نشان می دهد. اگر میزان مت هموگلوبین^(۲) بیش از ۵٪ افزایش یافته باشد، پالس اکسی متر همواره حدود ۸۵٪ مت هموگلوبینمی را بدون توجه به میزان مت هموگلوبین نشان می دهد. اگر به هریک از موارد ذکر شده، مشکوک بودید باید میزان اکسی هموگلوبین را با CO - اکسی متر^(۳) اندازه گیری کنید.

دانستن این مطلب مهم است که پالس اکسی متری، تنها میزان اشباع هموگلوبین توسط اکسیژن را نشان می دهد و نمی تواند میزان اکسیژن خون یا میزان اکسیژنی که به بافت ها می رسد را اندازه گیری کند. به عنوان مثال اگر کودکی شدیداً آنمیک باشد میزان اشباع ممکن است ۱۰۰٪ باشد ولی اکسیژن رسانی به بافت ها کاهش یافته است.



1) Carboxyhemoglobin
2) Methemoglobin
3) Co-oximeter



اگر میزان ضربان قلب با ضربانی که لمس می‌کنید یا توسط دستگاه مانیتورینگ مشاهده می‌شود متفاوت باشد، نتیجه‌ی پالس اکسی‌متری غیر قابل اطمینان است. در همین مورد امواج ثبت شده نبض توسط دستگاه نیز دچار اختلال هستند. هنگامی که پالس اکسی‌متر قادر به پیدا کردن یک نبض مشخص نیست باید به کاهش پرفیوژن در کودک مشکوک بود.

گردش خون

بررسی گردش خون

بررسی گردش خون شامل ارزیابی عملکرد قلبی - عروقی و ارگان‌های حیاتی است.

عملکرد قلبی - عروقی با موارد زیر ارزیابی می‌شود:

- ◀ رنگ و دمای پوست
- ◀ تعداد ضربان قلب
- ◀ ریتم قلبی
- ◀ فشار خون
- ◀ نبض (مرکزی و محیطی)
- ◀ زمان پر شدن مویرگی^(۱)

عملکرد ارگان‌های حیاتی با موارد زیر بررسی می‌شود:

- ◀ خورسانی به مغز (وضعیت ذهنی^(۲))
- ◀ خورسانی به پوست
- ◀ خورسانی به کلیه (میزان برون‌ده ادراری)

عملکرد قلبی - عروقی

رنگ و دمای پوست

دمای پوست و رنگ نرمال پوست روی تنه و انتهایها بررسی می‌شود. غشاهای مخاطی، بستر ناخن‌ها، کف دست‌ها و کف پاها باید صورتی رنگ باشند.

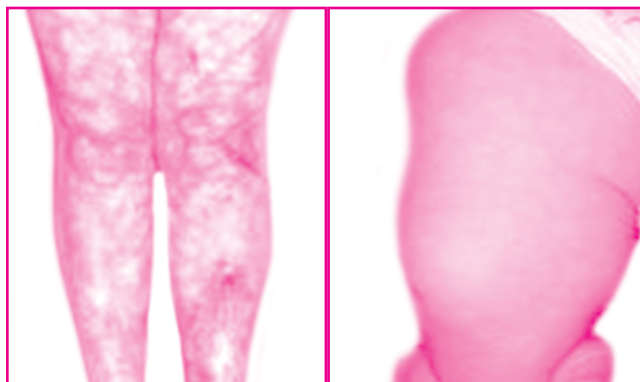
هنگامی که اختلالی در خورسانی رخ دهد، ابتدا دست‌ها و پاها به طور تپیک تحت تأثیر قرار می‌گیرند و ممکن است سرد، رنگ پریده، تیره یا دچار ماتلینگ^(۳) شوند. اگر وضعیت بدتر شود، پوست تنه و انتهایها نیز دچار تغییرات مشابهی می‌شود.

1) Capillary refill time

2) Mental status

3) Mottling

همواره دمای محیط کودک را در هنگام بررسی رنگ و دمای پوست، در نظر داشته باشید. اگر محیط سرد باشد به علت انقباض عروق محیطی ممکن است ماتلینگ و رنگ پریدگی به همراه پوست سرد و پُرشدگی تأخیری بخصوص در انتها علی‌رغم عملکرد قلبی - عروقی نرمال دیده شود.



شکل (۱۲) تظاهرات اختلال خون‌رسانی

برای بررسی سریع دمای پوست از پشت دست خود استفاده کنید. پشت دست نسبت به کف آن (که پوست ضخیم‌تری دارد) به تغییرات دما بسیار حساس‌تر است. پشت دست خود را از سمت انتهاها به بالا حرکت دهید تا اگر نقطه‌ای وجود دارد که در آن دما از سرد به گرم تغییر کند، متوجه آن شوید. این نقطه‌ی تغییر دمایی را تحت نظر داشته باشید تا متوجه پاسخ کودک به درمان بشوید. این نقطه با بهبود حال کودک باید به سمت دیستال جابه‌جا شود.



ضربان قلب: نرمال

تعداد ضربان قلب باید با سن کودک، میزان فعالیت و وضعیت بالینی وی متناسب باشد (جدول ۲) توجه داشته باشید که گستره ضربان قلب نرمال وسیع است و در یک کودک در حال خواب یا یک کودک ورزشکار، متفاوت خواهد بود.

برای مشخص کردن تعداد ضربان قلب، قفسه سینه را سمع کنید، یا مانیتور را نگاه کنید (ECG مانیتورینگ یا پالس اکسی‌متری). در صورت امکان، ECG مانیتورینگ ۳- لیدی را به بیمار وصل کنید.

جدول شماره ۲- ضربان قلب نرمال (در دقیقه) برحسب سن

سن	تعداد ضربان قلب طی بیداری	متوسط	تعداد ضربان قلب طی خواب
نوزاد تا ۳ ماهه	۸۵ - ۲۰۵	۱۴۰	۸۰ - ۱۶۰
سه ماهه تا ۲ ساله	۱۰۰ - ۱۹۰	۱۳۰	۷۵ - ۱۶۰
۲ ساله تا ۱۰ ساله	۶۰ - ۱۴۰	۸۰	۶۰ - ۹۰
> ۱۰ سال	۶۰ - ۱۰۰	۷۵	۵۰ - ۹۰



* ضربان قلب غیر طبیعی: یک ضربان قلب غیر طبیعی به معنای تاکی کاردی یا برادی کاردی است (به بخش ۶ مراجعه کنید: شناخت و درمان دقیق تاکی آریتمی و برادی آریتمی).

تاکی کاردی: تاکی کاردی به ضربان قلب بیش از حد نرمال (متناسب با سن کودک) در حال استراحت گفته می شود که پاسخ غیر اختصاصی و مشترکی به تعدادی از وضعیت های بالینی زمینه ای است؛ تاکی کاردی در زمان بیماری یا آسیب دیدگی، پاسخی مناسب است. برای تشخیص اینکه آیا تاکی کاردی سینوسی یا نشان دهنده ی اختلال در ریتم قلبی است، شرح حال کودک، وضعیت بالینی و ECG را بررسی کنید.

برادی کاردی: برادی کاردی به ضربان قلب کمتر از حد نرمال (متناسب با سن کودک) گفته می شود. برادی کاردی می تواند در کودکان ورزشکار طبیعی باشد، اما می تواند علامت نگران کننده و یا نشانی از نزدیکی بروز ایست قلبی باشد. هایپوکسی شایع ترین دلیل برادی کاردی در کودکان است. اگر کودکی با برادی کاردی دچار کاهش عکس العمل و سایر علائم کاهش پرفیوژن شود، باید بلافاصله برای وی اکسیژن تجویز کرده و ونتیلاسیون را بهبود بخشید. اگر کودک دچار برادی کاردی، هوشیار و دارای پاسخ مناسب به محرک نیز باشد باید سایر علل برادی کاردی مانند بلوک قلبی یا مصرف بیش از حد دارو را مدنظر داشته باشیم.

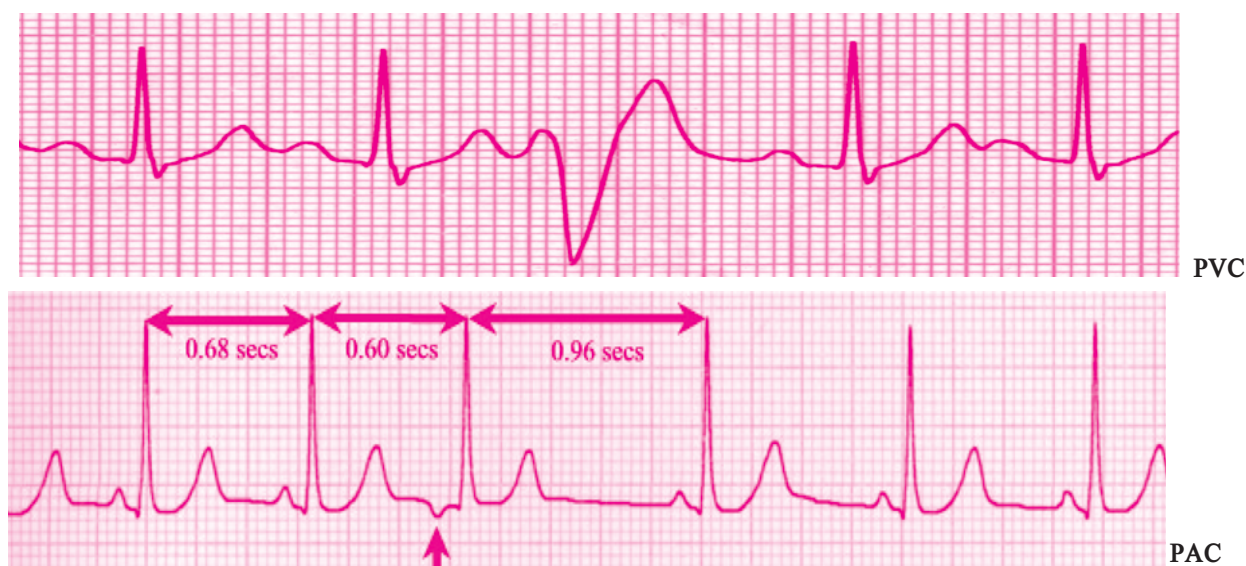
ریتم قلب

ریتم نرمال قلب، یک ریتم منظم همراه با تغییرات بسیار اندکی در سرعت آن است. هنگام کنترل کردن سرعت ضربان قلب، آن را از نظر وجود الگوهای غیر طبیعی بررسی کنید. به الگوی غیر نرمال در سرعت ضربان قلب «آریتمی» می گویند.

در کودکان نرمال سرعت ضربان قلب با هر تنفس تغییرات اندکی می کند به این صورت که با دم افزایش یافته و همراه با زدم کاهش می یابد. به این وضعیت «آریتمی سینوسی»^(۱) گفته می شود. اما باید متوجه ریتم غیر منظمی که ارتباطی با تنفس ندارد باشیم. ریتم نامنظم ممکن است نشان دهنده ی اختلالات زمینه ای در ریتم ضربان زودرس بطنی^(۲) (PVC) یا زودرس دهلیزی^(۳) (PAC) یا بلوک قلبی متغیر^(۴) باشد.



1) Sinus arrhythmia
2) Premature ventricular beats
3) Premature atrial beats
4) Variable heart block



شکل (۱۳)

فشار خون

اندازه‌گیری دقیق فشار خون نیاز به یک کاف با اندازه مناسب دارد. در حال حاضر توصیه بر انتخاب کاف با اندازه‌ی تیوب^(۱) داخلی ۴۰ درصد محیط قسمت میانی بازو است. کاف فشارسنج باید حداقل ۵۰ تا ۷۵ درصد طول بازو را بپوشاند (طول بازو: از آگزیلا تا حفره‌ی آنته کوبیتال^(۲)).
 ◀ فشار خون طبیعی

Age	Systolic BP (mm Hg)		Diastolic BP (mm Hg)	
	Female	Male	Female	Male
Neonate (1 st day)	60 to 76	60 to 74	31 to 45	30 to 44
Neonate (4 th day)	67 to 83	68 to 84	37 to 53	35 to 53
Infant (1 mo)	73 to 91	74 to 94	36 to 56	37 to 55
Infant (3 mo)	78 to 100	81 to 103	44 to 64	45 to 65
Infant (6 mo)	82 to 102	87 to 105	46 to 66	48 to 68
Infant (1 y)	68 to 104	67 to 103	22 to 60	20 to 58
Child (2 y)	71 to 105	70 to 106	27 to 65	25 to 63
Child (7 y)	79 to 113	79 to 115	39 to 77	38 to 78
Adolescent (15 y)	93 to 127	95 to 131	47 to 85	45 to 85

جدول شماره‌ی (۳) لیستی از میزان فشار خون نرمال در هر سن می‌باشد.

1) Bladder
 2) Antecubital fossa



◀ کاهش فشار خون (هایپوتنشن)

هایپوتنشن به میزان فشار خون سیستولیک پایین‌تر از آستانه‌های زیرگفته می‌شود.

جدول (۴) تعریف افت فشارخون براساس فشارخون سیستولیک و سن

سن	فشار خون سیستولیک
نوزاد ترم (۰ تا ۲۸ روزگی)	$\text{mmHg } > 60$
شیرخوار (۱ تا ۱۲ ماهگی)	$\text{mmHg } > 70$
بچه‌ها (۱ تا ۱۰ سالگی)	$\text{mmHg } (2 \times \text{سن به سال}) + 70 <$
بچه‌های بالای ۱۰ سال	$\text{mmHg } > 90$

با مشاهده‌ی کاهش 10 mmHg در فشار خون باید بررسی‌های سریال را برای سایر نشانه‌های شوک انجام دهیم. هم‌چنین به خاطر داشته باشید که این معیارها در کودک در حال استراحت، طبیعی تلقی می‌شوند. کودکان دچار آسیب‌دیدگی و استرس به طور مشخص فشار خون افزایش یافته دارند. فشار خون در حد پایین‌تر از میزان نرمال ممکن است در یک کودک به شدت بیمار، نامناسب باشد.

هایپوتانسیون در کودک نشان دهنده‌ی مرحله‌ای از شوک است که در آن مکانیسم‌های جبرانی فیزیولوژیک (مانند تاکی‌کاردی و انقباض عروق) دچار شکست شده‌اند. هایپوتانسیون به همراه خونریزی بیانگر از دست دادن ۲۵٪-۲۰٪ حجم «خون در گردش» به صورت حاد است. هایپوتانسیون هم‌چنین می‌تواند نشانه‌ای از شوک سپتیک باشد که در ایجاد آن وازودیلاتاسیون بیشتر از کاهش حجم داخل عروقی مؤثر است. کودک بیماری که با تاکی‌کاردی و هایپوتانسیون وضعیتش رو به وخامت می‌رود می‌تواند در ادامه دچار برادی‌کاردی شود که این نشانه‌ی نگران‌کننده‌ای است. احیای دقیق و سریع با مایعات و توجه به راه‌های هوایی و تنفس برای جلوگیری از ایست قلبی مورد نیاز است.



نبض‌ها

در نظر داشته باشید که در «مراحل احیای پایه» بر مبنای پروتکل جدید تأکید بر ارزیابی نبض توسط امدادگر، به این صورت تغییر کرده است که اگر احیاگر در مدت زمان ۱۰ ثانیه نتواند نبض را به طور مطمئنی لمس کند، بایستی احیا شروع گردد یا به عبارت دیگر فرض را بر حالت بدتری یعنی لمس نشدن نبض قرار دهد و احیا را بر این مبنا شروع کند.

بررسی نبض‌ها در کودک بیمار یا آسیب‌دیده جهت ارزیابی پرفیوژن سیستمیک امری ضروری است. نبض‌های مرکزی به طور طبیعی از نبض‌های محیطی قوی‌ترند؛ چون این رگ‌ها قطر بیشتری داشته و در فاصله کمتری از قلب

قرار دارند. تفاوت چشمگیر در کیفیت نبض های محیطی و مرکزی (به علت انقباض عروق) می تواند در اثر شوک دیده شود. در شیرخواران و کودکان سالم (مگر در کودکان چاق یا در محیطی با دمای سرد) نبض های زیر باید به آسانی لمس شوند:

نبض های مرکزی:

- ◀ فمورال
- ◀ کاروتید (در کودکان با سن بالاتر)
- ◀ آگزیلاری

نبض های محیطی:

- ◀ برایکال
- ◀ رادیال
- ◀ دورسالیس پدیس^(۱)
- ◀ تیبیالیس خلفی^(۲)

هنگامی که برون ده قلب در شوک کاهش پیدا می کند، پرفیوژن سیستمیک نیز کاهش می یابد. کاهش پرفیوژن با فقدان نبض از انتهای آغاز شده و سپس به سمت تنه پیشرفت کرده و بالاخره باعث ضعیف شدن نبض های مرکزی می شود. سردی محیط باعث انقباض عروق و افزایش تفاوت بین نبض های محیطی و مرکزی می شود. ولی نبض های مرکزی به هر صورت باید قوی باقی بمانند.

ضعف نبض های مرکزی علامت نگران کننده ایست که نیاز به مداخله ی فوری برای جلوگیری از ایست قلبی دارد.

ممکن است با هر ضربان قلب تغییراتی در حجم نبض در کودک مبتلا به آریتمی رخ دهد (مانند PVC و PAC). تغییر در حجم نبض با تنفس (نبض متناقض^(۳)) ممکن است در کودکان مبتلا به آسم یا تامپوناد پریکارد رخ دهد. در کودکان انتوبه که تحت تهویه با فشار مثبت^(۴) می باشند، کاهش در حجم نبض، با هر تنفس زیر فشار مثبت می تواند نشانه ای از هایپوولمی (کاهش حجم) باشد.



1) Dorsalis pedis
2) Posterior tibial
3) Pulsus paradoxus
4) Positive-pressure ventilatory support

زمان پر شدن مویرگی^(۱)

پر شدن مویرگی نشان دهنده‌ی پرفیوژن پوست است و اختلال در آن می‌تواند نشان دهنده برون‌ده قلبی مختل باشد. زمان پر شدن مویرگی به مدت زمانی گفته می‌شود که در آن خون به بافتی که به وسیله‌ی اعمال فشار موضعی روی آن بی‌رنگ شده بود باز گردد. زمان پر شدن مویرگی نرمال کمتر از ۲ ثانیه است. برای اندازه‌گیری زمان پر شدن مویرگی، اندام را اندکی بالاتر از سطح قلب بگیرید. این کار ارزیابی پر شدن شریانچه‌ها را تسهیل می‌کند. بهترین دما برای انجام تست، دمای اتاق است. علل شایع افزایش زمان پر شدن مویرگی (بیشتر از ۲ ثانیه) شامل: دهیدراتاسیون، شوک و هایپوترمی است. حتی با زمان پر شدن مویرگی نرمال نیز شوک می‌تواند وجود داشته باشد. کودکان با شوک سپتیک گرم^(۲) می‌توانند پر شدن مویرگی بسیار خوبی داشته باشند.

خون‌رسانی ارگان‌های حیاتی^(۳)

مغز

نشانه‌های بالینی خون‌رسانی مغز، راهنمای مهمی از وضعیت گردش خون در کودک بیمار یا آسیب‌دیده است. این نشانه‌ها شامل: سطح هوشیاری، تون عضلات و پاسخ مردمک می‌باشند. نشانه‌های کمبود اکسیژن مغز، به شدت و مدت هایپوکسی مغزی ارتباط دارند.

نشانه‌های نورولوژیک هایپوکسی شدید و ناگهانی مغز عبارتند از:

- ◀ از دست رفتن تون عضلات
- ◀ صرع جنرالیزه^(۴)
- ◀ دیلاتاسیون مردمک (گشادی مردمک)
- ◀ از دست دادن هوشیاری^(۵)

هنگامی که هایپوکسی مغزی به تدریج رخ می‌دهد نشانه‌های نورولوژیک خفیف و پنهانی رخ می‌دهند که دستیابی به آنها تنها با تکرار معاینات دقیق در طول زمان ممکن است. این نشانه‌ها شامل:

- ◀ سطح هوشیاری متغیر به همراه گیجی
- ◀ تحریک پذیری
- ◀ لتارژی
- ◀ آژیتاسیون و لتارژی متناوب

1) Capillary refill time
2) Warm septic shock
3) End – organ perfusion
4) Generalized seizures
5) Unconsciousness



علائم نورولوژیک ممکن است به دلایلی غیر از هایپوکسی نیز به وقوع بپیوندد. برخی از داروها و وضعیت‌های متابولیک (مانند افزایش آمونیاک) یا افزایش فشار داخل مغزی ممکن است علائم و نشانه‌های نورولوژیک ایجاد کنند.

وضعیت نورولوژیک کودک با استفاده از معیار (AVPU)^(۱) به علاوه‌ی شرحی از پاسخ مردمک درجه‌بندی می‌شود.

پوست

رنگ پوست (همانند دمای آن و زمان پر شدن مویرگی) می‌تواند نشانگر عملکرد خورسانی محیطی (ارگان‌های حیاتی) و مرکزی (قلبی - عروقی) باشد. تغییرات حین درمان در رنگ پوست، دما و زمان پر شدن مویرگی نشان‌دهنده‌ی پاسخ کودک به درمان است.

پوست را از نظر وجود پتشی، پورپورا و رنگ بنفشی که با فشار دادن از بین نمی‌رود (نشان‌دهنده‌ی خونریزی از مویرگ) بررسی کنید. پتشی به صورت نقطه‌های کوچکی بروز می‌کند که مطرح‌کننده‌ی کاهش تعداد پلاکت‌هاست. پورپورا به صورت لکه‌های بزرگ‌تری بروز می‌کند که ممکن است نشانه‌ی شوک سپتیک باشند. مراقب بروز رنگ پریدگی، ماتلینگ و سیانوز باشید که می‌توانند نشانه‌ای از کاهش اکسیژن‌رسانی بافت‌ها باشد. **◀ رنگ پریدگی^(۲)**

رنگ پریدگی به کم‌رنگی پوست یا مخاط گفته می‌شود. دلایل آن شامل:

- ◀ کاهش خورسانی به پوست (سرما، استرس، شوک هایپوولمیک)
- ◀ کاهش تعداد گلبول‌های قرمز (آنمی)
- ◀ کاهش پیگمانتاسیون پوست

رنگ پریدگی الزاماً نشان‌دهنده‌ی بیماری نیست و می‌تواند نشانه‌ای از کمبود نور خورشید یا رنگ پریدگی ارثی^(۳) باشد. رنگ پریدگی مخاط، کف دست یا پا در کودک از نظر بالینی نسبت به سایر نقاط علامت مهم‌تری محسوب می‌شود (رنگ پریدگی لب‌ها، گونه‌ها و زبان و ملتحمه).

تشخیص رنگ پریدگی در کودکان با پوست تیره مشکل‌تر است، هم‌چنین پوست ضخیم و تفاوت‌های ذاتی در عروق بافت زیر جلدی افراد مختلف این تشخیص را سخت‌تر می‌کند. افراد خانواده‌ی کودک اغلب می‌توانند توضیح دهند که آیا کودک رنگ پریده شده است یا نه. رنگ پریدگی مرکزی (لب‌ها و غشای مخاطی) دلیل محکمی بر وجود آنمی و کاهش خورسانی است.

1) Alert-Verbal-Pain-Unresponsive

2) Pallor

3) Inherited paleness



◀ ماتلینگ^(۱)

ماتلینگ به تغییر رنگ نامنظم و تکه‌تکه‌ی پوست گفته می‌شود. ماتلینگ می‌تواند به دلیل تغییرات ملانین پوست در نواحی مختلف آن رخ دهد. هم‌چنین شرایطی مثل هایپوکسمی، هایپوولمی یا شوک نیز می‌توانند به انقباض شدید عروق منجر شده که باعث کاهش در خونرسانی با خون اکسیژن‌دار به قسمت‌های مختلف پوست و حتی ایجاد سیانوز در برخی نواحی شود.

◀ سیانوز

تغییر رنگ پوست و مخاط به آبی رنگ شدن را سیانوز می‌گویند. خون اشباع شده با اکسیژن، قرمز روشن می‌باشد و از طرف دیگر خونی که اکسیژن خود را از دست داده به رنگ قرمز تیره و مایل به آبی در می‌آید. محل سیانوز (مرکزی یا محیطی) مهم است.

سیانوز محیطی (دست‌ها و پاها) می‌تواند به علت کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها رخ دهد. اما می‌تواند به دلایل دیگری مانند شوک، CHF، بیماری عروق محیطی و وضعیت‌های ایجادکننده‌ی استاز و ریدی نیز رخ دهد. سیانوز مرکزی به تغییر رنگ مایل به آبی لب‌ها و غشاهای مخاطی گفته می‌شود. معمولاً سیانوز مرکزی زمانی بروز می‌کند که حداقل ۵ گرم در دسی‌لیتر هموگلوبین به حالت غیراشباع^(۲) درآید. درصد اشباع اکسیژنی که در آن کودک دچار سیانوز می‌شود بستگی به غلظت هموگلوبین دارد. به عنوان مثال وقتی غلظت هموگلوبین در کودکی 16 g/dL باشد، سیانوز هنگامی بروز می‌کند که درصد اکسیژن ۷۰٪ است (۳۰٪ هموگلوبین یا $4/8 \text{ g/dL}$ آن غیر اشباع شده) و اگر غلظت هموگلوبین پایین باشد (8 g/dL)، درصد اشباع بسیار پایینی از اکسیژن ایجاد سیانوز می‌کند (کمتر از ۴۰٪).

بنابراین در کودک مبتلا به بیماری‌های سیانوتیک قلبی و پلی‌سیتمی، سیانوز با درجات خفیف هایپوکسمی بروز می‌کند. ممکن است در کودک آنمیک با وجود هایپوکسمی قابل توجه، سیانوز بروز نکند.

علل سیانوز مرکزی شامل تمام علل هایپوکسمی می‌شوند که عبارتند از:

- ◀ کاهش فشار اکسیژن محیط (مانند ارتفاعات)
- ◀ کاهش تهویه‌ی آلوئولی^(۳) (مصرف بیش از حد مواد مخدر^(۴) و ترومای مغزی)
- ◀ نقص در دیفیوژن^(۵) یا انتشار (پنومونی)
- ◀ به هم خوردن نسبت خونرسانی / تهویه (آسم، برونشولیت، ARDS)
- ◀ شانت داخلی قلبی (بیماری‌های سیانوتیک مادرزادی).

1) Mottling
2) Desaturated
3) Alveolar ventilation
4) Drug overdose
5) Diffusion

بویژه در کودکان با پوست تیره ممکن است سیانوز در بستر ناخن ها و غشاهای مخاطی بارزتر باشد، هم چنین می تواند در پاها، بینی و گوش ها نیز بروز کند. به دلیل اختلاف سطح هموگلوبین در کودکان (مثل آنمی و پلی سایتمی) کودکان با میزان های متفاوتی از اشباع اکسیژن دچار سیانوز می شوند.

ایجاد سیانوز مرکزی نشان دهنده ی نیاز فوری به مداخلاتی مانند تجویز اکسیژن یا کمک به تهویه است.

آکروسیانوز به تغییر رنگ مایل به آبی دست ها و پاها گفته می شود که ممکن است در نوزادان سالم دیده شود. بر خلاف سیانوز مرکزی، آکروسیانوز در شیرخواران کم سن و سال ارتباطی با هایپوکسمی ندارد.



پرفیوژن کلیوی

برون ده ادراری کافی معمولاً نشان دهنده ی پرفیوژن کلیوی کافی است. برون ده نرمال با افزایش سن تغییر می یابد. برون ده ادراری نرمال در شیرخوارانی که به خوبی هیدراته شده اند، کودکان کم سن، کودکان بزرگ تر و در بزرگسالی به شرح زیر است:

سن	برون ده ادراری نرمال
شیرخواران و کودکان کم سن	در هر ساعت $2 \text{ mL/kg} - 1/5$
کودکان بزرگ تر و بزرگسالان	در هر ساعت 1 mL/kg

مقدار ادراری که بعد از سونداژ خارج می شود نشان دهنده میزان ادرار موجود در مثانه است. مقادیر بعدی ادرار در طول زمان نشان دهنده ی ادرار در حال تولید است. کاهش برون ده ادراری بدون بیماری شناخته شده ی کلیوی نشانه ی هایپوولمی است. چنانچه کاهش برون ده ادراری به دلیل کاهش حجم باشد، بایستی پس از احیا با مایعات کافی افزایش یابد.

گلوکز بالا، مانند یک دیورتیک اسموتیک عمل کرده و باعث افزایش برون ده ادراری و گلوکزوری می شود. گلوکز خون به آسانی با استفاده از تست گلوکز در کنار تخت بیمار^(۱) قابل اندازه گیری است.



1) Bedside glucose test



ناتوانی (Disability)

بررسی میزان ناتوانی^(۱)

«بررسی میزان ناتوانی» ارزیابی سریعی از ۲ عضو تشکیل دهنده‌ی دستگاه عصبی مرکزی (کورتکس مغزی^(۲) و ساقه مغزی^(۳)) است. باید این ارزیابی را در بررسی سطح اول انجام داد و در بررسی سطح دوم تکرار کرد تا متوجه تغییرات در وضعیت نورولوژیک کودک شویم. بررسی میزان ناتوانی، سطح هوشیاری کودک را نیز ارزیابی می‌کند.

معیارهای استاندارد بررسی عبارتند از:

◀ AVPU (مقیاس پاسخ‌گویی کودکان)

◀ GCS (معیار کوما‌ی گلاسگو)^(۴)

◀ پاسخ مردمک به نور

AVPU

برای بررسی سریع عملکرد کورتکس مغز از AVPU (مقیاس پاسخ‌گویی کودکان) استفاده کنید. این مقیاس سیستمی برای بررسی سطح هوشیاری کودک و نشانه‌ای از عملکرد کورتکس مغز است و از ۴ قسمت تشکیل شده است.

Alert	A	کودک بیدار و فعال است و به خوبی به محرک‌های خارجی و والدین خود پاسخ می‌دهد. پاسخ‌گویی مناسب، بر حسب شرایط سنی و وضعیت کودک تعیین می‌شود.
Voice	V	کودک فقط هنگامی پاسخ می‌دهد که شما یا والدینش نامش را صدا کنید یا با صدای بلند در محیط صحبت کنید.
Painful	P	کودک فقط به تحریکات دردناک، مانند فشار دادن بستر ناخن‌ها، پاسخ می‌دهد.
Unresponsive	U	کودک به هیچ محرکی پاسخ نمی‌دهد.

دلایل کاهش سطح هوشیاری در کودکان عبارتند از:

◀ کاهش پرفیوژن (خون‌رسانی) مغزی، به عنوان مثال به علت افزایش ICP

◀ ترومای مغزی

◀ انسفالیت، مننژیت

◀ هایپوگلیسمی

◀ داروها

◀ هایپوکسمی

◀ افزایش دی اکسیدکربن

1) Disability assessment

2) Cerebral cortex

3) Brainstem

4) Glasgow coma scale

اگر کودکی بیمار یا آسیب دیده دچار کاهش سطح هوشیاری بود، سریعاً اکسیژن، ونتیلاسیون و پرفیوژن را برقرار کنید.



بررسی کلی GCS

GCS پر استفاده ترین روش اندازه گیری سطح هوشیاری و وضعیت نورولوژیک کودکان است. بهترین عملکرد کودک از لحاظ باز کردن چشم (E)، تکلم (V)، حرکت (M) به صورت جداگانه اندازه گیری شده و سپس اعداد با هم جمع می شوند تا GCS بیمار بدست آید.

به عنوان مثال: کودکی که خود به خود چشم هایش را باز می کند ($E=4$)، کاملاً هشیار به زمان و مکان است ($V=5$) و قادر به اجرای دستورات است ($M=6$) بالاترین نمره ی GCS که ۱۵ است را به خود اختصاص می دهد. کودکی که چشم هایش را باز نمی کند ($E=4$)، تکلم ندارد ($V=5$) و پاسخ حرکتی به محرک دردناک هم ندارد ($M=1$) کم ترین نمره ی GCS که برابر با ۳ است را به خود اختصاص می دهد.

آسیب سر پس از احیای اولیه بیمار برحسب نمره ی GCS به سه دسته تقسیم می شود:

آسیب سر خفیف: GCS در دامنه ۱۵-۱۳

آسیب سر متوسط: GCS در دامنه ۱۲-۹

آسیب سر شدید: $GCS \leq 8$

نمره بندی GCS

GCS برای کودکانی که هنوز قادر به صحبت کردن نیستند متفاوت است (جدول ۵- معیار کمای اصلاح شده برای شیرخواران).

نمره بندی باز کردن چشم مانند GCS استاندارد است. بهترین عملکرد حرکتی (نمره ی ۶) هنگامی است که کودک دستور را اجرا کند ولی این تقسیم بندی برای ارتباط برقرار کردن با شیرخواران دچار تغییراتی شده است.



جدول ۵- معیار گلاسگو برای بزرگسالان و گلاسگوی اصلاح شده برای کودکان و شیرخواران

پاسخ	بزرگسالان	کودکان	شیرخواران	نمره
باز کردن چشم‌ها	- خودبه خودی	- خودبه خودی	- خودبه خودی	۴
	- با صدا کردن	- با صدا کردن	- با صدا کردن	۳
	- با تحریک دردناک	- با تحریک دردناک	- با تحریک دردناک	۲
	- چشم‌ها را باز نمی‌کند	- چشم‌ها را باز نمی‌کند	- چشم‌ها را باز نمی‌کند	۱
پاسخ کلامی	- آگاه به مکان و زمان	- مناسب و آگاه	- صداهای مناسب شیرخواران	۵
	- گیج	- گیج	- تحریک پذیر، گریه	۴
	- کلمات نامناسب	- کلمات نامناسب	- گریه در پاسخ به درد	۳
	- صداهای نامفهوم	- کلمات یا صدای نامفهوم	- ناله در پاسخ به درد	۲
	- ندارد	- ندارد	- ندارد	۱
پاسخ حرکتی	- اجرا کردن دستورات	- اجرا کردن دستورات	- حرکت خودبه خود و با هدف	
	- محرک دردناک را لوکالیزه می‌کند	- محرک دردناک را لوکالیزه می‌کند	- در پاسخ به لمس اندام را عقب می‌کشد	۶
	- اندام را عقب می‌کشد	- در پاسخ به درد اندام را عقب می‌کشد	- در پاسخ به درد اندام را عقب می‌کشد	۵
	- فلکسیون غیر طبیعی	- فلکسیون در پاسخ به درد	- وضعیت دکورتیکه در پاسخ به درد	۴
	- اکستانسیون اندام	- اکستانسیون در پاسخ به درد	- وضعیت دسپرته در پاسخ به درد	۳
	- بدون پاسخ	- بدون پاسخ	- بدون پاسخ	۲
				۱
جمع کل				۱۵-۳

اگر بیمار اینتوبه، بی‌هوش یا قادر به تکلم نیست مهم‌ترین معیار GCS بررسی پاسخ حرکتی وی است.

مزایا و معایب GCS

مزایای GCS شامل: ۱- عینی بودن ۲- قابل تکرار بودن و ۳- ساده بودن آن است. تغییر حداقل ۲ نمره GCS از یک بررسی تا بررسی بعدی نشان‌دهنده تغییرات کلینیکی مهمی در وضعیت نورولوژیک بیمار است. هم‌چنین GCS در کودکان با آسیب سر دارای ارزش پیش‌بینی کننده‌ی (پروگنوز) آسیب است.

روش نمره‌بندی GCS دارای برخی معایب ذاتی است: این روش تنها در بزرگسالان مورد قبول است و روش اصلاح شده آن فقط در کودکان با آسیب مغزی کاربرد دارد. در هر صورت این روش در کودکانی که به دلایلی غیر از تروما (مانند دلایل توکسیک یا عفونی) در کما به سر می‌برند به میزان زیادی استفاده می‌شود. تأثیرات یک GCS غیرطبیعی، ناشی از استفاده بیش از حد مواد مخدر، کاملاً با تأثیرات یک GCS غیرطبیعی ناشی از ترومای مغزی

در یک کودک تفاوت دارد.

پاسخ مردمک به نور

پاسخ مردمک به نور، نشان دهنده‌ی عملکرد ساقه‌ی مغز است. به طور طبیعی مردمک‌ها در پاسخ به نور منقبض شده و در محیط تاریک گشاد می‌شوند. اگر مردمک‌ها در پاسخ به نور مستقیم تنگ نشوند، باید به آسیب ساقه‌ی مغز مشکوک شد. در بیشتر افراد سائیز دو مردمک مشابه است اما می‌تواند تفاوت اندکی در اندازه‌ی آنها بطور طبیعی مشاهده شود. اندازه غیر طبیعی مردمک‌ها یا پاسخ غیرطبیعی آنها به نور می‌تواند ناشی از ترومای چشمی یا وضعیت‌های دیگر (مانند افزایش فشار داخل مغزی) باشد.

در طول بررسی ناتوانی‌ها (D)، موارد زیر را برای هر چشم ارزیابی و ثبت کنید:

- ◀ قطر مردمک‌ها
- ◀ تشابه سائیز مردمک‌ها
- ◀ انقباض در پاسخ به نور

در معرض قرارگرفتن (مواجهه)

بررسی بیمار از نظر در معرض قرارداشتن و عریان بودن

بررسی مواجهه گام آخر در ارزیابی اولیه است. باید لباس‌های کودک بیمار را برای انجام یک معاینه‌ی آسان تراز تن وی خارج کنید. برای جلوگیری از ایجاد هایپوترمی در کودک می‌توانید از پتویا گرم‌کننده تابشی استفاده کنید. در این مرحله از معاینه به دنبال شواهدی از تروما، مانند خونریزی، سوختگی، یا نشانه‌های غیرطبیعی که بیان‌کننده آسیب کودک است باشید. اندام‌ها را لمس کرده و پاسخ کودک را ملاحظه کنید. اگر در حین لمس تندرینس واضحی وجود داشته باشد باید احتمال آسیب به آن اندام و نیاز به بی حرکت کردن اندام را در نظر داشته باشید. ارزیابی دمای مرکزی را نیز انجام دهید.

نکته: به هنگام بررسی بیماران مشکوک به ضایعات نخاعی، احتیاط‌ها و توجهات لازم را درباره‌ی نخاع و ستون فقرات بیمار، در نظر داشته باشید.

وضعیت‌های تهدیدکننده‌ی حیات

نشانه‌ها

نشانه‌های وضعیت‌های تهدیدکننده حیات عبارتند از:
(A: Airway) انسداد شدید یا کامل راه هوایی



(B: Breathing) آینه، برادی پنه، کار تنفسی زیاد
(C: Circulation) فقدان نبض، کاهش پرفیوژن، کاهش فشار خون، برادی کاردی
(D: Disability) عدم پاسخ، هوشیاری اندک
(E: Exposure) هایپوترمی شدید، خونریزی شدید، پتشی / پورپورا به همراه شوک سپتیک، اتساع شکم به همراه شکم حاد.

اقدامات

مداخلات حیات بخش را بلافاصله شروع کرده و در صورت وجود هر یک از وضعیت های زیر، اورژانس را خبر کنید:

- ◀ اگر بیمار وضعیت تهدیدکننده ی حیات دارد؛
- ◀ اگر درباره ی تشخیص و درمان مطمئن نیستید.
- اگر بیمار وضعیت تهدیدکننده ی حیات ندارد بررسی های سطح دوم و سوم را شروع کنید.

بررسی سطح دوم

مقدمه

بعد از تکمیل بررسی سطح اول و انجام اقدامات لازم برای پایدار نمودن وضعیت کودک، اولویت بعدی انجام بررسی سطح دوم است.

اجزای تشکیل دهنده بررسی سطح دوم

- ◀ شرح حال
- ◀ معاینه ی بالینی

SAMPLE

از واژه SAMPLE برای شناسایی جنبه های مهم شکایت ها و شرح حال کودک استفاده نمایید. سعی کنید اطلاعات تکمیلی درباره اختلال عملکرد تنفسی، قلبی - عروقی و نورولوژیک کودک، بدست آورید.

علائم و نشانه ها در شروع بیماری مانند: ◀ مشکلات تنفسی (سرفه، تنفس سریع، افزایش فعالیت تنفسی، قطع تنفس، الگوی غیرطبیعی تنفس، درد قفسه سینه هنگام دم عمیق) ◀ سطح هوشیاری متغیر ◀ بی قراری و اضطراب ◀ تب ◀ کاهش تغذیه ی دهانی ◀ اسهال، استفراغ ◀ خونریزی ◀ خستگی مفرط ◀ طول مدت علائم	علائم و نشانه ها (S)^(۱)
به دارو، غذا، لاتکس و...	آلرژی (A)^(۲)
◀ داروهای مصرفی ◀ زمان و میزان آخرین دوز داروی مصرفی	داروهای مصرفی (M)^(۱)
◀ شرح حال سلامتی (مانند نارس بودن نوزاد و...) ◀ بیماری های زمینه ای با اهمیت (مانند آسم، بیماری مزمن ریوی، بیماری قلبی مادرزادی، آریتمی، بیماری مادرزادی راه های هوایی، صرع، ضربه به سر، تومور مغزی، دیابت، هیدروسفالی، بیماری های عصبی عضلانی)	سوابق پزشکی (P)^(۲)
◀ زمان و ترکیب آخرین وعده ی غذایی یا مایعات خورده شده (مانند شیر مادر یا شیر خشک در شیرخواران)	آخرین وعده ی غذایی (L)^(۳)
◀ وقایع منجر به آسیب یا بیماری فعلی (مثل: شروع ناگهانی یا تدریجی، نوع آسیب) ◀ خطرهای موجود در صحنه ی وقوع حادثه ◀ درمان های انجام شده از هنگام وقوع آسیب تا انجام بررسی توسط شما ◀ زمان تقریبی رسیدن به بیمارستان	وقایع (E)^(۴)

- 1) Sign and symptoms
- 2) Medications
- 3) Past medical history
- 4) Last meal
- 5) Events
- 6) Allergies



معاینه‌ی بالینی کامل

سپس برحسب آسیب وارده به کودک یک معاینه بالینی کامل انجام دهید.

بررسی سطح سوم

مروری کلی

بررسی سطح سوم شامل مطالعات تکمیلی برای تشخیص وجود و شدت اختلالات تنفسی و خون‌رسانی است. توجه داشته باشید که برخی از این بررسی‌های سطح سوم (مانند چک گلوکز در کنار تخت بیمار یا بعضی بررسی‌های آزمایشگاهی) ممکن است در بررسی شما زودتر انجام بگیرند و واژه سطح سوم به معنی آن نیست که باید در رتبه‌ی سوم انجام شوند. زمان انجام تست‌های سطح سوم با وضعیت کلینیکی بیمار تعیین می‌شود.

بررسی اختلالات تنفسی

مقدمه

بررسی‌های تکمیلی متعددی به شناخت وضعیت تنفسی کمک می‌کنند:

بررسی آزمایشگاهی:

ABG ◀ VBG ◀ غلظت هموگلوبین

بررسی‌های غیرآزمایشگاهی:

◀ پالس اکسی‌متری ◀ کاپنوگرافی ◀ اندازه‌گیری میزان CO_2 بازدمی ◀ میزان حداکثر جریان بازدمی ◀ CXR

گازهای خون شریانی

اندازه‌گیری گازهای خون شریانی، ABG: ABG، میزان فشار شریانی O_2 و CO_2 محلول در پلاسما را تعیین می‌کند.

میزان	نشان‌دهنده‌ی
PaO_2	میزان اکسیژن‌رسانی خون شریانی (نه میزان اکسیژن آن)
PaCO_2	میزان ونتیلسیون (تهویه)

توجه داشته باشید که PAO_2 طبیعی، کافی بودن محتوای اکسیژن خون را تأیید نمی‌کند به دلیل اینکه فقط نشان‌دهنده‌ی میزان اکسیژن محلول در پلاسما است و اگر هموگلوبین کودک 3 g/dL باشد، PAO_2 می‌تواند نرمال یا افزایش یافته باشد. اما اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها کافی است.

میزان اشباع اکسیژن خون شریانی می تواند با استفاده از pH و PaO_2 محاسبه گردد یا مستقیماً توسط دستگاه کو-اُکسی متر اندازه گیری شود.



نارسایی تنفسی معمولاً با مشاهده ی اکسیژناسیون ناکافی (هایپوکسمی) یا تهویه ی ناکافی (هایپرکربی) که با ABG تأیید می شوند، تشخیص داده می شود.

تشخیص	نتایج گازهای خون شریانی
Hypoxemia	PaO_2 پایین
Hypercarbia	PaCO_2 بالا
Acidosis	$\text{pH} < 7.35$

این رویکرد به دلایل زیر اسکالاتی را به همراه دارد.

◀ آنالیز ABG ممکن نباشد، (مثلاً در طی انتقال بیمار) و به همین دلیل شروع درمان را به تأخیر می اندازد.
 ▶ یک ABG نمی تواند به تنهایی اطلاعاتی درباره ی بهبود وضع بیمار فراهم کند. پاسخ بالینی به درمان اغلب ارزشمندتر است.

◀ بررسی نتایج ABG نیازمند در نظر گرفتن وضعیت بالینی کودک است.

به عنوان مثال یک شیرخوار مبتلا به دیسپلازی برونکوپولمونر (نوعی بیماری مزمن ریوی) معمولاً دچار هایپوکسمی و هایپرکربی مزمن می شود. تشخیص نارسایی تنفسی حاد در این شیرخوار تا حد زیادی بستگی به معاینه ی بالینی و اندازه گیری pH شریانی دارد. شیرخوار، هایپرکربی مزمن را جبران می کند و pH خون شریانی، نرمال یا نزدیک به نرمال باقی می ماند. اگر عملکرد تنفسی کودک به میزان زیادی کاهش یافته باشد هایپرکربی جبران نشده منجر به اسیدوز قابل اندازه گیری می شود.

آنالیز ABG برای تأیید تشخیص بالینی یا ارزیابی پاسخ به درمان استفاده می شود اما برای تشخیص نارسایی تنفسی نیاز به انجام ABG نیست.

گازهای خون وریدی

pH بدست آمده از آنالیز VBG کاملاً با pH بدست آمده از ABG مطابقت دارد، اما VBG به اندازه ABG در اندازه گیری PaO_2 و PaCO_2 در کودکان بیمار مفید نیست. اگر بدن کودک خورسانی مناسبی داشته باشد PCO_2 وریدی به طور معمول ۴-۶ mmHg از PCO_2 شریانی بیشتر است و اگر خورسانی به خوبی صورت نگیرد این گرادیان PaCO_2 بین خون وریدی و شریانی بیشتر می شود. در مجموع PCO_2 وریدی معیار مناسبی برای ارزیابی اکسیژناسیون شریانی نیست. هنگام تفسیر کردن نتایج VBG باید محلی که نمونه خون وریدی از آن گرفته شده را در نظر داشته



باشید، نمونه‌ای که از جریان آزاد محیطی گرفته شده، ممکن است شبیه به ABG باشد اما اگر تورنیکه بسته شده باشد و نمونه از اندام با خونرسانی اندک گرفته شود اغلب میزان PaCO_2 بالا و pH پایین‌تری نسبت به نمونه‌ی شریانی نشان می‌دهد. نمونه‌ای که از ورید گرفته شده باشد به نمونه‌ی خون محیطی در این موارد ارجح است.

غلظت هموگلوبین

اندازه‌گیری غلظت هموگلوبین در مواقعی که درصد اشباع اکسیژن پایین است، در بررسی کفایت «ظرفیت حمل اکسیژن»^(۱) کمک‌کننده است. ظرفیت اکسیژن^(۲) مقدار O_2 متصل به هموگلوبین به علاوهِ O_2 محلول در پلاسما است. در غلظت طبیعی هموگلوبین بخش اعظم ظرفیت کلی اکسیژن را O_2 متصل به هموگلوبین تشکیل می‌دهد. به بیان دیگر ظرفیت اکسیژن بیشتر تحت تأثیر غلظت هموگلوبین و درصد اشباع آن با اکسیژن (SAO_2) است (نسبت به فشار اکسیژن شریانی PAO_2 که بیانگر میزان اکسیژن محلول در پلاسما است).

پالس اکسی‌متری

پالس اکسی‌متری یک روش غیرتهاجمی برای تخمین اشباع اکسی هموگلوبین شریانی است. پالس اکسی‌متری در موارد زیر کاربرد دارد:

◀ بررسی کفایت اکسیژن‌رسانی بافتی

◀ بررسی میزان بهبود اکسیژناسیون در پاسخ به درمان

پالس اکسی‌متری می‌تواند در زمان درمان دیسترس یا نارسایی تنفسی در کودک انجام شود، همچنین در هنگام انتقال بیمار به بخش‌های بیمارستانی نیز باید انجام شود.

پالس اکسی‌متری فقط درصد اشباع اکسی هموگلوبین را اندازه می‌گیرد اما میزان ظرفیت اکسیژن یا رسیدن اکسیژن به بافت و کارایی تهویه را اندازه نمی‌گیرد.

اندازه‌گیری CO_2 بازدمی

اندازه‌گیری CO_2 بازدمی می‌تواند به تخمین فشار CO_2 شریانی و در پی آن تأیید داخل ریه بودن لوله تراشه کمک کند. این روش معمولاً در تعبیه‌ی لوله تراشه در کودکان با وزن بیش از ۲ Kg که دارای گردش خون مناسب باشند، بطور دقیق تأییدکننده CO_2 بازدم است و معمولاً با اتصال یک آشکارساز CO_2 به لوله تراشه اندازه‌گیری می‌شود. هم‌چنین CO_2 بازدمی می‌تواند از طریق کانونلای بینی هم اندازه‌گیری شود.



شکل (۱۴) دستگاه اندازه‌گیری CO_2 بازدمی

1) Oxygen carrying capacity
2) Oxygen content

کاپنوگرافی^(۱)

کاپنوگرافی در بیمار اینتوبه، یک میزان کمی و مداوم از غلظت CO_2 در انتهای بازدم^(۲) را نمایش می‌دهد، که به صورت یک موج نشان داده می‌شود. در بیماران با برون‌ده قلبی کافی بدون انسداد در راه هوایی تحتانی، CO_2 (فشار نسبی CO_2 در انتهای بازدم) که با کاپنوگرافی اندازه‌گیری می‌شود بسیار نزدیک به PACO_2 است. پس می‌توان در برخی از بیماران از انجام ABG متعدد برای بررسی PACO_2 خودداری کرد.

عکس قفسه‌ی سینه

عکس قفسه سینه در بیماری‌های تنفسی برای تشخیص موارد زیر کمک کننده است:

- ◀ انسداد راه‌های هوایی (فوقانی یا تحتانی)
- ◀ بیماری بافت ریوی
- ◀ باروتروما^(۳)
- ◀ بیماری‌های مربوط به پلور (پلورال افیوژن / پنوموتوراکس)

میزان سرعت جریان بازدمی حداکثر^(۴) (PEFR)

PEFR بیشترین سرعت جریان هوا در طی بازدم را نشان می‌دهد. اندازه‌گیری PEFR نیاز به همکاری بیمار دارد در نتیجه در کودکانی قابل انجام است که هوشیار بوده، توانایی همکاری داشته باشند و قادر باشند بیشترین تلاش تنفسی خود را به کار گیرند. PEFR در انسداد راه هوایی، مانند آسم کاهش می‌یابد. PEFR در یک کودک با مقایسه‌ی ارزیابی‌ها و هم‌چنین میزان نرمال پیش‌بینی شده برای کودک (برحسب جنس و قد) به دست می‌آید. میزان PEFR باید در طی پاسخ به درمان بهبود یابد. بیمار مبتلا به آسمی که در فاز دیسترس شدید است ممکن است قادر به همکاری با آزمون نباشد.

بررسی اختلالات خورسانی

مقدمه

مطالعات کمکی برای بررسی در اختلالات خورسانی انجام می‌شوند. این مطالعات عبارتند از:

1) Capnography
2) End tidal
3) Barotrauma
4) Peak expiratory flow rate



بررسی های آزمایشگاهی:

- ◀ ABG
- ◀ VBG
- ◀ درصد اشباع اکسیژن در ورید مرکزی (SVO_2)^(۱)
- ◀ میزان CO_2 در کل سرم
- ◀ میزان لاکتات در خون شریانی
- ◀ غلظت هموگلوبین

بررسی های غیرآزمایشگاهی:

- ◀ اندازه گیری تهاجمی فشار شریانی
- ◀ اندازه گیری فشار ورید مرکزی
- ◀ عکس قفسه سینه
- ◀ اکوکاردیوگرافی

گازهای خون شریانی (ABG)

میزان pH و بی کربنات شریانی که از بررسی ABG بدست می آید می تواند در تشخیص اختلالات اسید و باز کمک کننده باشد؛ کمیت های حاصل از ABG قادر به بیان دقیق شدت هایپوکسی بافتی، هیپرکربی یا اسیدوز نیستند، اما این کمیت ها برای پیگیری بهبودی یا بررسی اکسیژن رسانی کمک کننده هستند.

گازهای خون وریدی (VBG)

VBG در مواقعی که دسترسی به خون شریانی ممکن نباشد کمک کننده است. به طور کلی ارتباط کافی بین ABG و VBG برای استفاده از pH وریدی از نظر بررسی اختلالات تعادل اسید و باز وجود دارد.

درصد اشباع اکسیژن در ورید مرکزی (SVO_2)

گازهای خون وریدی تغییرات اکسیژن رسانی به بافت های کودک را به خوبی نشان می دهد. اگر میزان اشباع اکسیژن شریانی را به طور نرمال ۱۰۰٪ در نظر بگیریم، آنگاه SVO_2 تقریباً ۷۰٪ تا ۷۵٪ می باشد. اندازه گیری SVO_2 بعنوان جایگزین بررسی کفایت اکسیژن رسانی بافتی کمک کننده است. SVO_2 در صورتی که بدانید بین درصد اشباع اکسیژن شریانی و وریدی ۲۵٪ تا ۳۰٪ اختلاف وجود دارد، قابل تخمین زدن است. به عنوان مثال اگر بیماری مشکل سیانوتیک قلبی دارد و میزان اشباع اکسیژن شریانی وی ۸۰٪ است، میزان SVO_2 حدوداً ۵۵٪ خواهد بود. اگر جریان خون به بافت ها کم باشد، اکسیژن بیشتری مصرف شده و میزان SVO_2 مقدار کمتری می شود. برای اطلاعات

1) Central venous oxygen saturation

بیشتر در زمینه ی SVO_2 به بخش اداره و درمان شوک مراجعه نمایید.

میزان کلی CO_2 سرم

میزان کلی CO_2 سرم برابر با تمام CO_2 موجود در خون است.

CO_2 در خون به ۳ فرم وجود دارد:

◀ بی کربنات (HCO_3^-)

◀ اسید کربنیک (H_2CO_3)

◀ CO_2 محلول

میزان کلی CO_2 سرم بیشتر بیانگر غلظت بی کربنات است و معمولاً آن را به عنوان غلظت بی کربنات در نظر می گیرند که از لحاظ تکنیکی صحیح نیست. میزان کلی CO_2 می تواند برای بررسی شدت اختلالات تعادلی اسید و باز و تشخیص اینکه آیا اتیولوژی آن به طور اولیه متابولیک است (به دلیل افزایش یا کاهش بی کربنات) یا خیر، مورد استفاده قرار گیرد. هم چنین میزان CO_2 یک فاکتور مهم در تعادل آنیون گپ بوده و به تشخیص اینکه آیا اسیدوز، ناشی از آنیون های دیگر است یا نه کمک می کند.

لاکتات شریانی

غلظت لاکتات شریانی نشان دهنده ی تعادل میان تولید و مصرف آن است. در کودک آسیب دیده یا بیمار میزان لاکتات شریانی به علت تولید بیشتر آن (اسیدوز متابولیک) که مرتبط با هایپوکسی بافتی و متابولیسم بی هوازی در سلول هاست، افزایش می یابد. اندازه گیری لاکتات شریانی آسان بوده و معیار خوبی برای پیش آگهی می باشد. هم چنین می توان برای بررسی پاسخ به درمان در کودک به دفعات آن را اندازه گیری کرد. غلظت لاکتات در وضعیت هایی که با افزایش تولید گلوکز همراهند (مانند هیپرگلیسمی در اثر استرس) نیز اندازه گیری می شود. بعضی مواقع افزایش غلظت لاکتات به معنی ایسکمی بافتی نیست (علی الخصوص مواقعی که با اسیدوز متابولیک همراهی ندارد). در مجموع پی گیری غلظت لاکتات در طول زمان مفید خواهد بود چون عدم کاهش غلظت لاکتات در پاسخ به درمان بیش از غلظت اولیه ی لاکتات پیش بینی کننده ی نتیجه ی درمان خواهد بود. اگر نمونه گیری از خون شریانی ممکن نباشد میزان لاکتات ورید مرکزی سنجیده می شود.

غلظت هموگلوبین

به خاطر اینکه هموگلوبین ماده ی اصلی انتقال اکسیژن در خون است غلظت آن نشان دهنده ظرفیت حمل اکسیژن در خون می باشد. می توان از میزان کلی غلظت هموگلوبین برای محاسبه ی میزان اکسیژن متصل به هموگلوبین استفاده کرد.



اندازه‌گیری تهاجمی فشار شریانی

این اندازه‌گیری، بررسی مداوم فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را فراهم می‌کند. وضعیت موجی شکل فشار شریانی می‌تواند نشانگر مقاومت عروق محیطی و وضعیت‌های همراه با جبران برون‌ده قلبی باشد. اندازه‌گیری تهاجمی فشار خون نیاز به یک کانولای شریانی، یک قسمت متصل‌شونده به مانیتور، یک تبدیل و یک سیستم مانیتورینگ دارد.

اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی

این فشار می‌تواند با استفاده از یک کاتتر وریدی اندازه‌گیری شود. اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی می‌تواند اطلاعات مهمی جهت اثربخشی درمان با مایعات، در اختیار قرار دهد. سه‌گانه‌ای که شامل، فشار پایین خون شریانی، فشار بالای خون وریدی و تاکی‌کاردی است با وضعیت‌هایی از قبیل کاهش قدرت انقباض میوکارد، فشار خارجی بر روی قلب (پنوموتوراکس فشارنده، تامپوناد قلبی، فشار مثبت بالا در انتهای بازدم) یا انسداد در جریان شریان ریوی (هیپرتانسیون پولمونر شدید یا آمبولی ریوی وسیع) همراهی دارد.

عکس قفسه‌ی سینه

عکس قفسه سینه برای ارزیابی اختلالات گردش خون (بررسی اندازه قلب، وجود یا عدم وجود CHF و ادم پولمونر) کاربرد دارد. یک قلب کوچک نمایانگر پیش‌بار کاهش یافته و یک قلب بزرگ نشانگر پیش‌بار نرمال یا افزایش یافته یا پریکاردیال افیوژن است.

اکوکاردیوگرافی

اکوکاردیوگرافی ابزار ارزشمند و غیر تهاجمی برای بررسی موارد زیر می‌باشد:

- ◀ سائز حفره‌های قلبی
- ◀ ضخامت دیواره
- ◀ حرکات دیواره (میزان انقباض)
- ◀ ساختار و حرکت دریچه‌ها
- ◀ فضای پریکاردیال
- ◀ فشار تقریبی بطنی
- ◀ موقعیت دیواره بین بطنی
- ◀ اختلالات ساختمانی مادرزادی

اکوکاردیوگرافی می‌تواند در تشخیص و ارزیابی بیماری قلبی، مفید باشد. تخصص در اجرا و تفسیر اکوکاردیوگرام، مهارتی ضروری می‌باشد.

References

1. Nadkarni VM. Larkin GL. Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *Jama*. Jan 4 2006;295(1):50-57.
2. Dieckmann R. Gausche-Hill M. Brownstein D. eds. *Pediatric Education for Prehospital Professionals*. Sudbury, Mass: Jones and Barlett Publishers. American Academy of Pediatrics: 2000.
3. Hazinski M. Children are different. In: Hazinski M. ed. *Manual of Pediatric Critical Care*. St. Louis, Mo: Mosby-Year Book; 1999.
4. Singer JI. Losek JD. Grunting respirations: chest or abdominal pathology? *Pediatr Emerg Care*. Dec 1992;8(6):354-358.
5. Gorelick MH. Shaw KN. Baker MO. Effect of ambient temperature on capillary refill in healthy children. *Pediatrics*. 1993 Nov 1993;92(5):699-702.
6. Gillette PC. Garson A, Jr .. Porter CJ. et al. Dysrhythmias. In: Adams FH. Emmanouildes GC. Riemenschneider TA. eds. *Moss' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. 4th ed. Baltimore, MO: Williams & Wilkins: 1989:725-741.
7. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114(Suppl 2):1-22.
8. Gemelli M. Manganaro R. Marni C. et al. Longitudinal study of blood pressure during the 1st year of life. *Eur J Pediatr*. Feb 1990;149(5):318-320.
9. Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents: NHLBI: May 2004.
10. Hannan EL. Farrell LS. Meaker PS. et al. Predicting inpatient mortality for pediatric trauma patients with blunt injuries: a better alternative. *J Pediatr Surg*. Feb 2000;35(2):155-159.
11. Teasdale G. Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974 Jul 13 1974;2(7872):81-84.



۲

بخش

شناسایی

دیسترس و نارسایی تنفسی

مروری کلی

مقدمه

افتراق کودکی که نفس نمی‌کشد از کودکی که به خوبی نفس می‌کشد دشوار نیست؛ اما افتراق کودکی که به سختی نفس می‌کشد (دیسترس تنفسی دارد) از کودکی که در حال ایست تنفسی کامل است (نارسایی تنفسی دارد) بر اساس معیارهای بالینی دشوار است. باید متوجه وضعیت‌های تنفسی که با درمان‌های ساده (تجویز اکسیژن و آلبوترول استنشاقی) برطرف می‌شوند باشیم. هم‌چنین تشخیص وضعیت‌های تنفسی که به سرعت و بدون علائم چندانی به سمت نارسایی قلبی - ریوی پیشروی می‌کنند با اهمیت است. این وضعیت‌ها نیاز به مداخلات به موقع با تکنیک‌های پیشرفته‌تر دارند (مانند تهویه با استفاده از بگ - ماسک).

نارسایی تنفسی در شیرخواران و کودکان می‌تواند به سرعت به سمت ایست تنفسی و سپس ایست قلبی پیش برود. نتیجه درمانی قابل قبول و خوب (یعنی افرادی که به هنگام ترخیص از بیمارستان دچار مشکل نورولوژیک نمی‌باشند) در کودکان با ایست تنفسی بیشتر از افراد با ایست قلبی بدست می‌آید و هنگامی که کودک در ایست قلبی باشد، نتیجه‌ی درمانی خوبی به همراه ندارد. می‌توان نتیجه‌ی درمان را در افراد دچار دیسترس، نارسایی و حتی ایست تنفسی قبل از حرکت به سوی ایست قلبی با تشخیص و درمان به موقع بهبود بخشید.

اهداف آموزشی

- ◀ تشخیص نشانه‌های اکسیژن‌رسانی یا تهویه‌ی ناکافی
- ◀ بیان تعاریف دیسترس و نارسایی تنفسی
- ◀ تشخیص نشانه‌های دیسترس و نارسایی تنفسی
- ◀ طبقه‌بندی مشکلات تنفسی از لحاظ نوع و شدت

عوامل اساسی همراهی‌کننده در مشکلات تنفسی

درمان کودکی که به شدت آسیب دیده و یا بیماری که مبتلا به دیسترس تنفسی است نیاز به دانستن عوامل اساسی همراهی‌کننده‌ی تنفس غیرطبیعی در بیماری‌های تنفسی دارد. در دو قسمت آینده به بحث درباره‌ی این موارد می‌پردازیم:

- ◀ اختلال اکسیژن‌رسانی و تهویه در بیماری‌های تنفسی
- ◀ فیزیولوژی تنفس در بیماری‌های تنفسی

اختلالات اکسیژن‌رسانی و تهویه در مشکلات تنفسی

نقش فیزیولوژیک سیستم تنفسی

نقش عمده‌ی سیستم تنفسی، تبادل گازهاست. اکسیژن در خلال دم وارد ریه‌ها شده، از دیواره آئوئول‌ها عبور

کرده و به صورت محلول در پلاسما و متصل به هموگلوبین در می‌آید (اکسیژن‌رسانی) CO_2 از دیواره کاپیلرها وارد آئول‌ها شده و توسط بازدم از ریه‌ها خارج می‌شود (تهویه).

مشکلات حاد تنفسی می‌توانند حاصل بیماری در راه‌های هوایی، ریه‌ها یا اختلالات عصبی - عضلانی باشند که در روند تهویه و اکسیژن‌رسانی اختلال ایجاد می‌کنند.

کودک بیمار، سرعت متابولیسم بالایی پیدا می‌کند. بنابراین نیاز به اکسیژن نیز بر حسب هر کیلوگرم از وزن بدن وی افزایش می‌یابد. مصرف اکسیژن در کودکان $8-6 \text{ mL/kg/min}$ و در بزرگسالان 4 mL/kg/min است. به همین دلیل آپنه، تهویه‌ی آئول‌ی ناکافی، هایپوکسمی و هایپوکسی در بافت‌ها در کودکان نسبت به بزرگسالان بسیار زودتر پیشرفت می‌کند.

مشکلات تنفسی بر حسب شدت می‌توانند منجر به موارد زیر شوند:

- ◀ هایپوکسمی - اکسیژن ناکافی خون شریانی
- ◀ هایپرکربی - تهویه‌ی ناکافی
- ◀ هایپوکسمی به همراه هایپرکربی

هایپوکسمی (اکسیژن‌رسانی ناکافی)

کاهش اکسیژن‌رسانی به خون شریانی، منجر به هایپوکسمی می‌شود (کاهش میزان اشباع اکسی هموگلوبین در خون). پالس اکسی‌متری با محاسبه‌ی میزان اشباع اکسی هموگلوبین به روش غیرتهاجمی، تخمینی از میزان اشباع خون شریانی بدست می‌دهد. میزان اشباع اکسی هموگلوبین کمتر از ۹۴٪ در یک کودک طبیعی، نشانگر هایپوکسمی است.

هنگامی که اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها کافی نباشد هایپوکسی بافتی بروز می‌کند. کودک ممکن است در آغاز این روند، میزان اکسیژن خون شریانی را با جبران توسط افزایش سرعت تنفس بهبود بخشد. هم‌چنین در اغلب موارد کودک برای جبران میزان پایین اکسیژن خون دچار تاکی‌کاردی شده و سعی در بهبود اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها با افزایش جریان خون دارد. هنگامی که هایپوکسی بافتی افزایش یابد نشانه‌های بالینی دیسترس قلبی - تنفسی شدیدتر می‌شوند.

نشانه‌های هایپوکسی بافتی عبارتند از:

- ◀ تاکی‌پنه
- ◀ رنگ‌پریدگی
- ◀ لرزیدن پره‌های بینی و توکشیدگی قفسه سینه
- ◀ بی‌قراری و اضطراب
- ◀ سیانوز (در مراحل آخر بروز می‌کند)
- ◀ وضعیت ذهنی متغیر



◀ خستگی مفرط

◀ برادی پنه و آپنه (در مراحل آخر)

◀ تاکی کاردی (در مراحل اولیه)

◀ برادی کاردی (در مراحل آخر)

افتراق هایپوکسی بافتی از هایپوکسمی بسیار مهم است. هنگامی که هایپوکسی بافتی داریم، اکسیژن رسانی به بافت ناکافی است. هایپوکسمی، میزان پایین اشباع اکسیژن شریانی است که به صورت اشباع اکسیژن شریانی کمتر از ۹۴٪ بیان می شود. توجه داشته باشید که هایپوکسمی همواره منجر به هایپوکسی بافتی نمی شود. مکانیسم های جبرانی^(۱) ممکن است علی رغم وجود هایپوکسمی ظرفیت حمل اکسیژن^(۲) را افزایش داده (مانند افزایش غلظت هموگلوبین) و از بروز هایپوکسی بافتی جلوگیری کنند. بالعکس، فشار اکسیژن شریانی و میزان اشباع اکسی هموگلوبین ممکن است کافی باشد اما محتوای اکسیژن و اکسیژن رسانی به بافت ها کافی نباشد.

تعاریف دیگری نیز در برخی مواقع برای توصیف اتیولوژی هایپوکسی بافتی به کار می روند:



◀ هایپوکسمیک هایپوکسیا: میزان اشباع شریانی اکسیژن کاهش یافته است.

◀ ایسکمیک هایپوکسیا^(۳): میزان جریان خون در بافت ها بسیار کم است ولی غلظت هموگلوبین و اشباع اکسیژن نرمال است. این حالت در مواردی رخ می دهد که انقباض بیش از حد عروق، پمپاژ اندک خون توسط قلب، کاهش حجم و موارد دیگر باعث کمبود جریان خون در بافت شده باشند.

◀ سابتوتوکسیک (هیستوتوکسیک) هایپوکسیا^(۴): در این حالت میزان اکسیژنی که به بافت می رسد نرمال است در حالی که بافت قدرت استفاده از آن را ندارد (مانند مسمومیت با سیانید یا منواکسید کربن).

اکسیژن رسانی به بافت ها تحت تأثیر فاکتورهای متعددی، مانند غلظت هموگلوبین قرار می گیرد. محتوای اکسیژن شریانی، میزان اکسیژن متصل به هموگلوبین به علاوه ی اکسیژن محلول در خون شریانی است و به شدت تحت تأثیر غلظت هموگلوبین (g/dl) و اشباع آن توسط اکسیژن می باشد. (SAO_۲)
محتوای اکسیژن شریانی از فرمول زیر بدست می آید:

$$\text{Arterial Oxygen Content} = [1/36 \times \text{Hgb concentration} \times \text{SaO}_2] + (0/003 \times \text{PaO}_2)$$

در شرایط طبیعی میزان اکسیژن محلول (PaO_۲ × ۰/۰۰۳)، بخشی از ظرفیت اکسیژن شریانی را تشکیل می دهد که قابل چشم پوشی کردن می باشد اما در کودک مبتلا به آنمی شدید، افزایش اکسیژن محلول می تواند ظرفیت اکسیژن شریانی را افزایش دهد.

1) Compensatory mechanisms
2) Oxygen carrying capacity
3) Ischemic hypoxia
4) Cytotoxic (histotoxic) hypoxia

فاکتورهای تسریع کننده^(۱) دیسترس تنفسی و نارسایی تنفسی می‌توانند با مکانیسم‌های متعددی منجر به هایپوکسمی شوند.

مکانیسم‌های هایپوکسمی:

فاکتور	مکانیسم	درمان	دلایل
- فشار O_2 پایین در هوای تنفسی - کاهش تهویه آلئولی	- کاهش PaO_2 - افزایش فشار CO_2 در شریان‌ها ($PaCO_2$ یا هایپرکربی) جایگزین O_2 آلئولی شده و منجر به کاهش فشار اکسیژن در آلئول‌ها و شریان‌ها می‌شود (PaO_2 یا هایپوکسمی)	تجویز اکسیژن	- افزایش ارتفاع (کاهش فشار) - عفونت CNS - ترومای مغزی - استفاده بیش از حد مواد مخدر
نقص در انتشار گازها	اختلال در حرکت O_2 و CO_2 از خلال غشا آلئول‌ها و مویرگ‌ها باعث کاهش فشار شریانی O_2 و در موارد شدیدتر افزایش فشار شریانی CO_2 می‌شود.	تجویز اکسیژن با فشار مثبت در راه هوایی (CPAP)^(۱) یا تهویه و استفاده از فشار مثبت انتهای بازدمی (PEEP)^(۲)	- پروتئینوز آلئولار - پنومونی بافت بینابینی
اختلال در تعادل تهویه / خورسانی	نامتعادل بودن نسبت تهویه به خورسانی باعث می‌شود که خونی که به میزان کافی اکسیژن نگرفته است از ریه‌ها بگذرد و منجر به کاهش PaO_2 و در موارد کمتر، افزایش $PaCO_2$ می‌شود.	- PEEP برای افزایش فشار راه هوایی - تجویز اکسیژن - بهبود تهویه	- پنومونی - ARDS - آسم - برونشیولیت - پنومونی اسپیراسیون
شانت	وجود شانت یا پرفیوژن مناطق تهویه نشده در ریه باعث کاهش PaO_2 و افزایش $PaCO_2$ می‌شود.	اصلاح اختلال (تجویز اکسیژن به تنهایی کافی نیست)	- قلبی (بیماری‌های مادرزادی) - خارج قلبی (ریوی) - علل اختلال در تعادل تهویه / خون‌رسانی

این نکته را که در پروتکل AHA در مورد اکسیژن درمانی در احیای کودکان آمده است، مد نظر داشته باشید که می‌گوید: با توجه به شواهدی که ناشی از تجویز اکسیژن با مقدار زیاد دیده شده، توصیه می‌شود افزایش تجویز اکسیژن به صورت لحظه به لحظه (تیتره کردن) صورت گیرد تا از عوارض آن جلوگیری شود. باید با تیتره کردن

1) Precipitating factors
2) Continus positive airway pressure
3) Positive end expiratory pressure



اکسیژن درمانی، O_2SAT را بین ۹۴٪ تا ۱۰۰٪ تنظیم کنید تا از هیپرآکسمیا (مسمومیت با اکسیژن) جلوگیری شود.

هایپرکربی (تهویه ناکافی)

تهویه آلئولی ناکافی باعث هایپرکربی (افزایش فشار CO_2 در خون) می شود. CO_2 حاصل متابولیسم در بافت هاست و به طور نرمال توسط ریه ها برای حفظ تعادل اسید و باز به خارج رانده می شود. هنگامی که تهویه ناکافی باشد، پاک سازی CO_2 کاهش پیدا کرده و $PACO_2$ افزایش می یابد که باعث ایجاد اسیدوز تنفسی می شود. تهویه ناکافی ممکن است به علت کاهش کار تنفسی (کاهش تهویه مرکزی)، و هم چنین می تواند به علت بیماری راه های هوایی و بافت ریه باشد.

هایپوکسمی به صورت غیرتهاجمی توسط پالس اکسی متری قابل شناسایی است، اما شناسایی هایپرکربی به دلیل نشانه های مشترک آن با هایپوکسی دشوار است و برای تأیید آن نیاز به روش های تهاجمی می باشد. یک کودک با تهویه ناکافی، دچار تاکی پنه (در تلاش برای پاک سازی CO_2 اضافی) می باشد. استثنای این وضعیت کودکی است که به علت داروها یا مشکلات سیستم عصبی مرکزی دچار اختلال در کارکرد تنفس شده و علیرغم افزایش دی اکسید کربن خون، افزایش جبرانی تعداد تنفس ندارد. شناسایی کودکی با اختلال کارکرد تنفسی نیاز به مشاهده و بررسی دقیق دارد. علائم کاهش تهویه هنگامی شدیدتر می شود که فشار نسبی CO_2 در خون افزایش یابد و اسیدوز تنفسی بیشتر گردد. نشانه های تهویه ناکافی اختصاصی نیستند و شامل یک یا تعدادی از یافته های زیر می شوند:

- ▶ تاکی پنه یا سرعت تنفسی نامتناسب برای وضعیت بالینی و سن کودک
- ▶ لرزش پره های بینی و توکشیدگی قفسه سینه
- ▶ بی قراری و اضطراب
- ▶ وضعیت ذهنی متغیر

باید همواره به دنبال شواهد تهویه ناکافی باشیم. نشانه های بالینی تهویه ناکافی و هایپوکسمی می توانند مشابه باشند. هنگامی که کودک با شواهد هایپوکسمی مراجعه می کند برای افزایش اشباع اکسیژن خون، اکسیژن تجویز کنید. می توان هایپرکربی را با آزمایش ABG تشخیص داد.



یک نشانه ی بالینی برای تشخیص تهویه ناکافی، وضعیت ذهنی ناپایدار است. اگر هایپوکسمی با تجویز اکسیژن بهبود یابد، اما غلظت CO_2 در حال افزایش باشد، وضعیت بالینی کودک از بی قراری و اضطراب به کاهش در پاسخ گویی پیشرفت می کند.

توجه داشته باشید که تهویه می‌تواند با وجود تأیید اشباع اکسیژن کافی توسط پالس اکس‌متری، اختلال داشته باشد. اگر کودک با کاهش سطح هوشیاری علی‌رغم اکسیژن‌رسانی کافی مراجعه کرد باید به وجود تهویه‌ی ناکافی و هایپرکربی و اسیدوز تنفسی مشکوک شد.

فیزیولوژی تنفس در مشکلات تنفسی

مقدمه

تنفس طبیعی و خودبه‌خودی با کمترین میزان کار تنفسی انجام می‌شود. تنفس بدون صدا همراه با دم آسان و بازدم غیرفعال صورت می‌گیرد. در کودکان مبتلا به بیماری‌های تنفسی، استفاده از عضلات تنفسی افزایش می‌یابد. فاکتورهایی که منجر به کارکرد تنفسی می‌شوند، افزایش مقاومت راه‌های هوایی و کاهش ظرفیت ریه‌ها هستند. کارایی تنفس هم‌چنین تحت تأثیر تون عضلانی، قدرت عضلانی، همکاری عضلات با یکدیگر و کنترل تنفس توسط CNS قرار می‌گیرد.

اجزای مهم در مکانیسم تنفس عبارتند از:

- ◀ مقاومت راه‌های هوایی
- ◀ ظرفیت ریه‌ها
- ◀ عضلات تنفسی
- ◀ کنترل CNS بر روی تنفس

مقاومت راه‌های هوایی

مقاومت راه‌های هوایی یک عامل بازدارنده در مقابل جریان هوا است.

راه‌های هوایی قطورتر مقاومت کم‌تری در مقابل جریان هوا دارند. مقاومت راه‌های هوایی در صورت افزایش حجم ریه، کاهش می‌یابد. علت این واقعه افزایش قطر راه‌های هوایی هم‌زمان با باز شدن می‌باشد. راه‌های هوایی متوسط و بزرگ به طور کلی مقاومت بیشتری در مقابل جریان هوا نسبت به راه‌های هوایی کوچک و متعدد دارند چون سطح مقطع راه‌های هوایی بزرگ‌تر در مقایسه با مجموع سطح مقطع تمام راه‌های هوایی کوچک، کم‌تر است. افزایش مقاومت راه‌های هوایی به علت وجود جریان هوای توربولانت (جریان چرخشی) در طی گریه کردن یا کاهش قطر راه‌های هوایی به دلایل دیگر ایجاد می‌شود. کاهش اندازه‌ی راه‌های هوایی می‌تواند به دلیل ادم، انقباض برونش‌ها، ترشحات، موکوس یا توده باشد که روی راه‌های هوایی بزرگ فشار وارد می‌کند. مقاومت در راه هوایی فوقانی، مخصوصاً در نواحی نازال یا نازوفارنکس در شیرخواران، می‌تواند به میزان زیادی با مقاومت راه‌های هوایی همراهی داشته باشد.



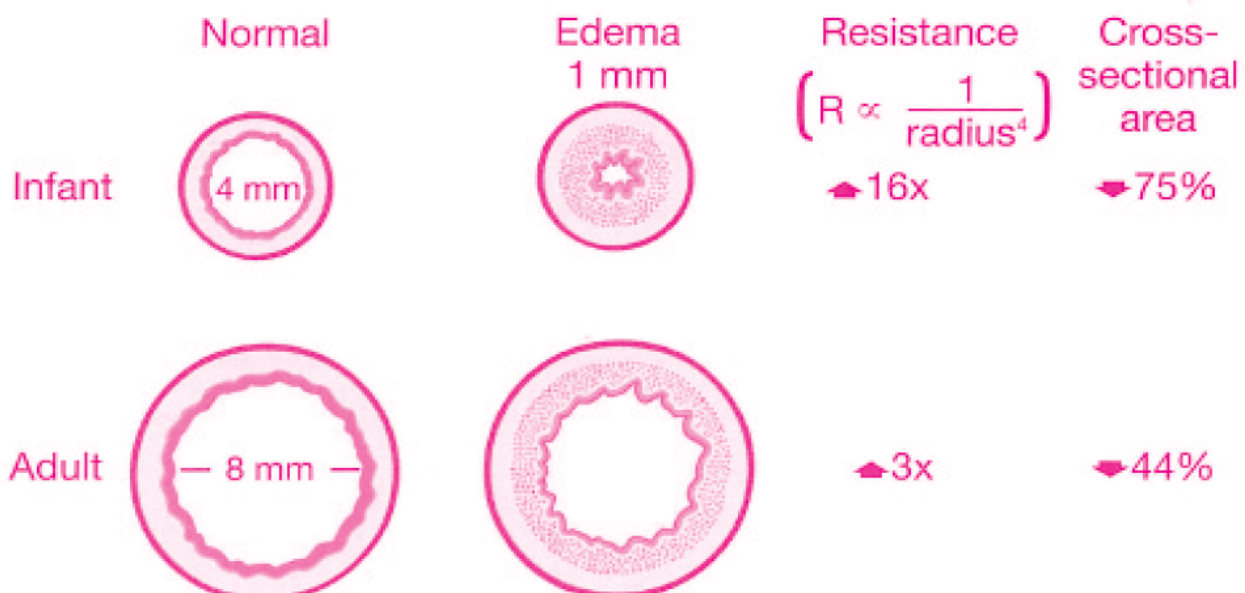
تلاش برای حفظ جریان هوا در صورتی که افزایش در مقاومت راه‌های هوایی داریم کار تنفسی را افزایش می‌دهد.

مقاومت راه هوایی در جریان لامینار هوا^(۱)

در طول تنفس طبیعی، هوا به صورت غیر گردابی و با مقاومت اندکی جریان دارد. در این حالت برای ایجاد جریان هوای کافی، فشار پیش‌راننده‌ی^(۲) اندکی (تفاوت فشار فضای پلورال با فشار اتمسفر) لازم است. هنگامی که جریان هوا به صورت آرام و صاف است مقاومت در برابر این جریان، با شعاع راه هوایی به توان ۴ نسبت عکس دارد، یعنی کاهش قطر راه‌های هوایی باعث افزایش مقاومت و کار تنفسی می‌شود.

مقاومت راه هوایی در جریان گردابی هوا^(۳)

هنگامی که جریان هوا گردابی باشد، مقاومت در راه‌های هوایی افزایش پیدا می‌کند. علاوه بر آن مقاومت در راه هوایی با شعاع راه هوایی به توان ۴ نسبت عکس دارد. در این وضعیت فشار پیش‌راننده‌ی بیشتری برای ایجاد جریان هوا لازم است و از طرفی بی‌قراری بیمار به همراه جریان هوای سریع و گردابی باعث مقاومت بیشتر راه هوایی و در نتیجه افزایش کار تنفسی در مقایسه با جریان لایه‌ای هوا می‌شود. برای جلوگیری از ایجاد جریان هوای گردابی باید سعی کرد کودک دارای انسداد راه هوایی تا حد ممکن آرام نگه داشته شود.



1) Laminar airflow
2) Driving pressure
3) Turbulent airflow

اثر ادم بر مقاومت راه های هوایی در شیرخواران و بزرگسالان. راه های هوایی طبیعی در سمت چپ نمایش داده شده است. راه های هوایی ادماتوز (با ۱mm ادم محیطی) در راست نشان داده می شوند. این ادم منجر به کاهش ۷۵٪ سطح راه هوایی و ایجاد مقاومت ۱۶ برابر در آن برای کودکان می شود. در حالی که همین میزان ادم، باعث کاهش ۴۴٪ سطح مقطع با مقاومت ۳ برابر در بزرگسالان می شود. جریان هوای توفانی در کودکان، مقاومت راه هوایی و کار تنفسی را از ۱۶ برابر به ۳۲ برابر افزایش می دهد.

ظرفیت ریوی^(۱)

ظرفیت ریوی به قابلیت اتساع ریه ها، دیواره ی قفسه سینه یا هر دو بستگی دارد. تغییر در حجم ریه ها که به وسیله ی تغییر در فشار پیش راننده ی هوا در ریه ها ایجاد می شود، ظرفیت ریوی تعریف می گردد. در کودکی که ظرفیت ریوی کمتری دارد ریه ها سخت تر هستند و نیروی بیشتری (فشار پیش راننده ی بیشتری) برای باز کردن آلئول ها لازم است. در تنفس خود به خودی، افزایش تلاش برای دم باعث کاهش فشار فضای جنب به حد کم تراز فشار اتمسفر می شود (فشار منفی) تا جریان هوا به درون ریه ها برقرار شود. در طول تهویه ی مکانیکی هنگامی که ظرفیت ریوی کاهش یافته است، فشار مثبت بیشتری برای دستیابی به تهویه ی مناسب نیاز می باشد.

در کاهش ظرفیت ریوی، کار تنفسی با تلاش برای حفظ جریان هوا افزایش می یابد.

ظرفیت ریوی برحسب میزان باز شدن ریه ها متغیر است. علل خارج ریوی که باعث کاهش ظرفیت ریوی می شوند شامل پنوموتوراکس و پلورال افیوژن هستند. بیماری های ریوی که باعث کاهش ظرفیت ریوی می شوند شامل پنومونی و بیماری های التهابی بافت ریه (مانند ARDS و فیروز) هستند. این بیماری ها با افزایش محتوای آب در فضای بینابینی و آلئول ها همراهی دارند. اثر این افزایش در محتوای آب بر روی ظرفیت ریوی مشابه با قابلیت اتساع یک اسفنج خیس در مقایسه با یک اسفنج خشک است. یک اسفنج خشک بعد از فشرده شدن به سرعت متسع می شود اما یک اسفنج خیس به سختی فشرده و پس از آن نیز به آهستگی به حالت اول خود باز می گردد؛ چون الاستیسیته ی طبیعی آن به علت وزن ناشی از مایع کاهش یافته است.

دیواره قفسه سینه در شیرخواران و کودکان کم سن ظرفیت بالایی دارد. به این معنا که تغییرات اندک در فشار قادر به حرکت دادن این دیواره است. در طول تنفس طبیعی انقباض دیافراگم باعث کشیده شدن دنده های تحتانی به میزان اندکی به سمت داخل می شود اما به فرورفتگی قفسه سینه منجر نمی گردد. در مقابل، انقباض شدید و نیرومند دیافراگم باعث افت شدیدتری در فشار قفسه سینه نسبت به فشار اتمسفر شده و در تنفس معمولی، باعث کشیده شدن قفسه سینه به سمت داخل می شود. هنگامی که ظرفیت ریوی کاهش می یابد بیشترین تلاش دمی نیز ممکن است باعث ایجاد



1) Lung compliance

حجم جاری کافی نشود، چون توکشیدگی‌های قابل توجه قفسه‌ی سینه قابلیت اتساع ریه‌ها را در طول دم کاهش می‌دهند. به همین صورت، در کودکان مبتلا به اختلالات عصبی-عضلانی، دیواره قفسه سینه و عضلات تنفسی ضعیف، باعث ایجاد تنفس و سرفه غیر مؤثر شده و موجب تنفس شکمی می‌شوند که مشخصه‌ی ضعف‌های عصبی-عضلانی می‌باشد.

عضلات تنفسی

در طول تنفس خودبه‌خودی عضلات دم (به طور عمده دیافراگم) باعث افزایش حجم قفسه سینه شده که در نتیجه، منجر به کاهش فشار در داخل آن می‌شود. هنگامی که فشار داخل قفسه سینه از فشار اتمسفر کمتر شود هوا به درون ریه‌ها جریان پیدا می‌کند (فرآیند دم). ماهیچه‌های دم شامل:

◀ دیافراگم (ماهیچه‌های اصلی)

◀ عضلات بین دنده‌ای^(۱)

◀ عضلات فرعی^(۲)

به طور طبیعی، همزمان با انقباض دیافراگم، عضلات بین دنده‌ای نیز منقبض می‌شوند. انقباض دیافراگم باعث افت کافی در میزان فشار داخلی قفسه سینه گردیده، که این کاهش منجر به جاری شدن هوا به درون ریه‌ها می‌شود. عضلات فرعی تنفس در طول تنفس نرمال استفاده نمی‌شوند. در اختلالات تنفسی که مقاومت راه‌های هوایی را افزایش و یا ظرفیت را کاهش می‌دهند، ممکن است بدن برای ایجاد کاهش در فشار داخلی قفسه سینه و حفظ قوام کافی در دیواره‌ی قفسه سینه برای برقراری جریان دم، نیازمند به استفاده از عضلات فرعی شود.

در تنفس خودبه‌خودی، فرآیند بازدم به طور غیر فعال انجام می‌گیرد. جریان بازدمی از شل شدن عضلات دم و کاهش قابلیت کشسانی ریه‌ها و دیواره‌ی قفسه‌ی سینه ناشی می‌شود. این تغییرات باعث افزایش فشار داخل قفسه‌ی سینه به میزان بیشتر از فشار اتمسفر می‌گردد. در موارد افزایش مقاومت در راه‌های هوایی تحتانی، بازدم می‌تواند به یک فرایند فعال تبدیل شود. هم‌چنین این تغییرات می‌تواند ماهیچه‌های دیواره‌ی شکم و بین دنده‌ای را نیز درگیر سازد.

دیافراگم طبیعی گنبدی شکل است و بیشترین قدرت انقباضی را در همین حالت گنبدی دارد. هنگامی که دیافراگم مسطح باشد، در موارد اتساع بیش از حد ریه‌ها مانند آسم حاد، انقباض دیافراگم قدرت کمتری دارد و تهویه با کفایت کمتری انجام می‌گیرد.

اگر حرکات دیافراگم به علت اتساع شکم، افزایش فشار داخل شکمی (مانند اتساع معده) و گیر کردن هوا به علت انسداد راه‌های هوایی محدود شود تنفس جبرانی ایجاد خواهد شد. در طول شیرخوارگی و اوایل کودکی

1) Intercostals muscle
2) Accessory muscle

ماهیچه‌های بین دنده‌ای قادر به باز کردن دیواره‌ی قفسه سینه به منظور افزایش فشار داخل قفسه سینه و جبران ناکارآمدی در عملکرد دیافراگم نیستند.

کنترل دستگاه عصبی مرکزی بر روی تنفس

تنفس با مکانیسم‌های پیچیده‌ای کنترل می‌شود که عبارتند از:

- ◀ مرکز تنفس در ساقه‌ی مغز^(۱)
- ◀ کمورسپتور^(۲) (گیرنده‌های شیمیایی) مرکزی و محیطی
- ◀ کنترل ارادی^(۳)

تنفس خودبه‌خودی به وسیله‌ی مراکز تنفسی متعددی که در ساقه‌ی مغز واقع هستند کنترل شده و به وسیله‌ی اطلاعات دریافتی از گیرنده‌های شیمیایی محیطی و مرکزی تنظیم می‌شود. گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به تغییرات غلظت یون هیدروژن در مایع مغزی- نخاعی حساسند که به میزان زیادی تحت تأثیر سطح CO_2 در خون شریانی است (PACO_2). گیرنده‌های شیمیایی محیطی (اجسام کاروتید) به طور کلی به کاهش میزان O_2 شریانی حساسند اما برخی از این رسپتورها نیز به افزایش O_2 حساس می‌باشند.

تنفس می‌تواند تحت تأثیر کنترل ارادی در قشر مغز نیز قرار گیرد. مثال‌هایی از این کنترل ارادی شامل: نگه داشتن تنفس، نفس زدن^(۴) و آه کشیدن^(۵) است. وضعیت‌هایی مانند عفونت CNS، ترومای مغزی و استفاده بیش از حد از دارو و مواد مخدر^(۶) می‌توانند در عملکرد تنفسی اختلال ایجاد کرده و باعث هایپوونتیلیاسیون یا آپنه شوند.

تقسیم‌بندی مشکلات تنفسی بر حسب شدت

دیسترس تنفسی

دیسترس تنفسی یک وضعیت بالینی است که با افزایش سرعت تنفسی (تاکی پنه) و افزایش تلاش تنفسی (لرزش پره‌های بینی، توکشیدگی قفسه سینه و استفاده از عضلات فرعی تنفس) مشخص می‌گردد. دیسترس تنفسی می‌تواند با تغییراتی در صداها، ریوی، رنگ پوست و وضعیت هوشیاری بیمار همراه باشد. شدت دیسترس تنفسی از خفیف تا شدید متغیر است. به عنوان مثال یک کودک با تاکی پنه خفیف، افزایش خفیف تلاش تنفسی و تغییراتی در صداها، ریوی، دچار دیسترس تنفسی خفیف است. اما کودکی با تاکی پنه

1) Brainstem respiratory centres
2) Chemoreceptor
3) Voluntary control
4) Panting
5) Sighing
6) Drug overdose



شدید، افزایش قابل توجه تلاش تنفسی، تغییرات در صداهای ریوی، رنگ پوست و وضعیت هوشیاری، دچار دیسترس تنفسی شدید می‌باشد. دیسترس تنفسی شدید می‌تواند نشانه‌ای از نارسایی تنفسی باشد.

نشانه‌های بالینی دیسترس تنفسی شامل تعدادی یا تمامی نشانه‌های زیر است:

- ◀ تاکی پنه
- ◀ تاکی کاردی
- ◀ افزایش تلاش تنفسی (لرزش پره‌های بینی و توكشیدگی قفسه سینه)
- ◀ صداهای تنفسی غیر طبیعی (مانند ویزینگ، گران‌تینگ و استرایدور)
- ◀ پوست رنگ پریده یا سرد
- ◀ تغییراتی در وضعیت ذهنی

نشانه‌های فوق ممکن است با شدت گرفتن دیسترس تغییر کنند.

دیسترس تنفسی هنگامی که کودک علی‌رغم انسداد راه‌های هوایی، کاهش ظرفیت ریوی یا بیماری بافت ریه، سعی در حفظ میزان کافی تبادلات گازی دارد، نمایان می‌شود. هنگامی که علیرغم تلاش بیمار برای جبران این وضعیت، عملکرد تنفسی رو به بدتر شدن برود، تبادلات گازی کافی انجام نخواهد شد، که بدین ترتیب نشانه‌های بالینی نارسایی تنفسی ایجاد می‌گردند.

نارسایی تنفسی

نارسایی تنفسی وضعیت بالینی است که توسط اکسیژن‌رسانی ناکافی، تهویه‌ی ناکافی به بافت‌ها یا هر دو ایجاد می‌شود. نارسایی تنفسی اغلب مرحله‌ی نهایی دیسترس تنفسی است. اما کودکان مبتلا به نارسایی تنفسی ممکن است تلاش تنفسی اندکی (یا فقدان تلاش تنفسی) داشته باشند (در صورت کنترل غیر طبیعی تنفس توسط CNS). تشخیص نارسایی احتمالی بر حسب یافته‌های بالینی است. اما تأیید آن نیاز به آنالیز ABG دارد که ممکن است در دسترس نباشد.

تشخیص بالینی نارسایی تنفسی با نشانه‌های زیر مشخص می‌شود:

- ◀ تاکی پنه‌ی واضح (مراحل اولیه)
- ◀ برادی پنه، آپنه (مراحل آخر)
- ◀ تاکی کاردی (در مراحل اولیه)
- ◀ برادی کاردی (در مراحل آخر)
- ◀ افزایش، کاهش یا فقدان تلاش تنفسی
- ◀ سیانوز
- ◀ حرکت کم یا فقدان حرکت هوا در قسمت‌های دیستال ریه
- ◀ استوپور، کما

نارسایی تنفسی ممکن است به علت انسداد راه های هوایی فوقانی، انسداد راه های تحتانی، بیماری نسج ریوی و اختلالات کنترل تنفسی (شامل آپنه، تنفس کم عمق و آهسته) ایجاد شود. در نارسایی تنفسی هنگامی که تلاش تنفسی کافی نباشد ممکن است علائم مشخصه ی دیسترس ایجاد نشود.

با توجه به اینکه وضعیت عملکرد ریوی پایه در یک شیرخوار یا کودک می تواند (در حالتی که فرد سالم است) غیر طبیعی باشد، تعیین یک چهارچوب برای نشانه های نارسایی تنفسی کار مشکلی است. به عنوان مثال یک شیرخوار با بیماری سیانوز مادرزادی قلب و SaO_2 پایه برابر ۷۵٪، دچار نارسایی تنفسی نیست (برحسب اشباع اکسیژن در خودش) اما این میزان هایپوکسمی در کودکی که عملکرد پایه قلبی- ریوی طبیعی دارد، می تواند نشانه ای از نارسایی تنفسی باشد.



نارسایی تنفسی به طور بالینی به وضعیتی گفته می شود که برای جلوگیری از پیشروی آن به سمت ایست تنفسی و بالاخره ایست قلبی، نیازمند مداخله باشیم.

تقسیم بندی مشکلات تنفسی بر حسب نوع آنها

مقدمه

دیسترس یا نارسایی تنفسی می تواند به اشکال زیر تقسیم شود:

- ◀ انسداد راه هوایی فوقانی
- ◀ انسداد راه هوایی تحتانی
- ◀ بیماری بافت (پارانشیم) ریه
- ◀ اختلالات کنترل تنفس

یک مشکل تنفسی می تواند در چند دسته بندی قرار گیرد. مثلاً کودکی که اختلال کنترل تنفس به علت ضربه به سر دارد می تواند به سمت پنومونی پیشرفت نماید (بیماری بافت ریه).

انسداد راه هوایی فوقانی

انسداد راه هوایی فوقانی (راه هوایی خارج توراکس) می تواند در سطح بینی، حلق یا حنجره اتفاق بیافتد. این انسداد به انواع خفیف تا شدید تقسیم بندی می شود. دلایل شایع این انسداد شامل: آسپیراسیون جسم خارجی، آسپیراسیون غذا یا اجسام کوچک و تورم بافت پوشاننده ی راه هوایی فوقانی می باشد (مانند آنافیلاکسی، هایپرتروفی لوزه، خروسک^(۱) یا اپی گلو تیت). توده ی اشغال کننده ی راه هوایی (مانند آبسه پری تونسیلر^(۲)، آبسه فارنژیال یا تومور) نیز می تواند ایجاد انسداد راه هوایی کند. ترشحات غلیظ مسدودکننده ی بینی یا بیماری مادرزادی راه های

1) Croup

2) Peritonsillar abscess



هوایی که باعث باریک شدن راه می شود (حلقه های کامل مادرزادی^(۱) در تراشه) دلایل دیگر انسداد هستند. انسداد راه هوایی فوقانی می تواند ناشی از عوامل یاتروژنیک^(۲) نیز باشد. به عنوان مثال بروز تروما به دنبال انتوباسیون می تواند موجب تنگی ساب گلوت گردد.

نشانه های بالینی انسداد راه هوایی فوقانی شامل نشانه های کلی افزایش سرعت و تلاش تنفسی هستند. نشانه های تیپیک به طور بارزی در طی دم مشاهده می شوند که عبارتند از:

- ◀ تاکی پنه
- ◀ افزایش تلاش تنفسی طی دم (توکشیدگی قفسه سینه طی دم و لرزش پره های بینی)
- ◀ تغییر صدا (مانند خشونت صدا^(۳))، گریه و بروز سرفه ای مثل صدای پارس سگ^(۴)
- ◀ استرایدور (معمولاً در هنگام دم بروز می کند، اما می تواند بای فازیک باشد)
- ◀ کاهش در میزان باز شدن قفسه سینه^(۵)
- ◀ کاهش صدای ورود هوا در سمع

نشانه های دیگر مانند سیانوز، آب ریزش از دهان^(۶)، سرفه یا تنفس شکمی می توانند وجود داشته باشند. به دلیل اینکه سرعت بالای تنفس ایجاد جریان هوای توفانی و سپس افزایش مقاومت راه هوایی خواهد نمود، در این نوع از انسداد راه هوایی سرعت تنفسی معمولاً افزایش اندکی یافته است.

انسداد راه هوایی تحتانی

انسداد راه هوایی تحتانی می تواند در طول تراشه، برونش یا برونشیول ها ایجاد شود. آسم و برونشیولیت دلایل شایع انسداد راه هوایی تحتانی هستند.

نشانه های بالینی انسداد راه هوایی تحتانی شامل افزایش سرعت و تلاش تنفسی می باشند. نشانه های تیپیک در طی بازدم رخ می دهند و شامل:

- ◀ ویزینگ (شایع ترین حالت آن در طی بازدم است ولی می تواند طی دم یا در دم و بازدم رخ دهد)
- ◀ تاکی پنه
- ◀ افزایش تلاش تنفسی (توکشیدگی، لرزش پره های بینی و بازدم طولانی)
- ◀ بازدم طولانی به همراه افزایش تلاش بازدمی (بازدم به یک پروسه ی فعال تبدیل می شود)
- ◀ سرفه

1) Congenital complete tracheal rings
2) Iatrogenic
3) Hoarseness
4) Seal-like cough
5) Poor chest rise
6) Drooling



در کودکان مبتلا به انسداد حاد راه هوایی تحتانی مانند حمله آسم مداوم^(۱) افزایش فشار داخل قفسه‌ی سینه که به وسیله‌ی بازدم نیرومند ایجاد می‌شود باعث فشرده شدن راه‌های هوایی پروگزیمال به آلئول‌ها می‌شود. این فشردگی راه‌های هوایی منجر به انسداد بازدمی بدون افزایش جریان بازدمی می‌شود. اگر روی هم خوابیدن راه‌های هوایی شدید باشد منجر به گیر افتادن هوا در ریه‌ها و اتساع بیش از حد آن‌ها می‌شود. در کودک مبتلا به آسم حاد شدید، سرعت تنفس ممکن است کاهش یابد و کودک برای افزایش حجم جاری تلاش کند. این وضعیت باعث کاهش کارکرد تنفسی می‌شود. در مقایسه، هنگامی که شیرخوارانی با انسداد راه هوایی تحتانی داریم سرعت تنفس افزایش پیدا می‌کند. قفسه‌ی سینه‌ی شیرخوار ظرفیت بالایی دارد. تنفس با سرعت بالا به همراه حجم جاری کم‌تر برای حفظ تهویه‌ی دقیقه‌ای در شیرخوار ارزشمندتر است.

بیماری‌های بافت ریه

بیماری بافت (پارانشیم) ریه به شرایط بالینی خاصی گفته می‌شود که پارانشیم را تحت تأثیر قرار می‌دهند. بیماری‌های پارانشیم به طور عمده روی واحد آلئولی - مویرگی اثر می‌گذارند که در اغلب موارد منجر به روی هم خوابیدن آلئول‌ها و راه‌های هوایی و یا پر شدن آلئول‌ها از مایع می‌شوند. در این موارد اختلالات اکسیژن‌رسانی - تهویه، در بیماری‌های شدید، بارزتر می‌گردد و ظرفیت ریوی کاهش یافته و انفیلتراسیون ریوی در عکس سینه قابل تشخیص می‌شود.

بیماری‌های پارانشیم دلایل متعددی دارند. پنومونی با هر علتی (باکتریال، ویروسی، شیمیایی)، ادم پولمونر (به همراه CHF، نشت مویرگی، سپسیس) و ARDS می‌توانند منجر به بیماری‌های بافت ریه شوند. کوفتگی ریوی^(۲) (در اثر تروما) یک علت دیگر می‌تواند باشد. علل زمینه‌ای دیگر در ایجاد بیماری‌های بافت ریه شامل واکنش‌های آلرژیک، توکسین‌ها، واسکولیت و بیماری‌های انفیلتراتیو^(۳) هستند.

علائم بالینی بیماری‌های پارانشیم ریه عبارتند از:

- ◀ تاکی پنه (اغلب بسیار بارز)
- ◀ تاکی کاردی
- ◀ افزایش تلاش تنفسی
- ◀ گراتینگ
- ◀ هایپوکسمی
- ◀ کراکل
- ◀ کاهش صداهای ریوی

1) Status asthmaticus
2) Pulmonary contusion
3) Infiltrative disease



در کودکان مبتلا به بیماری پارانشیمال ریه، عملکرد ریه اغلب با وجود باقی ماندن تعداد کمی از آلوئول‌های سالم می‌تواند در حد قابل قبول حفظ شود؛ اما اکسیژن‌رسانی افت می‌نماید. تهویه‌ی کاهش یافته که با هایپرکربی مشخص می‌شود، در مراحل انتهایی بیماری بروز می‌کند.



گراتینگ در اثر بسته شدن زودرس گلوت در طی بازدم رخ می‌دهد. این وضعیت حاصل تلاش برای حفظ فشار مثبت راه‌های هوایی و همچنین جلوگیری از روی هم خوابیدن آلوئول‌ها و راه‌های هوایی کوچک (از طریق بسته شدن گلوت) است.

اختلالات کنترل تنفسی

اختلال کنترل تنفس، وضعیت تنفس غیر طبیعی است که نشانه‌های کاهش سرعت یا تلاش تنفسی یا هر دو را ایجاد می‌کند. معمولاً مادر بچه اظهار می‌دارد که کودک به طرز خنده‌داری نفس می‌کشد. دلایل شایع آن اختلالات نورولوژیک (مانند صرع، عفونت CNS، ضربه به سر، تومور مغزی، هیدروسفالی و بیماری‌های عصبی عضلانی) هستند. معمولاً در این کودکان به دلیل اختلال کنترل تنفس ناشی از بیماری نورولوژیکی، کاهش سطح هوشیاری دیده می‌شود.

نشانه‌های بالینی اختلال در کنترل تنفس شامل:

- ◀ تنفس نامنظم یا متغیر (تاکی پنه به همراه مراحل از برادی پنه)
- ◀ تلاش تنفسی متغیر
- ◀ تنفس سطحی (به طور متناوب باعث هایپوکسمی و هایپرکربی می‌شود)
- ◀ آپنه‌ی مرکزی (آپنه بدون تلاش تنفسی)

References

1. Baraff LJ. Capillary refill: ts it a useful clinical sign? Pediatrics. 1993;92:723-724.
2. Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Groudsouzian NG, eds. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. 2nd ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1993.



۳

بخش

اداره و درمان

دیسترس و نارسایی تنفسی

مروری کلی

مقدمه

مشکلات تنفسی شایع‌ترین علت ایست قلبی در کودکان هستند. بی‌کفایتی پیشرونده‌ی تنفسی منشاء بسیاری از مشکلات کودکان و شیرخوارانی است که سرانجام به CPR نیاز پیدا می‌کنند. اغلب هیچ نشانه‌ی بالینی مشخصی برای افتراق دیسترس تنفسی از نارسایی تنفسی وجود ندارد. نارسایی تنفسی می‌تواند با علائم اندک یا بدون هیچ علامتی از دیسترس تنفسی بروز کند. آناتومی و فیزیولوژی دستگاه تنفسی در کودکان منحصر به فرد است. در کودکان بدتر شدن عملکرد سیستم تنفسی از لحاظ بالینی می‌تواند به سرعت پیشرفت نماید. بنابراین برای بررسی‌های اولیه زمان بسیار کمی وجود دارد. تشخیص فوری و اداره‌ی مناسب مشکلات تنفسی سنگ بنای مراقبت پیشرفته حیاتی در کودکان است.

برای بهبود نتیجه‌ی درمان، احیاگران PALS (احیای پیشرفته قلبی - ریوی کودکان) باید برای بازگرداندن عملکرد تنفسی به سرعت وارد عمل شوند. اگر بی‌کفایتی تنفسی سریعاً بهبود یابد به احتمال زیاد مشکل نورولوژیک برای فرد پیش نیامده و این سیستم آسیب نمی‌بیند. اما اگر ایست تنفسی به سمت ایست قلبی پیشروی کند، نتیجه بسیار وخیم خواهد بود.

اهداف آموزشی

- ◀ بیان اقدامات مناسب جهت اداره کردن دیسترس و نارسایی تنفسی؛
- ◀ بیان اقدامات اختصاصی جهت انسداد راه هوایی فوقانی، بیمار ریه‌ای بافت ریه، و اختلالات کنترل تنفس؛
- ◀ توضیح موارد استفاده‌ی پالس اکسی متری و بیان محدودیت‌های آن.

اداره‌ی اولیه‌ی دیسترس و نارسایی تنفسی

مقدمه

هدف اصلی از درمان اولیه‌ی دیسترس و نارسایی تنفسی فراهم کردن و بازگرداندن اکسیژن‌رسانی به سطح مناسب است. برای رسیدن به این هدف تشخیص دیسترس و نارسایی تنفسی ضروری است و باید درمان را فوراً آغاز کرد. به دلیل اینکه مشکلات تنفسی شایع‌ترین علت ایست قلبی هستند، اولویت اول در ارزیابی کودک بیمار و آسیب‌دیده بررسی راه هوایی و تنفسی است.

مداخلات اولیه برای یک کودک مبتلا به دیسترس یا نارسایی تنفسی برحسب بررسی‌های دقیق و سریع اولیه که شدت درجه‌ی مشکلات تنفسی را تعیین می‌کنند، انجام می‌شوند. اولویت‌های درمان باید برحسب شدت و درجه‌ی مشکل تنفسی کودک انجام شود (نه براساس اتیولوژی این مشکل). هنگامی که اکسیژن‌رسانی و تهویه به

حد ثابت و قابل قبولی رسید، شناسایی علل اختلال تنفسی و انجام مداخلات هدفمند را آسان‌تر می‌کند. باید به طور مداوم کودک را از نظر پاسخ به درمان و نیازمندی به درمان‌های دیگر مورد بررسی قرار داد.

اداره‌ی دیسترس و نارسایی تنفسی

اقدامات اولیه برای اداره و جلوگیری از پیشرفت دیسترس و نارسایی تنفسی شامل موارد جدول زیر می‌باشند (جدول ۱).

جدول ۱) اداره‌ی اولیه دیسترس و نارسایی تنفسی

بررسی	اقدامات (طبق اندیکاسیون)
راه هوایی	◀ مراقبت از راه هوایی (به کودک اجازه دهید در وضعیتی که در آن راحت است قرار گیرد) یا راه هوایی را باز کنید (مانورهای دستی برای باز کردن راه هوایی را انجام دهید). ◀ اگر به صدمه‌ی ستون مهره‌های گردنی مشکوک هستید از گردنبند طبی ثابت‌کننده‌ی فک استفاده کنید و باز کردن راه هوایی را بدون اکستانسیون و با استفاده از مانور بالا بردن فک (jaw thrust) انجام دهید. اگر این مانور راه هوایی را باز نکرد از مانور چرخش سر- بالا بردن چانه (head tilt-chin lift) یا بالا بردن فک (jaw thrust)، در حالی که سر را به آرامی اکستند (به عقب) می‌کنید، استفاده نمایید؛ چون باز کردن راه هوایی در اولویت قرار دارد. ◀ راه هوایی را تمیز کنید (دهان و بینی را ساکشن کنید و اجسام خارجی قابل مشاهده را خارج نمایید). ◀ یک راه هوایی دهانی- حلقی (OPA)^(۱) تعبیه کنید و یا راه هوایی نازوفارنژیال را (NPA)^(۲) بر اساس اندیکاسیون‌های آن برقرار نمایید.
تنفس	◀ تهویه‌ی کمکی در صورت لزوم (Bag-mask ventilation) ◀ تجویز اکسیژن (ترجیحاً مرطوب)، از غلظت بالای O_۲ برای دیسترس تنفسی شدید یا نارسایی تنفسی استفاده کنید. ترجیحاً از دستگاهی استفاده کنید که استفاده‌ی مجدد هوای آن ممکن نباشد (nonrebreathing system). ◀ درصد اشباع اکسیژن را با پالس اکسی‌متری به طور مداوم اندازه‌گیری کنید. ◀ در صورت داشتن اندیکاسیون، لوله‌گذاری داخل تراشه را انجام دهید. ◀ تجویز دارو بر حسب نیاز (مانند آلبوتروپول و اپی نفرین)
خون‌رسانی	◀ ریتم و سرعت ضربان قلب را اندازه‌گیری کنید. ◀ یک راه وریدی مناسب برقرار کنید (برای مایع‌درمانی و تجویز دارو).

اصول پایه در اداره‌ی هدفمند

هنگامی که اکسیژن‌رسانی و تهویه پایدار شدند، به دنبال علت اختلال عملکرد تنفسی باشید تا به انتخاب راه درمانی کمک کند. در این بخش به بیان اصول پایه در اداره هدفمند چهار نوع از بیماری‌های تنفسی می‌پردازیم:

◀ انسداد راه هوایی فوقانی

1) Oropharyngeal airway
2) Nasopharyngeal airway



- ◀ انسداد راه هوایی تحتانی
- ◀ بیماری‌های بافت ریه (پارانشیم)
- ◀ اختلالات کنترل تنفس

اداره‌ی انسداد راه هوایی فوقانی

مقدمه

انسداد راه هوایی فوقانی به بسته شدن راه‌های هوایی بزرگ‌تر در خارج قفسه‌ی سینه گفته می‌شود که شدت آن از خفیف تا شدید متغیر است. دلایل شایع آن عبارتند از: آسپیراسیون جسم خارجی، ادم بافتی (بالا، پایین یا هم سطح تارهای صوتی) و کاهش سطح هوشیاری که باعث افتادن زبان در قسمت خلفی فارتکس می‌شود. فاکتورهای زیادی می‌توانند با انسداد راه‌های هوایی در شیرخواران و کودکان همراهی داشته باشند. زبان یکی از دلایل شایع انسداد راه هوایی فوقانی است چون به نسبت حفره‌ی حلقی - دهانی توده بزرگی محسوب می‌شود. اگر شیرخواری با کاهش سطح هوشیاری در وضعیت خوابیده به پشت دراز بکشد، اکسیپوت بزرگ او می‌تواند گردن را خم کرده و به بسته شدن راه هوایی فوقانی منجر شود. در شیرخواران کم سن انسداد بینی می‌تواند باعث اختلال در تهویه شود. ترشحات، خون و ذرات موجود در بینی، حلق و حنجره که ناشی از عفونت، التهاب یا تروما هستند نیز می‌توانند سبب انسداد راه هوایی شوند.

اداره‌ی کلی در انسداد راه هوایی فوقانی

توصیه‌های کلی برای درمان بیماران مبتلا به انسداد راه هوایی فوقانی شامل اقدامات اولیه‌ای است که در جدول (۱) بیان شده است.

معیارهای دیگری برای رفع انسداد وجود دارد که شامل باز کردن راه‌های هوایی به وسیله‌ی موارد زیر است:

- ◀ خارج کردن جسم عامل انسداد.
 - ◀ ساکشن کردن دهان و بینی.
 - ◀ کاهش ورم راه هوایی
 - ◀ اجازه دادن به کودک برای قرارگیری در وضعیت راحت و مناسب.
 - ◀ پرهیز از انجام کارهایی که موجب افزایش بی‌قراری در کودک می‌شود چون ممکن است انسداد راه هوایی را بدتر کند.
 - ◀ تصمیم‌گیری درباره اینکه یک راه هوایی پیشرفته یا وسیله‌ی کمکی برای تنفس لازم است یا خیر.
 - ◀ تصمیم‌گیری سریع درباره نیاز یا عدم نیاز به ایجاد راه هوایی به روش جراحی (تراکئوستومی).
- اگر ترشحات، خون و دِبری وجود داشته باشند، ساکشن کمک کننده است. / اما هشدار مهم در مورد کودکانی

است که ادم راه هوایی فوقانی در آنها به واسطه‌ی عفونت ایجاد شده است (مانند خروسک). در بسیاری از این بیماران ساکشن کردن بدون دید (کور) ممنوع است. افزایش بی‌قراری که توسط ساکشن کردن ایجاد می‌شود می‌تواند دیسترس تنفسی را افزایش دهد. در عوض به کودک اجازه دهید که در وضعیت راحت و مناسبی قرار گیرد و سپس در صورتی که ادم راه هوایی در سطحی پایین‌تر از زبان باشد برای او درمان با نبولایزر، اپی‌نفرین یا اپی‌نفرین تجویز کنید. در این موارد تجویز استروئید (استنشاقی، وریدی، خوراکی، عضلانی) نیز می‌تواند مؤثر باشد. هنگامی که انسداد راه هوایی فوقانی شدید است، سریعاً از یک فرد ماهر تقاضای کمک کنید. یک کمک‌کننده ماهر و با تجربه‌ی کافی معمولاً می‌تواند راه هوایی را به خوبی برقرار کند. شکست در درمان تهاجمی انسداد راه هوایی فوقانی ممکن است به انسداد کامل راه هوایی و در آخر به ایست قلبی منجر شود.

در موارد غیر شدید انسداد راه هوایی فوقانی، شیرخواران و کودکان می‌توانند از وسایل متصل‌شونده به راه هوایی سود ببرند. مثلاً یک OPA یا NPA می‌تواند در کودکی با سندرم پی‌پیراین^(۱) (که انسداد در سطح زبان دارد) سودمند باشد. OPA فقط باید در کودکان غیر هوشیار استفاده شود چون رفلکس GAG را تحریک کرده و باعث بروز استفراغ در کودک هوشیار می‌شود. NPA باید با دقت گذاشته شود تا از بروز ترومای نازوفارنژیال و خونریزی جلوگیری به عمل آید. استفاده از CPAP^(۲) در کودکی که در نسج نرم راه هوایی فوقانی به علت التهاب یا عفونت، ادم دارد، می‌تواند مؤثر باشد.

توصیه برای اداره تخصصی انسداد راه هوایی فوقانی بر حسب اتیولوژی

مقدمه

هر علت خاصی که باعث انسداد راه هوایی فوقانی شود، به درمان خاص خود نیاز دارد. در این بخش به بیان چگونگی اداره‌ی تخصصی انسداد راه هوایی بر حسب اتیولوژی‌های شایع می‌پردازیم که عبارتند از:

- ◀ خروسک
- ◀ آنافیلاکسی
- ◀ انسدادهای دیگر (مانند انسداد به علت جسم خارجی، آبسه‌ی رتروفارنژیال)

اداره‌ی خروسک بر حسب شدت

برخورد با خروسک بستگی به شدت بالینی آن دارد. خروسک بر حسب شدت آن به ۴ دسته زیر تقسیم می‌شود:

- ◀ خروسک خفیف: سرفه‌ی پارس‌مانند^(۳) گه‌گاهی، بدون استریدور و در هنگام استراحت، و با تعداد اندک یا

1) Pierre robin syndrome

2) Continuous positive airway pressure

3) Barking cough



بدون تو کشیدگی قفسه سینه.

◀ خروسک متوسط: سرفه‌ی پارس مانند که در اغلب اوقات وجود دارد، استریدور در هنگام استراحت که به آسانی شنیده می‌شود، تو کشیدگی قفسه سینه در حال استراحت، همراه با بی‌قراری اندک یا بدون بی‌قراری، جریان هوای مناسب در دیستال ریه‌ها (در سمع).

◀ خروسک شدید: سرفه‌ی پارس مانند در اغلب اوقات وجود دارد، استریدور واضح دمی و استریدور بازدمی گهگاهی، تو کشیدگی واضح قفسه سینه، کاهش جریان هوا در دیستال ریه‌ها (در سمع)، بی‌قراری قابل توجه.

◀ نارسایی تنفسی قریب الوقوع^(۱): سرفه‌ی پارس مانند که ممکن است در صورت مهار شدن عملکرد سیستم تنفسی به طور ثانویه به هایپوکسیا یا هایپرکربی شدید، بارز نباشد. استریدور قابل شنیدن در هنگام استراحت که با افت عملکرد تنفسی به سختی شنیده می‌شود، تو کشیدگی قفسه سینه که در صورت افت عملکرد تنفسی بارز نیست. جریان هوای اندک در دیستال ریه‌ها (در سمع)، لتارژی یا کاهش سطح هوشیاری، سیانوز پوست و غشای مخاطی در غیاب اکسیژن کافی.

فشار اکسیژن شریانی می‌تواند به میزان اندک در خروسک خفیف و متوسط و به میزان بیشتری در خروسک شدید افت کند.

توصیه‌های کلی برای درمان انسداد راه هوایی فوقانی شامل اقدامات اولیه‌ای است که در جدول (۱) بیان شده است. اقدامات اختصاصی برای اداره‌ی خروسک شامل موارد زیر می‌باشند.

شدت بیماری	اقدامات
خفیف	◀ تجویز یک دوز دگزامتازون خوراکی را مدنظر داشته باشید. ◀ بُخور سرد^(۲)
متوسط تا شدید	◀ تجویز اکسیژن ◀ بُخور سرد ◀ NPO کردن بیمار ◀ تجویز راسمیک اپی نفرین یا ال - اپی نفرین (نبولایزر) ◀ تجویز تک دوز دگزامتازون به صورت خوراکی یا عضلانی ◀ تحت نظر گرفتن بیمار به مدت ۲ ساعت پس از تجویز اپی نفرین از جهت عود استریدور ◀ مد نظر داشتن استفاده از مخلوط اکسیژن و هلیوم (heliox)

1) Pending respiratory failure
2) Cold mist

شدت بیماری	اقدامات
نارسایی تنفسی قریب الوقوع	◀ تهویه ی کمکی (تهویه با بگ- ماسک) در صورت لزوم و در مواردی مانند هایپوکسمی پایدار، تهویه ی ناکافی یا تغییر وضعیت ذهنی. ◀ تجویز اکسیژن با غلظت بالا (در صورت دسترسی، استفاده از ماسکی که تنفس مجدد هوای آن ممکن نباشد) ◀ در صورت اندیکاسیون، لوله گذاری داخل تراشه انجام دهید و برای جلوگیری از صدمات احتمالی ساب گلوٹیک از لوله ی تراشه کوچک تری نسبت به سن فرد استفاده کنید. ◀ در صورت لزوم برای برقراری راه هوایی به روش جراحی آماده شوید.
توجه: در صورتی که کودک ادم شدید ناحیه ی ساب گلوٹیک دارد و شما قصد دارید برای انتوبه کردن از بلوک عصبی- عضلانی استفاده کنید، قبلا از داشتن دید کامل بر راه هوایی مطمئن شوید. در صورتی که نمی توانید راه هوایی را به خوبی مشاهده کنید بهتر است از بلوک عصبی عضلانی استفاده نکنید.	
تجویز دگزامتازون وریدی	

اداره ی آنافیلاکسی

علاوه بر اقدامات اولیه ی بیان شده در جدول (۱)، اقدامات اختصاصی برای اداره ی آنافیلاکسی، موارد ذکر شده در کادر زیر می باشند:

اقدامات
تجویز اپی نفرین عضلانی توسط دستگاه خودتزریق ^(۱) یا تزریق IM و یا IV بر حسب شدت علائم
در صورت لزوم برای انتوبه کردن داخل تراشه بیمار آمادگی داشته باشید.
◀ اگر برونکواسپاسم (ویزینگ) وجود دارد آلبرتول را با استفاده از MDI ^(۲) یا نبولایزر تجویز کنید.
◀ در صورت لزوم (برونکواسپاسم شدید) از نبولایزر مداوم استفاده کنید.
◀ تجویز دیفن هیدرامین و H _۲ بلوکر
اگر بیمار افت فشار خون دارد:
◀ بیمار را تا جایی که تحمل می کند در وضعیت ترندلنبرگ قرار دهید.
◀ تجویز اپی نفرین (بولوس کوچک یا اینفیوژن) همراه با تیتراژ کردن برای رسیدن به فشار خون طبیعی
◀ تجویز کریستالوئید ایزوتونیک (به عنوان مثال نرمال سالین یا رینگر لاکتات) ۲۰ mL/kg بصورت IV بولوس (تکرار PRN)
تجویز متیل پردنیزولون یا کورتیکواستروئید معادل آن

1) Auto-injector
2) Metered-dose inhaler



اداره‌ی سایر انسدادها

علاوه بر اقدامات بیان شده در جدول (۱)، اقدامات اختصاصی برای اداره‌ی سایر انسدادها (مانند انسداد راه‌های هوایی ناشی از جسم خارجی، آبسه‌ی رتروفارنژیال) شامل موارد زیر است:

اقدامات

مراقبت‌های اولیه را اجرا کنید.

در موارد انسداد خفیف تا متوسط راه هوایی فوقانی که کودک هنوز به طور مؤثر نفس می‌کشد:

- ▶ به کودک اجازه دهید تا در وضعیتی که در آن راحت‌تر است قرار گیرد (در صورت انسداد خفیف تا متوسط راه هوایی فوقانی، در صورت هوشیاری کودک)
- ▶ تجویز اکسیژن با غلظت بالا تا میزانی که تحمل می‌شود (بهتر است از ماسکی که تنفس مجدد هوای داخل آن ممکن نباشد استفاده کنید).

اگر کودک علائم شدید بیشتری داشت:

- ▶ فک را باز کرده سر را به عقب خم کرده و چانه را بالا بکشید (در صورت انسداد کامل یا شدید راه هوایی فوقانی در کودک بی‌هوش).
- ▶ اقدامات خود را با کمک یک پزشک ماهر در این زمینه (متخصص بیهوشی یا ENT) تا رسیدن به یک درمان قطعی ادامه دهید.
- اگر به وجود جسم خارجی مشکوک هستید، سعی کنید که آن را در صورت اندیکاسیون (انسداد راه هوایی فوقانی به طور کامل یا شدید به طوری که کودک قادر به تنفس به میزان کافی نیست) خارج کنید.
- ▶ برای شیرخوار یا کودک هوشیار از تکنیک‌های دستی برحسب سن استفاده کنید.

کودک > ۱ سال ضربه پشت و فشار به قفسه‌ی سینه

کودک ≤ ۱ سال تکنیک فشار به شکم

- ▶ اگر کودک بی‌هوش شد، هر گونه جسم خارجی قابل دیدن را از دهان خارج کرده، از تهویه‌ی با بگ - ماسک استفاده کنید.
- اگر علی‌رغم تلاش‌های متعدد قادر به برقراری تهویه‌ی مناسب نشدید، تهویه و فشار قفسه سینه را ادامه دهید (حتی در صورتی که نبض قابل لمس باشد) تا یک فرد متخصص در این زمینه حضور یابد. قبل از دمیدن هر تنفس دهان را از نظر وجود جسم خارجی بررسی و آن را خارج کنید. فشار بر قفسه سینه به جابه‌جا شدن جسم خارجی کمک می‌کند.

برحسب اندیکاسیون، اقدام به تهویه (با بگ - ماسک) کنید، ممکن است به فشار بیشتری جهت متسع کردن ریه‌ها احتیاج پیدا کنید؛ تهویه با بگ - ماسک توسط ۲ نفر را مد نظر داشته باشید.

در صورت وجود اندیکاسیون اقدام به لوله‌گذاری داخل تراشه کنید.

مشاوره تخصصی انجام دهید.

در صورت اندیکاسیون (مانند استریدور) اپی‌نفرین راسمیک یا آل - اپی‌نفرین (نبولایزر) تجویز کنید.

در صورت داشتن اندیکاسیون بررسی‌های تصویربرداری قفسه سینه را انجام دهید.

برای درمان قطعی فرد را ارجاع دهید (مانند برونکوسکوپی).

اداره انسداد راه هوایی تحتانی

مقدمه

انسداد راه هوایی تحتانی شامل انسداد راه هوایی داخل قفسه سینه و راه‌های کوچک‌تر (مانند برونش و برونشیول‌ها) می‌شود. دلایل شایع ایجادکننده‌ی آن شامل برونشیولیت و آسم هستند.

اداره‌ی کلی انسداد راه هوایی تحتانی

اداره‌ی کلی شامل موارد ذکر شده در جدول (۱) می‌باشد. در شیرخواران و کودکان با انسداد راه هوایی تحتانی، دقت داشته باشید که تهویه‌ی کمکی را با سرعت نسبتاً کند و با زمان بازدمی مناسب تجویز کنید. در کودکان و شیرخواران دارای نارسایی تنفسی یا دیسترس تنفسی شدید، اولویت با برقراری اکسیژن‌رسانی است. اصلاح هایپرکربی به این اندازه اولویت ندارد؛ چراکه کودکان معمولاً هایپرکربی را بدون بر جای گذاشتن عوارض تحمل می‌کنند.

اگر تهویه‌ی کمکی برای انسداد راه هوایی تحتانی لازم باشد از تهویه با بگ- ماسک با تعداد تنفس کم استفاده کنید.

حدود طبیعی تعداد نبض در کودکان	
سن	میزان طبیعی
شیرخواران (دو تا دوازده ماه)	کمتر از ۶۰ ضربان در دقیقه
نوبا ^(۱)	کمتر از ۱۲۰ ضربان در دقیقه
سنین قبل از مدرسه / مدرسه (دو تا هشت سال)	کمتر از ۱۱۰ ضربان در دقیقه
شش تا هشت سال	کمتر از ۳۰ تنفس در دقیقه

حدود طبیعی تعداد تنفس در کودکان	
سن	میزان طبیعی
کمتر از دو ماه	کمتر از ۶۰ تنفس در دقیقه
دو تا دوازده ماه	کمتر از ۵۰ تنفس در دقیقه
یک تا پنج سال	کمتر از ۴۰ تنفس در دقیقه

1) Toddler



برقراری تهویه با تعداد کم، زمان بیشتری را برای بازدم بیمار فراهم کرده و ریسک گیر افتادن هوا را در ریه‌ها کاهش می‌دهد. با تعداد تنفس کم هم چنین می‌توان طول مدت دم را افزایش داد تا از فشار بالا در راه‌های هوایی و عوارض ناشی از آن جلوگیری شود. فشار بالا در راه‌های هوایی (در حین تنفس با بگ - ماسک) باعث وارد شدن هوا به معده و اتساع آن می‌شود که ریسک رگورژیتاسیون و آسپیراسیون را افزایش می‌دهد. فشار بالا در راه‌های هوایی هم چنین ریسک پنوموتوراکس را افزایش داده و ممکن است روی بازگشت وریدی و برون‌ده قلبی نیز تأثیر بگذارد. اتساع معده می‌تواند از حرکات طبیعی دیافراگم جلوگیری بعمل آورده و از این راه، میزان تهویه مؤثر را محدود کند. احتباس شدید هوا در ریه‌ها می‌تواند سبب هایپوکسی شدید یا کاهش قابل توجه برون‌ده قلبی شود.

توصیه برای اداره تخصصی انسداد راه‌های هوایی تحتانی بر حسب اتیولوژی

مقدمه

دلایل اختصاصی ایجاد انسداد در راه‌های تحتانی نیازمند درمان‌های مخصوص به خود می‌باشند. در این مبحث به بیان توصیه‌هایی برای اداره انسداد راه‌های تحتانی بر حسب علل شایع زیر می‌پردازیم:

◀ برونشیت

◀ آسم حاد

توجه: در کودکی که در سمع ریه‌های وی ویز شنیده می‌شود افتراق بین برونشیت و آسم دشوار است. سابقه دوره‌های قبلی ویزینگ، برونکواسپاسم برگشت پذیر (آسم) را برای بیمار مطرح می‌کند. اگر تشخیص قطعی نیست برونکودیلاتور را مد نظر داشته باشید.

اداره برونشیت

به علاوه مواردی که در جدول (۱) بیان شد، موارد اختصاصی برای اداره برونشیت شامل موارد زیر است:

اقدامات

- ◀ در صورت نیاز، ساکشن دهان و بینی انجام دهید.
- ◀ بر حسب اندیکاسیون آزمایشات دیگری نیز انجام دهید:
- ◀ آزمایشات ویروس‌شناسی
- ◀ عکس قفسه سینه
- ◀ بررسی ABG

پژوهش‌های کنترل شده تصادفی در ارزیابی بیماران مبتلا به برونشیت نتایج متفاوتی را پس از تجویز برونکودیلاتور یا کورتیکواستروئید نشان داده‌اند. مطالعات بیشتری در این زمینه جریان دارد. برخی از شیرخواران در

پاسخ به دریافت اپی نفرین یا آلبوترول، به صورت نبولایزر رو به بهبود می‌روند. نشان داده شده است که اپی نفرین به صورت نبولایزر در بهبود علائم مؤثرتر از آلبوترول عمل می‌کند. دیگر شیرخواران ممکن است با نبولایزر درمانی علائم‌شان بدتر شود. بنابراین، اپی نفرین یا آلبوترول به صورت نبولایزر را یک بار امتحان کرده و اگر بی‌اثر بودند درمان را قطع کنید.

اداره‌ی آسم حاد

علاوه بر انجام مراقبت‌های اولیه بیان شده در جدول (۱)، اقدامات ویژه‌ای برای مدیریت آسم حاد، برحسب شدت بالینی آن انجام می‌شود (جدول ۲).



جدول (۲) میزان شدت آسم: تقسیم بندی خفیف، متوسط و شدید در آسم

پارامتر	خفیف	متوسط	شدید	ایست تنفسی قریب الوقوع
اشکال تنفس	در هنگام راه رفتن	در هنگام صحبت کردن (گریه ی شیرخواران آرام تر و کوتاه تر شده و تغذیه ی آنها دشوارتر می شود)	در حال استراحت (شیرخواران از شیر خوردن سر باز می زنند)	
صحبت کردن	می تواند دراز بکشد	نشستن را ترجیح می دهند	به جلو خم شده	
میزان هوشیاری	اشکال در بیان جملات	اشکال در بیان عبارات	اشکال در بیان کلمات	
تعداد تنفس در دقیقه	ممکن است بی قرار باشد	معمولاً بی قرار	معمولاً بی قرار	گیج و منگ
استفاده از عضلات فرعی و توکشیدگی فوق جناغی	افزایش یافته	افزایش یافته	معمولاً بیشتر از ۳۰ min	
ویز ^۱	معمولاً وجود ندارد	معمولاً وجود دارد	معمولاً وجود دارد	حرکات پارادوکس شکم و قفسه سینه
تعداد نبض در دقیقه	متوسط - اغلب در انتهای بازدم	با صدای بلند	معمولاً با صدای بلند	فقدان ویز
نبض متناقض	کمتر از ۱۰۰	بین ۱۰۰ تا ۲۰۰	بیشتر از ۱۲۰	برادی کاردی
PEF بعد از تجویز اولیه برونکو دیلاتور درصد پیش بینی شده برای آن فرد یا مناسب ترین درصد برای آن فرد	وجود ندارد کمتر از ۱۰ mmHg	ممکن است وجود داشته باشد ۱۰ mmHg تا ۲۵	اغلب وجود دارد (بزرگسال) کمتر از ۲۵ mmHg (کودکان) ۲۵ mmHg تا ۴۰	فقدان آن مطرح کننده خستگی عضلات تنفسی است
	بیشتر از ۸۰٪	تقریباً ۶۰ تا ۸۰٪	کمتر از ۶۰٪ میزان پیش بینی شده یا بهترین میزان برای آن فرد (کمتر از ۱۰۰ L/min در بزرگسالان) یا پاسخ ضعیف به درمان > ۲ ساعت ادامه یابد	
PaO _۲ و/یا	طبیعی، اندازه گیری آن معمولاً ضروری نیست	PaO _۲ > ۶۰ mmHg	PaO _۲ > ۶۰ mmHg ممکن است سیانوز وجود داشته باشد	
PaCO _۲	PaCO _۲ < ۴۵ mmHg	PaCO _۲ < ۴۵ mmHg	PaCO _۲ > ۴۵ mmHg ممکن است نارسایی تنفسی وجود داشته باشد	
SaO _۲ (%)	> ۹۵	۹۱ - ۹۵٪	< ۹۰	

اداره ی بیماری بافت ریوی

مقدمه

بیماری های بافت ریوی (بیماری های پارانشیم ریوی) شامل گروهی از وضعیت های متفاوت بالینی هستند. علل مشترک در ایجاد بیماری های بافت ریه شامل پنومونی (عفونی، شیمیایی، آسپیراسیون) و ادم ریوی کاردیوژنیک هستند. ARDS و ترومایی که به ایجاد کوفتگی ریوی منجر شود از دیگر دلایل شایع می باشند. همچنین بیماریهای پارانشیم ریه ممکن است در نتیجه ی عوامل آلرژیک، عروقی، ارتشاحی و محیطی ایجاد شود.

اداره ی کلی بیماری های پارانشیمی

اداره ی کلی بیماری بافت ریوی شامل اقدامات اولیه ای است که در جدول (۱) بیان شده است. در کودکان مبتلا به هایپوکسی مقاوم که پاسخ مناسبی به غلظت های بالای اکسیژن (به تنهایی) دیده نمی شود، اقدامات اختصاصی شامل ایجاد فشار مثبت بازدمی است (CPAP، BIPAP، PEEP). هم چنین در صورت وجود ویزیا شواهد انسداد راه های هوایی، درمان هایی شامل تجویز برونکودیلاتور را در نظر می گیریم. نشانه های بالینی برون ده قلب و خورسانی بافتی را پایش کنید و در صورت لزوم حمایت ها و مراقبت های لازم را انجام دهید.

توصیه برای اداره تختخصصی بیماری های پارانشیم ریه بر حسب اتیولوژی

مقدمه

دلایل اختصاصی ایجادکننده ی بیماری های بافت ریوی نیازمند توصیه های اختصاصی هستند. در این مبحث به بیان توصیه هایی برای اداره ی بیماری های بافت ریوی که به علل اختصاصی زیر ایجاد می شوند، می پردازیم:

- ◀ پنومونی عفونی.
- ◀ پنومونی شیمیایی.
- ◀ پنومونی آسپیراسیون.
- ◀ ادم پولمونر کاردیوژنیک.
- ◀ ادم پولمونر غیر کاردیوژنیک (ARDS).

اداره ی پنومونی عفونی

پنومونی عفونی در نتیجه ی التهاب فضای آلوئولی به علت تهاجم باکتری ها، ویروس ها و قارچ ها ایجاد می شود. مطالعات اخیر نشان دهنده ی این مطلب هستند که شایع ترین باکتری ها در کودکان مبتلا به «پنومونی حاد اکتسابی از جامعه» استرپتوکوک پنومونیا است در حالی که مایکوپلاسما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه شیوع کمتری



دارند. در کودکان بستری در بیمارستان استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (مرسا) شیوع بیشتری دارد و معمولاً باعث ایجاد آمپیم می‌شود.

علاوه بر اقدامات اولیه که در جدول (۱) بیان شدند معیارهای اختصاصی برای اداره‌ی پنومونی حاد عفونی شامل اقدامات زیر می‌باشد:

اقدامات
انجام آزمایشات کمکی بر حسب اندیکاسیون (مانند ABG، CXR، بررسی ویروس‌ها، شمارش کامل سلول‌های خونی، کشت خون، رنگ‌آمیزی گرم و کشت خلط).
تجویز درمان ضد میکروبی برای درمان ارگانیزم‌های گرم مثبت شامل پنوموکوک و «استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین» و نیز پوشش دادن مایکوپلاسما و کلامیدیا با یک آنتی بیوتیک ماکرولیدی.
در صورت وجود ویزینگ: تجویز آلبوترول با استفاده از MDI یا نبولایزر.
استفاده از CPAP یا BiPAP برای کاهش نیاز به تهویه‌ی مکانیکی.
اگر کودک تب‌دار است، درجه حرارت بدن وی را کاهش دهید تا نیاز متابولیک و در نتیجه، نیاز به تهویه‌ی دقیقه‌ای کاهش بیشتری یابد.

پنومونیت شیمیایی

پنومونیت شیمیایی التهاب بافت ریه به علت استنشاق یا اسپیراسیون هوای مسموم است. این مواد توکسیک می‌توانند مایع، گاز یا ذرات معلق^(۱) در هوا (مانند غبار و دود) باشند. پنومونیت شیمیایی می‌تواند به علت اسپیراسیون هیدروکربن‌ها یا استنشاق گازهای تحریک‌کننده (کلرین) نیز ایجاد شود. به عنوان مثال اسپیراسیون هیدروکربن‌ها یا استنشاق گاز تحریک‌کننده (کلرین) می‌تواند منجر به ادم پولمونر غیر کاردیوژنیک شود. شاخص این وضعیت، ادم ریوی ناشی از افزایش نفوذپذیری مویرگی است.

علاوه بر اقدامات اولیه که در جدول (۱) مطرح شده معیارهای اختصاصی برای اداره‌ی پنومونیت شیمیایی شامل اقدامات زیر است:

اقدامات
در صورت وجود ویز، تجویز برونکودیلاتور با نبولایزر.
در نظر داشتن استفاده از CPAP یا BiPAP برای کاهش نیاز به تهویه‌ی مکانیکی.
در کودکانی که علائم آنها به سرعت پیشرفت می‌کند سریعاً مشاوره انجام داده و آنها را به یک مرکز تخصصی ارجاع دهید؛ به دلیل اینکه ممکن است نیاز به تکنولوژی‌های پیشرفته داشته باشد (نظیر آسیلاسیون ^(۲) یا اکسیژناسیون غشای اکسترا کورپورال (ECMO) ^(۳))

1) Particulate
2) Oscillation
3) Extracorporeal Membrane Oxygenation

اداره‌ی پنومونی آسپیراسیون

در این حالت التهاب بافت ریه ناشی از اثرات سمی اسید معده و آنزیم‌ها و هم‌چنین واکنش به مواد معلق و دیگر محتویات موجود در معده است.

اقدامات اولیه‌ی و کلی برای اداره‌ی بیماری بافت ریه در جدول (۱) بیان شده‌اند. اقدامات اختصاصی شامل موارد زیر می‌باشند:

اقدامات
استفاده از CPAP یا BiPAP برای کاهش نیاز به تهویه‌ی مکانیکی.
تجویز آنتی بیوتیک در صورتی که در CXR بیمار، انفیلتراسیون مشاهده شود و بیمار تدار باشد.

تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاتیک در پنومونیت آسپیراسیون، اندیکاسیون ندارد.

اداره‌ی ادم پولمونر کاردیوژنیک

ادم پولمونر کاردیوژنیک نشان‌دهنده‌ی تجمع مایع در فضای بینابینی بافت ریه و آلوئول‌ها به دلیل افزایش فشار در مویرگ‌های پولمونری است. افزایش فشار مویرگ‌های پولمونری می‌تواند ناشی از انسداد وریدی پولمونر، انسداد جریان خون قلب چپ یا اختلال در عملکرد بطن چپ باشد. شایع‌ترین علت ادم پولمونر کاردیوژنیک حاد، نارسایی احتقانی قلب است. از علل مهم دیگر، اختلال کارکرد حاد میوکارد می‌باشد. داروهای کاهنده فعالیت قلب (B بلاکرها، TCA و وراپامیل) نیز می‌توانند باعث ایجاد این وضعیت شوند. آنفارکتوس میوکارد دلیل ناشیایی در کودکان است (به جز مواردی که MI به علت مصرف کوکائین در بزرگسالی ایجاد شده یا آنومالی شریان کرونری مادرزادی در شیرخوار وجود دارد).

علاوه بر اقدامات اولیه‌ی بیان شده در جدول (۱)، اقدامات اختصاصی شامل موارد زیر است:

اقدامات
◀ تهویه طبق اندیکاسیون (یعنی تهویه با فشار مثبت غیرتهاجمی یا تهویه مکانیکی با PEEP).
◀ درمان دارویی برای بهبود عملکرد قلبی، طبق اندیکاسیون. مشاوره با پزشک متخصص. کاستن از فشار دهلیز چپ. کاستن از پس‌بار بطن چپ. درمان با اینوتروپ‌ها و اینودیلاتورها.
◀ کاستن از نیاز متابولیک با استفاده از کم کردن درجه حرارت و تلاش تنفسی.

اندیکاسیون‌های لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه‌ی مکانیکی در کودکان مبتلا به ادم ریوی از نوع کاردیوژنیک، عبارتند از:

◀ هایپوکسمی پایدار علی‌رغم تجویز غیرتهاجمی حداکثر میزان اکسیژن



- ◀ نارسایی تنفسی قریب الوقوع
- ◀ اختلالات همودینامیک (مثل کاهش فشار خون یا تاکی کاردی شدید)
- ◀ شکست در برقراری تهویه به شیوهی غیرتهاجمی
- اگر تهویهی مکانیکی لازم باشد، برای کاهش نیاز به غلظت بالای اکسیژن می توان از PEEP استفاده نمود. معمولاً از فشار $6-10 \text{ cmH}_2\text{O}$ شروع شده و فشار آن تا بهبود اشباع اکسی هموگلوبین تنظیم می گردد. PEEP بیش از حد می تواند بازگشت وریدی و در نتیجه، برون ده قلبی و اکسیژن رسانی را مختل کند.
- در مجموع اهداف دارو درمانی در ادم پولمونر کاردیوژنیک شامل موارد زیر می شود:
- ◀ کاهش بازگشت ورید ریوی (کاهش پیش بار)
- ◀ کاهش مقاومت عروق سیستمیک (کاهش پس بار)
- ◀ کاهش نیازهای متابولیک میوکارد

اداره ی ادم پولمونر غیرکاردیوژنیک (ARDS)

ARDS می تواند متعاقب یک آسیب ریوی (آسپیراسیون یا پنومونی) یا آسیب سیستمیک (سپسیس یا پانکراتیت) که منجر به تخریب واحد آلوئول- مویرگ می گردد، ایجاد شده و باعث شروع آزاد سازی مدیاتورهای التهابی شود. شناخت و درمان سریع باکتری می، شوک و نارسایی تنفسی باعث کند شدن فرآیند تسریع کننده ی ARDS می گردد.

ARDS بر طبق موارد زیر تعریف می شود:

- ◀ شروع حاد
 - ◀ نسبت فشار اکسیژن شریانی نسبت به FiO_2 کمتر از ۳۰۰ (بدون در نظر گرفتن PEEP^(۱))
 - ◀ انفیلتراسیون دو طرفه در CXR
 - ◀ فقدان شواهد تأییدکننده ی ادم پولمونر با زمینه ی کاردیوژنیک
- علاوه بر اقدامات اولیه مطرح شده در جدول (۱)، اقدامات اختصاصی برای اداره ی ARDS شامل موارد زیر می باشد:

اقدامات

- ◀ مانیتور کردن (پالس اکسی متری، میزان CO_2 در انتهای بازدم، مانیتورینگ قلبی)
- ◀ انجام اقدامات آزمایشگاهی مثلاً ABG، گازهای خون ورید مرکزی، شمارش کامل سلول های خونی
- ◀ برقراری تهویه ی کمکی در صورت وجود اندیکاسیون (تهویه با فشار کمکی غیر تهاجمی یا تهویه مکانیکی با PEEP)

اندیکاسیون کلی برای انجام تهویه کمکی با فشار غیر تهاجمی یا لوله گذاری داخل تراشه با تهویه ی مکانیکی

1) $\text{FiO}_2 / \text{PaO}_2 < 300$

در کودکان مبتلا به ARDS، بدتر شدن نشانه های بالینی و یافته های رادیوگرافی به همراه هایپوکسمی ای است که به اکسیژن با غلظت بالا پاسخ نمی دهد. مهم ترین پارامتر تنفسی که نیاز به اقدام لازم دارد تصحیح هایپوکسمی است. در برخی شیوه های درمانی بیان می شود که اصلاح PACO_2 بالا اهمیت کمتری در مقایسه با هایپوکسمی دارد. همچنین تنظیم حداکثر فشار دمی به میزان کمتر از $35 \text{ cmH}_2\text{O}$ مهم تر از تصحیح PACO_2 می باشد.

هنگامی که احتمال لوله گذاری داخل تراشه در کودکان با بیماری بافت ریوی وجود دارد، باید احتمال نیاز به PEEP و فشار راه هوایی بالاتر را نیز در نظر گرفت. برای اطمینان از اینکه هر دوی آنها را می توان به خوبی برقرار نمود یک ET tube کاف دار برای جلوگیری از نشت هوا از گلوت، کمک کننده است. هنگام استفاده از لوله ی کاف دار میزان اتساع کاف را مد نظر داشته باشید و آن را به میزان فشار کمتر از $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ باد کنید.



اداره ی بیماری های مختل کننده کنترل تنفس

مقدمه

اختلال در کنترل تنفس منجر به حالتی غیر عادی در تنفس می شود که باعث تهویه ی دقیقه ای ناکافی خواهد شد. علل این اختلال شامل افزایش ICP و سایر مواردی هستند که کاهش سطح هوشیاری ایجاد می کنند (مانند عفونت، صرع، اختلالات متابولیک مانند هایپیرآمونمی، مسمومیت و استفاده بیش از حد مواد مخدر یا داروها). بیماری های عصبی عضلانی (ایجادکننده ضعف) نیز می توانند اختلال در کنترل تنفس ایجاد کنند. توصیه های کلی برای درمان اختلال کنترل تنفس شامل اقدامات اولیه ی بیان شده در جدول (۱) هستند. اختلال کنترل تنفس نیازمند درمان اختصاصی است. در این مبحث به بیان راه های اداره ی اختلال در کنترل تنفس، که به دلایل زیر ایجاد می شوند، می پردازیم:

- ◀ افزایش فشار داخل جمجمه (ICP)^(۱)
- ◀ مسمومیت یا استفاده بیش از حد مواد مخدر یا دارو
- ◀ بیماری های عصبی - عضلانی

اداره ی دیسترس / نارسایی تنفسی به همراه افزایش ICP

افزایش ICP می تواند اختلالات زیادی شامل مننژیت، آنسفالیت، آبسه داخل مغزی، خونریزی ساب آراکنوئید، هماتوم ساب دورال یا اپی دورال، آسیب مغزی، هیدروسفالی و تومورهای CNS را مطرح کند. نامنظم بودن تنفس می تواند نشانه ای از افزایش ICP باشد. به همراهی تنفس نامنظم (یا آپنه)، افزایش میانگین



1) Intracranial pressure

فشار خون شریانی و برادی کاردی «تریاد کوشینگ»^(۱) گفته می‌شود که نشانگر افزایش قابل توجه ICP است. تریاد کوشینگ معمولاً نشان دهنده ی فتق مغزی قریب الوقوع است. کودکان با افزایش ICP معمولاً با تظاهرات تاکی کاردی، هایپرتانسیون و تنفس نامنظم مراجعه کرده و کمتر دچار برادی کاردی هستند. علاوه بر اقدامات کلی مطرح شده در جدول (۱) اداره ی اختلال کنترل تنفس به دلیل افزایش ICP شامل موارد زیر می‌شود:

اقدامات
هنگام باز کردن راه هوایی، از مانور حرکت دادن فک (jaw thrust) استفاده کرده و اگر به تروما مشکوک هستید ستون مهره‌های گردنی را با دست بی حرکت نگه داشته، سر را در خط وسط نگاه دارید.
از باز بودن راه هوایی، اکسیژن رسانی و تهویه ی کافی اطمینان حاصل کنید. ممکن است در پاسخ به نشانه‌های هرنی مغزی در حال وقوع (تنفس نامنظم، مردمک‌های دیلاته بدون پاسخ به نور، برادی کاردی، هایپرتانسیون، وضعیت دکورتیکه و دسبره)، دوره ی کوتاهی از افزایش تهویه به عنوان درمان موقتی برای نجات بیمار استفاده شود.
اگر کودک خونرسانی خوبی ندارد یا خونرسانی مغزی کافی در او برقرار نیست ۲۰ mL/kg کریستالوئید ایزوتونیک وریدی برای وی تجویز کنید.
از درمان‌های فارماکولوژیک مانند سالین هایپرتونیک برای اداره ی افزایش ICP استفاده کنید.
هنگامی که از برقراری راه هوایی و تهویه ی کافی اطمینان حاصل کردید به درمان سریع درد و بی قراری بپردازید.
از هایپرترمی جلوگیری کنید.

اداره ی دیسترس / نارسایی تنفسی به علت مسمومیت یا استفاده بیش از حد دارو/ مواد مخدر

کاهش در عملکرد مغزی متعاقب مسمومیت یا استفاده بیش از حد دارو/ مواد مخدر یکی از شایع‌ترین دلایل دیسترس یا نارسایی تنفسی است. علل کمتر شایع دیگر، ضعف یا فلج عضلات تنفسی است. مشکلات شایع ایجادکننده ی اختلال تنفس در این تقسیم‌بندی شامل انسداد راه هوایی فوقانی، کاهش تلاش تنفسی، کاهش تعداد تنفس، هایپوکسمی، آسپیراسیون و نارسایی تنفسی هستند. مشکلاتی که به سبب کاهش سطح هوشیاری ایجاد شده‌اند (مانند پنومونیت آسپیراسیون و ادم پولمونر غیر کاردیوژنیک) نیز می‌توانند باعث نارسایی تنفسی شوند. اگر به مسمومیت مشکوک هستید با مرکز مسمومیت یا پزشک متخصص در این موضوع مشورت تلفنی انجام دهید. در این مورد کمک به برقراری راه هوایی و انجام تهویه یک نوع مداخله ی اساسی در درمان است. به علاوه، اداره ی اختلال تنفس شامل اقدامات زیر نیز می‌باشد:

1) Cushings triad

اقدامات
تجویز آنتی دوت بر حسب اندیکاسیون
تماس با مرکز کنترل مسمومیت / پزشک متخصص
داشتن آمادگی جهت ساکشن راه هوایی در صورت بروز استفراغ
انجام تست‌های کمکی بر حسب اندیکاسیون (CXR، ECG، ABG، الکترولیت‌ها، گلوکز، اسمولالیت‌ی سرم و سطح سرمی داروها)

اداره‌ی اختلال تنفس در مشکلات عصبی-عضلانی

بیماری‌های مزمن عصبی-عضلانی، عضلات تنفسی را به درجات مختلفی درگیر می‌کنند. هم‌چنین این کودکان به علت سرفه‌های غیر مؤثر دچار مشکلاتی مانند آتلکتازی، بیماری محدودکننده ریه، پنومونی، بی‌کفایتی مزمن تنفسی و نارسای تنفسی می‌شوند. اقدامات کلی شامل موارد بیان شده در جدول (۱) می‌باشد. در کودکان مبتلا به بیماری محدودکننده‌ی ریوی پیشرفته، تهویه با فشار مثبت غیرتهاجمی (NPPV)^(۱) می‌تواند تهویه و راحتی بیمار را بهبود بخشد، پارامترهای تنفسی مربوط به خواب را بهتر کرده و نیاز به بستری در بیمارستان را کاهش دهد.



شکل (۱) NPPV

به خاطر داشته باشید که این کودکان ممکن است به ساکسینیل کولین، که برای انتوباسیون سریع از آن استفاده می‌شود، واکنش شدیدی نشان دهند. بسیاری از داروهایی که به طور شایع مورد استفاده قرار می‌گیرند، مانند آمینوگلیکوزیدها، می‌توانند با بلاک کردن فعالیت عصبی-عضلانی، ضعف عضلات تنفسی را شدیدتر کنند.

1) Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV)



References

1. Croup Working Committee. Guideline for the diagnosis and management of croup. Alberta Medical Association Clinical Practise Guidelines (Canada). Available at: <http://www.albertadoctors.org/bcm/ama/amaweb-site.nsf/AllDocSearch/87256DB000705C3F>.
2. Geelhoed GC, Turner J, Macdonald WB. Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: a double blind placebo controlled clinical trial. *BMJ*. 1996;313:140-142.
3. Westley CR, Cotton EK, Brooks JG. Nebulized racemic epinephrine by IPPB for the treatment of croup: a double-blind study. *Am J Dis Child*. 1978;132:484-487.
4. Kristjansson S, Berg-Kelly K, Winso E. Inhalation of racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup: clinical symptom score and oxygen saturation measurements for evaluation of treatment effects. *Acta Paediatr*. 1994;83:1156-1160.
5. Taussig LM, Castro O, Beaudry PH, et al. Treatment of laryngotracheobronchitis (croup): use of intermittent positive-pressure breathing and racemic epinephrine. *Am J Dis Child*. 1975;129:790-793.
6. Luria JW, Gonzalez-del-Rey JA, DiGiulio GA, et al. Effectiveness of oral or nebulized dexamethasone for children with mild croup. *Arch Pediatr Ado/esc Med*. 2001; 155:1340-1345.
7. Kairys SW, Olmstead EM, O'Connor GT. Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics*. 1989;83:683-693.
8. Gold MS, Sainsbury R. First aid anaphylaxis management in children who were prescribed an epinephrine autoinjector device (Epi Pen). *J Allergy Clin Immunol*. 2000; 106: 171-176.
9. Dibs SD, Baker MD. Anaphylaxis in children: a 5-year experience. *Pediatrics*. 1997;99(1):E7.
10. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med*. 1992;327:380-384.
11. Ralston S, Hartenberger C, Anaya T, et al. Randomized, placebo-controlled trial of albuterol and epinephrine at equipotent beta-2 agonist doses in acute bronchiolitis. *Pediatr Pulm/mono*. 2005;40(4):292-299.
12. Patel H, Platt R, Lozano JM, et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004(3):CD004878.
13. Schuh S, Coates AL, Binnie R, et al. Efficacy of oral dexamethasone in outpatients with acute bronchiolitis. *J Pediatr*. 2002;140(1):27-32.
14. Langley JM, Smith MB, LeBlanc JC, et al. Racemic epinephrine compared to salbutamol in hospitalized young children with bronchiolitis; a randomized controlled clinical trial [ISRCTN46561076]. *BMC Pediatr*. 2005;5(1):7.
15. Ray MS, Singh V. Comparison of nebulized adrenaline versus salbutamol in wheeze associated respiratory tract infection in infants. *Indian Pediatr*. 2002;39(1):12-22.
16. Bertrand P, Aranibar H, Castro E, et al. Efficacy of nebulized epinephrine versus salbutamol in hospitalized infants with bronchiolitis. *Pediatr Pulm/mono*. 2001 ;31 (4):284-288.
17. Ciarallo L, Sauer AH, Shannon MW. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma: results of a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr*. 1996;129:809-814.
18. Khine H, Fuchs SM, Saville AL. Continuous vs. intermittent nebulized albuterol for emergency management of asthma. *Acad Emerg Med*. 1996;3:1019-1024.

19. Stephanopoulos DE, Monge R, Schell KH, et al. Continuous intravenous terbutaline for pediatric status asthmaticus. *Crit Care Med*. 1998;26:17 44-17 48.
20. Ciarallo L, Brousseau D, Reinert S. Higher-dose intravenous magnesium therapy for children with moderate to severe acute asthma. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000;154:979-983.
21. Plotnick LH, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and b2 agonists in the initial management of acute paediatric asthma. *The Cochrane Library*. Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2003.
22. Smith M, Iqbal S, Elliott TM, et al. Corticosteroids for hospitalized children with acute asthma (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2003.
23. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, et al. Epidemiology and clinical characteristics of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Pediatrics*. 2004;113:701-707.
24. Fridkin SK, Hageman JC, Morrison M, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* disease in three communities. *N Engl J Med*. 2005;352{14}: 1436-1444.
25. Parwani V, Hahn IH, Hsu B, et al. Experienced emergency physicians cannot safely or accurately inflate endotracheal tube cuffs or estimate endotracheal tube cuff pressure using standard technique. *Acad Emerg Med*. 2004;11 (5):490-491.
26. Olson KR. Emergency evaluation and treatment. In: Olson KR, ed. *Poisoning & Drug Overdose*. 4th ed. New York, NY: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2004.



۴

بخش

شناسایی شوک

مروری کلی

مقدمه

نتیجه‌ی درمان بیماری در کودکان بسیار بد حال یا مصدوم، در صورت شناخت و درمان به موقع شوک، می‌تواند به میزان زیادی امیدوارکننده باشد. در صورت عدم درمان به موقع، شوک می‌تواند سریعاً به سمت نارسایی قلبی - ریوی پیشروی کرده و به ایست قلبی بیانجامد. اگر کودکی که در شوک است، مبتلا به ایست قلبی شود نتیجه‌ی درمانی بسیار بدی در انتظار وی خواهد بود.

در این بخش به بررسی موارد زیر می‌پردازیم:

- ◀ فیزیولوژی شوک.
 - ◀ اثرات انواع شوک بر فشار خون.
 - ◀ استفاده از فشار خون سیستولیک برای تقسیم‌بندی شدت شوک (جبران شده در مقابل شوک هایپوتانسیو).
 - ◀ علل و نشانه‌های ۴ نوک شایع شوک.
 - ◀ بررسی سیستمیک دستگاه قلبی عروقی
- هنگامی که شوک در کودک را بر حسب نوع و شدت تقسیم‌بندی کردیم می‌توانیم تصمیم‌گیری درباره‌ی اقدامات نجات بخش لازم را انجام دهیم. این اقدامات در بخش ۵ (اداره‌ی شوک) مورد بررسی قرار می‌گیرند.

هر چه شوک سریع‌تر تشخیص داده شده، اولویت بندی شود و درمان آغاز گردد، نتیجه‌ی نهایی بهتر خواهد بود.

اهداف آموزشی

- ◀ توضیح پاتوفیزیولوژی پایه در شوک.
- ◀ بررسی و چگونگی ارزیابی علائم بالینی در خونرسانی سیستمیک.
- ◀ افتراق بین شوک جبرانی و شوک هایپوتانسیو.
- ◀ یادآوری انواع شوک (هایپوولمیک، توزیعی، کاردیوژنیک، انسدادی).
- ◀ شناخت علائم و نشانه‌های بالینی شوک.
- ◀ ارزیابی سیستمیک عملکرد قلبی - عروقی.

تعریف شوک

شوک یک وضعیت بحرانی است که از کاهش اکسیژن‌رسانی و انتقال مواد مغذی به بافت (بر حسب نیازهای متابولیک بافت) ناشی می‌شود. مشخصه‌ی آن اغلب و نه همیشه، کاهش خونرسانی است. شوک ارتباطی به فشار خون نداشته و می‌تواند با فشار شریانی سیستمیک پایین، نرمال یا بالا ظهور کند. در کودکان بیشتر موارد شوک با

کاهش برون ده قلبی مشخص می شوند، اما بعضی موارد شوک ممکن است دارای برون ده قلبی بالا باشند، مانند سپسیس یا در کودکی که آنمی شدید دارد. تمام فرم های شوک می توانند منجر به اختلال در عملکرد ارگان های حیاتی مانند مغز (کاهش وضعیت هوشیاری) یا کلیه ها (کاهش برون ده ادراری، فیلترینگ غیر مؤثر) شود.

شوک می تواند ناشی از علل زیر باشد:

- ◀ حجم خون یا ظرفیت اکسیژن رسانی ناکافی (شوک هایپوولمیک که در برگیرنده ی شوک هموراژیک است)
- ◀ توزیع نامناسب حجم خون (شوک توزیعی)
- ◀ اختلال در انقباض قلب (شوک کاردیوژنیک)
- ◀ انسداد جریان خون (شوک انسدادی)

وضعیت هایی مانند تب، عفونت، جراحت و آسیب دیدگی، دیسترس تنفسی و درد می توانند با شوک همراهی داشته باشند، زیرا تقاضای بافتی و مواد مغذی را افزایش می دهند. شوک به هر دلیلی که باشد (اکسیژن رسانی ناکافی به بافت یا افزایش نیاز بافت به اکسیژن) خون رسانی نسبت به نیاز متابولیک در آن کاهش یافته است. خون رسانی ناکافی بافت می تواند منجر به هایپوکسی بافتی، متابولیسم غیر هوازی، تجمع اسید لاکتیک و دی اکسید کربن و تغییرات غیر قابل بازگشت در سلول ها و ارگان ها شود. در نتیجه مرگ به سرعت در اثر کلاپس قلبی-عروقی یا پس از آن به علت اختلال در ارگان های متعدد به وقوع می پیوندد.

هدف از درمان شوک، جلوگیری از بروز صدمات به ارگان های انتهایی و توقف پیشروی به سمت نارسایی قلبی-ریوی و ایست قلبی است.

تعریف هایپوکسی بافتی

هایپوکسی بافتی وضعیت پاتولوژیکی است که در آن منطقه ای از بدن، یا یک بافت فاقد اکسیژن کافی است. کاهش اشباع اکسیژن در خون (هایپوکسمی) الزاماً منتهی به هایپوکسی بافتی نمی شود. در بسیاری از کودکان مبتلا به هایپوکسمی افزایش جبرانی جریان خون (در موارد حاد) و افزایش غلظت هموگلوبین (در موارد مزمن) یا پلی سیتمی، اکسیژن رسانی بافتی در سطح نرمال نگه داشته می شود. اکسیژن رسانی بافتی به میزان خون پمپ شده در هر دقیقه (برون ده قلبی) و ظرفیت اکسیژن خون شریانی وابسته است. دلایل هایپوکسمی بافتی شامل ۴

تقسیم بندی زیر می شوند:

- ◀ هایپوکسمیک هایپوکسیا
- ◀ آنمیک هایپوکسیا
- ◀ ایسکمیک هایپوکسیا
- ◀ هیستوتوکسیک هایپوکسیا



هایپوکسمیک هایپوکسیا^(۱)

هایپوکسمیک هایپوکسیا از کاهش ظرفیت اکسیژن شریانی ناشی می شود.

دلایل آن شامل:

- ◀ فشار نسبی ناکافی اکسیژن در هوای تنفسی (مانند ارتفاعات بلند)
- ◀ انسداد راه هوایی (فوقانی یا تحتانی) که معمولاً شدید است.
- ◀ انتقال آلوئولار- مویرگی ناکافی (بیماری ریوی موجب عدم تناسب تهویه به پرفیوژن $[V/Q]$ و شانت داخل ریوی می گردد) اغلب به دلیل بیماری بافت ریه
- ◀ شانت داخل قلبی (مانند بیماری های مادرزادی قلب)

تجویز اکسیژن در مواردی می تواند کمک کننده باشد ولی به تنهایی قادر به اصلاح هایپوکسمیک هایپوکسیا نیست. اصلاح این حالت با هدف قرار دادن علت زمینه ای که باعث ایجاد اشباع پایین اکسیژن خون شریانی شده است امکان پذیر می شود.

آنمیک هایپوکسیا^(۲)

آنمیک هایپوکسیا به علت ظرفیت حمل غیرطبیعی اکسیژن در خون می باشد (معمولاً کاهش غلظت هموگلوبین).

عوامل ایجادکننده ی آن شامل:

- ◀ از دست دادن خون به میزان زیاد (خونریزی)
- ◀ تخریب بیش از حد گلبول های قرمز خون (همولیز)
- ◀ کاهش تولید گلبول های قرمز (آنمی آپلاستیک یا سرطان)

ممکن است تجویز اکسیژن تأثیری در بهبود این وضعیت نداشته باشد ولی می تواند با افزایش اکسیژن محلول در خون علائم را کاهش دهد. مکانیسم طبیعی برای جبران اکسیژن بافت ها افزایش برون ده قلبی است. درمان این وضعیت شامل اصلاح هموگلوبین به غلظت طبیعی (تزریق خون) و برطرف کردن بیماری زمینه ای می باشد.

ایسکمیک هایپوکسیا^(۳)

ایسکمیک هایپوکسیا عبارت است از کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها به علت جریان ناکافی. غلظت هموگلوبین و میزان اشباع اکسیژن در این وضعیت می تواند طبیعی باشد. دلایل آن شامل وضعیت هایی است که باعث کاهش برون ده قلبی می شوند مانند:

- ◀ کاهش حجم خون^(۴).
- ◀ انقباض شدید عروق.

1) Hypoxemic hypoxia
2) Anemic hypoxia
3) Ischemic hypoxia
4) Hypovolemia

◀ عملکرد ضعیف قلب.

◀ انسداد شدید در مقابل جریان خون (آمبولی ریوی، کوآرکتاسیون آئورت).

درمان مشکل زمینه‌ای بسیار ضروری و حیاتی است. تجویز اکسیژن کمک کننده است ولی برطرف کننده‌ی هایپوکسی ایسکمیک نمی‌باشد. بنابراین، تلاش درمانی ما باید معطوف به افزایش یافتن برون‌ده قلبی و بهبود خونرسانی به بافتها باشد.

هیستوتوکسیک هایپوکسیا^(۱)

هیستوتوکسیک هایپوکسیا (سایتوتوکسیک هایپوکسیا) ناشی از اختلال متابولیک در مصرف اکسیژن توسط سلول (اختلال میتوکندری‌ها) علی‌رغم اکسیژن‌رسانی نرمال یا افزایش یافته است.

دلایل این وضعیت عبارتند از:

◀ مسمومیت با سیانید، که آنزیم میتوکندریال را تا حد خطرناکی سرکوب می‌کند (اکسیداز سیتوکروم)

◀ مسمومیت با منواکسید کربن.

◀ مت هموگلوبینمی.

شوک سپتیک نیز باعث اختلال در عملکرد میتوکندری‌ها می‌شود. پس علاوه بر ایسکمیک هایپوکسیا دربرگیرنده‌ی معیارهای سایتوتوکسیک هایپوکسیا نیز می‌باشد. درمان شامل برطرف کردن علت مسمومیت سلول‌ها است.

فیزیولوژی شوک

مقدمه

هدف اساسی سیستم قلبی و عروقی حفظ اکسیژن‌رسانی به بافت‌های بدن و انتقال محصولات جانبی متابولیک ناشی از سوخت و ساز سلولی هنگامی که اکسیژن‌رسانی برای تأمین نیازهای بافتی نامناسب باشد، جذب بالای اکسیژن از خون موجب کاهش اشباع اکسیژن وریدی مرکزی می‌گردد. همچنانکه هایپوکسی بافتی رو به شدت می‌گذارد، سلول‌ها برای تولید انرژی به متابولیسم غیرهوازی روی می‌آورد که اسید لاکتیک از محصولات جانبی این فرایند می‌باشد. متابولیسم هوازی تنها ممکن است موارد محدودی از عملکرد سلولی را حفظ و تأمین نماید. سلول‌های هایپوکسیک کارائی خود را از دست می‌دهند و یا می‌میرند که این امر موجب نارسائی یا از کار افتادن اگان مربوطه خواهد شد.

اجزاء اکسیژن‌رسانی بافتی

1) Histotoxic hypoxia



اکسیژن رسانی کافی به بافت (شکل ۱) به عوامل زیر بستگی دارد:

◀ میزان اکسیژن کافی در خون

◀ جریان کافی و مناسب خون به بافت (برون ده قلبی)

◀ تناسب کافی جریان خون با نیاز متابولیکی بافت موضعی

میزان اکسیژن خون از طریق غلظت هموگلوبین و درصد هموگلوبین اشباع شده با اکسیژن است (SAO_2)
جریان مناسب خون به بافت توسط دو عامل بیرون ده قلبی و تنظیم جریان خون به بافت های موضعی براساس نیاز متابولیک آنها برون ده قلبی عبارت است از حجم خون که در بافت طی زمان یک دقیقه جریان می یابد.
برون ده قلبی توسط حجم ضربه ای (حجم خونی که با هر انقباض قلبی پمپ می شود) و تعداد انقباضات قلبی در دقیقه مشخص می شود.

تعداد ضربان قلب در دقیقه × حجم ضربه ای = برون ده قلبی

برون ده پائین قلبی در کودکان در بیشتر مواقع ناشی از حجم ضربه ای پائین است تا تعداد کم ضربان قلب. با این حال در نوزادان حجم ضربه ای بطور نسبی ثابت است و برون ده قلبی بیشتر وابسته به تعداد ضربان قلب می باشد. در کودکان با تاکی کاردی فوق بطنی، تعداد ضربان قلب ممکن است آنقدر سرعت یابد که مجال حجم ضربه ای کافی نباشد چراکه زمان کافی برای پرکردن قلب در اختیار نباشد (یعنی فاز دیاستولیک بیشتر از حد کوتاه شود)

حجم ضربه ای × تعداد ضربان قلب در دقیقه

ره لود^(۱) (پس بار)

انقباض

افترلود^(۲)

برون ده قلبی

×

محتوای O_2

=

اکسیژن رسانی

شکل (۱) فاکتورهای مؤثر بر اکسیژن رسانی

1) Preload
2) Afterload

حجم ضربه ای

حجم ضربه ای میزان خونی است که با هر ضربان از قلب خارج می شود. حجم ضربه ای تحت تأثیر سه عامل قرار دارد: پیش بار، قابلیت انقباض (عملکرد میوکارد)، پس بار (مقاومت در برابر انقباض بطنی). پیش بار ناکافی شایع ترین دلیل حجم ضربه ای کاهش یافته و به سبب آن کاهش برون ده قلبی است. پیش بار ناکافی از عوامل متعددی ناشی می شود (مانند: خونریزی، دهیدراتاسیون شدید، اتساع عروقی) ناکافی بودن پیش بار سبب شوک هایپوولمیک می گردد.

پیش بار اغلب با فشار ورید مرکزی (CVP) تخمین زده می شود، اما ارتباط بین این فشار و حجم خون داخل قلب پیچیده است. در کل با افزایش CVP، حجم خونی که در انتهای دیاستول (حجم پایان دیاستولی) داخل قلب وجود دارد، افزایش می یابد. به هر صورت افزایش CVP همواره سبب افزایش حجم پایان دیاستولی نمی شود. به همین صورت کاهش CVP همواره به معنی کاهش حجم پایان دیاستولی نیست.



قابل توجه است که پیش بار همان حجم کلی خون نیست. در وضعیت استراحت بیشتر حجم خون (نزدیک به ۷۰٪) داخل وریدهاست. اگر وریدها دیلاته باشند ممکن است حجم کل خون افزایش یافته باشد اما میزان خونی که به قلب باز می گردد کافی نیست. این مورد یکی از مشکلات پیش آمده در زمینه ی سپسیس است: در سپسیس اتساع نامتناسب وریدها و اختلال در توزیع جریان خون و حجم خون را شاهد هستیم. کاهش قابلیت انقباض قلب (اختلال عملکرد میوکارد) باعث ایجاد اختلال در حجم ضربه ای و برون ده قلبی شده و می تواند به شوک کاردیوژنیک بیانجامد. قابلیت انقباض کاهش یافته می تواند به علت یک مشکل ذاتی در عملکرد پمپاژ قلب یا به علت مشکلات اکتسابی (مانند التهاب ماهیچه های قلب در طی میوکاردیت) باشد. کاهش قابلیت انقباض قلب در مشکلات متابولیک، مانند هایپوگلیسمی یا مسمومیت با منواکسید کربن، نیز رخ می دهد. افزایش پس بار دلیل ناشایعی برای کاهش حجم ضربه ای و اختلال برون ده قلبی در کودکان است، اما در کودکانی که انقباض قلب شان کاهش یافته است، می تواند حجم ضربه ای را تحت تأثیر قرار دهد. هنگامی که پمپاژ قلب کاهش می یابد، پس بار افزایش یافته باعث کاهش حجم ضربه ای می شود. یکی از اصول ضروری در درمان شوک کاردیوژنیک، کاهش پس بار است.

مکانیسم های جبرانی

برای حفظ میزان اکسیژن رسانی به بافت ها مکانیسم های جبرانی فعال می شوند. این مکانیسم ها عبارتند از:
 ◀ تاکی کاردی.
 ▶ افزایش مقاومت عروق سیستمیک.



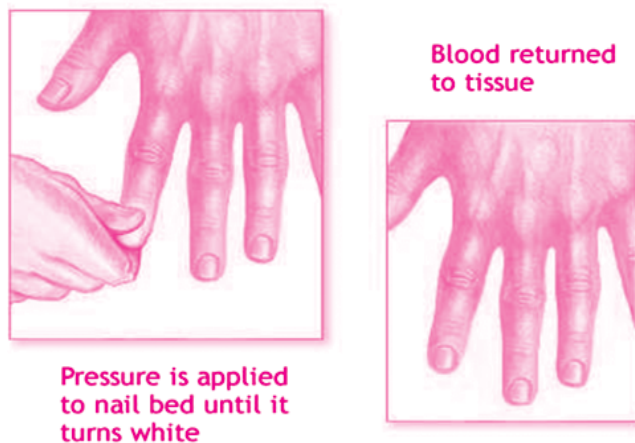
◀ افزایش قدرت انقباض قلب. ▶ افزایش تون وریدها.

اولین شیوهی دفاعی بدن برای حفظ برون‌ده قلبی، جبران کاهش حجم ضربه‌ای با افزایش ضربان قلب است (تاکی کاردی).

تاکی کاردی تا حد مشخصی برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد و در صورتی که شدیدتر از حد مجاز شود، زمان پر شدن بطنی به اندازه‌ای کاهش می‌یابد که حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی افت می‌کنند. با فرض ثابت بودن ظرفیت اکسیژن، وضعیت اخیر سبب کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها می‌گردد.

هنگامی که برون‌ده قلبی کاهش یابد این وضعیت باعث کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت می‌شود. در این صورت خط دوم دفاع بدن که انتقال یا شانت کردن خون از ارگان‌های غیر حیاتی به ارگان‌های حیاتی است، فعال می‌گردد. این انتقال، توسط افزایش مقاومت عروق سیستمیک (انقباض عروق) صورت می‌گیرد که ترجیحاً جریان خون را از ارگان‌های غیر حیاتی به ارگان‌های حیاتی منحرف می‌سازند (مانند پوست، عضلات اسکلتی، روده و کلیه‌ها). نتیجه‌ی این عمل کاهش خون‌رسانی محیطی (پر شدن مویرگی تأخیری^{۱)}، اندام‌های سرد و کاهش نبض‌های محیطی) است.

مکانیسم دیگر برای حفظ حجم ضربه‌ای، افزایش در قدرت انقباضی قلب است که باعث تخلیه شدن هر چه کامل‌تر بطن می‌شود. هم‌چنین افزایش تون عضلات صاف جدار وریدها باعث تخلیه‌ی بیشتر خون از وریدها به قلب می‌گردد که سبب تثبیت حجم ضربه‌ای در سطح نرمال خود می‌شود.



زمان پرشدگی شریانی: برای اینکه مطمئن شوید پرشدگی شریانی را بررسی می‌کنید نه استاز وریدی را، عضو انتهایی را هم‌سطح یا کمی بالاتر از قلب قرار دهید. فشار ملایم روی قسمت انتهایی در محل ناخن وارد کنید و سپس فشار را بردارید و زمان برگشت رنگ عضورا اندازه بگیرید (در موارد نرمال ۲ ثانیه است و در موارد کاهش فشار خون بالای ۳ ثانیه می‌باشد).

1) Delayed capillary refill

تأثیرات بر فشار خون

افزایش مقاومت عروق سیستمیک باعث می‌شود علی‌رغم وجود جریان خون کاهش یافته، خون‌رسانی به ارگان‌های حیاتی حفظ شود. در نتیجه فشار خون کودک می‌تواند طبیعی یا حتی اندکی افزایش یافته باشد. در این شرایط فشار نبض^(۱) اغلب کاهش یافته است. فشار نبض عبارتست از اختلاف بین فشار خون سیستمیک و دیاستولیک؛ هنگامی که مقاومت عروق سیستمیک افزایش یابد فشار خون دیاستولیک نیز افزایش می‌یابد. به همین صورت اگر مقاومت عروق سیستمیک کاهش یابد (مثل سپسیس) فشار خون دیاستولیک کاهش و فشار نبض افزایش می‌یابد.

فشار خون تحت تأثیر برون‌ده قلبی و مقاومت عروق سیستمیک قرار می‌گیرد. اگر برون‌ده قلبی هم‌چنان کاهش پیدا کند، هنگامی که مقاومت عروق سیستمیک دیگر قابل افزایش نباشد فشار خون نیزافت پیدا می‌کند. به طور مشابه، اکسیژن‌رسانی به ارگان‌های حیاتی نیز علی‌رغم افزایش مقاومت عروق سیستمیک، کاهش می‌یابد. در این حالت به طور بالینی اختلال عملکرد ارگان‌های حیاتی مانند اختلال وضعیت ذهنی و کاهش برون‌ده ادراری، بروز می‌کند. در آخر، اکسیژن‌رسانی به میوکارد نیز کاهش یافته و باعث اختلال عملکرد میوکارد، کاهش حجم ضربه‌ای و کاهش فشار خون می‌شود. این وضعیت می‌تواند سریعاً به سمت کلاپس قلبی - عروقی، ایست قلبی و آسیب دیدگی غیر قابل بازگشت ارگان‌های حیاتی پیشروی نماید.

تقسیم بندی شوک بر حسب شدت (اثر بر روی فشار خون)

مقدمه

شدت شوک معمولاً بر حسب اثر آن بر روی فشار خون سیستمیک مشخص می‌شود. شوک جبرانی^(۲) به وضعیتی گفته می‌شود که مکانیسم‌های جبرانی قادر به حفظ فشار خون سیستمیک در محدوده‌ی نرمال هستند (محدوده‌ی نرمال: بیشتر از صدک پنجم فشار خون سیستمیک بر حسب سن است). هنگامی که مکانیسم‌های جبرانی شکست خورده و فشار خون سیستمیک افت می‌کند، شوک هایپوتانسیورخ داده که سابقاً به آن شوک غیرجبرانی گفته می‌شد.

شوک هایپوتانسیوبه سادگی با اندازه‌گیری فشار خون تشخیص داده می‌شود اما تشخیص شوک جبرانی دشوار است. شوک می‌تواند خفیف، متوسط یا شدید باشد. نشانه‌های شوک بر حسب نوع آن و پاسخ جبرانی کودک متغیر هستند. در شوک شدید فشار خون می‌تواند نرمال یا کاهش یافته باشد. در برخی از موارد کودک دارای فشار خون

1) Pulse pressure

2) Compensated Shock



پایین است، اما کماکان قادر به برقراری جریان خون کافی برای برآورده ساختن نیازهای متابولیک بافتی می باشد، در این موارد ممکن است نوع خفیف اسیدوز متابولیک، کاهش اشباع اکسیژن در ورید مرکزی و افزایش لاکتات خفیف دیده شود.

از آنجایی که فشار خون مبنای مهمی در تقسیم بندی شوک است، توجه به این موضوع که دستگاه های اتوماتیک اندازه گیری فشار خون فقط در مواقعی درست کار می کنند که خونرسانی دیستال به خوبی برقرار باشد، اهمیت دارد. هنگامی که قادر به لمس نبض دیستال نیستیم و انتهای اندام ها سرد و خونرسانی ضعیف دارند اندازه گیری فشار خون قابل اطمینان نیست. درمان بیمار باید برحسب تمام معاینات بالینی انجام شود. اگر اندازه گیری فشار خون ممکن نبود، باید برحسب اطلاعات بالینی مربوط به کفایت پرفیوژن بافتی بیمار، وی را درمان کنیم.

شوک جبرانی

هنگامی که فشار خون سیستولیک در محدوده ی طبیعی است ولی نشانه های خونرسانی ناکافی به بافت وجود دارد، کودک دچار شوک جبرانی است. در این مرحله از شوک، علی رغم اختلال در اکسیژن رسانی و مواد مغذی به ارگان های حیاتی، بدن قادر به برقراری فشار خون نرمال می باشد.

توجه داشته باشید که واژه «شوک جبرانی» به کودکی نسبت داده می شود که نشانه های کاهش خونرسانی را بدون افت فشار خون بروز می دهد (با جبران فشار خون). در غیاب اطلاعات مربوط به فشار خون متوسط شریانی در نوزادان و کودکان، به طور کلی از فشار خون سیستولیک برای بررسی اینکه آیا شوک همراه با کاهش فشار خون است یا خیر استفاده می شود. به علاوه به ویژه در نوع اتوماتیک دستگاه های فشار خون ممکن است در کودکان با شوک شدید و هایپوتانسیو، فشار خون را به اشتباه نرمال گزارش کنند.



به طور کلی اگر قادر به لمس نبض رادیال یا براکیال نبودیم و نبض های مرکزی (فمورال) ضعیف بودند یا وجود نداشتند، فرض را بر هایپوتانسیو بودن کودک می گذاریم. در کودکی که نشانه های بالینی شوک را دارد به دستگاه های اتوماتیک اندازه گیری فشار خون اطمینان نکنید.

علیرغم اینکه برحسب تعریف در شوک جبرانی فشار خون سیستولیک نرمال است، فشار خون دیاستولیک می تواند نرمال نباشد. به عنوان مثال در شوک هایپوولمیک جبران شده، فشار خون دیاستولیک به علت افزایش مقاومت عروق سیستمیک افزایش یافته و باعث کاهش فشار نبض می شود.

هنگامی که اکسیژن رسانی محدود می شود، مکانیسم های جبرانی سعی در برقراری جریان خون نرمال به مغز و قلب می کنند. این مکانیسم های جبرانی نشانه ای برای تأیید وجود شوک هستند که بر حسب انواع شوک تغییر می کنند. جدول (۱) مکانیسم های جبرانی شایع و نشانه های قلبی-عروقی همراه آنان را بیان می کند.

جدول (۱): نشانه های شایع شوک ناشی از مکانیسم های جبرانی قلبی عروقی

مکانیسم جبرانی	محل	نشانه
افزایش ضربان قلب	قلب	تاکی کاردی
افزایش مقاومت عروقی	پوست	کاهش دما، رنگ پریدگی، تعریق
سیستمیک	گردش خون	پر شدن تأخیری مویرگی
	نبض	نبض های محیطی ضعیف و کاهش فشار نبض (افزایش فشار خون دیاستولیک)
افزایش مقاومت عروق	کلیه	اولیگوری (کاهش برون ده ادراری)
احشایی	روده	استفراغ، ایلئوس

شوک هایپوتانسیون

اگر هایپوتانسیون سیستمیک و نشانه های خورسانی ناکافی به بافت وجود داشته باشد، کودک در شوک هایپوتانسیون است. هنگامی که تلاش های فیزیولوژیک برای حفظ فشار خون سیستمیک و خورسانی، کارآمد نیستند هایپوتانسیون به وقوع می پیوندد. یکی از نشانه های بالینی کلیدی که بیان کننده ی وخیم تر شدن وضعیت کودک است، تغییر سطح هوشیاری به علت کاهش خورسانی به مغز می باشد. هایپوتانسیون به خودی خود یافته ای دیررس در بیشتر انواع شوک است و می تواند نشان دهنده ی صدمه ی غیر قابل بازگشت به ارگان ها یا ایست قلبی قریب الوقوع باشد.

هایپوتانسیون به دلیل اثرات سپسیس در کاهش مقاومت عروق سیستمیک، می تواند در مراحل اولیه شوک سپتیک وجود داشته باشد. در این موارد کودک دچار هایپوتانسیون ممکن است در ابتدا هوشیار و با پاسخ گویی مناسب باشد. در سپسیس، هایپوتانسیون به علت آزاد یافعال شدن مدیاتورهای التهابی که ایجاد وازودیلاتاسیون (گشادی عروق) و افزایش نفوذپذیری مویرگی می کنند، ایجاد می شود. در این مورد هایپوتانسیون یکی از نشانه های ابتدایی شوک است (بر خلاف انواع دیگر شوک).



فرمول هایپوتانسیون

در کودکان ۱ تا ۱۰ ساله هایپوتانسیون به میزان فشار خون سیستمیکی گفته می شود که کمتر از مقدار محاسبه شده توسط فرمول زیر باشد:

$$70 \text{ mmHg} + [2 \times \text{سن کودک بر حسب سال}]$$

به جدول ۴ (تعریف هایپوتانسیون بر حسب فشار خون سیستمیک و سن در کودکان) در بخش ۱ مراجعه کنید.



تغییرات فیزیولوژیک

باید به طور کامل متوجه علایم بالینی نشان دهنده‌ی بدتر شدن وضعیت کودک در طول تغییرات فیزیولوژیک و تغییر وضعیت از شوک جبرانی به شوک هایپوتانسیو و بالاخره به ایست قلبی باشیم. نشانه‌های خطر شامل فقدان نبض‌های محیطی و بدتر شدن سطح هوشیاری کودک است. نشانه‌های ایست قلبی قریب الوقوع در کودکی که هنوز پاسخ‌گویی مناسبی به تحریکات دارد عبارت است از برادی کاردی و نبض‌های مرکزی ضعیف یا فقدان نبض‌های مرکزی.

فرآیندهای تسریع‌کننده

تبدیل شوک جبرانی به شوک هایپوتانسیو ممکن است ساعت‌ها طول بکشد، ولی تبدیل شوک هایپوتانسیو به نارسایی قلبی-ریوی و ایست قلبی به سرعت اتفاق می‌افتد. پیشروی شوک جبرانی به شوک هایپوتانسیو و سپس به ایست قلبی یک فرآیند سریع است.

تشخیص زودرس و مداخلات به موقع در جلوگیری از تبدیل شوک جبرانی به شوک هایپوتانسیو و پس از آن به نارسایی قلبی-ریوی و ایست قلبی بسیار مهم است.

تقسیم‌بندی شوک

انواع شوک

- ◀ هایپوولمیک
- ◀ توزیعی^(۱)
- ◀ کاردیوژنیک
- ◀ انسدادی^(۲)

شوک هایپوولمیک

مقدمه

هایپوولمی شایع‌ترین علت شوک در تمام کودکان است. از دست دادن مایع به علت اسهال مهم‌ترین علت شوک هایپوولمیک است. در واقع، اسهال و دهیدراتاسیون و اختلالات الکترولیتی همراه آن از دلایل عمده‌ی مرگ و میر نوزادان و کودکان هستند.

1) Distributive
2) Obstructive

دلایل از دست دادن مایع که می‌توانند به شوک هایپوولمیک منجر شوند عبارتند از:

- ◀ اسهال
- ◀ دیورز اسموتیک (مانند کتواسیدوز دیابتی)
- ◀ خونریزی (داخلی یا خارجی)
- ◀ وارد شدن مایع به فضای سوم (داخل بافت‌ها)
- ◀ استفراغ
- ◀ سوختگی‌ها
- ◀ دریافت مایعات ناکافی

شوک هایپوولمیک نتیجه‌ی کاهش مطلق حجم داخل عروقی است. در هر صورت این نوع شوک با کاهش هر دو حجم داخل و خارج عروقی تظاهر می‌کند. احیا با مایعات کافی به منظور بازگرداندن و حفظ حجم داخل و خارج عروقی معمولاً نیازمند انفوزیون وریدی به میزانی بیش از مقدار تقریبی حجم داخل عروقی از دست رفته است. تاکی پنه معمولاً به همراه شوک هایپوولمیک مشاهده می‌شود و نشان‌دهنده‌ی جبران تنفس برای حفظ تعادل اسید و باز است. آلکالوز تنفسی ناشی از هایپرونتیلیسیون تا حدی اسیدوز متابولیک (لاکتیک اسیدوز) همراه شوک را جبران می‌کند.

فیزیولوژی شوک هایپوولمیک

شوک هایپوولمیک با کاهش پیش بار که به حجم ضربه‌ای کاهش یافته و برون‌ده قلبی پایین می‌انجامد، مشخص می‌شود. مکانیسم‌های جبرانی شامل تاکی کاردی، افزایش قدرت انقباض قلب و افزایش مقاومت عروق سیستمیک هستند.

پیش بار	قدرت انقباضی قلب	پس بار	شوک هایپوولمیک
کاهش	نرمال تا افزایش	افزایش	

نشانه‌های شوک هایپوولمیک

جدول (۲) نشانه‌های ویژه‌ی شوک هایپوولمیک را که در طی بررسی‌های اولیه و کلی کودک مبتلا مشخص می‌شوند نشان می‌دهد. با وجود اینکه شوک سپتیک، نوروزنیک و انواع دیگر شوک توزیعی معمولاً جزء انواع شوک هایپوولمیک تقسیم‌بندی نمی‌شوند ولی همه‌ی آنها در تقسیم‌بندی بزرگ‌تری قرار می‌گیرند که در آن هایپوولمی نسبی به علت وازودیلاتاسیون شریانی و وریدی، افزایش نفوذپذیری عروق، و از دست رفتن پلاسما به درون بافت بینابینی وجود دارد.



جدول (۲) یافته‌های ثابت در شوک هایپوولمیک

ارزیابی اولیه	یافته‌ها
A	-
B	◀ تاکی پنه بدون افزایش تلاش تنفسی (تاکی پنه آرام)
C	▶ تاکی کاردی ▶ فشار خون نرمال یا هایپوتانسیون با کاهش فشار نبض ▶ نبض‌های محیطی ضعیف یا فقدان آن‌ها ▶ نبض‌های مرکزی نرمال یا ضعیف ▶ پر شدن مویرگی تأخیری ▶ پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب ▶ تغییرات سطح هوشیاری ▶ اولیگوری
D	▶ تغییرات سطح هوشیاری و وضعیت ذهنی
E	-

شوک توزیعی

مقدمه

وجه مشخصه‌ی شوک توزیعی، توزیع نامناسب خون به همراه خون‌رسانی ناکافی به ارگان‌ها و بافت‌ها (به ویژه بستر وریدی احشایی) می‌باشد.

شایع‌ترین انواع شوک توزیعی شامل:

- ▶ شوک سپتیک
- ▶ شوک آنافیلاکتیک
- ▶ شوک نوروزنیک (ناشی از ضربه سر و آسیب نخاعی)

شوک توزیعی ناشی از سپسیس با مشخصه کاهش غیرطبیعی مقاومت عروقی سیستمیک که به توزیع غیرطبیعی جریان خون می‌انجامد، ایجاد می‌شود. این وازودیلاتاسیون نامناسب به همراه ونودیلاتاسیون^(۱) (گشادی ورید) باعث تجمع خون در سیستم خازن وریدی و هایپوتانسیون نسبی می‌شود. شوک سپتیک هم‌چنین باعث افزایش نفوذپذیری مویرگی و خارج شدن پلاسما از فضای داخل عروقی و افزایش شدت هایپوولمی می‌شود. در شوک آنافیلاکتیک، پدیده‌های ونودیلاتاسیون، وازودیلاتاسیون سیستمیک و افزایش نفوذپذیری مویرگی با

1) Venodilation

واژوکانستریکشن^{۱)} (تنگ شدن) عروق ریوی همراه می‌شوند تا برون‌ده قلبی را که به علت هایپوولمی نسبی و افزایش پس بار بطن راست اتفاق افتاده است را کاهش دهند. ویژگی شوک نوروژنیک، از دست رفتن کلی تون عروق می‌باشد که معمولاً متعاقب آسیب نخاع گردنی در سطوح بالا بروز می‌کند.

فیزیولوژی شوک توزیعی

در شوک توزیعی، برون‌ده قلبی می‌تواند افزایش یافته، کاهش یافته یا نرمال باشد. با وجود اینکه اختلال عملکرد میوکارد وجود دارد، حجم ضربه‌ای ممکن است کافی باشد، بخصوص هنگامی که احیا با حجم زیاد صورت پذیرد. تاکی کاردی و افزایش حجم پایان دیاستولی قلب به حفظ برون‌ده قلبی کمک می‌کنند. پرفیوژن بافتی به علت اختلال در توزیع جریان خون کاهش می‌یابد. برخی از بافت‌ها دچار کاهش خون‌رسانی شده (گردش خون احشایی) در صورتی که بقیه ارگان‌ها (عضلات اسکلتی و پوست) ممکن است بیشتر از نیازهای متابولیک خود خون دریافت کنند.

ممکن است در کودکان موارد زیر مشاهده گردد:

- ◀ کاهش مقاومت عروقی سیستمیک و افزایش جریان خون به پوست که باعث ایجاد گرما در اندام‌های انتهایی و یا برجسته شدن نبض‌های محیطی می‌گردد (شوگ گرم).
- ◀ افزایش مقاومت عروقی سیستمیک که باعث کاهش خون‌رسانی به پوست، ایجاد اندام‌های انتهایی سرد و نبض‌های ضعیف محیطی می‌شود (شوگ سرد).

با پیشرفت شوک توزیعی، بروز پدیده‌های همراه با آن یعنی هایپوولمی و یا اختلال عملکرد میوکارد، باعث افت برون‌ده قلبی می‌شود. بافت‌های با اکسیژن‌رسانی ناکافی، اسید لاکتیک تولید کرده که باعث ایجاد اسیدوز متابولیک می‌شود. برخلاف شوک هایپوولمیک و کاردیوژنیک، در سپسیس اشباع اکسیژن وریدهای مرکزی ممکن است نرمال باشد یا حتی افزایش یابد؛ چون میزان جریان خون به بستر ارگان‌ها از نیازهای متابولیک آنها بیشتر بوده و اکسیژن کمتری برداشت می‌شود.

شوگ توزیعی می‌تواند با برون‌ده قلبی نرمال، افزایش یافته یا کاهش یافته بروز کند ولی در بیشتر مواقع مشخصه‌ی آن اختلالات چندگانه زیر می‌باشد:

- ◀ مقاومت عروقی سیستمیک کاهش یافته؛ که باعث افزایش فشار نبض (وجه مشخصه‌ی شوگ توزیعی) و هایپوتانسیون زوردس می‌شود.
- ◀ افزایش جریان خون به بستر بافت‌های محیطی
- ◀ کاهش خون‌رسانی در بستر عروق احشایی
- ◀ آزاد شدن مدیاتورهای التهابی و مواد واژواکتیو که باعث تکمیل فعال‌سازی آبشار و ترومبوزهای کوچک در

1) Vasoconstriction



جریان خون می‌شوند.

◀ کاهش حجم به علت نشت مویرگی

◀ تجمع اسید لاکتیک در بسترهای بافتی که دچار اختلالات خونرسانی هستند.

نشانه‌های شوک توزیعی

جدول (۳) نشانه‌های شوک توزیعی را که ممکن است در خلال بررسی کلی و ارزیابی اولیه کودک شناسایی شوند بیان می‌کند. مواردی که وجه تمایز شوک توزیعی از انواع دیگر شوک هستند در جدول ستاره‌دار شده‌اند.

برون‌ده قلبی بالا و کاهش مقاومت عروقی سیستمیک که اغلب در شوک توزیعی دیده می‌شوند، بر خلاف برون‌ده قلبی پایین و افزایش مقاومت عروق سیستمیک هستند که در انواع شوک کاردیوژنیک، هایپوولمیک و انسدادی دیده می‌شود. فشار نبض قوی که به دلیل مقاومت پایین عروقی سیستمیک بروز می‌کند معمولاً با فشار خون دیاستولیکی که کوچک‌تر یا مساوی با نصف فشار خون سیستمیک است شناخته می‌شود.



جدول (۳) یافته‌های ثابت در شوک توزیعی

ارزیابی اولیه	یافته‌ها
A	◀ معمولاً باز است مگر در صورتی که اختلال سطح هوشیاری شدید وجود داشته باشد.
B	◀ تاکی پنه که معمولاً بدون افزایش کار تنفسی باشد «تاکی پنه‌ی آرام و راحت» مگر در صورتی که بیمار مبتلا به پنومونی، یا به سمت ARDS و یا ادم پولمونر کاردیوژنیک باشد
C	بررسی عملکرد قلبی عروقی ◀ تاکی کاردی ◀ هایپوتانسیون با فشار نبض بالا (شوک گرم) یا فشار نبض پایین (شوک سرد) یا فشار نرمال ◀ نبض‌های محیطی برجسته ◀ پر شدن مویرگی سریع^(۱) یا تأخیری ◀ پوست گرم و گُر گرفته (انتهاها) یا رنگ‌پریدگی به همراه انقباض عروقی
	بررسی عملکرد ارگان‌های انتهایی ◀ تغییرات وضعیت ذهنی ◀ الیگوری
D	◀ تغییرات وضعیت ذهنی
E	◀ دمای بدن متغیر ◀ پتشی یا پورپورا (شوک سپتیک)

1) Brisk capillary refill

شوک سپتیک

مقدمه

شوک سپتیک شایع ترین فرم شوک توزیعی است. این شوک به وسیله ی ارگانیسم های عفونی یا محصولات جانبی (مانند اندوتوکسین) آنها که باعث تحریک سیستم ایمنی و آزاد شدن یا فعال شدن مدیاتورهای التهابی می شوند، ایجاد می گردد. شوک سپتیک در کودکان شامل تبدیل تدریجی یک پاسخ التهابی سیستمیک در مراحل اولیه به یک شوک سپتیک در مراحل آخر می باشد. این تبدیل تدریجی می تواند طی ساعت ها یا روزها به همراه تظاهرات و پیشرفت بالینی پیشروی نماید. پاتوفیزیولوژی آبشار سپتیک^(۱) شامل موارد زیر می باشد:

- ◀ ارگانیسم های عفونی یا محصولات جانبی آنها (مثل اندوتوکسین ها) باعث فعال شدن سیستم ایمنی (شامل ماکروفاژها، مونوسیت ها و نوتروفیل ها) می شوند.
- ◀ سلول های ایمنی یا واکنش آنها در برخورد با ارگانیسم های عفونت زا باعث فعال شدن مدیاتورهای التهابی (سیتوکین ها) می شوند.
- ◀ سیتوکین ها باعث ایجاد وازودیلاتاسیون و افزایش نفوذپذیری مویرگی می شوند.

فعال شدن مدیاتورهای التهابی اگر خارج از کنترل و به میزان زیاد صورت بگیرد می تواند منجر به نارسایی ارگان ها، مخصوصاً نارسایی قلبی - عروقی و تنفسی، ترومبوزهای سیستمیک و اختلال عملکرد آدرنال شود. وازودیلاتاسیون و افزایش نفوذپذیری عروق می تواند سبب اختلال در توزیع جریان خون و هایپوتانسیون گردد. برون ده قلبی در نتیجه ی تاکی کاردی و پس بار پایین ممکن است نرمال باشد یا افزایش یابد. در برخی از بیماران مدیاتورهای التهابی اختصاصی باعث اختلال عملکرد میوکارد می شوند که اگر این اختلال عملکرد با نشت مویرگی و وازودیلاتاسیون همراه شود می تواند موجب کاهش برون ده قلبی به همراه خونرسانی و اکسیژن رسانی ناکافی به بافت ها شود.

شوک سپتیک	پیش بار	قدرت انقباضی قلب	پس بار
	کاهش	نرمال تا کاهش	متغیر

عدم کارایی مطلق یا نسبی آدرنال، معمولاً وجود دارد و موجب اختلال قلبی - عروقی خواهد شد.

1) Septic cascade



تعریف جمع‌بندی شده و مشخصات بالینی سپسیس در کودکان

در سال ۲۰۰۵ مجموعه‌ای از متخصصین به بیان تعریف مشترک و مشخصه بالینی سپسیس در کودکان و نتایج حاصل از آن پرداختند:

- ◀ سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)^(۱)
- ◀ سپسیس
- ◀ سپسیس شدید
- ◀ شوک سپتیک

سندروم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)

سندرم پاسخ التهابی سیستمیک به وجود حداقل ۲ مشخصه از ۴ مشخصه‌ی زیر گفته می‌شود (باید حتماً یکی از آنها دمای غیرطبیعی یا تعداد لکوسیت غیرطبیعی باشد):

- ◀ دمای مرکزی $C^{\circ} > 38.5$ یا $C^{\circ} < 36$
- ◀ تاکی کاردی (تعداد ضربان قلب > 2 انحراف معیار بالای حد نرمال بر حسب سن) در فقدان محرک خارجی، استفاده‌ی مزمّن از داروها یا درد، و در غیراین صورت، تداوم افزایش بدون توجیه ضربان قلب در طول نیم ساعت تا ۴ ساعت.

یا

برای کودکان < 1 سال، برادی کاری (متوسط ضربان قلب $<$ صدک ۱۰ مناسب برای سن در غیاب تحریک خارجی واگ، داروهای B بلاکر، در غیراین صورت بیماری مادرزادی قلبی) یا تداوم کاهش بدون توجیه ضربان قلب در یک محدوده زمانی نیم ساعته.

- ◀ تعداد تنفس متوسط > 2 انحراف معیار بیشتر از حد نرمال مناسب برای سن یا تهویه‌ی مکانیکی در یک فرآیند حاد و بدون ارتباط با بیماری نوروماسکولار زمینه‌ای یا بیهوشی عمومی.
- ◀ افزایش یا کاهش تعداد گلبول‌های سفید بر حسب سن (شامل لکوپنی القا شده به وسیله‌ی کموتراپی نمی‌شود) یا تعداد نوتروفیل‌های نابالغ $> 10\%$.

سپسیس

سپسیس همان SIRS در حضور عفونت یا در نتیجه‌ی عفونتی است که وجود آن ثابت شده است و یا حتی عفونتی که به آن مشکوک باشیم، است.

سپسیس شدید

سپسیس شدید به صورت زیر تعریف می‌شود:

1) Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)

◀ سپسیس به علاوه اختلال عملکرد قلبی عروقی یا به علاوه سندرم دیسترس تنفسی حاد یا
 ▶ سپسیس به علاوه نارسایی در ۲ ارگان یا بیشتر

نارسایی تنفسی به عنوان نشانه‌ی اختلال عملکرد ارگان‌ها در سپسیس با معیارهای زیر مشخص می‌شود:

- ◀ $\text{FiO}_2/\text{PaO}_2 < 300$ در فقدان بیماری سیانوتیک قلبی یا بیماری ریوی قبلی.
- ◀ فشار دی اکسید کربن شریانی بیشتر از 65 mmHg یا به میزان 20 mmHg بالاتر از میزان پایه.
- ◀ نیاز به غلظت اکسیژن بیش از 50% در هوای دمی برای حفظ اشباع اکسی هموگلوبین 92% .
- ◀ نیاز به تهویه‌ی مکانیکی غیرانتخابی^(۱) (تهاجمی یا غیرتهاجمی)

ادم پولمونور، هایپوکسمی ناشی از آن و دیسترس تنفسی به ویژه ممکن است در طول احیای سریع با مایعات ایجاد شوند.

شوکه سپتیک

شوکه سپتیک یا عفونی با موارد زیر تعریف می‌شود:

◀ سپسیس (SIRS در حضور، یا در نتیجه عفونت اثبات شده یا مشکوک).
 ▶ اختلال عملکرد قلبی- عروقی علی‌رغم تجویز مایعات بولوس (یکجا) ایزوتونیک داخل وریدی به میزان 4 mL/kg در یک ساعت.

اختلال عملکرد قلبی- عروقی که با معیارهای زیر مشخص می‌شود:

- ◀ هایپوتانسیون (فشار خون سیستولیک کمتر از صدک پنجم بر حسب سن یا فشار خون سیستولیک به میزان ۲ انحراف معیار کمتر از حد طبیعی برای سن باشد).
- یا
- ◀ نیاز به داروی وازواکتیو برای حفظ فشار خون در محدوده‌ی نرمال
- یا
- ◀ وجود ۲ مورد از موارد نشان‌دهنده‌ی کاهش خونرسانی بافتی که در زیر آورده شده‌اند:

- اسیدوز متابولیک غیر قابل توجه: کمبود قلیا (باز) بیشتر از 5 میلی‌اکی‌والان در لیتر
- افزایش لاکتات شریانی به میزان بیش از 2 برابر حد بالای نرمال



1) Nonelective mechanical ventilation

- الگیوری: برون ده ادراری کمتر از 0.5 mL/kg در ساعت

- پر شدن مویرگی تأخیری: بیش از ۵ ثانیه

- اختلاف دمای محیطی و مرکزی بیشتر از 3°C

نشانه های شوک سپتیک

در مراحل اولیه، شوک سپتیک معمولاً با نشانه های اندکی ظاهر می شود و به دلیل اینکه خونرسانی محیطی ممکن است نرمال به نظر برسد تشخیص آن مشکل است. شوک سپتیک به علت عفونت یا محصولات جانبی آن ایجاد می شود، بنابراین کودک ممکن است علائم تب یا هایپوترمی و افزایش یا کاهش گلبول های سفید خون را نشان دهد.

علاوه بر یافته های بیان شده در جدول (۳)، پتشی و پورپورا نیز می تواند در کودک مبتلا به شوک سپتیک بروز کند. یافته های دیگر (مانند اسیدوز متابولیک، الکالوز تنفسی، لکوسیتوز، لکوپنی و یا افزایش باندسل ها (گلبول های سفید نابالغ) در بررسی سطح سوم مشخص می شوند.

توجهات درمانی

به دلیل افزایش نفوذپذیری مویرگی، درمانگر باید احتمال وقوع ادم پولمونرا در طی احیا با مایعات مد نظر داشته باشد. خطر ادم پولمونر (حتی اگر نیاز به تهویه ی مکانیکی نیز پیدا کند) نباید باعث جلوگیری از احیا به وسیله ی مایعات کافی جهت برقراری خونرسانی به ارگان های حیاتی شود. درمان با داروهای وازواکتیو برای کنترل وازودیلاتاسیون و رسیدن به فشار خون کافی، اغلب مورد نیاز است. در فرایند سپسیس ممکن است اختلال عملکرد میوکارد ایجاد شود که داروهای اینوتروپیک اندیکاسیون می یابند. اگر به اختلال عملکرد آدرنال مشکوک شدید یا این اختلال در بیمار تشخیص داده شد، درمان با کورتیزول تجویز گردد.

تشخیص زودهنگام و درمان شوک سپتیک جزء عوامل مهم و مؤثر بر نتیجه ی نهایی بیماری است. می بایست قبل از ایجاد شوک هایپوتانسیو، نشانه های پرفیوژن سیستمیک و علائم بالینی خونرسانی به اندام های حیاتی را بررسی و ارزیابی نماییم. هنگامی که سپسیس تشخیص داده شد به طور دقیق و سریع به دنبال ارگانایسم عامل بیماری و روش درمان آن می گردیم.

درمان هدفمند برای حفظ اکسیژن رسانی می تواند موربیدیتی (مرگ و میر) و مورتالیتی (ناتوانی و عوارض) ناشی از شوک سپتیک را در کودکان کاهش دهد.

شوک آنافیلاکتیک

مقدمه

شوک آنافیلاکتیک از یک واکنش حاد به دارو، واکسن، غذا، توکسین، گیاهان، نیش حشرات و حیوانات و آنتی ژن های دیگر ناشی می شود. این واکنش حاد چند سیستمی و آلرژیک اغلب چند ثانیه تا چند دقیقه پس از تماس با این مواد ایجاد می گردد. شوک آنافیلاکسی با موارد زیر مشخص می شود:

- ◀ دیلاتاسیون وریدی،
- ◀ وازودیلاتاسیون سیستمیک و
- ◀ افزایش نفوذپذیری عروقی به همراه انقباض عروق ریوی.

این انقباض در عروق ریوی باعث افزایش حاد کار قلب راست می شود و همچنین می تواند با کاهش خون رسانی از قلب راست به قلب چپ باعث افت فشار خون نیز بشود. در این وضعیت، ممکن است مرگ فوراً اتفاق بیفتد یا اینکه کودک ابتدا علائم مرحله حاد را بروز دهد که در این صورت بطور طبیعی ۵ تا ۱۰ دقیقه بعد از تماس و شروع علائم منجر به مرگ گردد.

علائم و نشانه های شوک آنافیلاکتیک

- ◀ اضطراب و بی قراری
- ◀ تهوع و استفراغ
- ◀ کهیر
- ◀ آنژیوادم (تورم صورت، لب ها و زبان)
- ◀ دیسترس تنفسی به همراه استریدر یا ویزینگ
- ◀ هایپوتانسیون
- ◀ تاکی کاردی

آنژیوادم می تواند باعث انسداد کامل راه هوایی فوقانی شود. هایپوتانسیون به دلیل وازودیلاتاسیون اتفاق می افتد و هایپوولمی به علت نشت مویرگی و از دست رفتن حجم داخل عروقی ایجاد می شود.





آنژیوادم

شوک نوروزنیک

مقدمه

شوک نوروزنیک، شامل شوک نخاعی است که در اثر آسیب به سریا آسیب نخاعی ایجاد شده، و در مواردی علامت دار می شود که عصب دهی سمپاتیکی عروق خونی و قلب مختل شود. علت شایع شوک نوروزنیک معمولاً آسیب در ناحیه نخاع گردنی است، اما این شوک می تواند در نتیجه ی آسیب به سریا نخاع توراسیک (بالای T۶) نیز ایجاد شود.

فیزیولوژی شوک نوروزنیک

از دست رفتن ناگهانی تحرکات اعصاب سمپاتیک به عضلات صاف جدار عروق که در نتیجه باعث وازودیلاتاسیون (گشادی عروق) خارج از کنترل می گردد.

نشانه های شوک نوروزنیک

نشانه های اولیه ی در شوک نوروزنیک عبارتند از:

- ◀ هایپوتانسیون به همراه فشار نبض قوی
- ◀ ضربان قلب طبیعی یا برادی کاردی

نشانه های دیگر شامل افزایش تعداد تنفس، تنفس دیافراگماتیک (استفاده ی بیش تر از عضلات دیافراگم نسبت به عضلات دیواره ی قفسه سینه)، و نشانه های دیگر در تأیید صدمه به نخاع گردنی و یا سطوح بالای نخاع توراسیک. شوک نوروزنیک باید از شوک هایپوولمیک افتراق داده شود. شوک هایپوولمیک همراه با هایپوتانسیون، فشار نبض کاهش یافته (ناشی از انقباض عروقی) و تاکی کاردی جبرانی بروز می کند. در شوک نوروزنیک، هایپوتانسیون بدون تاکی کاردی جبرانی و یا انقباض عروقی محیطی بروز می کند؛ زیرا عصب دهی سمپاتیکی قلب نیز مختل شده و باعث اختلال در مکانیسم جبرانی مورد انتظار می شود.

شووک کاردیوژنیک

مقدمه

شووک کاردیوژنیک وضعیتی است که از کاهش خونرسانی بافتی به دنبال اختلال عملکرد میوکارد ایجاد می شود. این اختلال عملکرد می تواند به علت نارسایی پمپ قلبی (ضعف قدرت انقباضی قلب)، بیماری قلبی مادرزادی، یا اختلال در ریتم قلب (تاکی کاردی فوق بطنی یا تاکی کاردی بطنی) ایجاد شود.

دلایل شایع شووک کاردیوژنیک عبارتند از:

- ◀ بیماری قلبی مادرزادی
- ◀ میوکاردیت (التهاب عضلات قلب)
- ◀ کاردیومیوپاتی (ناهنجاری مادرزادی یا اکتسابی در عملکرد پمپ قلب)
- ◀ آریتمی ها
- ◀ سپسیس
- ◀ مسمومیت یا سمیت دارویی
- ◀ آسیب میوکارد (مانند تروما)

فیزیولوژی شووک کاردیوژنیک

مشخصه ی شووک کاردیوژنیک شامل برون ده قلبی کاهش یافته، تاکی کاردی واضح و مقاومت بالای عروقی سیستمیک است. ممکن است کارتنفسی به علت ادم پولمونر افزایش یابد. حجم داخل عروقی نرمال بوده یا افزایش پیدا می کند مگر اینکه بیماری همراه، سبب هایپوولمی شده باشد (مانند کودکی که دچار میوکاردیت ویروسی به همراه تهوع و استفراغ اخیر می باشد).

شووک کاردیوژنیک اغلب با مکانیسم های جبرانی و پاتولوژیک به ترتیب زیر مشخص می شود:

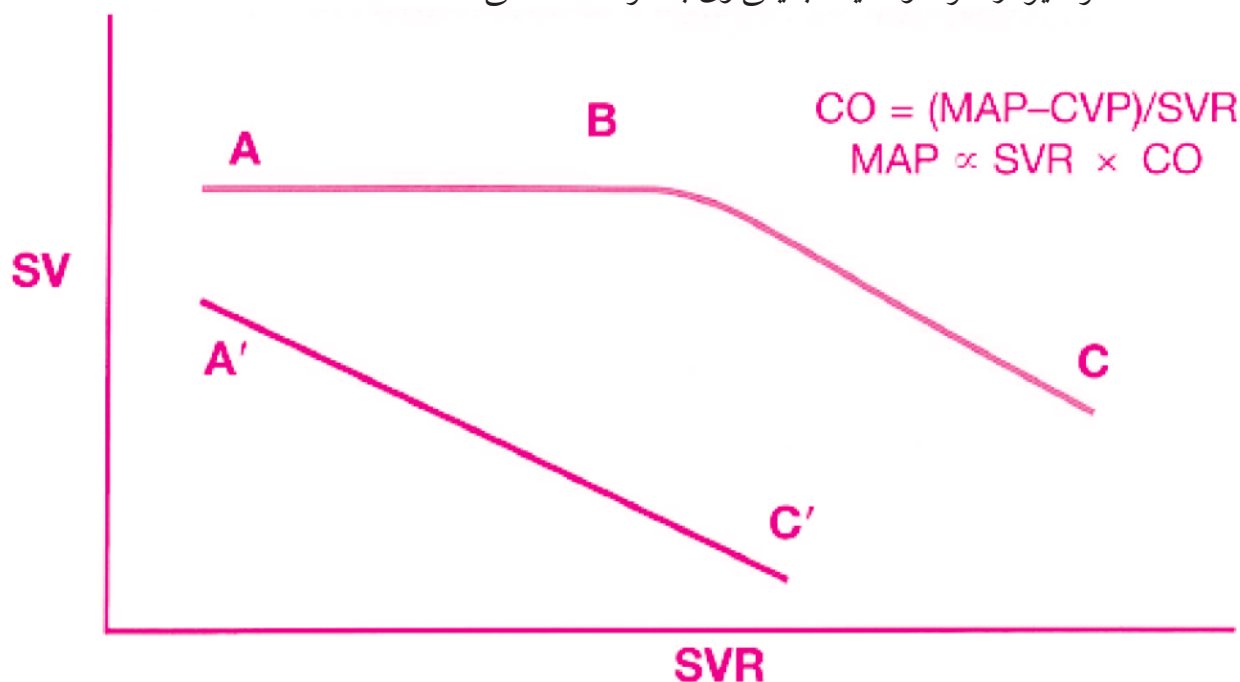
- ◀ افزایش جبرانی مقاومت عروقی سیستمیک که باعث تغییر مسیر جریان خون از بافت های محیطی و احشا به سمت قلب و مغز می شود.
 - ◀ افزایش در ضربان و پس بار قلب چپ، که باعث افزایش کار قلب چپ و افزایش مصرف اکسیژن میوکارد می شود.
 - ◀ با افزایش پس بار، اگر عملکرد پمپاژ قلب مناسب نباشد حجم ضربه ای کاهش می یابد.
 - ◀ افزایش تون وریدی که باعث افزایش فشار ورید مرکزی (دهلیز راست) و افزایش فشار عروق ریوی می شود (دهلیز چپ).
 - ◀ احتباس مایعات توسط کلیه.
 - ◀ ادم پولمونر که بخشی از آن ناشی از ۲ مکانیسم آخر فوق الذکر است.
- مکانیسم های جبرانی که در طی شووک هایپوولمیک باعث حفظ خونرسانی به مغز و قلب می شوند، اغلب در



طی شوک کاردیوژنیک مضر هستند.

به عنوان مثال، در طی شوک هایپوولمیک، انقباض جبرانی در عروق محیطی می تواند باعث حفظ فشار خون در حد مناسب شود، اما ممکن است اثرات زیان آوری در کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک داشته باشند؛ چرا که انقباض عروقی، پس بار قلب چپ را افزایش می دهد (افزایش مقاومت در برابر خروج خون از بطن چپ) شکل ۲ را مشاهده کنید.

به دلیل اینکه قلب نیز جزء ارگان های حیاتی محسوب می شود (ماهیه های قلب نیاز به اکسیژن رسانی کافی دارند)، تقریباً تمام کودکان مبتلا به شوک شدید و یا بلندمدت در اثر افزایش نیازهای متابولیک عضله قلب دچار کاهش اکسیژن رسانی به میوکارد می شوند. بنابراین هر نوع شوک شدید و یا بلندمدت سبب اختلال عملکرد میوکارد می گردد (یعنی این کودکان علاوه بر شوک اولیه، دچار شوک کاردیوژنیک نیز می شوند). هنگامی که کودکی دچار اختلال عملکرد میوکارد گردد وضعیت بالینی وی به سرعت افت می کند.



شکل (۲)

ارتباط بین حجم ضربه ای (SV) و مقاومت عروق سیستمیک (SVR). منحنی بالایی نشان دهنده تغییرات SV در بیماری با انقباض و عملکرد طبیعی بطن می باشد. هنگامی که SVR از میزان A به B افزایش می یابد، فشار خون (MAP) نیز افزایش پیدا می کند به دلیل اینکه بطن سالم باعث حفظ SV (و بنابراین برون ده قلبی) در حد ثابتی می شود. افزایش بیشتر SVR باعث کاهش SV می شود و بیمار را به نقطه ی C می برد. منحنی پایینی ارتباط بین SVR و SV را در بیماری با اختلال عملکرد بطنی نشان می دهد. با افزایش SVR، SV نیز با همان نسبت کاهش می یابد. توجه داشته باشید که تغییرات متقابل SV و SVR ممکن است با پیشرفت بیمار از A به C هیچ تغییری در MAP ایجاد نکنند (یا تغییر اندکی ایجاد کنند). بالعکس کاهش SVR (پیشرفت از C به A با استفاده از وازودیلاتور) ممکن است سبب بهبود SV بدون تغییر در MAP شوند.

نشانه های شوک کاردیوژنیک

جدول شماره (۴) نشانه های معمول شوک کاردیوژنیک را که ممکن است در خلال بررسی کلی و اولیه مشخص شوند بیان می کند. توضیحات ستاره دار نشان دهنده ی علائمی هستند که شوک کاردیوژنیک را از دیگر علل شوک افتراق می دهند.

جدول ۴- یافته های همراه شوک کاردیوژنیک

ارزیابی اولیه	یافته ها
A	
B	- تاکی پنه - افزایش تلاش تنفسی (توکشیدگی، لرزش پره های بینی) که از ادم پولمونر ناشی می شود.
C	- تاکی کاردی - فشار خون نرمال یا کاهش یافته به همراه فشار نبض ضعیف - ضعف یا فقدان نبض های محیطی - نبض های مرکزی نرمال که در حال ضعیف شدن هستند. - اندام های انتهایی سرد به همراه پر شدن عروقی تأخیری - نشانه های نارسایی احتقانی قلب (مانند ادم پولمونر، هپاتومگالی، اتساع وریدهای ژوگولر
	- سیانوز (به علت بیماری سیانوتیک مادرزادی یا ادم پولمونر) - پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب - تغییرات سطح هوشیاری - الیگوری
D	تغییرات سطح هوشیاری
E	دمای متغیر

اگر در شوک کاردیوژنیک، ادم ریوی وجود داشته باشد، پالس اکسی متری ممکن است غیرطبیعی بوده و کاهش در اکسیژن رسانی را نشان دهد (بیماری بافت ریوی).

افزایش تلاش تنفسی اغلب سبب افتراق شوک کاردیوژنیک از هایپوولمیک می شود؛ به طوری که شوک هایپوولمیک با تاکی پنه ی آرام (بدون صرف نیروی اضافی) مشخص می شود.

در کودکی که به علت اختلال عملکرد میوکارد دچار شوک کاردیوژنیک شده است، احیای سریع با مایعات می تواند ادم پولمونر و عملکرد قلب را بدتر کرده و سبب کاهش عملکرد تنفس و برون ده قلبی شود. احیا با مایعات



باید به صورت تدریجی بوده و در مدت طولانی‌تر با میزان کم $5-10 \text{ mL/kg}$ از مایعات ایزوتونیک به طور بولوس به همراه مراقبت دقیق حین انفوزیون صورت گیرد. شیرخواران و کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک اغلب برای افزایش و برقراری بهتر برون‌ده قلبی (به منظور بهبود عملکرد میوکارد) و کاهش مقاومت عروق سیستمیک نیازمند درمان دارویی می‌شوند. به علاوه، درمان باید شامل روش‌هایی برای کاهش تقاضای متابولیک، مانند کاهش عملکرد تنفس و کنترل تب، باشد. این کار باعث می‌شود که برون‌ده قلبی، با وجود اینکه کم و محدود است، نیاز متابولیک را بهتر برآورده سازد.

شوک انسدادی

مقدمه

شوک انسدادی وضعیتی است که در آن اختلال برون‌ده قلبی به علت انسداد فیزیکی جریان خون وجود دارد. انواع شوک انسدادی شامل موارد زیر است:

- ◀ تامپوناد قلبی
- ◀ پنوموتوراکس فشاری
- ◀ ضایعات مادرزادی قلبی داکتال
- ◀ آمبولی ریوی وسیع

انسداد فیزیکی در مقابل جریان خون باعث کاهش برون‌ده قلبی، ناکافی بودن خونرسانی بافتی و افزایش جبرانی مقاومت عروقی سیستمیک می‌شود. در مراحل اولیه‌ی شوک انسدادی با وجود اینکه معاینه‌ی بالینی دقیق می‌تواند نشان‌دهنده‌ی احتقان سیستمیک یا ریوی باشد، ممکن است در مواردی از شوک هایپوولمیک شدید قابل افتراق نباشد. با بدتر شدن وضعیت بیمار از جمله افزایش تلاش تنفسی و سیانوز نشانه‌های احتقان عروقی شدیدتر شده و علت شوک مشخص‌تر می‌شود.

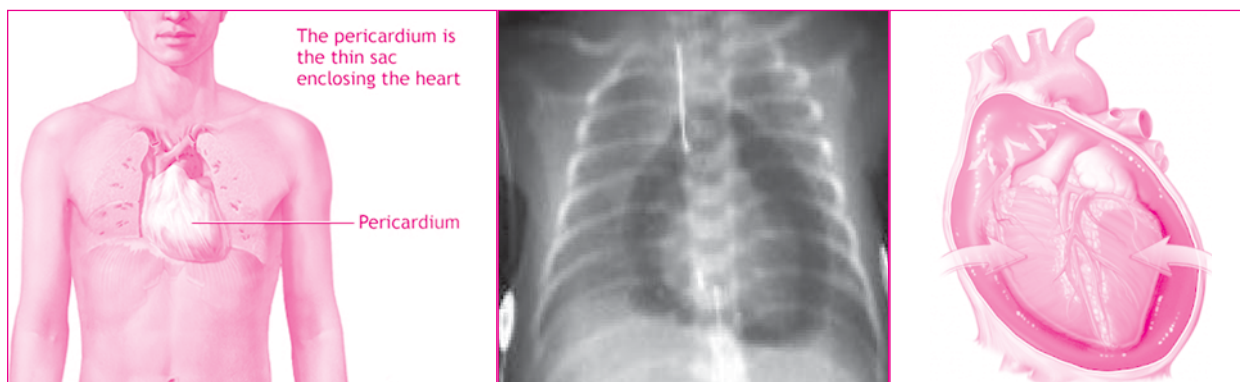
فیزیولوژی و نشانه‌های بالینی

فیزیولوژی و نشانه‌های بالینی برحسب علت شوک انسدادی متفاوتند. ۴ علت اصلی و اولیه‌ی شوک انسدادی و نشانه‌های تشخیصی اصلی آنها در این بخش به طور خلاصه مورد بررسی قرار می‌گیرند.

تامپوناد قلبی

تامپوناد قلبی به علت تجمع مایع، خون یا هوا در فضای پریکارد ایجاد می‌شود. افزایش فشار داخل پریکاردی و تحت فشار قرار گرفتن قلب باعث اختلال در بازگشت وریدی‌های سیستمیک و ریوی شده (پرشدن بطنی را کاهش می‌دهند) و برون‌ده قلبی کاهش می‌یابد. اگر درمان صورت نگیرد، تامپوناد منجر به ایست قلبی می‌شود که وجه مشخصه‌ی آن فقدان نبض با وجود فعالیت الکتریکی در قلب است.

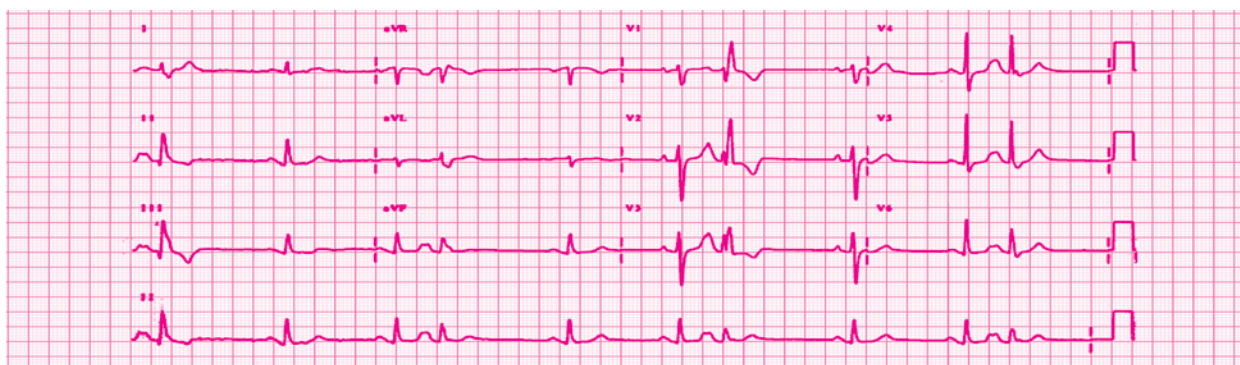
در کودکان تامپوناد قلبی اغلب پس از ترومای نافذ و یا جراحی قلب بروز می‌کند؛ همچنین این عارضه می‌تواند در مواردی به علت پریکاردیال افیوژنی که با یک اختلال التهابی نیز همراه است ایجاد شود.



تامپوناد قلبی

نشانه‌های تشخیصی عبارتند از:

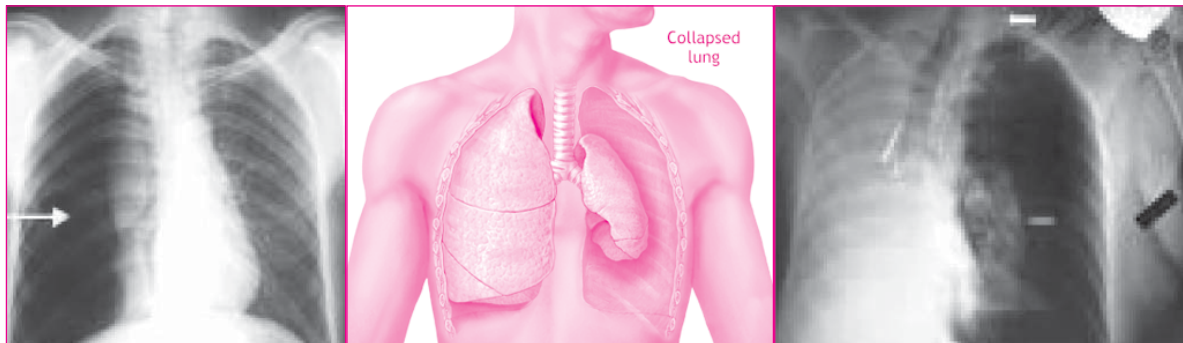
- ◀ صداهای قلبی گنگ یا کاهش یافته
 - ◀ نبض متناقض (کاهش بیش از ۱۰mmHg در فشار خون سیستولی حین دم)
 - ◀ وریدهای گردنی متسع (اگر در شیرخواری هایپوتانسیون شدید وجود داشته باشد دیدن آن سخت است)
- توجه داشته باشید که نشانه‌های تامپوناد قلبی می‌تواند در کودکانی که جراحی قلب و عروق داشته‌اند از نشانه‌های شوک کاردیوژنیک غیر قابل افتراق باشد. نتیجه‌ی نهایی بیماری بستگی به تشخیص به موقع و درمان سریع دارد. تشخیص می‌تواند توسط اکوکاردیوگرافی صورت گیرد. الکتروکاردیوگرافی نشان‌دهنده QRS کوچک به همراه پریکاردیال افیوژن وسیع است.



پنوموتوراکس فشارنده

پنوموتوراکس فشاری به علت ورود هوا به فضای پلور ایجاد می‌شود. ورود این هوا می‌تواند از طریق بافت ریه آسیب دیده که به علت پارگی داخلی ایجاد شده یا از طریق یک آسیب نافذ به قفسه‌ی سینه باشد. پنوموتوراکس ساده هنگامی اتفاق می‌افتد که هوا به درون فضا نشت کرده و سپس متوقف می‌شود. هنگامی که نشت هوا و تجمع آن در فضای پلور ادامه پیدا کند، باعث ایجاد فشار مثبت در داخل توراکس می‌شود. این نشت ادامه دار اغلب به علت استفاده از تهویه‌ی با فشار مثبت است که باعث خروج هوا از ریه‌ی آسیب دیده و ورود آن به فضای پلور می‌گردد. با افزایش فشار پلورال، ریه فشرده شده و مدیاستن به سمت مقابل ضایعه منحرف می‌شود. فشرده شدن ریه به سرعت نارسایی تنفسی را به دنبال دارد. هم‌چنان که فشار بالا در فضای پلورال و فشار مستقیم روی عناصر مدیاستن (قلب و عروق بزرگ) باعث اختلال در بازگشت وریدی می‌شود، باعث افت سریع برون‌ده قلبی نیز می‌گردد. در صورت عدم اجرای اقدامات درمانی پنوموتوراکس فشارنده منجر به ایست قلبی با مشخصه‌ی فقدان فعالیت الکتریکی قلب می‌شود.

لازم است در هر بیمار مبتلا به ترومای قفسه‌ی سینه یا هر کودک اینتوبه‌ای که متعاقب تهویه‌ی فشار مثبت (شامل تهویه بگ - ماسک) به طور ناگهانی دچار افت وضعیت می‌شود، به پنوموتوراکس فشاری مشکوک شد.



پنوموتوراکس فشارنده پنوموتوراکس ساده

- نشانه‌های تشخیصی عبارتند از:
- ◀ هایپررزونانس^(۱) سمت آسیب دیده
 - ◀ کاهش صداهای تنفسی در سمت مبتلا
 - ◀ وریدهای متسع گردنی (تشخیص آن در شیرخواران و یا در صورتی که هایپوتانسیون شدید وجود داشته باشد مشکل است).
 - ◀ انحراف تراشه به سمت مقابل ضایعه (تشخیص آن در شیرخواران و کودکان کم سن مشکل است).
 - ◀ کاهش سریع در خونرسانی و به دنبال آن تغییر سریع از تاکی کاردی به برادی کاردی (با افت برون‌ده قلبی).
- نتیجه‌ی نهایی بیماری به تشخیص فوری و درمان سریع وابسته است.

1) Hyper-resonance

ضایعات وابسته به مجرا

ضایعات وابسته به مجرا اختلالات قلبی مادرزادی هستند که در هفته‌ی اول پس از تولد بروز می‌کنند. این ضایعات عبارتند از:

- ◀ انواعی از بیماری‌های سیانوتیک مادرزادی قلبی (اختلال جریان خون ریوی وابسته به مجرا)
- ◀ ضایعات انسدادی در مقابل خروجی بطن چپ (اختلال جریان خون سیستمیک وابسته به مجرا)
- ضایعاتی که باعث اختلال جریان خون ریوی وابسته به مجرا می‌شوند، معمولاً با سیانوز و بدون شوک تظاهر می‌کنند. ضایعات انسدادی در مقابل خروجی بطن چپ معمولاً با شوک انسدادی در ۲ هفته‌ی اول زندگی (هنگامی که مجرای شریانی بسته می‌شود) تظاهر می‌کنند. علل انسدادی سمت چپ شامل کوآرکتاسیون آئورت، اختلال قوس آئورت، تنگی شدید آئورت و سندرم قلب چپ هایپوپلاستیک هستند. برای نجات بیماران لازم است مجرای شریانی باز نگه داشته شود.

نشانه‌های ضایعات انسدادی خروجی بطن چپ عبارتند از:

- ◀ کاهش سریع و ادامه‌دار خورسانی سیستمیک
- ◀ نارسایی احتقانی قلبی
- ◀ تفاوت فشار خون قبل از مجرا و بعد از مجرا (کوآرکتاسیون یا اختلال قوس آئورت)
- ◀ تفاوت سیانوز قبل از مجرا و بعد از مجرا (کوآرکتاسیون یا اختلال قوس آئورت)
- ◀ فقدان نبض فمورال (کوآرکتاسیون یا اختلال قوس آئورت)
- ◀ افت سریع وضعیت ذهنی
- ◀ نارسایی تنفسی با نشانه‌های ادم پولمونر و تلاش تنفسی ناکافی

ضایعات وابسته به مجرا باید سریعاً تشخیص داده شده و درمان اختصاصی برای باز نگه داشتن مجرای شریانی آغاز شود.

آمبولی ریوی وسیع

آمبولی ریوی، انسداد نسبی یا کامل شریان ریوی یا شاخه‌های آن به وسیله‌ی لخته، چربی، هوا، مایع آمنیوتیک، قطعه جدا شده از کاتتر یا مواد تزریقی است. آمبولی ریه به طور شایع یک ترومبوز است که به گردش خون ریوی وارد شده است. آمبولی ریوی می‌تواند سبب انفارکتوس ریوی شود.

آمبولی ریوی در کودکان ناشایع است ولی ممکن است در هنگامی که یک وضعیت زمینه‌ای کودک را مستعد پدیده‌ی آمبولی می‌کند، ایجاد شود. مثال این وضعیت و سایر فاکتورهای مستعدکننده عبارتند از: کاتترهای ورید مرکزی، بیماری سلول داسی شکل، بدخیمی‌ها، اختلالات بافت همبند و اختلالات انعقادی ارثی (مانند کمبود پروتئین S، پروتئین C و آنتی ترومبین).



- آمبولی ریوی باعث چرخه‌ای از رویدادهای خطرناک به شرح زیر می‌شود:
- ◀ به هم خوردن نسبت تهویه به خورسانی (بسته به اندازه‌ی انفارکتوس ریوی)
 - ◀ هایپوکسمی سیستمیک
 - ◀ افزایش مقاومت عروق ریوی که باعث نارسایی قلب راست و کاهش برون‌ده قلبی می‌شود.
 - ◀ انحراف سپتوم بین بطنی به سمت چپ که باعث اختلال در پرشدن بطن چپ و بنابراین کاهش برون‌ده قلبی می‌شود.
 - ◀ کاهش سریع میزان CO_2 انتهای بازدمی (ETCO_2)
 - ◀ تشخیص این وضعیت با توجه به اینکه نشانه‌ها به صورت مخفی بروز می‌کنند مشکل است. تظاهرات بیماری در بیشتر موارد، کلی است و عبارتند از: سیانوز، تاکی کاردی و هایپوتانسیون. با این حال، نشانه‌های احتقان و نارسایی قلب راست، می‌تواند عامل افتراق آن از شوک هایپولمیک شود.

خلاصه

درمان شوک انسدادی شامل، تشخیص و درمان فوری علت زمینه‌ای است که می‌تواند زندگی فرد را نجات دهد. بنابراین مهم‌ترین قسمت در پالس و اداره‌ی بیماری عبارتند از: شناسایی، تشخیص و درمان علت زمینه‌ای ایجاد شوک انسدادی.

در صورت عدم درمان فوری بیمار، شوک انسدادی سریعاً به سمت به نارسایی قلبی- ریوی و ایست قلبی پیشروی می‌کند.

References

1. Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin.* 2003;19:413-440. viii.
2. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:2-8.



۵

بخش

اداره‌ی شوک

مروری کلی

مقدمه

هنگامی که شوک در کودک بد حال تشخیص داده شد، درمان زودهنگام بر نتیجه‌ی بیماری بسیار مؤثر است. در این بخش به بررسی اهداف و اولویت‌ها در اداره‌ی شوک، اساس درمان، اداره‌ی کلی و پیشرفته‌ی شوک و اداره‌ی اختصاصی آن بر حسب اتیولوژی می‌پردازیم.

اهداف آموزشی

- ◀ بیان هدف‌های کلی در اداره‌ی شوک
- ◀ بیان اولویت‌های درمان، پایش و مراقبت مداوم
- ◀ بیان اصول احیای مؤثر با مایعات
- ◀ بیان اینکه چگونه درمان مؤثر شوک، به در نظر گرفتن اتیولوژی و درجه‌ی شوک بستگی دارد
- ◀ بیان اصول درمان حاد در انواع شوک

اهداف اداره‌ی شوک

مقدمه

اهداف درمان شوک شامل تصحیح اختلالات خونرسانی، برقراری تعادل بین خونرسانی و تقاضای متابولیک بافتی، بازگرداندن عملکرد ارگان‌ها و جلوگیری از ایست قلبی می‌باشد. توجه داشته باشید که سرعت مداخله بسیار مهم است: هر چه فاصله زمانی بین شروع رویداد و شروع احیا بیشتر باشد نتیجه‌ی مداخله بدتر خواهد بود. هنگامی که کودک با ایست قلبی مراجعه کند نتیجه‌ی درمان بسیار بد است.

نشانه‌های خطر

باید مراقب نشانه‌هایی که حاکی از افت مکانیسم‌های جبرانی است، باشید. علائم خطری که نشان‌دهنده‌ی پیشروی فرایند بیماری از شوک جبران شده به سمت شوک هایپوتانسیو هستند عبارتند از:

- ◀ تاکی کاردی واضح
- ◀ فقدان نبض‌های محیطی
- ◀ ضعف نبض‌های مرکزی
- ◀ انتهاهای سرد با پر شدن مویرگی تأخیری
- ◀ کاهش فشار نبض
- ◀ تغییر وضعیت ذهنی
- ◀ کاهش فشار خون (در مراحل آخر)

هنگامی که کاهش فشار خون بروز کند، خورسانی ارگان ها به میزان زیادی کاهش یافته و علی رغم عدم پیشروی وضعیت کودک به سمت ایست قلبی، ممکن است اختلال عملکرد اندام رخ دهد.

شناخت سریع شوک جبران شده در درمان مؤثر و نتیجه‌ی مطلوب بیماری بسیار مهم است.

اساس اداره شوک

مقدمه

درمان شوک شامل بازگرداندن اکسیژن رسانی به بافت ها و بهبود نسبت پرفیوژن و نیاز متابولیکی در بافت هاست. درمان عبارتست از:

- ◀ بهبود ظرفیت اکسیژن خون
- ◀ بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی
- ◀ کاهش تقاضای اکسیژن
- ◀ اصلاح ناهماهنگی های متابولیک

بازگرداندن اکسیژن رسانی مؤثر به بافت ها ممکن است علاوه بر اصلاح علت زمینه ای شوک، نیازمند اصلاح ناهماهنگی های متابولیک مانند هایپوگلیسمی یا اسیدوز متابولیک شدید نیز باشد.

بهبود ظرفیت اکسیژن خون

بهبود ظرفیت اکسیژن خون نیازمند این است که اطمینان داشته باشیم ۱۰۰٪ هموگلوبین موجود، با اکسیژن اشباع شده است.

توسط اقدامات زیر می توان به این امر دست یافت:

- ◀ تجویز اکسیژن با غلظت بالا
- ◀ تزریق خون در مواقعی که غلظت هموگلوبین به علت از دست دادن خون یا علل دیگر پایین است.
- ◀ استفاده از CPAP، PEEP یا سایر مداخلات در راه های هوایی برای اصلاح عدم تعادل تهویه، خورسانی یا سایر اختلالات تنفسی که اکسیژن رسانی را تحت تأثیر قرار می دهند.

بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی

اقدامات لازم برای بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی، بر اساس نوع شوک انجام می گردد: شوک هایپوولمیک، شوک توزیعی، شوک کاردیوژنیک، شوک انسدادی.

شوک هایپوولمیک

در بیشتر کودکانی که علائم و نشانه های شوک هایپوولمیک را بروز می دهند، تجویز سریع مایعات اندیکاسیون



دارد. کودک باید پس از هر تجویز بولوس (یکجا) مایعات برای بررسی پاسخ وی به درمان و شواهدی مبنی بر هاپوولمی و از دست دادن مایعات، بررسی مجدد گردد.

شوک توزیعی

هنگامی که شواهدی مبنی بر کاهش مقاومت عروق سیستمیک (فشار نبض قوی) و اختلال در توزیع جریان خون (وازدیلاتاسیون و پوست گرم به همراه تغییر وضعیت ذهنی، اسیدوز لاکتیک) وجود داشت به شوک توزیعی فکر کنید. نتیجه‌ی نهایی این فرایند اکسیژن‌رسانی ناکافی به تعدادی از ارگان‌ها است؛ در این وضعیت اختلالات اولیه شامل کاهش مقاومت عروق سیستمیک میزبان در پاسخ به ارگانیسم‌های مهاجم (مانند سپسیس) یا فقدان تون وازوموتور (در آنافیلاکسی و صدمات به نخاع) و افزایش نفوذپذیری عروق رخ می‌دهد.

در حضور مقاومت کم در عروق سیستمیک، بدن به طور نرمال سعی در حفظ فشار خون (با افزایش برون‌ده قلبی) دارد. به طور بالینی کودک نشانه‌های عملکرد هاپر‌دینامیک قلبی - عروقی را با نبض‌های برجسته نشان می‌دهد. اغلب کودک به علت وازودیلاتاسیون در عروق پوست، ظاهری گر گرفته پیدا می‌کند. در این حالت به علت جریان خون ناکافی، اختلال اکسیژن‌رسانی به برخی از بافت‌ها ایجاد می‌شود. علی‌رغم افزایش برون‌ده قلبی، جریان خون توزیع مناسبی ندارد، یعنی جریان خون به برخی بافت‌ها (مانند پوست و عضلات اسکلتی) بیش از حد و به برخی از بافت‌ها ناکافی است. اختلال عملکرد ارگان‌های حیاتی در شوک توزیعی، مشابه اختلال عملکرد آنها در انواع دیگر شوک است.

اداره‌ی شوک توزیعی در جهت بازگرداندن حجم داخل عروقی برای پُر کردن فضای داخلی رگ‌ها در عروق متسع شده است. تجویز منقبض‌کننده‌های عروقی ممکن است برای مقابله با اختلالات اولیه‌ی که باعث کاهش مقاومت عروقی سیستمیک شده‌اند مورد نیاز باشد. همین‌طور ممکن است داروهای اینوتروپیک برای بهبود انقباض قلب مورد نیاز باشند.

شوک کاردیوژنیک

هنگامی که نشانه‌هایی مبنی بر احتقان عروق ریوی یا سیستمیک (مانند افزایش کار تنفسی، گرانتینگ، وریدهای گردنی متسع یا هپاتومگالی) دارید به شوک کاردیوژنیک مشکوک شوید. هنگامی که این نشانه‌ها وجود نداشتند اما علی‌رغم احیا توسط مایعات، وضعیت بالینی بیمار از لحاظ خون‌رسانی و عملکرد تنفسی رو به زوال بود نیز به شوک کاردیوژنیک شک کنید.

اگر شوک کاردیوژنیک را تشخیص دادید، درمان را بر بهبود برون‌ده قلبی و (به طور هم‌زمان) کاهش تقاضای متابولیک (در صورت امکان) متمرکز کنید. درمان‌های اختصاصی ممکن است شامل استفاده از BIPAP یا تهویه‌ی مکانیکی برای کاهش کار تنفسی و بهبود اکسیژن‌رسانی باشند. ممکن است تجویز مایعات به میزان

۵-۱۰ mL/kg به طور انفوزیون آهسته با مراقبت دقیق صورت گیرد. انتخاب درمان (توسط وزودیلاتورها و مواد اینوتروپیک) با توجه به لزوم حفظ فشار خون، بازگرداندن خونرسانی بافتی و کاهش در عوارض جانبی داروهای اینوتروپ بر تقاضای اکسیژن توسط میوکارد صورت می گیرد.

مشاوره زودهنگام با متخصصین توصیه می شود. انتخاب بهترین داروی وازواکتیو بستگی به اطلاعات بدست آمده توسط اکوکاردیوگرام و سایر روش های تهاجمی دارد. اغلب درمان توسط وزودیلاتورها، حتی در صورت وجود فشار خون پایین اندیکاسیون پیدا می کند زیرا هدف اولیه افزایش جریان خون است نه اصلاح فشار خون.

شوگ انسدادی

هنگامی که خونرسانی ناکافی همراه با افزایش در CVP و احتقان وریدی وجود داشت، باید به شوگ انسدادی مشکوک شوید. کلید درمان در شوگ انسدادی، شناخت و درمان علت زمینه ای آن است. ممکن است همزمان با انجام ارزیابی های لازم و آزمایشات تشخیصی، نیاز به حمایت و بهبود وضعیت عملکرد قلبی - عروقی (توسط تجویز مایعات و مواد وازواکتیو) باشد. مشاوره با پزشک متخصص اغلب لازم است. تشخیص و درمان سریع انسداد ضروری است.

کاهش تقاضای اکسیژن

در تمام انواع شوگ عدم تعادل بین عرضه و تقاضای اکسیژن می تواند به وسیله ی درمان هایی برای کاهش تقاضای اکسیژن بهبود یابد. مهم ترین فاکتورهایی که به افزایش تقاضای اکسیژن می انجامند عبارتند از:

◀ افزایش عملکرد تنفسی

◀ تب

◀ درد و اضطراب

کنترل این عوامل باعث کاهش نیازهای متابولیک و به دنبال آن کاهش مصرف اکسیژن می گردد. افزایش کار تنفسی را می توان با تهویه ی کمکی و لوله گذاری داخل تراشه کاهش داد. برای تعبیه ی لوله تراشه و تهویه ی مکانیکی ممکن است نیاز به تجویز ضد دردها، فلج کننده ها و یا مواد سدا تیو باشد. از مواد ضد درد و سدا تیو با دقت استفاده کنید چون ممکن است باعث مهار پاسخ استرس هورمون های درون زا در فرد شوند. تب را با استفاده از داروهای ضد تب و سایر مکانیسم های خنک کننده، و درد و اضطراب را با استفاده از ضد دردها و داروهای سدا تیو کاهش دهید. اما موارد خطر ذکر شده در بالا را به خاطر داشته باشید.

اصلاح اختلالات متابولیک

بسیاری از وضعیت هایی که به شوگ می انجامند ممکن است باعث اختلالات متابولیک شده یا با آنها همراه شوند. این اختلالات عبارتند از:



◀ هایپرکالمی ◀ اسیدوز متابولیک

◀ هایپوگلیسمی ◀ هایپوکلسمی

هایپوگلیسمی و هایپوکلسمی معمولاً در کودکان مبتلا به شوک سپتیک ایجاد می‌شوند، هر دو وضعیت می‌توانند اثر عکس بر قدرت انقباض قلب داشته باشند. هایپرکالمی در مواقعی که نارسایی کلیوی یا مرگ سلولی با شوک شدید همراه می‌شود یا هنگامی که اسیدوز متابولیک شدید وجود دارد، ایجاد می‌گردد. اسیدوز متابولیک وجه مشخصه تمام انواع شوک است.

هایپوگلیسمی به معنی کاهش گلوکز سرم خون است. وجود گلوکز از طرفی برای عملکرد قلبی حیاتی است و از طرف دیگر هایپوگلیسمی ممکن است باعث ایجاد آسیب مغزی شود.

هایپرکالمی به علت اختلال عملکرد کلیوی، مرگ سلولی یا اسیدوز ایجاد می‌گردد.

در مواقعی که خورسانی بافتی ناکافی است، اسیدوز متابولیک از تولید اسیدهایی مانند اسید لاکتیک ایجاد می‌شود. همین‌طور اسیدوز متابولیک می‌تواند به علت اختلال عملکرد گوارشی یا کلیوی ایجاد گردد. اختلال عملکرد کلیوی ممکن است احتباس اسیدهای ارگانیک و یا از دست رفتن یون‌های بی‌کربنات را باعث شود. در اختلالات گوارشی مانند اسهال از دست دادن یون‌های بی‌کربنات را شاهد هستیم. اسیدوز متابولیک شدید می‌تواند باعث کاهش در قدرت انقباض عضله قلب از طریق کاهش تأثیر وازوپرسورها شود. به جای اصلاح مستقیم اسیدوز متابولیک در ابتدا بهتر است احیا توسط مایعات و مواد اینوتروپیک (تقویت کننده عضله قلب) برای اصلاح خورسانی به بافت‌ها صورت گیرد. در صورتی که این روش بطور مؤثر انجام گردد، بیمار اسیدوز متابولیک را برطرف می‌کند.

بر حسب مورد، بافرها (مانند بی‌کربنات سدیم) ممکن است برای اصلاح اسیدوز شدید و حاد استفاده شوند. بی‌کربنات سدیم با یون‌های هیدروژن ترکیب شده و ایجاد دی‌اکسید کربن و آب می‌کند و به این ترتیب دی‌اکسید کربن توسط افزایش تهویه‌ی آلئولی دفع می‌شود. کمک به تهویه در کودک بیماری که برایش بی‌کربنات سدیم تجویز شده است را مد نظر داشته باشید.

اصلاح اختلالات متابولیک ممکن است برای بهبود عملکرد ارگان‌ها ضروری باشد. در این موارد باید غلظت کلسیم یونیزه و گلوکز اندازه‌گیری شود. تجویز بی‌کربنات سدیم را باید در درمان اسیدوز متابولیکی که به احیا توسط مایعات و درمان‌های دیگر پاسخ نداده است، به منظور بهبود برون‌ده قلبی در نظر داشته باشید.

اهداف نهایی درمان

در احیای بیماران هیچ مشخصه‌ای به عنوان نشانه‌ی ثابت خورسانی کافی و هموستاز سلولی شناسایی نشده است. بهبود بالینی به سمت همودینامیک طبیعی را با موارد زیر ارزیابی کنید:

- ◀ نبض های طبیعی (عدم وجود تفاوت بین نبض های مرکزی و محیطی)
- ◀ پرشدن مویرگی کمتر از ۲ ثانیه
- ◀ اندام های انتهایی گرم
- ◀ وضعیت ذهنی طبیعی
- ◀ فشار خون طبیعی
- ◀ برون ده ادراری بیش از ۱ mL/kg در ساعت
- ◀ لاکتات سرم طبیعی
- ◀ کاهش شدت «کمبود قلیا»
- ◀ اشباع اکسیژن وریدی (SVO_۲) بیش از ۷۰٪

با وجود اینکه اندازه گیری فشار خون روش ساده ای برای ارزیابی بیمار در شرایط احیا است اما ارزیابی نشانه های دیگر خونرسانی بافتی از اهمیت بسزایی برخوردار هستند. فشار خون می تواند در کودک مبتلا به شوک طبیعی باشد و از طرفی ممکن است اندازه گیری فشار خون در مواردی که خونرسانی بافتی نامناسب است دقیق نباشد. این شاخص های درمانی ممکن است با سایر مداخلات درمانی مناسب که برای اصلاح یا برطرف ساختن علت زمینه ای شوک طراحی شده اند، ترکیب شوند.

اداره ی کلی شوک

موارد تشکیل دهنده ی اداره ی کلی شوک

اداره ی کلی شوک شامل موارد زیر می باشد (۲ یا تعداد بیشتری از این اقدامات می تواند توسط اعضای مختلف

تیم به طور هم زمان انجام گیرند):

- | | |
|----------------------------------|------------------------|
| ◀ قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب | ◀ ارزیابی های مجدد |
| ◀ تجویز اکسیژن | ◀ مطالعات کمکی |
| ◀ برقراری مسیر وریدی | ◀ درمان فارماکولوژیک |
| ◀ تجویز مایعات | ◀ مشاوره با پزشک متخصص |
| ◀ مانیتورینگ | |

قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب

طرز قرار دادن یک بیمار مبتلا به شوک یکی از موارد مهم اداره ی اولیه است. کودک های پوتانسورا تا زمانی که تنفس وی دچار مشکل نشده است در وضعیت ترندلنبرگ (سر با زاویه ۳۰° پایین تر از پاها- سوپاین) قرار دهید. به کودکی که علائم حیاتی پایدار دارد، اجازه دهید در هر وضعیتی که در آن احساس راحتی می کند قرار گیرد (مثلاً

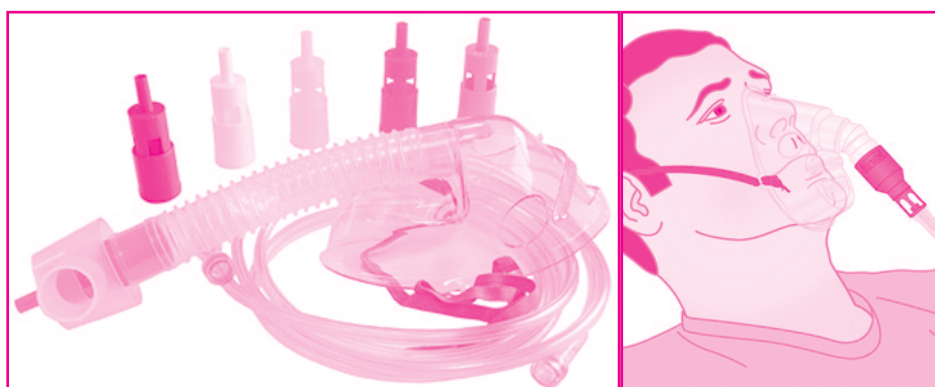


در آغوش مادر، در صورتی که برای کودکان و شیرخواران مناسب باشد) تا اضطراب و حرکت وی در خلال ارزیابی کلی و اولیه کاهش یابد.



تجویز اکسیژن

در کودکان دچار شوک بایستی اکسیژن با جریان زیاد تجویز شود. معمولاً این مقدار اکسیژن توسط سیستم اکسیژن رسانی با جریان زیاد مثل ماسک ونچوری^(۱) تأمین می شود. برخی مواقع تجویز اکسیژن نیاز به همراهی با ونتیلاتور پیدا می کند. این همراهی می تواند شامل استفاده از CPAP یا BIPAP یا استفاده از تهویه مکانیکی پس از انتوباسیون باشد.

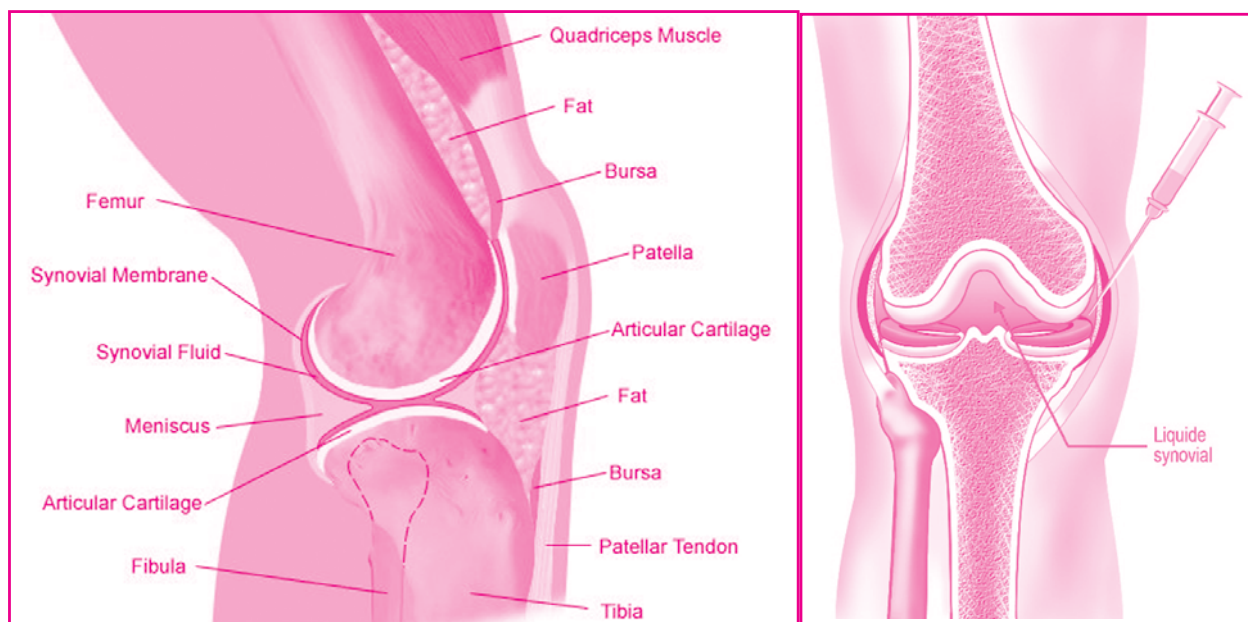


ماسک ونچوری

1) Venturi mask

برقراری مسیر وریدی

بلافاصله پس از انجام اقدامات حمایتی راه‌های هوایی و تنفس، اولویت در درمان شوک برقراری مسیر وریدی برای تجویز داروها و مایعات است. در شوک جبران شده، تلاش برای برقراری مسیر ورید محیطی ارجح است. در شوک هایپوتانسیو، برقراری راه عروقی به طور اورژانس، بسیار مهم است؛ بنابراین مسیر داخل استخوانی (IO)^(۱) نیز توصیه شده است. برحسب تجربه و مهارت احیاگری پزشک و نیز موقعیت بالینی، ممکن است اقدام به برقراری مسیر دسترسی به ورید مرکزی انجام شود. اگر در کودک مبتلا به شوک جبران شده به سرعت قادر به برقراری مسیر ورید محیطی نشدیم، از مسیر داخل استخوانی یا مسیر ورید مرکزی به عنوان جایگزین استفاده می‌کنیم. در شوک جبرانی یا هایپوتانسیو در صورت نیاز برای ایجاد فوری مسیر داخل استخوانی (IO)، آماده باشید.



مسیر داخل استخوانی

احیا با مایعات

هنگامی که مسیر وریدی برقرار شد، سریعاً احیا با مایعات را آغاز کنید.

تجویز کریستالوئید ایزوتونیک به میزان ۲۰ mL/kg بولوس در طول ۲۰-۵ دقیقه و تکرار آن تا بازگشت فشار خون و خونرسانی به حد طبیعی.

1) Intraosseous (IO)



تجویز مایعات بولوس را برحسب نشانه‌های بالینی خونسازی ارگان‌های حیاتی، شامل ضربان قلب، پر شدن مویرگی، سطح هوشیاری و برون‌ده ادراری، تکرار کنید. به خاطر داشته باشید در مواردی که احتمال شوک کاردیوژنیک می‌رود، تجویز مقادیر زیاد مایعات بولوس جایز نیست و باید کودک را در این موارد از نظر پیدایش ادم پولمونریا بدتر شدن خونسازی بافتی در طول انفوزیون بررسی کنیم. در صورت لزوم، باید برای کمک به اکسیژن‌رسانی و تهویه کمکی آماده باشیم.

مانیتورینگ

تأثیر احیا با مایعات و تجویز داروها را به طور دقیق و متناوب با ارزیابی موارد زیر کنترل کنید:

◀ اشباع اکسی هموگلوبین با پالس اکسی متری

◀ ضربان قلب

◀ فشار خون و فشار نبض

◀ سطح هوشیاری

◀ درجه حرارت

◀ برون‌ده ادراری

اشباع اکسی هموگلوبین و ضربان قلب را سریعاً اندازه‌گیری کنید و به محض عملی شدن، فشار خون را مورد ارزیابی قرار دهید. بررسی عملکرد نورولوژیک و ارزیابی درجه حرارت را نیز مد نظر داشته باشید. برای اندازه‌گیری دقیق برون‌ده ادراری، کاتتر ادراری تعبیه کنید. مونیتورینگ پیشرفته را به محض امکان آغاز کنید (برحسب تجربه‌ی پزشک در تعبیه‌ی روشهای مختلف دستیابی عروقی، مانند کاتتر شریانی یا وریدی مرکزی).

ارزیابی مداوم

کودک را برای ارزیابی موارد زیر به طور متناوب مورد بررسی قلبی-عروقی، تنفسی و نورولوژیک قرار دهید.

◀ ارزیابی تغییرات اخیر در وضعیت کودک

◀ ارزیابی میزان پاسخ به درمان

◀ برنامه‌ریزی برای مداخله‌ی درمانی بعدی

وضعیت کودک می‌تواند در هر زمانی رو به زوال رود و نیاز به مداخلات نجات دهنده مانند انتوباسیون داخل تراشه و یا توراکوستومی با سوزن پیدا کند. ارزیابی‌های متناوب را تا زمانی که وضعیت کودک پایدار شود یا تا زمان انتقال وی به یک مرکز مجهز ادامه دهید.

وضعیت کودک در حال شوک دائماً در حال تغییر است. مانیتورینگ مداوم و بررسی‌های متناوب برای ارزیابی تغییرات در وضعیت کودک و میزان پاسخ وی به درمان، ضروری است.

مطالعات تکمیلی

مطالعات تکمیلی آزمایشگاهی و غیرآزمایشگاهی، اطلاعات مفیدی فراهم می‌کنند؛ از جمله:

- ◀ شناخت اتیولوژی و شدت شوک
 - ◀ بررسی اختلال ثانویه عملکرد ارگان‌ها به شوک
 - ◀ شناخت اختلالات متابولیک
 - ◀ ارزیابی میزان پاسخ به مداخلات درمانی
- شوک می‌تواند بر عملکرد ارگان‌های حیاتی تأثیرگذار باشد. به علاوه مشاوره با پزشک متخصص را برای تشخیص و اداره‌ی نارسایی ارگان حیاتی در نظر داشته باشید.
- جدول (۱) تعدادی از مطالعات آزمایشگاهی را که می‌توانند برای شناخت بهتر اتیولوژی و شدت شوک و درمان آن مفید واقع شوند بیان می‌کند.



جدول (۱)

مطالعه تکمیلی	یافته ها	اتیولوژی احتمالی	اقدامات / مداخلات
CBC	کاهش Hgb/Hct	- خونریزی - همولیز - احیا با مایعات	- تجویز اکسیژن ۱۰۰٪ - کنترل خونریزی - ترانسفوزیون - اندازه‌گیری میزان تجویز مایعات
	افزایش یا کاهش WBC	سپسیس	- گرفتن کشت‌های لازم - تجویز آنتی بیوتیک
	کاهش پلاکت‌ها	- DIC - کاهش تولید پلاکت‌ها	- اندازه‌گیری PT، PTT، فیبرینوژن و D-دایمر - بررسی اتیولوژی DIC - تزریق پلاکت در صورتی که بیمار خونریزی جدی دارد
گلوکز	افزایش یا کاهش	- استرس (معمولاً افزایش) - سپسیس - کاهش تولید (مثلاً در نارسایی کبدی)	تجویز بولوس دکستروز و شروع انفوزیون محلول‌های حاوی دکستروز برای هایپوگلیسمی
پتاسیم	افزایش یا کاهش	- اختلال عملکرد کلیوی - اسیدوز (افزایش غلظت پتاسیم) - دیورز	- درمان هایپوکالمی یا هایپرکالمی - اصلاح اسیدوز
کلسیم	کاهش یافته (میزان کلسیم یونیزه)	- سپسیس - انتقال فرآورده‌های خونی	تجویز کلسیم
لاکتات	به علت متابولیسم بی‌هوازی افزایش می‌یابد. به عنوان سوبسترای گلوکونئوژنز افزایش می‌یابد.	- هایپوکسی بافتی - افزایش تولید گلوکز (گلوکونئوژنیز)	- اندازه‌گیری میزان کمبود باز و گلوکز؛ گلوکونئوژنز موجب افزایش لاکتات و گلوکز با کاهش طبیعی قلیا می‌شود. - اصلاح اسیدوز
ABG	pH در اسیدوز لاکتیک و سایر موارد اسیدوز متابولیک کاهش می‌یابد، و با آلکالوز افزایش می‌یابد	- اسیدوز لاکتیک با کاهش خورسانی بافتی همراهی دارد. - نارسایی کلیوی - مشکلات مادرزادی متابولیسم - DKA کتو اسیدوز دیابتی^{۱)} - مسمومیت / مصرف بیش از حد دارو - اسهال یا از دست دادن مواد به علت ایلئوستومی	- تجویز مایعات - استفاده از ونتیلاتور - در نظر داشتن تجویز بافر - اصلاح شوک - اندازه‌گیری آنیون گپ برای تعیین اینکه آیا اسیدوز به علت افزایش یون‌های اندازه‌گیری نشده است (افزایش آنیون گپ) یا به علت از دست دادن بی‌کربنات (آنیون گپ نرمال می‌باشد)
اشباع اکسیژن وریدی	متغیر	- کاهش اشباع - کاهش اکسیژن‌رسانی یا افزایش مصرف آن - افزایش اشباع - اختلال در توزیع جریان خون یا کاهش مصرف اکسیژن	تلاش برای افزایش اکسیژن‌رسانی و کاهش نیاز اکسیژن

1) Diabetic ketoacidosis

درمان دارویی

مواد وازواکتیو در اداره ی شوک، به علت اثر آنها بر انقباض میوکارد، ضربان قلب، تون عضلات صاف جدار عروق، یا ترکیبی از این اثرات، استفاده می شوند. انتخاب دارو بر حسب وضعیت فیزیولوژیک کودک صورت می گیرد. مواد وازواکتیو اغلب در مواردی که شوک علی رغم احیا توسط مایعات برطرف نشده است، برای افزایش پیش بار به کار می روند. به عنوان مثال، کودک در حال شوک سپتیک که علی رغم تجویز مایعات، کماکان هایپوتانسیو یا با خونسرانی ناکافی بافتی باقی مانده است می تواند از درمان توسط ماده ای که مقاومت عروق سیستمیک را افزایش دهد، سود ببرد. در کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک، تجویز زودرس وازواکتیو توصیه می شود چون مایع درمانی در این موارد اهمیتی ندارد. بیشتر کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک از کاهش پس بار به منظور بهبود برون ده قلبی، سود می برند.

مواد دارویی

شایع ترین رده های دارویی مورد استفاده در شوک، داروهای اینوتروپیک، مهارکننده های فسفودی استراز^(۱) (اینودیلاتورها^(۲))، وازودیلاتورها^(۳) و وازوپرسورها^(۴) هستند.

جدول (۲): تقسیم بندی داروها بر حسب نوع و اثر آنها

رده دارویی	نام دارو	اثر
اینوتروپ	دوپامین	◀ افزایش قدرت انقباض قلب
	اپی نفرین	◀ افزایش ضربان قلب
	دوبوتامین	◀ ایجاد اثرات متغیر بر مقاومت عروقی سیستمیک
	توجه: شامل موادی با هر دو خاصیت a آدرنژیک و b آدرنژیک	
مهارکننده ی فسفودی استراز (اینودیلاتور)	میلرینون	◀ کاهش پس بار
	اینامرینون	◀ افزایش جریان خون کرونری
		◀ افزایش قدرت انقباض قلب
وازدیلاتورها	نیتروگلیسیرین	◀ کاهش پس بار
	نیتروپروساید	◀ کاهش تون وریدی
وازوپرسورها	اپی نفرین	◀ افزایش مقاومت عروق سیستمیک
(منقبض کننده عروقی) ^(۱)	نور اپی نفرین	◀ نور اپی نفرین دارای اثرات اینوتروپیک نیز می باشد در صورتی که وازوپرسین
	دوپامین	یک منقبض کننده عروقی خالص است.
	وازوپرسین	

1) Phosphodiesterase inhibitors

2) Inodilators

3) Vasodilators

4) Vasopressors

5) Vasoconstrictor



مشاوره با پزشک فوق تخصص

برای تقسیم بندی اختصاصی شوک، ممکن است مداخلات تشخیصی و درمانی لازم باشد که از دانش PALS فراتر باشد. به عنوان مثال یک احیاگر ممکن است قادر به انجام دادن اکوکاردیوگرام، توراکوستومی یا پریکاردیوسنتز نباشد. باید میزان توانایی های خود را بشناسید و در مواقع ضروری از افراد متخصص کمک بگیرید. مشاوره ی زودهنگام با پزشک فوق تخصص (جراح کودکان، قلب کودکان) بخش ضروری از اداره ی شوک محسوب می شود و بر نتیجه ی درمان اثر مطلوب زیادی می گذارد.

خلاصه: اداره ی کلی

جدول (۳) بیان کننده ی مباحث اداره ی شوک می باشد که در این بخش به بررسی آن پرداختیم.

جدول (۳) اساس اداره‌ی شوک

وضعیت قرارگیری کودک

- ▶ پایدار (stable) - اجازه دهید کودک با فرد مراقب خود همراه باشد .
- ▶ ناپایدار (unstable) - اگر هایپوتانسیو است در وضعیت ترندلنبرگ قرار گیرد، مگر اینکه تنفس وی دچار اختلال باشد.

افزایش ظرفیت اکسیژن خون شریانی

- ▶ تجویز اکسیژن با غلظت بالا
- ▶ تجویز خون در مواقع از دست دادن خون
- ▶ در نظر داشتن استفاده از CPAP یا BiPAP و یا تهویه‌ی مکانیکی همراه با PEEP

کمک به تهویه (تهاجمی یا غیرتهاجمی)

برقراری مسیر وریدی

- ▶ در نظر داشتن زود هنگام و بموقع مسیر داخل استخوانی

آغاز احیا توسط مایعات

- ▶ تجویز کریستالوئید ایزوتونیک بولوس 20 mL/kg در طول ۲۰ - ۵ دقیقه. تکرار بولوس های 20 mL/kg برای بازگرداندن فشار خون و خونرسانی بافتی.
- ▶ در موارد تروما و خونریزی، به میزان نیاز، خون تجویز کنید.
- ▶ سرعت و حجم تجویز مایعات را در مواردی که به شوک کاردیوژنیک یا اختلال عملکرد میوکارد مشکوک هستید تنظیم کنید.

آغاز مانیتورینگ

- ▶ اشباع اکسی هموگلوبین
- ▶ تعداد ضربان قلب
- ▶ فشار خون
- ▶ عملکرد نوروژنیک
- ▶ درجه حرارت
- ▶ برون ده ادراری

انجام ارزیابی های متناوب و مستمر

- ▶ بررسی میزان پاسخ به درمان

انجام بررسی های تکمیلی

- ▶ جهت تشخیص شدت و اتیولوژی شوک
- ▶ جهت ارزیابی اختلال عملکرد ثانویه به شوک
- ▶ جهت شناخت اختلالات متابولیک
- ▶ جهت بررسی میزان پاسخ به مداخلات درمانی

دارودرمانی - جدول ۲ را مشاهده کنید.

- ▶ جهت بهبود یا برقراری مجدد برون ده قلبی (افزایش قدرت انقباض، کاهش یا افزایش پس بار، بهبود خونرسانی بافتی)
- ▶ جهت اصلاح اختلالات متابولیک
- ▶ جهت کنترل درد و اضطراب

مشاوره با پزشک متخصص



اداره‌ی پیشرفته‌ی شوک

مقدمه

هنگامی که درمان اولیه کامل شد، درمان تکمیلی می‌تواند به وسیله‌ی مونیتورینگ تهاجمی همودینامیک به منظور ارزیابی و تنظیم پیش بار، مقاومت عروقی سیستمیک، برون‌ده قلبی و اکسیژن‌رسانی صورت گیرد. مانیتورینگ تهاجمی همودینامیک ممکن است شامل:

- ◀ فشار متوسط شریانی (MAP)
- ◀ فشار ورید مرکزی (CVP)
- ◀ میزان اشباع اکسیژن وریدی به صورت مخلوط (SMVO_۲) یا میزان اشباع اکسیژن در ورید مرکزی (SVO_۲)

فشار متوسط شریانی

اندازه‌گیری مداوم فشار خون شریانی می‌تواند به وسیله‌ی کاتترگذاری شریانی صورت گیرد. با ارزیابی فشار خون شریانی، پاتوفیزیولوژی وضعیت کودک بهتر درک خواهد شد. به عنوان مثال:

- ◀ در شوک کاردیوژنیک، نبض متغیر (تغییر در ارتفاع موج نبض) نشان‌دهنده‌ی برون‌ده پایین قلبی و عملکرد نامناسب میوکارد است.
- ◀ با بررسی امواج ثبت شده می‌توان به قدرت انقباضی قلب پی برد.

فشار وریدی مرکزی

اندازه‌گیری دقیق فشار پایان دیاستولیک بطن راست (پیش بار) با استفاده از کاتتر ورید مرکزی برای اندازه‌گیری CVP امکان‌پذیر است. کاتترهای ورید مرکزی قادر به اندازه‌گیری پیش بار بطن راست به صورت غیرمستقیم هستند. باید به خاطر داشته باشیم که CVP معادل پیش بار (حجم پایان دیاستولیک) نیست. در مجموع با افزایش CVP، پیش بار نیز افزایش پیدا می‌کند و با کاهش CVP پیش بار نیز کاهش می‌یابد.

استفاده از ونتیلاتور (PEEP) به همراه مداخلات دیگر می‌تواند این ارتباط را تغییر دهد. دانستن این مطلب که فشار پایان دیاستولی بطن چپ می‌تواند برابر، کم‌تر یا بیشتر از فشار پایان دیاستولی بطن راست باشد بسیار مهم است. برحسب وضعیت بالینی، اندازه‌گیری CVP موارد استفاده‌ی متفاوتی خواهد داشت؛ به عنوان مثال:

- ◀ ممکن است در موارد کاهش قدرت انقباض، با اختلال عملکرد میوکارد به فشار پُرشدگی بیش‌تر از حد معمول برای اندازه‌گیری حجم ضربه‌ای نیاز داشته باشد.
- ◀ در کودک مبتلا به شوک سپتیک، اندازه‌گیری CVP قادر است بین نیاز برای تجویز مایعات بیشتر در مقابل تیتراسیون داروهای وازواکتیو در کودک مبتلا به هایپرتانسیون کمک کننده باشد. اگر CVP بالا باشد و خورسانی ناکافی وجود داشته باشد معمولاً مایع درمانی کمک کننده نمی‌باشد و در نتیجه درمان با مواد وازواکتیو مورد نیاز است.

◀ اندازه‌گیری CVP می‌تواند در شناخت شوک انسدادی نیز مؤثر باشد. در حضور تامپوناد پریکارد و پنوموتوراکس فشارنده، فشار ورید مرکزی علی‌رغم وجود اختلال در پرشدن دهلیز راست (به علت افزایش فشار پریکارد) افزایش یافته است. در مقابل یک آمبولی بزرگ ریوی باعث ایجاد نارسایی حاد قلب راست به دلیل افزایش ناگهانی پس بار بطن چپ می‌شود که این افزایش پس بار، باعث فشار دهلیز راست افزایش می‌شود.

◀ افزایش CVP به همراه شواهدی مبنی بر احتقان وریدی (مانند اتساع عروق گردنی) و هایپوتانسیون مشخصه بارز شوک انسدادی است.

اشباع اکسیژن مخلوط در ورید مرکزی

مانیتورینگ برون‌ده قلبی معمولاً نیازمند تعبیه‌ی کاتتر در شریان ریوی است. این کاتترگذاری از لحاظ تکنیکی در شیرخواران و کودکان کم سن مشکل است و معمولاً دچار مشکلات زیادی می‌شود. با وجود اینکه میزان اشباع اکسیژن در شریان ریوی برای اندازه‌گیری میزان مصرف اکسیژن در بدن ایده‌آل است (نمونه خون مخلوط، SVO₂) اما یک نمونه از خون ورید مرکزی به عنوان جایگزین آن، در کمک به ارزیابی اکسیژن‌رسانی بافتی استفاده می‌شود (حاصل برون‌ده قلبی و میزان اکسیژن خون شریانی). هنگامی که اکسیژن ورید مرکزی به جای SVO₂ از کاتتر شریان ریوی اندازه‌گیری می‌شود، توجه به محل کاتتر ورید مرکزی اهمیت دارد. در مجموع میزان اکسیژن وریدی در نمونه‌های برداشت شده از IVC (ورید کاو تحتانی) نسبت به نمونه‌های برداشت شده از SVC (ورید کاو فوقانی) بیشتر است، چون برداشت اکسیژن توسط مغز نسبت به برداشت اکسیژن از خون توسط اندام تحتانی بیشتر است. در صورتی که کاتتر در دهلیز راست قرار گرفته باشد باید با دقت زیادی به تفسیر نتایج پرداخت چون ممکن است نمونه خون با میزان زیادی از خون کرونری مخلوط شده باشد که به طور معمول میزان اشباع اکسیژن پایینی (کمتر از ۶۰٪) دارد.

با فرض اینکه مصرف اکسیژن و میزان اکسیژن شریانی ثابت باقی می‌مانند، SVO₂ با تغییرات برون‌ده قلبی نسبت عکس دارد. به بیان دیگر، هر چه جریان خون در بافت‌ها آرام‌تر باشد، اکسیژن بیشتری از خون شریانی برداشت می‌شود و منجر به کاهش اشباع اکسیژن در خون وریدی می‌گردد.

اما در شوک سپتیک، ممکن است برداشت اکسیژن توسط بافت‌ها به علت ترکیبی از افزایش خون‌رسانی به دلیل نیازهای متابولیک در برخی بافت‌ها و تغییرات در مصرف اکسیژن به علت اختلال عملکرد میتوکندری‌ها در برخی بیماران، غیرطبیعی باشد. SVO₂ اغلب در سپسیس بالا است اما اسیدوز لاکتیک نیز می‌تواند همزمان با هایپوکسی بافتی وجود داشته باشد که منعکس‌کننده‌ی خون‌رسانی ناکافی به برخی از ارگان‌ها (خون‌رسانی احشایی) و عدم توانایی سلول‌ها در مصرف اکسیژن است.



مایع درمانی

مقدمه

در درمان شوک باید مایع درمانی وریدی صورت گیرد. هدف اولیه از احیا با مایعات، بازگرداندن حجم داخل عروقی و خونرسانی بافتی است. احیای سریع و تهاجمی با مایعات در شوک هایپوولمیک و شوک توزیعی مورد نیاز است. شوک کاردیوژنیک و انسدادی، همانند وضعیت های خاص شوک (مانند مسمومیت شدید، کتواسیدوز دیابتی) ممکن است نیازمند احیا با مایعات به شیوهی مؤثرتری باشند.

احیا با مایعات توسط محلول های کریستالوئید ایزوتونیک یا محلول های کلئوئید صورت می گیرد. به طور کلی خون و فرآورده های خونی، برای افزایش حجم فوری در کودکان مبتلا به شوک انتخاب اول نیستند، اما برای جایگزینی خون از دست رفته یا اصلاح کواگولوپاتی مورد استفاده قرار می گیرند.

محلول های کریستالوئید ایزوتونیک

محلول های کریستالوئید ایزوتونیک مانند نرمال سالین یا رینگر لاکتات، مایعات ارجح برای جایگزینی حجم در اداره شوک هستند. این محلول ها ارزان، در دسترس و غیرحساسیت زا می باشند.

کریستالوئید های ایزوتونیک به طور مؤثری باعث اشغال فضای خارج عروقی (اینتراسیتیال) شده و کمبود سدیم را جبران می کنند ولی باعث افزایش حجم داخل عروقی به میزان مؤثر نمی شوند؛ چون تنها حدود ۲۵٪ (یک چهارم) از میزان مایع تجویز شده داخل فضای عروقی باقی می ماند. در مقایسه ی سالین ایزوتونیک با آلبومین مشخص شده است که میزان کریستالوئید مورد نیاز برای احیای حجم در مقایسه با آلبومین ۱/۵ برابر است.

به دلیل اینکه کریستالوئید های ایزوتونیک وارد فضای خارج سلولی می شوند، میزان زیادی محلول های کریستالوئید برای بازگرداندن حجم داخل عروقی نیاز است.

انفوزیون سریع مایعات به میزان زیاد ممکن است توسط یک کودک سالم به راحتی تحمل شود اما در کودک بیمار، با مشکلات زمینه ای قلبی یا کلیوی ایجاد ادم پولمونو و ادم محیطی می نماید.

محلول های کلئوئید

محلول های کلئوئید حاوی مولکول های بزرگی هستند که نسبت به کریستالوئید های ایزوتونیک ساعت های بیشتری را در فضای داخل عروقی باقی می ماندند. در نتیجه نسبت به محلول های کریستالوئید در افزایش حجم مؤثرتر عمل می کنند. محلول های کلئوئید شامل آلبومین ۵٪، پلاسما ی تازه ی منجمد (FFP)، و افزایش دهنده های سنتتیک پلاسما (مانند دکستران ۴۰ و دکستران ۶۰ و هتا استارچ^(۱)) هستند.

1) Hetastarch

محلول‌های کلئوئید بدست آمده از خون ممکن است واکنش‌های حساسیتی ایجاد کنند. کلئوئیدهای سنتتیک نیز ممکن است ایجاد کواگولوپاتی نمایند و میزان مصرف آنها معمولاً محدود به $40-20 \text{ mL/kg}$ می‌باشد. مانند کریستالوئیدها، استفاده‌ی بیش از حد از محلول‌های کلئوئید نیز باعث ایجاد ادم پولمونر (به خصوص در کودکان مبتلا به بیماری‌های قلبی و ریوی) می‌شود.

مقایسه کریستالوئید و کلئوئید

با اینکه از مقایسه‌ی آثار کریستالوئیدها در مقابل کلئوئیدها در درمان شوک سال‌ها می‌گذرد، این مقایسه‌ها با نتایج متفاوتی روبرو شده‌اند. به طور کلی انتخاب مایع مناسب برای درمان، به وضعیت و پاسخ بیمار به احیای اولیه با کریستالوئیدهای ایزوتونیک بستگی دارد.

برای اکثر کودکان مبتلا به شوک، درمان اولیه با کریستالوئید یا کلئوئیدها آثار یکسانی در برداشته است. بعد از تجویز $20-60 \text{ mL/KG}$ کریستالوئید ایزوتونیک، اگر درمان اضافی اندیکاسیون داشت، تجویز کلئوئید را در نظر داشته باشید. کلئوئیدها هم‌چنین در کودکان مبتلا به بیماری زمینه‌ای که سبب کاهش فشار انکوتیک پلاسما می‌شود (مانند سوء تغذیه، هایپوپروتئینمی و سندرم نفروتیک) نیز استفاده می‌شوند.

سرعت و حجم تجویز مایعات

احیا با مایعات در شوک با تجویز 20 mL/KG کریستالوئید ایزوتونیک به صورت بولوس در طی ۵ تا ۲۰ دقیقه آغاز می‌شود. سپس بولوس‌های 20 mL/kg تا بازگشت فشار خون و خورسانی به میزان طبیعی تکرار می‌شود.

تخمین میزان مایع مورد نیاز بر حسب شرح حال دشوار است. برای تشخیص میزان حجم مایع مورد نیاز می‌بایست از معاینه‌ی بالینی و اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی استفاده کنیم.

در اصلاح شوک هایپوتانسیو و شوک سپتیک مایعات بولوس را سریع‌تر تجویز کنید.

احیای اکثر کودکان مبتلا به شوک سپتیک یا هایپوتانسیو عمداً نیازمند حداقل $49-80 \text{ mL/kg}$ محلول کریستالوئید ایزوتونیک در ساعات اولیه درمان می‌باشد به صورتی که 240 mL/kg محلول کریستالوئید ایزوتونیک در ۸ ساعت اولیه درمان شوک سپتیک مورد استفاده قرار می‌گیرد.

در صورتی که به اختلال عملکرد میوکارد و یا شوک انسدادی مشکوک هستید، مایعات را با حجم کمتری تجویز کنید. تغییر میزان مایع درمانی در کودکان مبتلا به شوک که به طور هم‌زمان مبتلا به DKA، سوختگی و مواردی از مسمومیت هستند (به ویژه مصرف بیش از حد بلوک کننده‌های B آدرنرژیک و مسدودکننده‌های کانال‌های کلسیم) مناسب به نظر می‌رسد.

جدول (۴) میزان سرعت و حجم تجویز مایعات را بر حسب علت زمینه‌ای شوک بیان می‌کند.



جدول ۴

نوع شوک	حجم مایعات	سرعت تجویز
شوگ هایپوولمیک (بدون DKA)	۲۰ mL/kg بولوس تکرار در صورت نیاز	تجویز سریع (طی ۱۰-۵ دقیقه)
شوگ کاردیوژنیک (بدون مسمومیت)	۵-۱۰ mL/kg بولوس تکرار در صورت نیاز	تجویز آهسته تر (طی ۲۰-۱۰ دقیقه)
کتواسیدوز دیابتی (DKA)	۱۰-۲۰ mL/kg	تجویز طی ۱ ساعت
مسمومیت (با بلوک کننده کانال کلسیمی یا بلوک کننده β آدرنرژیک)	۵-۱۰ mL/kg تکرار در صورت نیاز	تجویز آهسته تر (طی ۲۰-۱۰ دقیقه)

تجویز سریع مایعات

سیستم میکروست داخل وریدی که برای مایع درمانی معمول در کودکان استفاده می شود قادر به رساندن مایعات بولوس با سرعتی که برای اداره شوک مورد نیاز است نمی باشد. به همین جهت، برای تسهیل مایع درمانی باید از موارد زیر استفاده کنید:

- استفاده از کاتتر با قطر کافی به خصوص در تجویز خون یا کلوتید
- بکارگیری سیستم سه راهی^(۱) در تیوینگ تجویز وریدی
- استفاده از سرنگ ۲۰-۴۰ mL/kg برای تجویز مایعات از راه سیستم سه راهی
- بکارگیری بگ فشاری (مراقب خطر آمبولی هوا باشید)
- بکارگیری وسایل مورد نیاز برای انفوزیون سریع

توجه: برحسب اندازه ی بدن بیمار، ممکن است تجویز سریع مایعات توسط پمپ انفوزیون جهت مایع درمانی ممکن نباشد. به عنوان مثال در یک بیمار ۵۰ kg با شوک سپتیک باید ۱ لیتر کریستالوئید را طی ۱۵ دقیقه به وی برسانیم، در صورتی که تجویز این مقدار کریستالوئید با پمپ انفوزیون حدود ۱ ساعت به طول می انجامد.

ارزیابی مداوم کودک در احیا با مایعات

- برای اداره شوک مؤثر شوک، ارزیابی متناوب در طول احیا با مایعات ضروری است. برای مایع درمانی مناسب می بایست:
- پاسخ به درمان را پس از هر بولوس مایع بررسی کنیم.
 - نیاز به مایع درمانی بیشتر را ارزیابی کنیم.
 - وقوع ادم پولمونر را در طول احیا و پس از آن بررسی کنیم.

بهبود وضعیت بالینی ممکن است با بهبود خورسانی، بهبود فشار خون، کند شدن ضربان قلب (به سمت نرمال)، کاهش تعداد تنفس (به سمت نرمال)، افزایش برون ده ادراری و بهبود وضعیت هوشیاری، ظاهر گردد.

1) Way stopcock

در صورتی که بهبودی در وضعیت بالینی رخ ندهد، مشخص کردن علت شوک به انتخاب مداخله درمانی بعدی کمک می کند. به عنوان مثال، پر شدن مویرگی تأخیری به طور ادامه دار، علی رغم تجویز مایعات می تواند نشانه ای از خونریزی فعال و یا سایر علل از دست دادن مایعات باشد. افت وضعیت کودک پس از درمان با مایعات ممکن است نشانه ای از شوک کاردیوژنیک یا انسدادی باشد. افزایش کار تنفسی بیان کننده ی ادم پولمونر است.

تجویز فرآورده های خونی

خون و فرآورده های خونی به منظور افزایش فوری حجم در کودک مبتلا به شوک انتخاب اول درمان نیستند. تجویز خون برای جبران حجم در کودکان ترومایی زمانی بکار می رود که علی رغم تجویز ۲-۳ بولوس mL/kg ۲۰ از کریستالوئید ایزوتونیک، علایم خونرسانی ناکافی را داشته باشند. در چنین وضعیتی باید تجویز پکد سل (PRBCs)^(۱) به میزان ۱۰ mL/kg صورت گیرد.

فرآورده های خونی بر حسب اولویت:

- ◀ خون کراس مچ شده
- ◀ خونی که گروه های اصلی و RH آن مشابه باشد.
- ◀ گروه خونی O

خون کراس مچ شده انتخاب اول درمان است ولی به دلیل اینکه اکثر بانک های خون نزدیک به یک ساعت برای انجام کراس مچ زمان لازم دارند، معمولاً این خون در اورژانس ها نمی تواند در دسترس باشد. خون کراس مچ شده برای بیمارانی تجویز می شود که سریعاً با تجویز کریستالوئید، پایدار شده اند اما خونریزی فعال ادامه دارد.

تجویز خون مشابه از نظر سیستم RH و ABO در بیمارانی صورت می گیرد که علی رغم تجویز کریستالوئید، به علت از دست دادن خون دچار هایپوتانسیون شده باشند. معمولاً این خون در عرض ۱۰ دقیقه آماده می شود. گروه خونی O در مواردی مصرف می شود که تجویز خون برای جلوگیری از ایست قلبی مورد نیاز باشد. برای جلوگیری از حساسیت به RH، تجویز RBC های RH منفی در افراد مؤنث که در سنین باروری قرار دارند، ارجح است.

مشکلات تجویز سریع فرآورده های خونی

تجویز سریع خون سرد یا فرآورده های خونی، به خصوص در حجم های زیاد، می تواند مشکلات متعدد زیر را ایجاد نمایند:

- ◀ هایپوترمی
- ◀ اختلال عملکرد قلبی
- ◀ کاهش کلسیم یونیزه

1) Packed red blood cells



هایپوترمی اثر عکس بر عملکرد قلبی - عروقی دارد و باعث مهار تعداد زیادی از عملکردهای متابولیکی، مانند متابولیسم سیتрат (که در خون ذخیره شده وجود دارد) می شود. کاهش کلیرانس سیترات در عوض باعث کاهش کلسیم یونیزه می شود. همراهی هایپوترمی و کاهش کلسیم یونیزه می تواند به اختلال عملکرد میوکارد بیانجامد. برای کاهش این مشکلات، خون و فراآورده های خونی قبل از تزریق وریدی باید گرم شوند. کلسیم باید در دسترس باشد و در برخی موارد باید در طول ترانسفوزیون به صورت روتین تجویز شود.

گلوکز

مقدمه

غلظت گلوکز خون را باید به عنوان بخشی از اداره شوک، ارزیابی کنید. هایپوگلیسمی یافته ی شایعی در کودکان بیمار است و می تواند (در صورت عدم تشخیص یا درمان غیر مؤثر) به صدمه ی مغزی منجر شود. در مطالعه ی انجام شده روی کودکانی که به علت تغییرات سطح هوشیاری، استاتوس اپی لپتیکوس (تشنج ادامه دار)، نارسایی تنفسی، نارسایی قلبی و ایست قلبی احیا شده اند، ۱۸٪ آنها دچار هایپوگلیسمی بوده اند.

مانیتورینگ گلوکز

غلظت گلوکز سرم را در تمام شیرخواران و کودکان مبتلا به کما، شوک یا نارسایی تنفسی اندازه گیری کنید. میزان گلوکز را می توان با استفاده از گلوکومتر یا آنالیز آزمایشگاهی تعیین نمود. این اندازه گیری، با استفاده از نمونه های خون مویرگی، سرم خون وریدی یا خون شریانی امکان پذیر است. شیرخواران کوچک و کودکان با بیماری مزمن، ذخیره ی گلیکوژن اندکی دارند که ممکن است در طی دوره هایی از استرس، به سرعت کاهش یافته و ایجاد هایپوگلیسمی کند. شیرخوارانی که مایعات وریدی بدون گلوکز دریافت می کنند در خطر بیشتری برای هایپوگلیسمی هستند.

در تمام کودکان بدحال یا آسیب دیده، انجام تست سریع اندازه گیری گلوکز برای تعیین اینکه آیا هایپوگلیسمی دلیل اصلی شوک و یا عامل مؤثر در بروز آن بوده است، الزامی است.

هایپوگلیسمی که به طور معمول در کودکان مبتلا به بیماری شدید یا آسیب دیده مشاهده می شود، ممکن است در نتیجه ی مقاومت به انسولین که به علت افزایش میزان کاتکولامین های اندوژن و هیدروکورتیزون ایجاد شده، رخ دهد. با وجود اینکه تصحیح هایپرگلیسمی در افراد بزرگسال با تجویز انفوزیون انسولین نتیجه درمان را بهبود می بخشد، این شیوه ی درمانی (تجویز انسولین) در کودکان بد حال، توصیه نمی شود. به طور کلی در صورت امکان باید از بروز هایپرگلیسمی جلوگیری کرد و در گروه های با خطر بالا (مثل کودکان با صدمه مغزی) به فکر اصلاح آن بود.

تشخیص هایپوگلیسمی

تشخیص هایپوگلیسمی می تواند دشوار باشد. شیرخواران و کودکان ممکن است علی رغم وجود هایپوگلیسمی بدون علامت باشند. برخی کودکان دیگر ممکن است علائم کلینیکی هایپوگلیسمی (مانند اختلال در خورنسانی، تعریق، تاکی کاردی، هایپوترمی و تحریک پذیری، لتارژی و هایپوتانسیون) را بروز دهند. این علائم غیراختصاصی بوده و ممکن است در خلال هایپوکسی، ایسکمی یا شوک نیز ایجاد شوند.

علاوه بر میزان غلظت گلوکز که در جدول زیر بیان شده است، هایپوگلیسمی علامت دار شامل علائم کلینیکی از جمله تغییر سطح هوشیاری، تعریق، تاکی کاردی یا کاهش خورنسانی می باشد. با وجود اینکه یک معیار منفرد برای تمام بیماران قابل پذیرش نیست، اما مقادیر زیر حداقل غلظت گلوکز قابل قبول هستند و برای تعریف هایپوگلیسمی استفاده می گردند.

سن	تعریف هایپوگلیسمی
نوزاد پره ترم نوزاد ترم	$\leq 45 \text{ mg/dl}$
شیرخوار کودک بالغین	$\leq 60 \text{ mg/dl}$

پایین ترین حد گلوکز به طور نرمال در شیرخواران و کودکان زمان ناشتابودن و بدون استرس اندازه گیری می شود و تعیین ارتباط آن با غلظت مورد نیاز گلوکز در کودک بد حال و تحت شرایط استرس دشوار است.

اداره قند خون پایین

در موارد قند خون پایین در حالی که علائم ناشی از آن حداقل باشد، می توان درمان را به صورت خوراکی با آب میوه یا دیگر مایعات محتوی قند انجام داد.

در صورتی که قند خون خیلی پایین باشد و علائم مرتبط نیز شدید باشند، قند به صورت داخل وریدی تجویز می گردد (دکستروز مشابه گلوکز است). دکستروز وریدی معمولاً به صورت محلول $D_{10}W$ با دوز ۲ تا ۴ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن یا D_5W با دوز ۵ تا ۱۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن یا ۰/۵ تا ۱ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن استفاده می شود و بعد از دریافت قند مجدداً قند خون بررسی می گردد.

در مایع درمانی شوک، به دلیل عوارض زیر از محلول قندی استفاده نمی شود:

۱. هایپرگلیسمی
۲. افزایش اسمولالیتی سرم
۳. دیورز اسموتیک و در نتیجه افزایش شدت هایپوولمی و شوک
۴. اختلال الکترولیتی به خصوص هایپوناترمی



اداره انواع مختلف شوک

مقدمه

درمان مؤثر شوک، متمرکز بر اداره علت شوک می باشد. برای رسیدن به این هدف، احیای پیشرفته کودکان را در چهار دسته بر پایه علت زمینه ای شوک بررسی می نمایم. در این روش تقسیم بندی روند فیزیولوژیک که در افراد مختلف دیده می شود، به طور ساده آورده شده است.

در کودکان با زمینه شوک یکی از انواع هایپوولمیک، کاردیوژنیک و توزیعی را به صورت غالب می بینیم. هر کودکی که در شوک شدید باشد، وضعیت وی نهایتاً به اختلال عملکرد قلب و اختلال در جریان خون (توزیع) منجر خواهد شد.

در این بخش در مورد اداره شوک های زیر بحث خواهد شد:

◀ شوک کاهش حجم یا هایپوولمیک

◀ شوک توزیعی

◀ شوک کاردیوژنیک

◀ شوک انسدادی

اداره شوک هایپوولمیک

مقدمه

اساس درمان این شوک را مایع درمانی تشکیل می دهد که اگر در ساعت اول به درستی انجام گیرد، کودک بهترین شانس را برای نجات و بهبودی دارد. کلید جلوگیری از پیشروی شوک در حال جبران به طرف شوک هایپوتانسیو مقاوم، زمان شروع دریافت مایع است.

در اداره شوک هایپوولمیک، از خطاهای رایج در مایع درمانی ناکافی و با تأخیر، پرهیز کنید.

در درمان باید به نکات زیر توجه داشت:

◀ نوع کمبود مایع (خونریزی و یا به دلیلی غیر از خونریزی)،

◀ جایگزینی مایع داخل رگی و خارج سلولی،

◀ جلوگیری از خونریزی بیشتر،

◀ اصلاح تعادل اسید- باز و اصلاح اختلالات متابولیک

تعیین کفایت مایع درمانی

در تعیین کفایت مایع درمانی به دو نکته اساسی بایستی توجه داشت:

- ۱- حجم مایع مورد نیاز.
- ۲- نوع حجم مایع مورد نیاز (خون، مایع محتوی الکترولیت، مایع محتوی پروتئین و الکترولیت). ممکن است تخمین میزان حجم مورد نیاز، کمتر از مقدار واقعی آن باشد که منجر به درمان ناکافی می گردد. علائمی که در تخمین صحیح حجم مورد نیاز، کمک کننده هستند در جدول زیر آمده است:

ظاهر کلی	خاصیت ارتجاعی پوست	حضور اشک
کیفیت نبض	برون ده ادراری	رطوبت غشاهای مخاطی
ظاهر چشمها (طبیعی در مقابل فرو رفته)	تعداد ضربان قلب	تعداد و عمق تنفس
	زمان پر شدن مویرگی	

بطور کلی در کودکان شواهد بالینی کمبود مایع هنگامی بروز می کند که تقریباً ۴٪ کاهش وزن که معادل ۴۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن است اتفاق بیفتد. بنابراین در درمان کمبود حجم، تجویز ۲۰ میلی لیتر مایع ایزوتونیک به صورت بولوس (یکجا) به ازای هر کیلوگرم وزن، تجویز می شود که ممکن است کافی نباشد. لازم نیست که تمام کمبود حجم، در ساعت اول جبران شود. بنابراین می توان مابقی کمبود را در ۲۴ تا ۴۸ ساعت آینده (پس از اصلاح پرفیوژن و در صورتی که کودک در شوک نباشد) جبران نمود (جدول ۵).

اگر چه در مراحل ابتدایی انواع شوک هایپوولمیک از روش های درمانی یکسان و با انفوزیون سریع مایعات کریستالوئید ایزوتونیک استفاده می کنیم، ولی برای ادامه درمان، نوع هایپوولمی را بایستی تعیین نمود. کمبود مایع را می توان به دو دسته تقسیم بندی کرد: (۱) خونریزی، و (۲) به دلیلی غیر از خونریزی، شامل مایع محتوی الکترولیت (مثل اسهال، استفراغ، دیورز اسموتیک مرتبط با ^(۱)DKA) و یا مایع محتوی الکترولیت و پروتئین، (مثل کمبود مایع در سوختگی و پریتونیت) قرار گیرد.

شوک هایپوولمیک از نوع غیر خونریزی

در این شوک از دست رفتن مایع معمولاً از طریق گوارشی (اسهال، استفراغ)، ادراری (کتواسیدوز دیابتی) و نشأت مویرگی (سوختگی) اتفاق می افتد.

ارتباط فشار خون با میزان کاهش حجم در کودکان، مبهم است و اطلاعات درستی از وضعیت بیمار نمی دهند. در یک قانون کلی، کودکی که در شوک هایپوتانسیو است می تواند از ۵۰ تا ۱۰۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن و حتی در اکثر مواقع، بیش از ۱۰۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن، کمبود مایع داشته باشد.

1) Diabetic Ketoacidosis



درمان

در قدم اول برای درمان کودک مبتلا به شوک هایپوولمیک ناشی از دهیدراتاسیون، انفوزیون سریع کریستالوئید ایزوتونیک به صورت بولوس (یکجا) به میزان ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن تجویز می گردد که در صورت عدم بهبودی بیمار، این مقدار ۲ بار دیگر تکرار می گردد (مجموعاً ۶۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن). در صورتی که وضعیت کودک بهتر نشود بایستی به موارد زیر فکر کرد:

- ۱- میزان کاهش حجم را نادرست تخمین زده اید (کمتر از حد واقعی)
 - ۲- نوع مایع درمانی را تغییر دهید (کلوئید یا خون)
 - ۳- از محلی که احتمالاً از دید شما مخفی است، مایع از دست می رود (از نظر خونریزی، بیمار را بررسی کنید).
 - ۴- علت شوک، متفاوت یا پیچیده تر از آن علتی است که در بررسی اولیه حدس زده شده است.
- لازم به ذکر است محلول های کلئید یا آلبومین به صورت روتین در برخورد اول در درمان شوک هایپوولمیک استفاده نمی شوند. آلبومین و دیگر کلویئدها را می توان برای جایگزینی حجم مایع در بیمارانی که مقدار زیادی از مایع فضای سوم را از دست داده اند و یا آلبومین پایینی دارند، به کار برد.

جدول ۵- مراحل و علائم کمبود مایع

شدت کمبود مایع	تخمین کاهش وزن (کودک) (mL/kg)	تخمین کمبود وزن (بالغ) (mL/kg)	علائم بالینی	مشکلات
خفیف	٪۵ (۵۰)	٪۳ (۳۰)	- خشکی مخاط - الیگوری	- خشکی مخاط ممکن است به علت تنفس دهانی باشد. - تخمین دفعات و میزان ادرار در موارد همراه با اسهال، به ویژه در دختران مشکل است
متوسط	٪۱۰ (۱۰۰)	٪۵ تا ٪۶ (۵۰ تا ۶۰)	- تورگور پوستی ضعیف - ملاج فرو رفته - الیگوری قابل ملاحظه - افزایش تعداد ضربان قلب - افزایش تعداد تنفس به صورت آرام	- ممکن است با غلظت سدیم تغییر کند - افزایش غلظت سدیم، حجم داخل عروقی را بهتر می کند. - ملاج فقط در بچه ها باز است - الیگوری می تواند تحت تأثیر تب، غلظت سدیم و بیماری زمینه ای باشد.
شدید	٪۱۵ (۱۵۰)	٪۷ - ٪۹ (۷۰ تا ۹۰)	- افزایش قابل ملاحظه تعداد ضربان قلب - نبض های انتهایی ضعیف - است یا لمس نمی شود - فشار نبض باریک - افزایش آرام تعداد تنفس - کاهش فشار خون و کاهش سطح هوشیاری (یافتۀ دیررس)	- عوامل زیر بر علائم بالینی مؤثر هستند: - تب - سطح سدیم - بیماری زمینه ای

شوگ هایپوولمیک ناشی از خونریزی

شوگ هایپوولمیک ناشی از خونریزی بر پایه حجم خون از دست رفته دسته بندی می شود (جدول ۶). این وضعیت به دو دسته ۱) جبران شده (کلاس I و II) و ۲) هایپوتانسیو (کلاس III و IV) تقسیم می شود. حد فاصل این دو دسته، تقریباً معادل ۳۰٪ کاهش حجم خون است.

درمان شوگ هایپوولمیک ناشی از خونریزی

در ابتدا سریعاً مایع ایزوتونیک کریستالوئید به مقدار ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، به صورت بولوس (یکجا) تجویز می شود؛ که از این مقدار ۲۵٪ داخل رگ و ۷۵٪ خارج رگ جایگزین می شود. این مقدار را می توان بر حسب نیاز، تا ۲ بار دیگر (مجموعاً ۶۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن) تجویز نمود که در این مرحله ۲۵٪ کمبود خون را جبران می کند.

به طور کلی برای جبران هر ۱ سی سی خون از دست رفته، ۳ سی سی مایع کریستالوئید نیاز می باشد و در صورت ناپایدار بودن وضعیت همودینامیک کودک، علی رغم تجویز ۲ تا ۳ بولوس (یکجا) ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، اقدام به تجویز گلبول قرمز به تنهایی (PRBC) می نماییم.

برای جایگزینی خون، PRBC به صورت بولوس (یکجا) به میزان ۱۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در نظر می گیریم.

در صورت استفاده از «خون کامل» ترانسفوزیون آن به میزان ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن تجویز می شود که در این صورت مشکلات و عوارض فراوانی دارد.

PRBC بهتر است گرم شود تا از میزان عوارض تزریق کاسته شود.

اندیکاسیون های تزریق خون در شوگ ناشی از خونریزی

- ◀ پرفیوژن ضعیف یا هایپوتانسیو مقاوم به مایع درمانی با کریستالوئیدها
- ◀ بطور مشخص کمبود خون وجود داشته باشد.

هایپوتانسیون مقاوم، (علی رغم تجویز ۶۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن، مایع کریستالوئید)، وجه مشخصه شوک هموراژیک مقاوم به مایع درمانی می باشد.

- ◀ در کودکان دچار خونریزی حاد با سطح هموگلوبین زیر ۷ mg/dL تزریق خون، برای اصلاح هایپوکسی بافتی، ضروری است.



جدول (۶)

دسته بندی شوک و خونریزی در کودکان ترومایی با توجه به علائم سیستمیک کاهش خورسانی به ارگان ها و بافت ها

سیستم	خونریزی خفیف، شوک جبران شده، هایپوولمی ساده (کمبود حجم خون < ۳۰٪)	خونریزی متوسط، شوک جبران نشده، هایپوولمی واضح (کمبود خون بین ۳۰٪ و ۴۵٪)	خونریزی شدید، نارسایی قلبی و ریوی، هایپوولمی شدید (کمبود خون > ۴۵٪)
قلبی- عروقی	• تاکی کاردی خفیف • نبض های محیطی ضعیف • نبض های مرکزی قوی • فشار خون طبیعی تا پایین • فشار خون سیستولیک بیشتر از ۷۰ mmHg + [۲ برابر سن بر حسب سال] • اسیدوز خفیف	• تاکی کاردی متوسط • نبض های محیطی نخی شکل • نبض های مرکزی ضعیف • فشار خون کمتر از ۷۰ mmHg + [۲ برابر سن بر حسب سال] • اسیدوز متوسط	• تاکی کاردی شدید • نبض های محیطی از بین می روند • نبض های مرکزی نخی شکل • کاهش شدید فشار خون • فشار سیستولیک کمتر از ۵۰ mmHg • اسیدوز شدید
تنفسی	◀ تاکی پنه خفیف	◀ تاکی پنه متوسط	◀ تاکی پنه شدید
اعصاب	◀ تحریک پذیر- گیج	◀ بیقرار- بی حال	◀ حالت کما
پوست	◀ انتهاهای سرد ◀ لکه دار شدن پوست (ماتلینگ) ◀ پر شدن مویرگی ضعیف (بیشتر از ۲ ثانیه)	◀ انتهاهای سرد- رنگ پریده ◀ پر شدن مویرگی تأخیری (بیشتر از ۳ ثانیه)	◀ انتهاهای سرد- سیانوز ◀ پر شدن مویرگی طولانی (بیشتر از ۵ ثانیه)
ترشحات	◀ الیگوری خفیف ◀ افزایش وزن مخصوص ادرار	◀ الیگوری واضح ◀ افزایش اوره خون	◀ قطع شدن ادرار

حمایت دارویی در شوک هایپوولمیک

بطور کلی در شوک هایپوولمیک، داروهای وازواکتیو کمتر کاربرد دارد. در این موارد مایع درمانی و جبران حجم انجام می گیرد و در صورت مقاومت، علت کمبود حجم را بایستی مشخص و درمان نمود. در کودکان با نشانه های مرگ قریب الوقوع و شوک هایپوولمیک و هایپوتانسیون می توان به صورت کوتاه مدت از این داروها استفاده نمود تا با اصلاح قدرت انقباضی قلب و تون رگ ها، فرصت لازم برای جبران حجم مایع، فراهم شود.

تعادل اسید و باز

در مراحل اولیه شوک هایپوولمیک، آکالوز تنفسی ناشی از تاکی پنه دیده می شود که در پاسخ به اسیدوز متابولیک می باشد.

در شوک های شدید یا طولانی ممکن است عملکرد تنفس بیمار کاهش یابد و بنابراین باعث کاهش pH خون،

بدون آلكالوز تنفسی جبرانی شود.

اسیدوز طولانی مدت همراه با کاهش خورسانی، نشاندهنده عدم کفایت احیا یا ادامه از دست دادن حجم (خون) در شوک ناشی از خونریزی است. در موارد اسیدوز متابولیک ناشی از شوک هموراژیک، تجویز سدیم بی کربنات توصیه نمی شود.

در صورتی که اسیدوز متابولیک ناشی از دفع شدید بی کربنات از راه کلیه یا دستگاه گوارش باشد، (اسیدوز متابولیک غیر آنیون گپ) ممکن است کودک از تجویز سدیم بی کربنات سود ببرد.

خلاصه

به دنبال انجام موارد ذکر شده در جدول (۳)، اقدامات زیر به طور اختصاصی در شوک هایپوولمیک دنبال می شود:

جدول شماره (۷) اداره شوک هایپوولمیک: اقدامات درمانی ویژه

◀ مایع درمانی اولیه:

- ۱) در همه بیماران انفوزیون سریع مایع کریستالوئید (نرمال سالین یا رینگر لاکتات) به میزان ۲۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن، به صورت بولوس (یکجا)
- ۲) در بیماران مبتلا به شوک هموراژیک مقاوم به کریستالوئید، ترانسفیوژن PRBS (۱۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن)
- ۳) در صورت عدم پاسخ به کریستالوئید و حدس قوی نسبت به کاهش پروتئین یا آلبومین، می توان از محلولهای حاوی کلئوئید استفاده کرد.

◀ اصلاح اختلال متابولیک

- ◀ تشخیص نوع کمبود حجم (اعم از خونریزی یا غیر خونریزی و تعیین بهترین درمان)
- ◀ کنترل خونریزی خارجی با فشار دادن موضع؛ جبران کمبود حجم (در اسهال مداوم)

◀ مطالعات آزمایشگاهی:

- ۱) CBC
- ۲) تعیین نوع گروه خون و کراس ماچ
- ۳) ABG با توجه ویژه به کاهش باز
- ۴) الکتrolیتها برای محاسبه آنیون گپ
- ۵) لاکتات سرم و یا پلاسما
- ۶) C.X.R



اداره شوک توزیعی

مقدمه

در شوک توزیعی، هدف افزایش حجم داخلی عروقی است و عروق گشاد شده را با مایع پرمی کنیم تا توزیع گردش خون در بدن تنظیم گردد. در صورت عدم جبران شوک با مایع کافی می توان از داروهای تنگ کننده عروقی استفاده نمود.

در ادامه، به بحث درباره نحوه اداره ویژه انواع شوک توزیعی با عناوین زیر می پردازیم:

- ◀ شوک عفونی
- ◀ شوک آنافیلاکتیک
- ◀ شوک نوروزنیک

اداره شوک عفونی

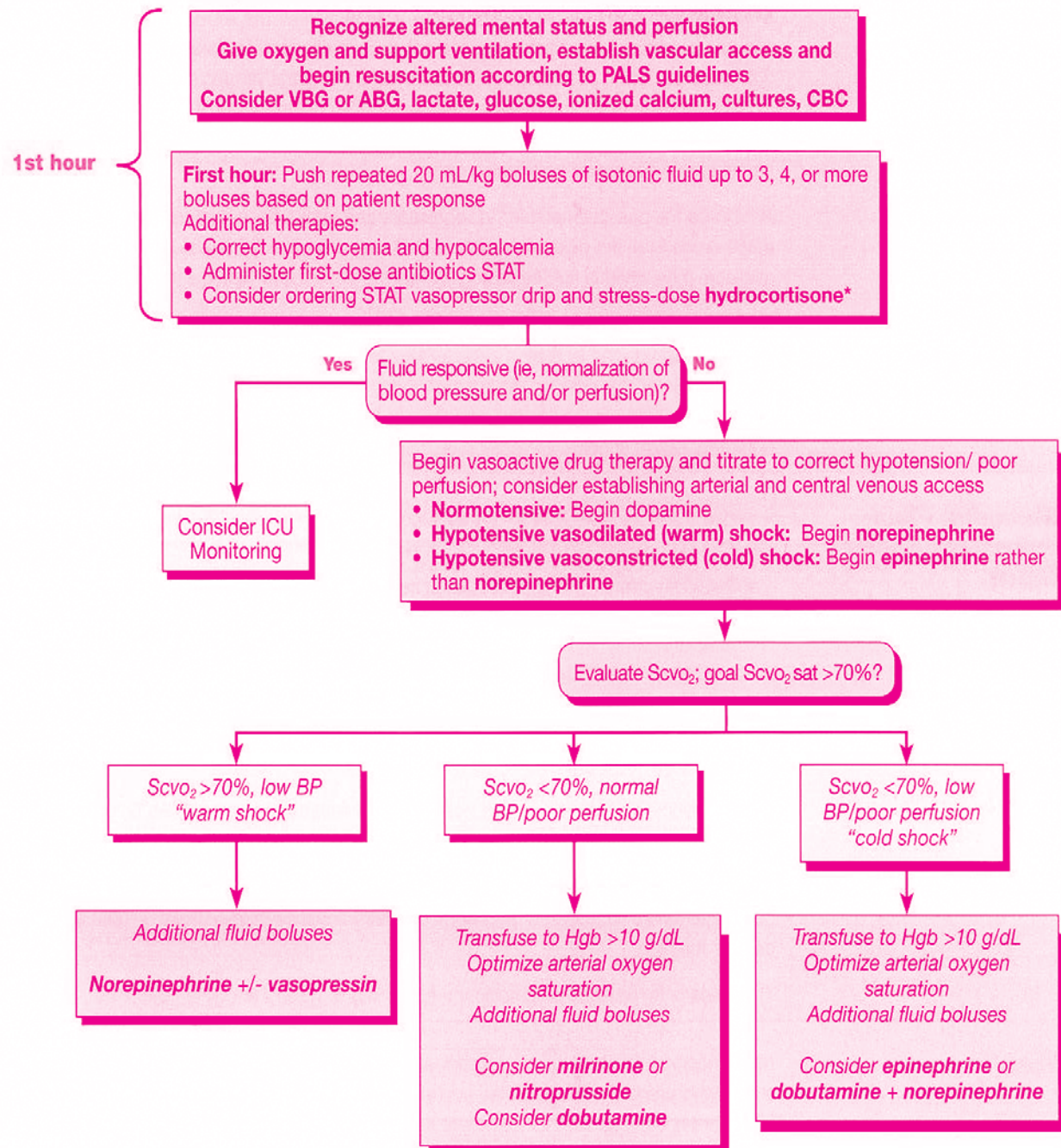
مقدمه

در شوک عفونی تغییرات همودینامیک، متابولیک و بالینی، که دیده می شود ناشی از پاسخ بدن بیمار به عفونت از طریق آزادسازی یا فعالسازی مدیاتورهای التهابی است.

اهداف اولیه در درمان عبارتند از:

- ◀ اصلاح وضعیت همودینامیک
- ◀ شناسایی و کنترل عفونت

تشخیص شوک عفونی، کلید آغاز عملیات احیا در این کودکان برای جلوگیری از ایست قلبی به شمار می رود. اساس اداره این بیماری شامل افزایش اکسیژن رسانی به بافت ها از طریق مطلوب نمودن برون ده قلبی، و افزایش محتوای اکسیژن شریانی و کاهش در مصرف اکسیژن می باشد.



*Note: Fluid refractory and dopamine- or norepinephrine-dependent shock defines patient at risk for adrenal insufficiency.

If adrenal insufficiency is suspected give **hydrocortisone** ≈2 mg/kg bolus IV; maximum 100 mg

Draw baseline cortisol; consider ACTH stimulation test if unsure of need for steroids

الگوریتم احیا پیشرفته در شوک عفونی



الگوریتم شوک عفونی

الگوریتم شوک عفونی در ۳ مرحله قرار می‌گیرد:

- ◀ درمان ابتدایی عبارت است از شروع مایع درمانی در یک ساعت اول شوک عفونی برای همه بیماران
- ◀ اداره شوک عفونی مقاوم به مایع درمانی در مواردی که به درمان ابتدایی پاسخ نشان نداده‌اند.
- ◀ پیش‌بینی نارسایی آدرنال و تجویز مقدار دوز بحرانی^(۱) کورتیکواستروئید در صورتی که کودک به مایع درمانی پاسخ نشان نداده است و نیاز به داروی وازواکتیو باشد.

درمان ابتدایی

برای یک کودک در حال شوک، درمان شوک عفونی در ساعات اولیه مهم است بطوری که در بقاء کودک مؤثر می‌باشد. در این موارد ممکن است لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی بطور زودرس لازم شود.

اجزاء اولیه درمان شوک عفونی عبارتند از:

- ◀ مایع درمانی مناسب و سریع
- ◀ تشخیص و درمان اختلالات متابولیک از جمله کاهش قند خون یا کاهش کلسیم خون
- ◀ تجویز سریع آنتی بیوتیک بعد از نمونه‌گیری جهت کشت
- ◀ پیش‌بینی نیاز به تجویز داروهای تنگ‌کننده عروقی یا دوز بحرانی کورتیکواستروئید
- ◀ اندازه‌گیری آزمایشگاهی لاکتات، مقدار کمبود باز^(۲)، اشباع اکسیژن وریدی، به منظور تعیین شدت شوک و پایش پاسخ به مایع درمانی.

کاهش حجم داخل عروقی به سرعت منجر به کاهش حجم ضربه‌ای قلب و در نتیجه کاهش فشار خون بیمار می‌گردد.

در شوک عفونی، کودک به میزان زیادی مایع جهت برقراری خون‌رسانی نیاز دارد (تجویز ۳ یا ۴ مرحله تزریق مایع ایزوتونیک کریستالوئید بولوس (یکجا) با دوز ۲۰ میلی‌متر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن). کفایت مایع درمانی را با شاخص‌های بالینی پرفیوژن بافتی و برون‌ده قلبی (تعداد ضربان قلب، نبض‌های محیطی، میزان حرارت پوست، برون‌ده ادراری، میزان پرشدگی مویرگی و سطح هوشیاری ارزیابی) می‌شود.

در مایع درمانی، کودک ممکن است در معرض خطر ادم ریوی قرار گیرد که در صورت بروز چنین موردی، بیمار توسط تهویه مکانیکی با اکسیژن بیشتر و اعمال فشار مثبت حمایت می‌شود.

در شوک عفونی بطور معمول کاهش قند خون و کاهش کلسیم خون دیده می‌شود که در صورت عدم درمان سریع منجر به تضعیف عملکرد قلب خواهد شد.

شروع اولین دوز آنتی بیوتیک در اولین فرصت پس نمونه‌گیری از خون برای کشت و تعیین حساسیت آنتی

1) Stress dose
2) Base deficit

بیوتیکی ضروری است. برای شوک عفونی شدید تأخیر در تجویز آنتی بیوتیک تا نمونه‌گیری از مایع نخاعی جایز نمی‌باشد. در موقع مناسب نمونه خون شریانی یا نمونه خون ورید مرکزی، یا هر دو برای تجزیه و تحلیل گازهای خون و لاکتات فرستاده می‌شود. نمونه خون وریدی، می‌تواند نشان دهنده میزان اشباع اکسیژن وریدی و کاهش کفایت خورسانی باشد.

احتمال نیاز به مقدار بحرانی هیدروکورتیزون و تنگ‌کننده‌های عروقی بایستی پیش‌بینی گردد و در صورت امکان بر بالین بیمار، آماده برای استفاده باشد تا در صورت لزوم برای بیمار تجویز گردد. بعد از اقدامات اولیه، قدم بعدی تعیین فشار خون و کفایت خورسانی است. در صورت طبیعی شدن فشار خون بیمار، برای وی بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) در نظر گرفته می‌شود و در صورت طبیعی نشدن فشار خون، قدم بعدی طبق الگوریتم اقدام به درمان شوک سپتیک در موارد مقاوم به مایع درمانی را انجام می‌دهیم.

اداره شوک عفونی مقاوم به مایع درمانی

در صورت مقاوم بودن شوک به مایع درمانی اولیه، موارد زیر برای بیمار دنبال می‌شود.

- ◀ برقراری راه شریانی و راه ورید مرکزی
 - ◀ در نظر گرفتن داروهای تنگ‌کننده یا وازواکتیو برای طبیعی کردن پرفیوژن بافتی و فشار خون
 - ◀ تجویز مقدار بیشتر مایع به میزان ۲۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، محلول ایزوتونیک کریستالوئید بولوس (به صورت یکجا) و همین‌طور در نظر گرفتن محلول حاوی کلئید.
 - ◀ اصلاح اشباع اکسیژن شریانی (SaO_2) و ظرفیت انتقال اکسیژن با اصلاح هموگلوبین خون (از طریق ترانسفوزیون خون) و رساندن آن به ۱۰ گرم در دسی لیتر.
- بررسی موفقیت درمان دارویی بوسیله اندازه‌گیری فشار خون و تعیین کفایت خورسانی بافتی و همین‌طور اشباع اکسیژن خون وریدی انجام می‌شود.

درمان دارویی بر اساس مرحله گرم یا سرد بودن شوک عفونی

شوک عفونی گرم^(۱)

داروی انتخابی جهت اصلاح فشار خون در مرحله گرم بدلیل گشادی عروق، نوراپی نفرین می‌باشد. این دارو بطور قوی روی رسپتورهای A مؤثر است و قدرت انقباضی قلب را بدون افزایش تعداد ضربان زیاد می‌کند. در موارد مقاوم به نوراپی نفرین، انفوزیون وازوپرسین مفید واقع می‌شود. این دارو از طریق مقابله با مکانیسم ایجاد شوک عفونی و هم جهت با داروهای تنگ‌کننده عروق روی انقباض قلب مؤثر است.

1) Warm



شوک عفونی با فشار خون طبیعی^(۱)

دوپامین دارویی است که وقتی فشار خون پایین نبوده ولی خونرسانی بافتی مختل باشد برای کودکان با شوک عفونی مقاوم به مایع درمانی در نظر گرفته می شود. دوپامین به علت تأثیر بر افزایش قوام عروقی بهترین کاربرد را برای درمان کودکان دارای فشار خون با پهنای نبض زیاد و مقاومت عروقی کم دارد. این دارو دارای اثر تقویت کننده عضلات قلب (inotropic) نیز می باشد ولی به اندازه اپی نفرین و نور اپی نفرین مؤثر نیست. در صورت عدم اصلاح سریع فشار خون و خونرسانی بافتی با دوپامین، تجویز داروی اپی نفرین و نور اپی نفرین را آغاز نمایید.

شوک عفونی سرد^(۲)

در شوک عفونی مرحله سرد، داروی اپی نفرین استفاده می شود. این دارو یک اینوتروپیک قوی محسوب می شود که حجم ضربه ای قلب را بالا می برد. دوز کم اپی نفرین با اثر بر رسپتورهای B آدرنژیک، مقاومت عروق محیطی را کاهش می دهد و دوز زیادتر آن از طریق رسپتورهای A آدرنژیک، باعث بالا بردن مقاومت عروقی محیطی می شود و بدین طریق بر فشار خون و پرفیوژن بافتی مؤثر است. این اثر معمولاً با مقدار ۰/۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه و بالاتر بدست می آید.

در شوک عفونی ممکن است ترکیبی از داروهای دوبوتامین و نور اپی نفرین مورد استفاده قرار گیرد. انفوزیون نور اپی نفرین موجب تعدیل تمایل دوبوتامین به کاهش شدید مقاومت عروقی محیطی می گردد و به نظر می رسد تأثیر بهتری بر اصلاح پرفیوژن احشایی دارد.

درمان نارسایی آدرنال

هنگامی که در شوک عفونی مقاوم به مایع درمانی، وابستگی به دوپامین و نور اپی نفرین وجود داشته باشد، بیمار همواره در معرض نارسایی آدرنال می باشد و می توان آن را بر اساس سطح کورتیزول خون که معمولاً زیر ۱۸ میکروگرم در دسی لیتر (۴۹۶ nmol/L) است، تعریف کرد.

اگر مشکوک به نارسایی آدرنال باشیم، سطح ACTH اندازه گیری می شود و در صورتی که ۳۰ تا ۶۰ دقیقه پس از انجام تست تحریک ACTH افزایش سطح کورتیزول کمتر از ۹ میکروگرم در دسی لیتر باشد، این وضعیت نشان دهنده نارسایی آدرنال است. در صورت وجود نارسایی آدرنال، هیدرو کورتیزون به مقدار ۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن (حداکثر ۱۰۰ میلی گرم) بولوس (بصورت یکجا) تزریق می گردد.



1) Normotensive
2) Cold

اهداف درمان

- استفاده از داروهای وازواکتیو در درمان شوک عفونی و پایش همزمان میزان تجویز آنها تا رسیدن به اهداف درمانی، به ویژه موارد زیر انجام می‌گردد.
- ◀ نبض‌های دیستال و خورسانی مناسب
 - ◀ فشار خون مناسب
 - ◀ اشباع اکسیژن وریدی بیشتر از ۷۰٪
 - ◀ بهبود اسیدوز متابولیک و غلظت لاکتات

اداره شوک آنافیلاکسی (حساسیتی)

مقدمه

اداره شوک آنافیلاکسی بر درمان مشکلات قلبی - تنفسی تهدیدکننده زندگی و بلوک مدیاتورهای آزاد شده (که به عنوان بخشی از پاسخ حساسیتی کنترل نشده بروز می‌کنند)، متمرکز است.

بدلیل اینکه التهاب راه‌های هوایی فوقانی (آنژیوادم) در اثر افزایش نفوذپذیری عروق کوچک پیش می‌آید، مداخله در جهت حفظ راه هوایی فوقانی و حتی در صورت لزوم، برقراری تهویه کمکی مهم است. اپی نفرین برای درمان کاهش فشار خون و آزاد شدن هیستامین و سایر مدیاتورهای حساسیتی مورد استفاده قرار می‌گیرد و از طرفی مایع درمانی نیز انجام می‌شود.

درمان‌های اختصاصی

بدنبال انجام موارد ذکر شده در جدول ۳ موارد زیر بطور اختصاصی در شوک آنافیلاکسی دنبال می‌شوند

جدول شماره ۸ - اقدامات ویژه در اداره شوک آنافیلاکتیک

در کودکان علامتدار مداخله دارویی در اولین فرصت انجام می‌شود.	
• اپی نفرین	- متناسب با اندازه کودک از L - اپی نفرین استفاده می‌شود. - این دارو در درمان شوک حساسیتی نقش بسیار مهمی دارد. - در موارد شوک شدید ممکن است استفاده مداوم و آهسته آن به صورت انفوزیون نیاز باشد.
• آلبوترول	- در صورت نیاز به صورت متناوب از نبولایزر جهت درمان برونکواسپاسم استفاده می‌شود.
• آنتی هیستامین‌ها	- بلوک کننده از نوع H_1 (مثل دیفن هیدرامین) - در نظر گرفتن بلوک کننده از نوع H_2 - نکته: (ترکیب H_1 و H_2 مؤثرتر از هر یک به تنهایی است)
کورتیکواستروئیدها	- متیل پردنیزولون یا کورتیکواستروئید معادل آن
برای تجویز اپی نفرین داخل عضلانی و هاپیوتانسسیون مقاوم به مایع درمانی، از وازوپرسورها طبق اندیکاسیون استفاده می‌شود. انفوزیون اپی نفرین، تیترا کردن آن طبق نیاز	



اداره شوک نوروزنیک

مقدمه

این شوک به صورت مشخص با کاهش فشار خون، کاهش تعداد ضربان قلب و گاهی اوقات همراه با کاهش دمای بدن ظاهر می‌شود. معمولاً پاسخ شوک نوروزنیک به مایع درمانی ضعیف است. فشار خون به طور مشخص با فشار دیاستولیک پایین و فشار بالای نبض بدلیل کاهش در تون عروق دیده می‌شود. کودکان با شوک نخاعی ممکن است نسبت به تغییرات دما حساستر بوده و نیاز به گرم کردن یا خنک کردن داشته باشند.

درمان‌های اختصاصی در شوک نوروزنیک

بدنبال انجام موارد ذکر شده در جدول (۳)، اقدامات زیر به طور اختصاصی در شوک نوروزنیک اجرا می‌شوند.

جدول شماره (۹) اداره شوک نوروزنیک: اقدامات درمانی ویژه

بیمار بایستی موازی با کف زمین یا حالتی که سر پایین‌تر قرار بگیرد بخوابد تا برگشت وریدی خون به قلب تصحیح شود. در موارد مقاوم به مایع درمانی از داروهای تنگ کننده عروق (اپی نفرین - نور اپی نفرین) استفاده شود. گرم کردن یا خنک کردن بیمار بر حسب نیاز مد نظر باشد.

اداره شوک کاردیوژنیک

مقدمه

در این شوک، کاهش خونرسانی بافتی در اثر عملکرد نامناسب قلب عارض می‌شود. تظاهر اولیه ممکن است به صورت مشابه شوک هایپوولمیک باشد که در این صورت افتراق این دوازدهم کار مشکلی است. اگر شوک کاردیوژنیک مورد شک است، ۵ تا ۱۰ سی سی مایع به ازای هر کیلوگرم وزن (در طول ۱۰ تا ۲۰ دقیقه) آهسته تزریق کنید و پاسخ بیمار را به دقت کنترل کنید. در صورت عدم بهبود و یا افت وضعیت بیمار (مانند بدتر شدن وضعیت تنفسی بیمار یا بروز ادم ریوی) احتمال وجود شوک کاردیوژنیک تشخیص داده می‌شود. شواهد مربوط به احتقان وریدی (افزایش فشار ورید ژوگولر و هیپاتومگالی) و بزرگی قلب (طبق CXR) دال بر وجود شوک قلبی خواهد بود.

اهداف اصلی

اهداف اصلی در مدیریت شوک کاردیوژنیک، در واقع عبارتند از بهبود عملکرد قلبی و بهبود برون ده کلی قلب از طریق افزایش کفایت تخلیه بطنی و کاستن از مداخلات یا پاسخ های میزبان که منجر به افزایش نیاز متابولیک می‌شوند.

بسیاری از کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک، دارای پره لود بالائی هستند و نیاز به مایع درمانی بیشتر ندارند. در حالی که دیگر بیماران ممکن است نیاز به تجویز محتاطانه بولوس مایع برای افزایش پره لود داشته باشند مؤثرترین روش افزایش حجم ضربه ای همان کاهش (مقاومت عروقی سیستمیک) می باشد چرا که تجویز داروهای اینوتروپیک اگر چه ممکن است قدرت انقباضی قلب را افزایش دهند، اما در عین حال نیاز میوکارد به اکسیژن را نیز بالا می برند.

همچنین تلاش برای کاهش نیاز به اکسیژن می تواند مفید باشد. مدیریت ویژه شامل موارد زیر است:

◀ پایش و تجویز با وقت و محتاطانه مایعات

◀ مطالعات آزمایشگاهی و غیرآزمایشگاهی

◀ پشتیبانی دارویی

مشاوره با متخصص مراقبت های ویژه کودکان و یا متخصص قلب کودکان در اولین فرصت ممکن می بایست انجام شود تا تشخیص (مانند اکوکاردیوگرام) را تسهیل نماید و موجب هدایت درمان مستمر و تکمیل مراقبت ها و درمان های لازم می گردد.

مایع درمانی و پایش

بررسی کفایت حجم داخل عروقی در شرایط شوک قلبی با یک قلب بزرگ در رادیوگرافی قفسه سینه انجام می گیرد. می توان حجم داخل عروقی یا پیش بار قلبی^(۱) را با اکوکاردیوگرافی اندازه گیری کرد. در صورت مصرف محدود مایعات یا استفراغ، کاهش حجم یا پیش بار قلبی محتمل بوده و لذا مایع درمانی به صورت بولوس (یکجا) انجام می گردد. در طول مایع درمانی مرتباً عملکرد تنفسی بیمار ارزیابی می شود، تا بتوان پیشروی به سمت ادم ریوی و افت عملکرد ریه ها را پایش کرد. در این شرایط اکسیژن درمانی را آغاز کرده و برای برقراری تهویه کمکی آماده می شویم. سیستم BIPAP به بیمار کمک می کند تا بدون نیاز به تهویه مکانیکی نیاز به اکسیژن را کم نماید.

کاترورید مرکزی را برای بیمار جای گذاری می کنیم تا اندازه گیری فشار ورید مرکزی میسر شود و بدین ترتیب از وضعیت پیش بار قلبی باخبر شویم و در ضمن می توانیم تزریقات متعدد و چندگانه را انجام داده و اشباع اکسیژن ورید مرکزی و کفایت خورسانی بافتی را به طور عینی و دقیق در تناسب با نیاز متابولیک اندازه گیری نماییم.



مطالعات آزمایشگاهی

مطالعات آزمایشگاهی جهت تعیین تأثیر شوک بر عملکرد ارگانها بکار می‌روند. در این مسیر چندین فاکتور مهم‌اند، از جمله:

- ▶ گازهای خون شریانی (ABG) برای تعیین شدت اسیدوز متابولیک و نیز درستی اکسیژن‌رسانی و تهویه.
- ▶ هموگلوبین و هماتوکریت
- ▶ لاکتات سرم و اشباع اکسیژن وریدی، به عنوان شاخص‌های مناسب بودن برون‌ده قلبی، آنزیم‌های قلبی و عملکرد تیروئید.

مطالعات غیرآزمایشگاهی

- ▶ رادیوگرافی قفسه سینه: رادیوگرافی قفسه سینه می‌تواند اندازه قلب، وضعیت عروق ریوی، ابتلا به ادم ریوی و سایر بیماری‌های ریوی همراه را در صورت وجود آشکار سازد.
- ▶ نوار قلب (ECG): نوار قلب می‌تواند بی‌نظمی‌های قلب، الگوی آسیب‌های عضله قلب، بیماری‌های ایسکمیک قلب و شواهد مسمومیت دارویی را نشان دهد.
- ▶ اکوکاردیوگرام: بیماری‌های مادرزادی قلب، انواع اختلال حرکت دیواره بین بطنها و اختلال دریچه‌های قلب و همچنین اندازه بطن‌ها (پیش‌بار) به طور عینی بوسیله اکو مشخص می‌گردد.

حمایت دارویی

در این محدوده داروهای مثل ادرارآورها و گشادکننده‌های عروقی را می‌توان ذکر کرد. داروهای ادرارآور در مواردی مثل ادم ریوی یا پُرخونی وریدهای سیستمیک کاربرد دارند. داروهای گشادکننده عروقی به صورت انفوزیون مداوم تجویز می‌گردند.

افزایش مصرف اکسیژن توسط عضله قلب نقش مهمی را در شوک کاردیوژنیک ایفا می‌کند. کاهش مصرف اکسیژن توسط عضله قلب بخش مهمی در اداره شوک کاردیوژنیک محسوب می‌شود؛ این کار مهم می‌تواند توسط کاهش درجه حرارت و یا حمایت تنفسی انجام گردد. ضد دردها و آرام‌بخش‌ها نیز در این مورد مفید هستند. این داروها را در دوزهای کوچک تجویز نمایید و کودک را به دقت پایش کنید. ضد دردها و آرام‌بخش‌ها موجب کاهش پاسخ استرس اندوژن می‌شوند که بر روی توانایی کودک در حفظ عملکرد مرزی قلبی - عروقی مؤثر است. کودکان با شوک قلبی ممکن است جهت افزایش قدرت عضله قلب نیاز به دارو از جمله داروهای کاهش دهنده مقاومت عروقی را داشته باشند.

خلاصه

بدنبال انجام موارد ذکر شده در جدول (۳) موارد زیر بطور اختصاصی در شوک کاردیوژنیک اجرا می شوند (جدول ۱۰).

جدول شماره (۱۰) - اداره شوک کاردیوژنیک: اقدامات درمانی ویژه

◀ مایع درمانی با احتیاط ◀ مایع ایزوتونیک کریستالوئید ۵-۱۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن ◀ مایع درمانی آهسته در طول ۱۰ تا ۲۰ دقیقه و تکرار بر حسب نیاز ◀ اکسیژن درمانی و در نظر گرفتن BiPAP یا تهویه مکانیکی ◀ بررسی از نظر ادم ریوی ◀ آمادگی برای تهویه کمکی ◀ درخواست زودهنگام مشاوره تخصصی
درخواست و بررسی مطالعات آزمایشگاهی و غیرآزمایشگاهی برای یافتن علل زمینه‌ای
در نظر گرفتن حمایت دارویی از جمله گشادکننده‌های عروقی، مهارکننده‌های فسفودی‌استراز، تقویت کننده‌های عضله قلب (Inotrope)، ضد درد و ضد تب

اداره شوک انسدادی

در این قسمت به اداره انواع شوک انسدادی می پردازیم:

- ◀ تامپوناد قلبی
- ◀ پنوموتوراکس فشارنده
- ◀ ضایعات مادرزای داکتال قلب
- ◀ آمبولی ریوی وسیع

اهداف اصلی

تظاهرات اولیه شوک انسدادی شبیه شوک هایپوولمیک است. یک رویکرد منطقی به این شوک، در نظر گرفتن مایع درمانی با احتیاط و براساس پاسخ بیمار به درمان است (مایع ایزوتونیک کریستالوئید، ۱۰ تا ۲۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن). تشخیص سریع شوک انسدادی در بررسی های سطح دوم و سطح سوم برای درمان بسیار مهم است.

اساس مدیریت شوک انسدادی عبارتست از:

- ◀ تصحیح علت انسداد در برون ده قلب
- ◀ حفظ خونرسانی بافتی

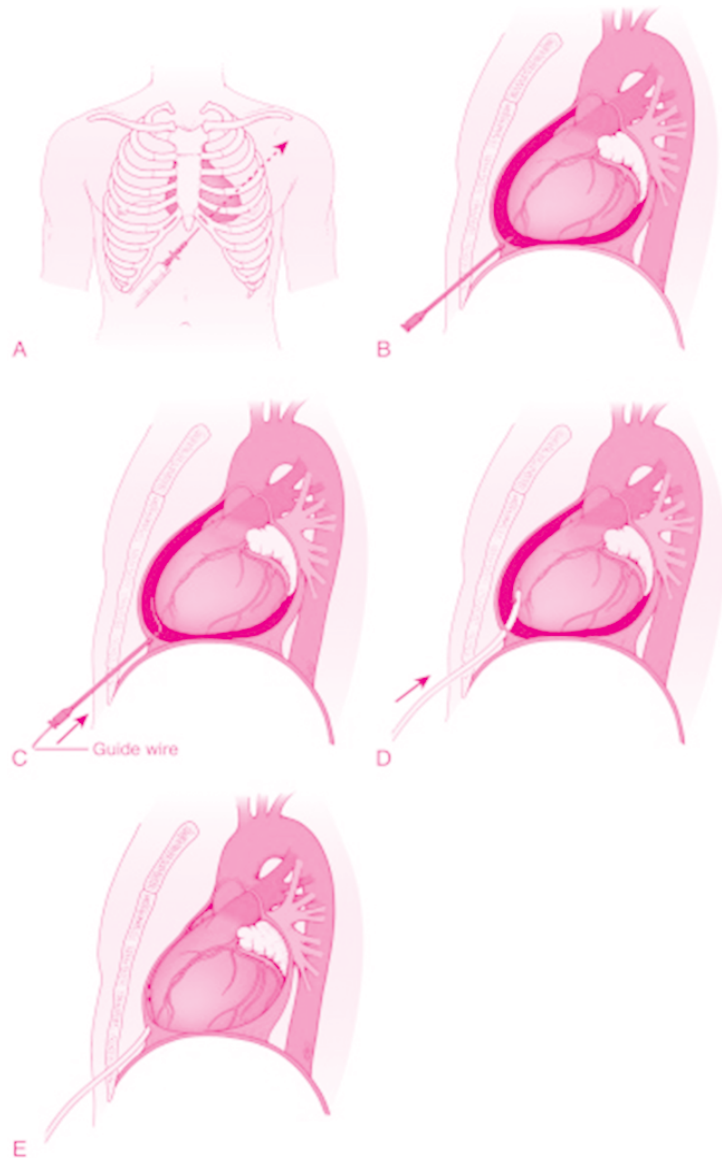


قواعد کلی اداره شوک انسدادی

علاوه بر در نظر گرفتن علت زمینه‌ای انسداد، «مدیریت و اقدامات اولیه شوک» بایستی انجام گیرد.

اداره تامپوناد قلبی

تامپوناد قلبی عبارت است از تجمع مایع، خون یا هوا در فضای پریکارد که منجر به کاهش برگشت وریدی، کاهش پرشدگی بطن و کاهش برون‌ده قلبی می‌شود. سرانجام بیمار به تشخیص و درمان سریع علت شوک (تامپوناد) بستگی دارد. در کودکان جهت حفظ برون‌ده قلبی و خون‌رسانی بافتی، اقدام به مایع درمانی و سپس تخلیه پریکارد صورت می‌گیرد.



پریکاردیوسنتز

درمان انسداد برون‌ده قلبی

مشاوره با متخصص کودکان، متخصص مراقبت‌های ویژه، متخصص قلب کودکان، و متخصص جراحی کودکان بایستی صورت گیرد. بطور الکتیو در زمان مناسب، تخلیه مایع پریکارد (پریکاردیوسنتز) توسط متخصص ماهر و معمولاً تحت هدایت اکوکاردیوگرافی و فلوروسکوپی انجام گیرد. در مواردی که بیمار دچار ایست قلبی است و شک قوی به تامپوناد قلبی وجود دارد، این تخلیه باید بطور اورژانسی صورت گیرد.

اداره پنوموتوراکس فشارنده

راه یافتن هوا به فضای پلور و تجمع هوای تحت فشار در فضای پلورال، از باز شدن ریه‌ها جلوگیری کرده و قلب و وریدهای بزرگ را تحت فشار قرار می‌دهد. نتیجه درمان بستگی به تشخیص سریع و اقدام به موقع در مقابل این وضعیت دارد.

درمان پنوموتوراکس فشارنده

ابتدا توسط ماهر و زبده سریعاً با سوزن شماره ۲۰-۱۸ در فضای دوم خط میدکلاویکولار (فضای لوئیس) هوا را تخلیه کرده و فشار را از روی قلب بر می‌داریم. سپس با توراکوستومی^(۱) چست تیوب^(۲) را در صورت نیاز در محل مناسب قرار می‌دهیم.



ضایعات مادرزادی داکتال قلب

ضایعات مربوط به مجاری قلبی، ناهنجاری‌های مادرزادی قلبی هستند که عموماً در هفته اول تولد بروز می‌کنند. درمان سریع این ناهنجاری‌ها که با انفوزیون مداوم پروستاگلاندین E_۱ برای حفظ باز بودن مجرای شریانی صورت می‌گیرد می‌تواند نجات‌بخش باشد.

1) Thoracostomy
2) Chest Tube



درمان انسداد برون ده قلبی

درمان در این بیماری پروستوگلانندین E_۱ می باشد که برای باز نگهداشتن مجرای عروقی لازم است.

سایر اقدامات درمانی در ناهنجاری های مادرزادی داکتال قلب

- ◀ حمایت تهویه ای با تجویز اکسیژن
- ◀ مشورت با متخصصین مربوطه
- ◀ اکوکاردیوگرافی به منظور تشخیص بیماری و برای کمک به تعیین درمان مناسب
- ◀ استفاده از داروهای تقویت کننده عضله قلب
- ◀ تجویز صحیح مایع برای بهتر شدن برون ده قلبی
- ◀ درمان اختلالات متابولیک مثل اسیدوز متابولیک

درمان اختصاصی آمبولی ریه

درمان اولیه به صورت حمایتی، اعم از اکسیژن درمانی، حمایت تنفسی و در صورت اختلال در خونرسانی، تجویز مایع درمانی می باشد. مشورت تخصصی جهت اکوکاردیوگرافی، CT scan با کنتراست وریدی یا آنژیوگرافی برای تشخیص قطعی لازم می شود. داروهای ضد انعقاد شامل هپارین و LMVH در درمان قطعی کودکان مبتلا به آمبولی ریوی که دچار شوک نمی باشند تجویز می شوند.

بدلیل اینکه ضدانعقادها در رفع انسداد به صورت فوری عمل نمی کنند، داروهای ترومبولیتیک از جمله اروکیناز، استرپتوکیناز، التپلاز ممکن است در بیمارانی که از نظر قلبی - عروقی در مخاطره هستند در نظر گرفته شوند.

سایر درمان ها

تست تشخیصی انتخابی (در این وضعیت) CT آنژیوگرافی است.

مطالعات تشخیصی کمک کننده عبارتند از:

ABG، CBC، D-DIMER، ECG، CHEST X.R، اسکن تهویه - پرفوزیون و اکوکاردیوگرافی.

References

1. Samotowka !VI. Ivy !VI, Burns GA. Endpoints oi resuscitation. Trauma Q. 1997;13:231-245.
2. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J /Vled 2004;350(22):2247-2256.
3. Griffel MI, Kaufman BS. Pharmacology of colloids and crystalloids. Crit Care C/in. 1992;8(2):235-253.
4. Powell KR. Sugarman LI. Eskenazi AE, et al. Normalization of plasma arginine vasopressin concentra- tions when children with meningitis are given maintenance plus replacement fluid therapy. J Pediatr. 1990;117(4):515-522.
5. Carcillo JA, Davis AL. Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. JA/VIA. 1991;266(9):1242-1245.
6. Ceneviva G, Paschall JA. Maffei F, et al. Hemodynamic support in fluid-refractory pediatric septic shock. Pedi- atrics. 1998;102(2):e19.
7. Nacht A. The use of blood products in shock. Grit Care Clin. 1992;8(2):255-291.
8. Losek JD. Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. Ann Emerg Med. 2000;35(1):43-46.
9. Parker MM, Hazelzet JA, Carcillo JA. Pediatric considerations. Crit Care Med. 2004;32(11 suppl):S591- S594.
10. Cornblath M. Hawdon JM. Williams AF. et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. Pediatrics. 2000; 105(5): 1141-1145.
11. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO. Validit11 and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics. 1997;99(5):E6.
12. Mackenzie A. Barnes G, Shann F. Clinical signs of dehydration in children. Lancet. 1989;2(8663):605- 607.
13. Zaritsky A, Dieckmann R, the EMSC Taskforce. EMSC definitions and pediatric assessment approaches. In preparation.
14. De Bruin VVJ, Greenwald BM, Notterman DA. Fluid resuscitation in pediatrics. Crit Care Clin. 1992;8(2):423- 438.
15. Haupt MT, Kaufman BS. Carlson RW. Fluid resuscitation in patients with increased vascular permeability. Crit Care Clin. 1992;8(2):341-353.
16. Landry D RJ. Pro/con: vasopressin in the treatment of vasodilatory shock. Paper presented at: 33rd Critical Care Congress; February 23, 2004; Orlando, Fla.
17. Holmes CL. Walley KR, Chittock DR, et al. The effects of vasopressin on hemodynarnics and renal function in severe septic shock: a case series. Intensive Care Med. 2001;27(8):1416-1421.
18. Patel BM, Chittock DR, Russell JA, et al. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. Anesthesiology. 2002;96(3):576-582.
19. Carcillo JA. Fields AL. [Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal pa- tients in septic shock.] J Pediatr (Rio Jj. 2002;78(6):449-466.
20. Pizarro CF, Troster EJ, Damiani D. et al. Absolute and relative adrenal insufficiency in children with septic shock. Crit Care Med. 2005;33(4):855-859.
21. Dibs SD. Baker MD. Anaphylaxis in children: a 5-year experience. Pediatrics. 1997;99(1):E7.



22. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, et al. A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc.* 1999;20(6):383-386.
23. Lee JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. *Pediatrics.* 2000; 106(4):762-766.
24. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL. et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 117(2):391-397.
25. Beitzke A, Zobel G, Zenz W, et al. Catheter-directed thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute pulmonary embolism after fontan operation. *Pediatr Cardiol.* 1996;17(6):410-412.
26. David M, Andrew M. Venous thromboembolic complications in children. *J Pediatr.* 1993;123(3):337-346.
27. Dollery CM. Pulmonary embolism in parenteral nutrition. *Arch Dis Child.* 1996;74(2):95-98.
28. Kossel H, Bartsch H, Philippi W, et al. Pulmonary embolism and myocardial hypoxia during extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr Surg.* 1999;34(3):485-487.
29. Kossott EH, Poirier MP. Peripherally inserted central venous catheter fracture and embolization to the lung. *Pediatr Emerg Care.* 1998; 14(6):403-405.
30. Vichinsky EP, Neumayr LD, Earles AN, et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. National Acute Chest Syndrome Study Group. *N Engl J Med.* 2000;342(25):1855-1865.
31. Iv'lonagle P, Michelson AD, Bovill E. et al. Antithrombotic therapy in children. *Chest.* 2001;119(1 suppl):344S-370S.
32. Monagle P, Chan A, Massicotte P. et al. Antithrombotic therapy in children: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004;126(3 suppl):645S-687S.

۶

بخش

شناسایی و اداره‌ی برادی آریتمی و تاکی کاردی

مروری کلی

مقدمه

اختلالات ریتم قلب (آریتمی) نتیجه اختلال و آسیب در سیستم‌های هدایتی قلب یا بافت قلب است. در شرایط PALS، اختلالات ریتم را می‌توان بر اساس مشاهدات ضربان قلب و یا تأثیر روی پرفیوژن، دسته‌بندی کرد. اختلال در ریتم به صورت زیر طبقه‌بندی می‌شود:

ضربان قلب	کلاس
آهسته	برادی آریتمی قلبی
تند	تاکی آریتمی قلبی
ایست	ایست قلبی بدون نبض

در این فصل شناسایی و اداره‌ی اختلال ریتم نبض دار قلب را بررسی می‌کنیم، که به دودسته عمده برادی آریتمی و تاکی آریتمی، تقسیم‌بندی شده است. برای بحث درباره ایست قلبی، به بخش ۷ مراجعه نمایید.

ارزیابی تعداد ضربان قلب^(۱) و ریتم^(۲) قبل از مداخله

بررسی تعداد ضربان قلب و ریتم قبل از مداخله در کودک
 بررسی سطح فعالیت کودک و وضعیت بالینی او، شامل وضعیت قلب و فعالیت میوکارد قبل از مداخله
 در کودکان با بیماری‌های مادرزادی قلب معمولاً بیشتر از یک مورد اختلال در ریتم قلب دیده می‌شود. شما همچنین می‌بایست ریتم و ضربان قلبی کودک را با توجه به ناهنجاری‌های زمینه‌ای تفسیر نمایید. کودکان مبتلا به عملکرد ضعیف میوکارد (قبل از مداخله) معمولاً تحمل کمتری در مقابله با آریتمی‌ها دارند (در مقایسه با کودکانی که از عملکرد مناسب میوکارد برخوردار هستند).

اهداف آموزشی

- شناسایی وضعیت‌های ناپایداری که مداخلات فوری و اضطراری را می‌طلبند، نظیر شرایط ایجادکننده شوک با کاهش فشار خون، پرفیوژن ضعیف ارگان‌ها (به ویژه تغییر سطح هوشیاری)، و وضعیت‌هایی که ریسک بالای ایست قلبی را به همراه دارند.
- افتراق تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) از تاکی کاردی سینوسی (ST)
- تشخیص شرایط بحرانی و پایدار نمودن وضعیت کودک مبتلا به آریتمی

1) Heart rate
 2) Heart rhythm

- ◀ تشخیص موارد کاربرد مانور تحریک واگ که در تاکی‌کاردی فوق بطنی با پرفیوژن کافی، کاربرد دارد.
- ◀ چگونه و چه موقع از درمان، شوک الکتریکی جهت درمان آریتمی نبضدار به کار رود: درمان با کاردیوورژن سینکرونیز یا ضربان‌ساز
- ◀ انتخاب درمان دارویی مناسب برای برادی‌کاردی و تاکی‌کاردی علامتدار

شناسایی برادی‌آریتمی

مقدمه

برادی‌آریتمی از شایع‌ترین ریتم‌های قبل از ایست قلبی در کودکان است که معمولاً در ارتباط با هایپوکسمی و کاهش فشار خون و اسیدوز می‌باشد.

برادی‌کاردی

برادی‌کاردی تعداد ضربان قلب کمتر از تعداد ضربان مناسب با سن کودک می‌باشد (جدول ۲- بخش ۱). برادی‌کاردی نسبی تعداد ضربانی است که نسبت به سطح فعالیت و شرایط بالینی کودک کم و نامناسب است. بطور بالینی برادی‌کاردی قابل اهمیت، عبارت است از تعداد ضربان قلب کمتر از حد طبیعی مناسب برای سن کودک که با کاهش خورسانی سیستمیک همراه باشد. در صورت ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه همراه با خورسانی سیستمیک ضعیف، کودک باید تحت ماساژ قلبی قرار گیرد.

برادی‌کاردی اولیه و برادی‌کاردی ثانویه

- برادی‌کاردی را می‌توان به دو دست تقسیم کرد: (۱) برادی‌کاردی اولیه (۲) برادی‌کاردی ثانویه.
- برادی‌کاردی اولیه، نتیجه شرایط مادرزادی یا اکتسابی است که مستقیماً موجب کاهش ضربان‌سازی سلول‌های ضربان‌ساز نرمال یا کاهش هدایت از طریق سیستم هدایتی قلب می‌گردد. علل آن شامل:
- ◀ اشکالات درونی ضربان‌ساز قلب (ناهنجاری مادرزادی)،
 - ◀ بروز اختلال یا آسیب در ضربان‌ساز قلب و یا در سیستم هدایتی آن در اثر جراحی قلب.
 - ◀ مشکلات عضله قلب (کاردیومیوپاتی)
 - ◀ التهاب عضله قلب (میوکاردیت)



برادی کاردی ثانویه حاصل از شرایطی است که عملکرد طبیعی قلب را تغییر می دهند (یعنی کند کردن عملکرد ضربان ساز گره سینوسی یا کندی در هدایت دهلیزی - بطنی). علل برادی کاردی ثانویه عبارتند از:

- ◀ هایپوکسی،
- ◀ اسیدوز،
- ◀ کاهش فشار خون،
- ◀ کاهش دمای بدن،
- ◀ اثرات داروها.

شناسایی برادی آریتمی

علائم برادی آریتمی

ممکن است علائم برادی آریتمی غیراختصاصی بوده و شامل کاهش در سطح هوشیاری، سبکی سر، گیجی، سنگ کوب و خستگی است تا جایی که برادی کاردی می تواند جان بیمار را تهدید کند.

نشانه های اصلی ناپایداری مرتبط با برادی آریتمی عبارتند از:

- ◀ شوک و کاهش فشار خون
- ◀ خونرسانی بافتی ضعیف برای ارگان های حیاتی
- ◀ کاهش سطح هوشیاری
- ◀ کلاپس ناگهانی عروق

ضربان قلب بسیار کند ممکن است موجب شوک ناشی از برون ده قلبی ناکافی شود. در صورتی که افت وضعیت کودک به سمت شوک یا ایست قلبی پیشروی کند، وضعیت وی خطرناک خواهد بود.

وقتی برادی کاردی علامت دار باشد (علائم آن در بالا ذکر شد)، نیاز به اقدام و مداخله فوری است

مشخصات برادی کاردی در ECG

تعداد ضربان	کاهش تعداد نسبت به سن کودک
موج P	ممکن است دیده شود یا دیده نشود
موج کمپلکس QRS	ممکن است بر حسب محل ضربان سازی درونی قلب و محل هر ضایعه در سیستم هدایتی، پهن یا باریک باشد
موج P و کمپلکس QRS	ممکن است با هم ارتباطی نداشته باشند (AV dissociation)

مثال‌هایی از برادی آریتمی

- ◀ برادی کاردی سینوسی
- ◀ ایست ضربان‌ساز سینوسی در دهلیز، ریتم‌های گریزایدیو و نتریکولر یا جانکشنال
- ◀ بلوک دهلیزی - بطنی (AV Block)

برادی کاردی سینوسی

برادی کاردی سینوسی (شکل ۱: نوار قلب A) معمولاً در افراد سالم به خصوص در وضعیت خواب، در بالغین جوان، و در ورزشکاران دیده می‌شود. برادی کاردی سینوسی در شرایطی که متابولیسم بدن کاهش می‌یابد (مثل خواب، استراحت، کاهش دمای بدن) و هنگام افزایش حجم ضربه‌ای (در افراد ورزشکار) دیده می‌شود. هاپوکسی شایع‌ترین علت برادی کاردی پاتولوژیک است. علل دیگر شامل: مسمومیت، اختلالات الکترولیت، عفونت، ایست تنفسی در خواب (آپنه خواب)، تأثیر داروها، کاهش قند خون، کم‌کاری تیروئید و افزایش فشار داخل مغزی می‌باشد.

ایست گره سینوسی^(۱)

در شرایط ایست گره سینوسی، فعالیت ضربان‌سازی در گره سینوسی وجود ندارد. و در چنین شرایطی ضربان‌سازی جایگزین، با آغاز دیپلاریزاسیون قلبی از محلی دیگر در دهلیز، جانکشنال دهلیزی - بطنی، یا بطن‌ها شروع می‌شود و می‌تواند ریتم‌های زیر را ایجاد نماید:

- ◀ ریتم گریزی دهلیزی
- ◀ ریتم گریزی جانکشنال
- ◀ ریتم گریزی ایدیو و نتریکولار

ریتم گریز دهلیزی، در طی اپی‌زودهایی از برادی کاردی و در زمانی که این پالس‌ها از ضربان‌ساز دهلیزی غیر سینوسی جایگزین سرچشمه می‌گیرند، دیده می‌شود. ویژگی این نوع ریتم، موج P دیر هنگام و با مورفولوژی متفاوت است.

ریتم گریز جانکشن (شکل ۱: نوار قلب B) یک ریتم آهسته با کمپلکس QRS باریک است که از گره دهلیزی - بطنی شروع شده و می‌تواند به صورت درونی عضله میوکارد را دیپولاریزه کند و این ویژگی سبب می‌گردد وقتی که دیگر بافت‌های ضربان‌ساز که به طور معمول، ریت‌های دیپلاریزاسیون خودبخودی سریع‌تری دارند، ناتوان می‌شوند، این بافت به خصوص آغازگر باشد و میوکارد را دیپلاریزه کند.

در این حالت موج P به صورت رتروگرید - که در اثر دیپولاریزه شدن دهلیز و برآمده از گره AV است - ممکن است دیده شود یا دیده نشود.

1) Sinus node arrest



ریتم ایدیوونتریکلارگریزی (شکل ۱: نوار قلب C) یک ریتم آهسته با کمپلکس پهن می باشد. شروع ریتم از بطن ها است و در موارد برادی کاردی شدید یا بلوک های درجه بالای AV و با اتوماتیسیته درونی آغازگر دیلاریزاسیون میوکارد است.

این ریتم بطنی معمولاً با ۳۰ تا ۴۰ ضربان در دقیقه دیلاریزه می کند ولی تا ۱۵ ضربه نیز می رسد. اگر دهلیز ضربانی داشته باشد، بین این ضربان و ضربان بطنی به علت وجود بلوک قلبی، ارتباطی وجود ندارد.

بلوک دهلیزی بطنی

در بلوک دهلیزی - بطنی اختلال در هدایت الکتریکی از طریق گره دهلیزی - بطنی وجود دارد که به صورت اختلالات زیر دیده می شود:

◀ درجه یک - مشخصه آن طولانی شدن فاصله PR که نشان دهنده کند شدن هدایت از طریق گره دهلیزی - بطنی است (شکل ۲ - نوار قلب A).

◀ درجه دو - فقط بعضی از ضربان سازی های دهلیز به بطن هدایت می شوند.

این بلوک به موبیتز تیپ یک و تیپ دو تقسیم می شود. موبیتز تیپ I (ونکباخ) به این صورت است که انتقال از طریق AV طولانی تر می شود به طوری که فاصله PR مرتباً طولانی تر می گردد تا اینکه یک ایمپالس به بطن نمی رسد (انتقال صورت نمی گیرد) (شکل ۲: نوار قلب B) و نتیجه آن وجود P بدون تشکیل کمپلکس QRS می باشد. در موبیتز تیپ II (شکل ۲: نوار قلب C) بلوک در زیر گره AV اتفاق می افتد و با مهار انتقال ایمپالس های دهلیزی با یک نسبت خاص صورت می گیرد که معمولاً نسبت دهلیز به بطن ۲ به ۱ است.

◀ درجه سه - هیچکدام از ضربانهای دهلیزی به بطن منتقل نمی شوند. این بلوک ممکن است به نام بلوک کامل قلبی یا بلوک کامل دهلیزی - بطنی نیز شناخته شود (شکل ۲: نوار قلب D).

انواع بلوک های قلبی

نوع	مشخصات	علت	علامت
درجه یک	طولانی شدن فاصله PR	- بیماری های درونی گره AV - افزایش تون واگ - میوکاردیت - اختلالات الکترولیتی (هایپرکالمی) - انفارکتوس میوکارد (MI) - داروها (دیگوکسین، بلوک کننده β-آدرنرژیک، بلوک کننده کانال کلسیم) - تب روماتیسمی حاد (همچنین ممکن است در افراد سالم دیده شود)	معمولاً بدون علامت است
درجه دو موبیتز تیپ I (پدیده Wenckebach)	طولانی شدن پیشرونده در فاصله PR تا وقتی که موج P عبور نکند و تکرار دوباره این چرخه	- دارو (دیگوکسین- بلوک کننده β-آدرنرژیک- بلوک کننده کانال کلسیم) - افزایش تون پاراسمپاتیک - MI (انفارکتوس میوکارد) (همچنین ممکن است در افراد سالم دیده شود)	به صورت نادر ایجاد گیجی می کند
درجه دو موبیتز تیپ II	- بعضی از امواج P به بطن می رسند (فاصله PR معمولاً طولانی ولی ثابت است) - اغلب موج P به طور یکی در میان هدایت می شود (نسبت ۲ دهلیزی و یک بطنی دارد. بلوک ۲:۱)	- معمولاً نتیجه اختلال در راه های هدایتی است - به صورت نادر نتیجه اثرات دارو یا افزایش تون پاراسمپاتیک است - سندرم های کرونری حاد	- علل ممکن: - بی نظمی محسوس در ضربان های قلب - مرحله پیش از سنکوپ (سبکی سر و احساس سقوط) - سنکوپ
درجه سه	- عدم ارتباط بین موج های P و کمپلکس QRS - پالس های دهلیزی به بطن نمی رسند - ریتم بطنی توسط ضربان ساز جایگزین برقرار است.	- بیماری یا آسیب وسیع در سیستم هدایتی (که معمولاً ناشی از جراحی است) - MI (انفارکتوس میوکارد) - بلوک های مادرزادی - میوکاردیت - افزایش تون پاراسمپاتولیتیک و یا تأثیرات سمیتی داروها	- شرایط علامتدار؛ علائمی که در اغلب موارد گزارش می شوند، عبارتند از: - خستگی - مرحله پیش از سنکوپ (سبکی سر و احساس افتادن) - سنکوپ





A



B



C

شکل (۱) برادی کاردی: (A) برادی کاردی سینوسی، (B) ریتم گریز جانکشنال، (C) ریتم گریز ایدیوونتیکولار



A



B



C



D

شکل (۲) بلوک‌های دهلیزی-بطنی



اداره ی برادی آریتمی: الگوریتم برادی کاردی با نبض در کودکان

مروری کلی (کادر یک)

الگوریتم برادی کاردی کودکان در شکل ۳ آمده است و بصورت قدم به قدم به بررسی و نحوه اداره کودکی که مبتلا به برادی کاردی علامتدار است می پردازد. برادی کاردی علامتدار با ضربان قلب کمتر از حد طبیعی برای سن همراه با شواهد شوک (خونرسانی بافتی ناکافی - کاهش فشار خون و کاهش سطح هوشیاری) توصیف می شود.

برخورد اولیه (کادر ۲)

در برخورد اول در صورتی که برادی آریتمی منجر به شوک یا ناپایداری وضعیت همودینامیک شده باشد، اقدامات اولیه به شرح زیر انجام می گردد:

راه هوایی (Airway)	اقدامات و مانورهایی که جهت باز نگهداشتن راه هوایی لازم است
تنفس (Breathing)	- اکسیژن با غلظت بالا - تنفس کمکی در صورت نیاز (مانند تهویه با بگ - ماسک) - پالس اکسی متری برای بررسی اکسیژناسیون
گردش خون (Circulation)	- بررسی خونرسانی بافتی - اقدام به ماساژ قلبی در صورت نیاز (یعنی در صورت ضربان قلب کمتر از ۶۰ بر دقیقه با پرفیوژن ضعیف) - برقراری مانیتورینگ / دفیبریلاتور و آماده بودن برای اعمال شوک - کنترل الکترودهای ECG و اطمینان از تماس صحیح آنها با پوست - ثبت ECG ۱۲ لید در صورت امکان - برقراری راه عروقی - درخواست آزمایشگاهی (Ca, BS, K, یونیزه، ABG، Mg، از نظر pH، غربالگری مسمومیت)

در موارد برادی آریتمی بهتر است از ابتدا با یک متخصص قلب کودکان مشورت شود.

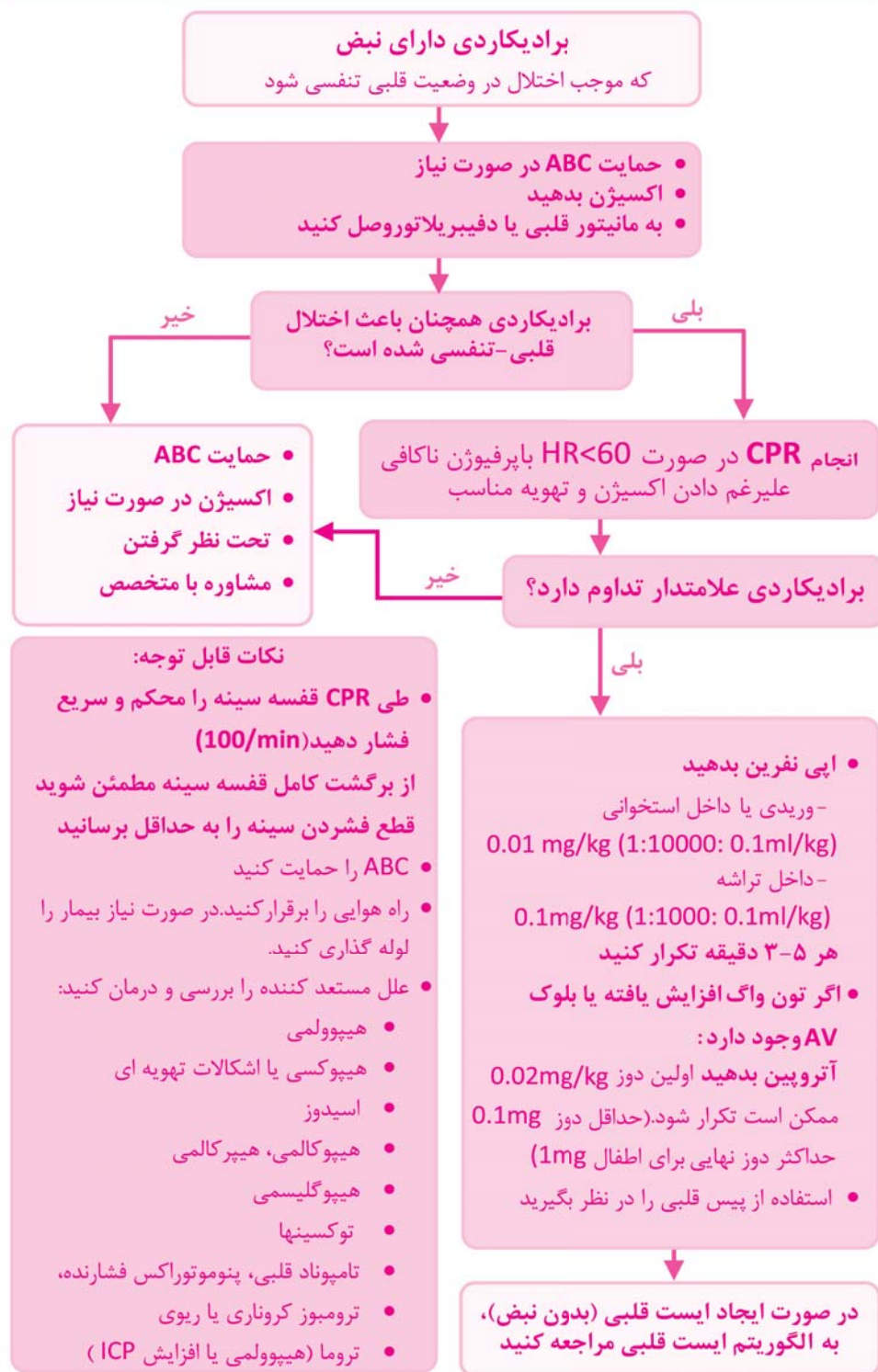
در صورت اندیکاسیون، مشاوره نباید موجب تأخیر در اقدامات اورژانسی شود.

بررسی مجدد (کادر ۳)

در این مرحله بیمار از نظر قلبی تنفسی مجدداً بررسی می گردد.

اختلال قلبی - تنفسی	اقدامات لازم
خیر	به کادر (۱-۵) مراجعه شود. حمایت ABC، اکسیژن رسانی طبق نیاز بیمار و پایش کودک. مشاوره با پزشک متخصص و دیگر مداخلات آورده شده در کادر ۲.
بله	به کادر ۴ مراجعه کنید. اجرای عملیات ماساژ قلبی به همراه تهویه (CPR).

الگوریتم برادی کاردی با نبض در کودکان



CPR (کادر ۴)



مواردی از برادی کاردی که منجر به علامتدار شدن قلب وریه شده است و در صورتی که علی‌رغم درمان با اکسیژن و تهویه کافی، ضربان قلب کمتر از ۶۰ بار در دقیقه باشد، ماساژ قلبی به همراه تهویه انجام می‌گردد.

طی فرایند احیا به تعداد ۱۰۰ بار در دقیقه و با سرعت یکنواخت و با قدرت کافی و سریع ماساژ قلبی را انجام دهید. پس از هر بار فشردن از برگشت قفسه سینه به حالت اول مطمئن شوید. مراقب باشید که حتی‌الامکان هیچگونه وقفه‌ای در ماساژ قلبی اتفاق نیافتد.

بررسی مجدد (کادر ۵)

اختلالات قلبی - تنفسی	اقدامات لازم
خیر	به کادر (۵-۱) مراجعه شود. حمایت ABC، اکسیژن‌رسانی طبق نیاز بیمار و پایش کودک. مشاوره با پزشک متخصص و دیگر مداخلات آورده شده در کادر ۲.
بله	به کادر ۶ مراجعه کنید. تجویز دارو انجام شود و ضربان ساز قلبی را در نظر داشته باشید.

حمایت دارویی (کادر ۶)

در صورتی که برادی کاردی همراه با اختلالات قلبی - تنفسی باشد، باید اپی نفرین را تجویز نمود و آتروپین را هم در نظر داشت.

اپی نفرین

این دارو را برای برادی کاردی‌های علامت‌داری در نظر می‌گیریم که علی‌رغم اکسیژن‌رسانی مؤثر و تهویه کافی، جواب مناسب نگرفته باشیم. در صورت وجود اسیدوز و هایپوکسی، تأثیر این دارو و دیگر کاتکولامین‌ها کاهش می‌یابد. در این مواقع مراقبت راه هوایی، تهویه، اکسیژن‌رسانی و پرفیوژن (با ماساژ قلبی) ضروری است؛ در ضمن اگر آریتمی به مقدار بولوس (یکجا) اپی نفرین پاسخ مناسب داد، در آن صورت انفوزیون مداوم اپی نفرین، ممکن است مفید باشد.

داخل وریدی / داخل استخوانی	۰/۰۱ mg/kg (۱:۱۰,۰۰۰ : ۰/۱ cc/kg)
داخل لوله تراشه	۰/۱ mg/kg (۱:۱,۰۰۰ : ۰/۱ cc/kg)
تکرار دارو هر ۵-۳ دقیقه طبق نیاز	

در موارد برادی کاردی پایدار، انفوزیون مداوم اپی نفرین (با دوز ۰/۱-۰/۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه) یا دوپامین (۲۰-۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه) را در نظر داشته باشید. انفوزیون را تا رسیدن به پاسخ بالینی مناسب، تیترو می‌کنیم.

آتروپین

در موارد برادی کاردی ناشی از افزایش تون واگ، مسمومیت با کلینرژیک ها (مانند اورگانوفسفات ها) و بلوک های AV، تجویز آتروپین بر آدرنالین طبق علائم بیمار ارجح است. در صورت عدم پاسخ بیمار به آتروپین، می توان از آدرنالین استفاده کرد.



سولفات آتروپین یک داروی پاراسمپاتولیتیک می باشد که ایمپالس های سینوسی و دهلیزی را تسریع کرده و هدایت دهلیزی - بطنی را بهبود می بخشد.

IV / IO داخل لوله تراشه توجه: دسترسی از طریق IV / IO ارجح می باشد اما در صورت عدم دسترسی می توان آتروپین را از طریق لوله تراشه تجویز کرد. از آنجایی که جذب دارو از راه لوله تراشه چندان قابل اطمینان نیست، دوز بالاتری (۲ تا ۳ برابر دوز وریدی برای داروهای غیر از اپی نفرین) مورد نیاز است.	دوز اول 0.2 mg/kg حداقل 0.1 mg (حداکثر تک دوز برای کودکان 0.5 mg و بالغین 1 mg است) تکرار دوز هر ۵ دقیقه (حداکثر دوز تام برای کودکان 1 mg و بالغین 2 mg است). توجه: برای مسمومیت با ارگانوفسفره ها دوزهای بیشتری نیاز است. $0.04 - 0.06 \text{ mg/kg}$
---	--

آتروپین یا داروهای شبیه آتروپین به صورت پیشگیری کننده در اقدام به لوله گذاری داخل تراشه به منظور پیشگیری از برادی کاردی ناشی از تحریک عصب واگ در نظر گرفته می شود. قابل توجه است که تجویز آتروپین به میزان کمتر از حداقل دوز، موجب برادی کاردی معکوس^(۱) می گردد. بنابراین در کودکان حداقل دوز 0.1 میلی گرم توصیه می شود. کودکان تاکی کاردی ناشی از آتروپین را به خوبی تحمل می کنند.

یکی از موارد کاربرد آتروپین (و ضربان ساز مصنوعی) در بلوک های AV ناشی از بیماری های داخلی است که بر اپی نفرین ارجح است. بلوک AV داخلی که در الگوریتم، بلوک AV «اولیه» نامیده شده، نوعی از بلوک AV است که از علل اولیه ناشی می شود. این علل اولیه، عمدتاً شامل وضعیت های ناشی از بیماری های داخلی قلبی (مثل میوکاردیت و کاردیومیوپاتی) و وضعیت های بعد از جراحی قلب هستند تا اینکه به علت اختلالات قابل درمان مثل هایپوکسی گذرا و عوارض دارویی باشند.



به نظر منطقی می رسد که کاربرد آتروپین در درمان بلوک های اولیه AV بر آدرنالین ارجح باشد زیرا اپی نفرین

1) Paradoxical Bradycardia



در موارد ایسکمی قلبی می‌تواند منجر به آریتمی‌های بطنی گردد. آتروپین همچنین در درمان بلوک‌های درجه ۲ و ۳ علامتدار دهلیزی-بطنی (AV) کاربرد دارد. در موارد عدم پاسخ به آتروپین، ضربان‌ساز مصنوعی در نظر گرفته می‌شود. بلوک AV درجه یک نیاز به درمان ندارد.

ضربان‌ساز مصنوعی (کادر ۶)

ضربان‌ساز مصنوعی در موارد برادی کاردی ناشی از بلوک کامل قلبی و یا عملکرد غیرطبیعی گره سینوسی مؤثر است. به طور مثال، کاربرد ضربان‌ساز مصنوعی برای اداره بلوک دهلیزی-بطنی متعاقب جراحی اصلاحی بیماری قلبی مادرزادی، اندیکاسیون دارد.

ایست قلبی بدون نبض (کادر ۷)

در موارد ایست قلبی بدون نبض باید احیا قلبی ریوی شروع گردد (مطالعه الگوریتم ایست قلبی بدون نبض در کودکان - بخش ۷).

شناسایی و درمان علل زمینه‌ای

دو عامل مهم و قابل برگشت از علل برادی آریتمی، عبارتند از: هایپوکسی و افزایش تون واگ. در جریان پیوند قلب، عصب دهی قلب دچار اختلال شده و پاسخ قلب به داروهای مقلد سمپاتیک غیرقابل پیش‌بینی است. به همین دلیل آنتی‌کولینرژیک‌ها هم در این وضعیت بی‌تأثیر بوده و ممکن است جایگذاری هر چه زودتر ضربان‌ساز مصنوعی مورد نیاز شود.

نوع برخورد با علل زمینه ای برادی آریتمی

علل قابل برگشت	درمان
هایپوکسی	اکسیژن با غلظت بالا
کاهش دمای بدن (هایپوترمی)	گرم کردن بیمار در صورتی که بیمار دچار ایست قلبی شده باشد از هایپرترمی خودداری کنید.
افزایش پتاسیم سرم	اصلاح اختلال پتاسیم
بلوک قلبی	▶ آتروپین برای بلوک AV ▶ داروهای کرونوتروپ ▶ ضربان ساز الکتریکی ▶ مشورت تخصصی
داروها/ توکسین ها/ سموم	درمان با آنتی دوت طبق اندیکاسیون و مراقبت های حمایتی ▶ برادی آریتمی با منشاء مسمومیت شامل موارد زیر: - ارگانوفسفات - کاربامات (کلی نرژیکها) - بلوک کننده های کانالهای Ca - بلوک کننده های رسپتورهای β - آدرنژیک - دیگوکسین (گلیکوزیدهای قلبی) - کلونیدین (آگونیست های α_2 - آدرنژیک) - اپیوئیدها - ساکسینیل کولین
تروما	▶ ترومای سر ▶ اکسیژن رسانی و تهویه. هایپرنتیلیسیون در صورت هرنی قریب الوقوع

تاکی آریتمی ها

مقدمه

تاکی آریتمی شامل انواع ریتم های غیر نرمال سریع است که منشأ دهلیزی یا بطنی دارند.

تاکی کاردی عبارت است از افزایش ضربان قلب نسبت به تعداد طبیعی برای سن. (اندازه طبیعی برای سن در جدول ۲ در بخش ۱ آمده است).

تاکی کاردی ممکن است پاسخ طبیعی کودک به هیجان یا تب باشد (سینوس تاکی کاردی).



تاکی آریتمی می‌تواند علت بدتر شدن وضعیت کودک باشد یا نباشد؛ به طوری که برخی ریتم‌های خیلی سریع ممکن است موجب شوک و حتی ایست قلبی شوند.

شناخت و درمان به موقع تاکی آریتمی‌ها در جلوگیری از مورتالیتی و موربیدیتی اهمیت بسزایی دارند.

تشخیص تاکی آریتمی

تاکی آریتمی ممکن است علائم و نشانه‌هایی ایجاد کند که طبق شرایط سنی بیمار متفاوت باشند. یافته‌های کلینیکی عبارتند از: طپش قلب، احساس سبکی سر، گیجی، احساس خستگی و سنکوب.

در شیرخواران تاکی آریتمی ممکن است تا مدت‌ها تشخیص داده نشود (مثلاً در خانه برای چند ساعت) تا اینکه برون‌ده قلبی بطور واضح کاهش یابد و شیرخوار علائم نارسایی قلبی مثل عدم تحمل شیر خوردن، تنفس‌های سریع و بی‌قراری پیدا کند. در صورتی که اپی‌زودهای ضربان بسیار بالای قلب موجب اختلال قابل ملاحظه برون‌ده قلبی شود ممکن است جان بیمار به خطر بیفتد.

در این بخش در مورد تاکی کاردی همراه با نبض قابل لمس بحث می‌شود.

نشانه‌های اصلی عدم پایداری در تاکی آریتمی عبارتند از:

- ◀ دیسترس تنفسی / نارسایی تنفسی بیمار، معمولاً ناشی از ادم ریوی (بیماری بافت ریه)
- ◀ شوک همراه کاهش فشار خون یا عدم کفایت خون‌رسانی بافتی به ارگان‌های حیاتی
- ◀ کاهش سطح هوشیاری
- ◀ کلاپس ناگهانی با نبض‌های سریع و قابل لمس

طبقه‌بندی تاکی کاردی

تاکی کاردی می‌تواند در محدوده وسیعی از کمپلکس‌های تا کمپلکس‌های پهن وجود داشته باشد.

سن	زمان QRS
زیر ۴ سال	< ۹۰٪ ثانیه
۴ تا ۱۶ سال	< ۱۰٪ ثانیه

کمپلکس‌های باریک	کمپلکس‌های پهن
تاکی کاردی سینوسی	تاکی کاردی بطنی (VT)
تاکی کاردی فوق بطنی	تاکی کاردی فوق بطنی با هدایت راه فرعی داخل بطنی
فلوتر دهلیزی	

تاکی کاردی سینوسی

مقدمه

تاکی کاردی سینوسی عبارت است از تعداد ضربان قلب بیشتر از حد طبیعی برای سن بیمار. تاکی کاردی سینوسی نوعاً در پاسخ به نیاز بدن به اکسیژن و برون ده قلبی بیشتر می باشد. در شرایط تاکی کاردی سینوسی تعداد ضربان قلب ثابت نیست و با فعالیت ها و فاکتورهای مختلفی که بر نیاز اکسیژن مؤثر هستند (مثل دمای کودک) تغییر می کند. تاکی کاردی سینوس یک علامت بالینی غیراختصاصی است (شکل ۴).



شکل (۴) تاکی کاردی سینوسی

علل شایع تاکی کاردی سینوسی عبارتند از: هایپوکسی بافتی - کاهش حجم (هموراژیک یا غیر هموراژیک) - تب - استرس متابولیک - آسیب بافتی - درد - اضطراب - سموم و مسمومیتها - داروها - کم خونی. علل کمتر شایع عبارتند از: تامپوناد قلبی - پنوموتوراکس فشارنده - ترومبوآمبولی.

مشخصات ECG در سینوسی

تغییر با فعالیت و هیجان: شیرخوار < ۲۲۰ ضربان در دقیقه کودکان < ۱۸۰ ضربان در دقیقه	ضربان قلب
وجود دارد/ شکل آن طبیعی است	موج P
مدت زمان طبیعی دارد	فاصله PR
متغیر	فاصله RR
باریک	کمپلکس QRS



فوق بطنی^(۱)

مقدمه

تاکی کاردی فوق بطنی (SVT)، یک ریتم غیرطبیعی سریع است که از بالای بطن منشأ می‌گیرد. از علل شایع آن پدیده reentry است که ناشی از راه فرعی یا سیستم هدایتی گره دهلیزی-بطنی می‌باشد. SVT یکی از شایع‌ترین تاکی آریتمی‌های دوران شیرخوارگی است که موجب اختلالات قلبی-عروقی می‌شود. از نام‌های قدیمی آن تاکی کاردی حمله‌ای دهلیزی (PAT)، تاکی کاردی حمله‌ای فوق بطنی (PSVT) را می‌توان نام برد.

مکانیسم ایجاد فوق بطنی

بروز PSVT از طریق یکی از مکانیسم‌های زیر می‌باشد:

- ◀ Reentry از راه فرعی
- ◀ Reentry از راه گره دهلیزی-بطنی
- ◀ کانون نابجای دهلیزی

Reentry از راه فرعی:

از علل شایع SVT در کودکان، مدار ریتم غیرطبیعی است که موجب می‌شود یک موج دپولاریزه کننده در مدار بین بطن و دهلیز گردش کند. این وضعیت یا به صورت یک مکانیسم reentry (چرخشی) در گره AV است و یا اینکه گره AV به عنوان یک مسیر فرعی در آن دخیل است. مدار reentrant شامل موج دپولاریزاسیونی است که از طریق گره AV به بطن منتقل شده و سپس از طریق یک راه فرعی به دهلیز باز می‌گردد. راه فرعی SVT شایع‌ترین علت تاکی کاردی غیرسینوسی در کودکان است. سندرم وولف-پارکینسون-وایت^(۲) (WPW) مثالی شایع از وضعیتی است که موجب SVT از راه فرعی شده، که در آن پیش برانگیختگی^(۳) بطنی (تولید "موج دلتا" در ECG) در طی ریتم سینوسی مشاهده می‌گردد.

Reentry از راه گره AV:

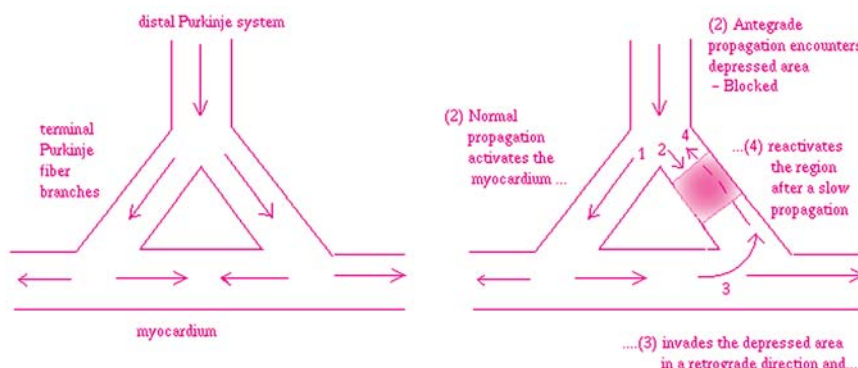
از دیگر علل SVT می‌توان به reentry از طریق مسیرهای دوگانه در گره AV (به صورت آهسته و سریع) اشاره کرد. هنگامی که هدایت معمول از طریق مسیر «سریع» به دنبال انقباض دهلیزی زودرس بلوک می‌شود (به دلیل فعال شدن موقتی مسیر «سریع») موج دپولاریزه کننده در مسیری متفاوت (یعنی در مسیر «آهسته») پیش می‌رود. در نقطه‌ای که دپولاریزاسیون مسیر «آهسته» را به پایان می‌برد، هدایت دیگر در مسیر «سریع» بلوک نمی‌باشد؛ چرا که در

1) Supraventricular tachycardia

2) Wolf-Parkinson-White (WPW)

3) Pre-excitation

این مرحله بافت قابلیت هدایت خود را بازیافته است. در نتیجه موج دپلاریزه کننده می تواند در طی مسیر «سریع» به عقب برگردد، و بدین ترتیب مدار هدایت را با برگشت به دهلیزها تکمیل نموده و سیکل جدید را شروع کند.



مکانیسم Reentry

کانون نابجای دهلیزی (EAF)^(۱):

در تعداد اندکی از کودکان دچار SVT بخصوص بدنبال اعمال جراحی قلب، تاکی آریتمی از کانون نابجای دهلیزی تولید می گردد که دپولاریزاسیون آن سریعتر از گره سینوسی-دهلیزی (SA) صورت می گیرد. بدین ترتیب ریتم تاکی کاردی دهلیزی نابجا (EAT)^(۲) تشکیل می شود. این نوع SVT اسامی متعددی دارد که عبارتند از: تاکی کاردی دهلیزی نابجا (EAT)، تاکی کاردی نابجای دهلیزی (AET)^(۳) یا تاکی کاردی اتوماتیک. همین طور ممکن است کانون نابجا از گره AV باشد که بدین ترتیب ریتم نابجای جانکشنال (JET)^(۴) را می سازد که معمولاً بدنبال جراحی های قلب شیرخواران دیده می شود.

تظاهرات کلینیکی SVT

SVT (شکل ۵) یک ریتم سریع و منظم است که اغلب به صورت ناگهانی ظاهر می شود که ممکن است متناوب باشد. عملکرد قلبی- تنفسی در SVT به چندین فاکتور از جمله سن کودک، مدت زمان SVT، سابقه عملکرد بطنی و تعداد ضربان قلب با منشاء بطنی بستگی دارد.

این اختلال عملکرد قلب باعث افزایش نیاز به اکسیژن در میوکارد می گردد. افزایش تعداد ضربان قلب و کوتاه شدن زمان دیاستول موجب اختلال خونرسانی عروق کرونر و متعاقب آن، اختلال اکسیژن رسانی به بافت قلب شده، و میوکارد تحت فشار قرار می گیرد.

در نوزادان، ممکن است ضربان های بسیار سریع برای مدت های طولانی تا زمانی که برون ده قلبی بطور قابل

- 1) Ectopic atrial focus
- 2) Ectopic atrial tachycardia
- 3) Atrial ectopic tachycardia
- 4) Junctional ectopic tachycardia



ملاحظه‌ای مختل شود، شناسایی نشوند. بدین صورت که افت عملکرد قلبی ناشی از مجموع عوامل افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن، بیشتر شده و محدودیت اکسیژن رسانی به میوکارد عارض می‌شود. کاهش اکسیژن رسانی به میوکارد بدلیل کاهش زمان پرفیوژن شریان کرونری در طی فاز کوتاه دیاستولیک ناشی از تعداد بسیار سریع ضربان قلب می‌باشد. در صورتی که عملکرد پایه‌ای (قبل از مداخله) میوکارد دچار اختلال باشد (بطور مثال در کودکی که مبتلا به کاردیومیوپاتی یا بیماری قلبی مادرزادی است)، آنگاه SVT در مدت زمان نسبتاً کوتاهی موجب بروز علائم شوک می‌شود.

نشانه‌های تاقی کاردی فوق بطنی

در شیرخواران SVT بدلیل ایجاد نارسایی احتقانی قلب معمولاً تشخیص داده می‌شود ولی در کودکان بزرگتر تظاهرات متفاوتی دارد.

علائم و نشانه‌های SVT در شیرخواران معمولاً با کاهش در شیر خوردن، تنفس‌های سریع، بی‌قراری، خواب‌آلودگی غیر معمول، تغییر رنگ پوست (رنگ پریدگی یا رنگ متمایل به آبی) و استفراغ بروز می‌کند. علائم و نشانه‌های SVT در کودکان بزرگتر بطور عمده شامل تپش قلب، کوتاهی تنفس، درد قفسه سینه، خواب‌آلودگی، سبکی سروبیوشی گذرا^(۱) (غش) می‌باشند.

شیرخواران و کودکان در آغاز SVT را به خوبی تحمل می‌کنند. اما این عارضه منجر به نارسایی احتقانی قلبی و بروز شواهد بالینی شوک می‌شود، بویژه در صورتی که عملکرد زمینه‌ای قلب (عملکرد پیش از مداخله) دچار اختلال باشد (بطور مثال در کودک مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی یا کاردیومیوپاتی). این وضعیت در نهایت موجب کلاپس قلبی - عروقی می‌گردد.

علائم تاقی کاردی فوق بطنی

علائم و نشانه‌های زیر در اثر SVT و اختلالات عملکرد قلبی - تنفسی همراه با آن در بیمار دیده می‌شوند:

^(۱) A راه هوایی	
^(۲) B تنفس	❖ تاکی پنه ❖ افزایش کار تنفسی ❖ رال (یا ویزینگ در شیرخواران) در صورت ایجاد نارسایی احتقانی قلب (CHF) ❖ گرانتینگ در صورت ایجاد نارسایی احتقانی قلب (CHF)
^(۳) C گردش خون	❖ تاکی کاردی به تعداد بالاتر از دامنه نرمال برای ST و با این ویژگی که تعداد ضربان ثابت می باشد. ❖ کاهش فشار خون ❖ تأخیر در پر شدن مویرگ ها ❖ نبض های محیطی ضعیف ❖ انتهاهای سرد ❖ تعریق، ماتلینگ، پوست سیانوتیک یا خاکستری ❖ برجسته شدن ورید ژوگولر (تعیین آن در کودکان کم سن تر مشکل است) فقط در صورت بروز نارسایی احتقانی قلب (CHF)
^(۴) D ناتوانی	❖ کاهش در سطح هوشیاری ❖ بی قراری
^(۵) E در معرض قرار گرفتن	❖ تأخیر در اندازه گیری درجه حرارت تا انجام حمایت ABC

I

مشخصات SVT در ECG

ضربان قلب	تعداد ضربان قلب با تغییر سطح فعالیت بیمار تغییر ندارد: شیرخوار < ۲۲۰ ضربان در دقیقه کودکان < ۱۸۰ ضربان در دقیقه
موج P	وجود ندارد / اگر باشد شکل طبیعی ندارد
فاصله PR	از آنجایی که معمولاً در این وضعیت امواج P وجود ندارند، بنابراین فاصله PR را نمیتوان تعیین کرد و در صورت EAT ممکن است فاصله PR به میزان کوتاه دیده شود
فاصله RR	معمولاً ثابت است
کمپلکس QRS	معمولاً باریک است و کمپلکس پهن شایع نیست

- 1) Airway
- 2) Breathing
- 3) Circulation
- 4) Disability
- 5) Exposure



SVT با کمپلکس باریک

در بیش از ۹۰٪ کودکان مبتلا به SVT، کمپلکس QRS باریک (در زمان مساوی یا کمتر از ۰/۰۸ ثانیه) دیده می شود.



شکل (۵) SVT در کودک ۱۰ ماهه

SVT با کمپلکس QRS پهن

SVT با هدایت aberrant، که موجب تولید کمپلکس های QRS پهن بشود (یعنی بیشتر از ۰/۰۸ ثانیه) عارضه شایعی نیست. این موارد بیشتر در زمینه وجود یک بلوک شاخه ای مرتبط با ضربان بطنی که از قبل وجود داشته است، بروز می کند. همچنین ممکن است علت SVT یک راه فرعی غیر معمول باشد که در آن ایمپالس های الکتریکی از مسیر فرعی به بطن ها هدایت می شوند (بجای مسیر معمول از طریق گره AV) و از طریق گره AV به دهلیز بازمی گردند.

تشخیص صحیح SVT با هدایت aberrant و افتراق از VT نیازمند آنالیز دقیق حداقل یک نوار قلبی ۱۲ لید می باشد که ممکن است با اطلاعات تکمیلی درباره لید ازوفاژیا همراه باشد. هم SVT و هم VT می توانند ناپایداری های همودینامیکی را ایجاد کنند، بنابراین شواهد مربوط به شوک در افتراق VT از SVT همراه با هدایت aberrant مؤثر و مفید نخواهد بود.

احیاگر می بایست بطور کلی تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن را VT فرض کند، مگر آنکه هدایت aberrant در کودک تأیید شده باشد.

مقایسه سینوسی و فوق بطنی

ممکن است در حالت شوک افتراق VT از SVT (که به صورت پاسخ جبرانی مناسب به وضعیت شوک با اتیولوژی متفاوت ظاهر می شود) بعنوان دلیل اصلی و اولیه شوک مشکل باشد. با توجه به این که علائم نارسایی قلبی و دیگر علائم ممکن است تا مدت کوتاهی پس از شروع SVT بروز نکنند، ویژگی های زیر ممکن است در افتراق ST و SVT کمک کننده باشند.

مشخصه	تاکی کاردی سینوسی	تاکی کاردی فوق بطنی
شرح حال	◀ شروع تدریجی ◀ متناسب با بیماری زمینه ای (مثل وجود تب و درد و ...)	شروع ناگهانی و خاتمه ناگهانی: ◀ در نوزادان: علائم نارسایی احتقانی قلب (CHF) ◀ در کودکان: طپش قلب
معاینه بالینی	◀ علائم بیماری یا علت زمینه ای (مثل تب، درد، کم خونی و ...)	◀ علائم نارسایی احتقانی قلب (CHF) (رال، هپاتومگالی، ادم)
تعداد ضربان قلب	در نوزاد (معمولاً) بیش از ۲۲۰ بار دقیقه در شیرخوار (معمولاً) بیش از ۱۸۰ بار دقیقه	شیرخوار > ۲۲۰ کودکان > ۱۸۰
مانیتورینگ	تغییر در تعداد ضربان قلب یا تغییر در سطح فعالیت و محرکها، کاهش ضربان با استراحت یا درمان علت زمینه ای (مانند مایع درمانی وریدی در موارد هایپوولمی)	حداقل تغییرات با تغییر در سطح فعالیت یا محرکها
ECG	موج P وجود دارد، شکل طبیعی داشته و در لیدهای avf/I مثبت است	موج P وجود ندارد یا بصورت غیرطبیعی / معکوس (منفی) در لیدهای aVF / III / II
عکس قفسه سینه	قلب اندازه کوچک داشته و بافت ریه نیز سالم است، مگر اینکه علت ST، بیماری قلبی زمینه ای یا پنومونی باشد	علائم نارسایی قلب مثل ادم ریوی

هنگامی که تعداد ضربان بیش از ۲۰۰ بار در دقیقه باشد، ممکن است تشخیص موج P در ST و SVT مشکل باشد.

فلوتر دهلیزی

فلوتر دهلیزی یک ریتم غیر معمول از تاکی آریتمی با کمپلکس باریک است که با مکانیسم REENTRY در دهلیز دیده می شود، به طوری که یک موج دپلاریزه کننده، در چرخه داخل دهلیزها حرکت می کند. گاهی یک قسمت ثابت این امواج دپلاریزاسیون از طریق گره AV منتقل شده و سبب ایجاد دپلاریزاسیون بطنی می گردند. امواج فلوتر معمولاً با تعداد حدود ۳۵۰-۴۵۰ ضربان در دقیقه برای دهلیز و ۲۰۰-۱۷۵ ضربان در دقیقه برای بطن با آهنگ هدایتی ۲ به ۱ یا ۳ به ۱ دیده می شود.

مدار REENTRANT نوعاً در کودکان با دهلیز بزرگ یا اختلالات آناتومیک در نتیجه اعمال جراحی قلب (مانند اسکارهای آتریوتومی با آناستوموزهای جراحی) ایجاد می شود. در این حالت موج P بطور کلاسیک به شکل دندان-اره ای^{۱)} در ECG ظاهر می شود. چون گره AV در چرخه REENTRY شرکت ندارد، هدایت بطنی ممکن است متغیر باشد و باید انتظار تعداد ضربان های بطنی متفاوت و بی نظمی را داشت.

1) Sawtooth



بطنی (VT)^(۱)

مقدمه

تاکی کاردی بطنی یک تاکی آریتمی با کمپلکس پهن می باشد که در بطن تولید می شود (شکل ۶) و در کودکان شایع نیست. وقتی یک VT با نبض ملموس داشته باشیم تعداد ضربان بطنی از تعداد طبیعی تا بیش از ۲۰۰ ضربان در دقیقه متغیر است. VT با تعداد نبض بالا گاه موجب اختلال در حجم ضربه ای و برون ده قلبی می شود، و این دو اختلال نیز بروز VT بدون نبض یا فیبریلاسیون بطنی (VF) را ممکن است به دنبال داشته باشند.

VT بیشتر در کودکانی دیده می شود که بیماری قلبی زمینه ای (یا سابقه عمل جراحی بر روی قلب)، سندروم QT طولانی، و میوکاردیت / کاردیومیوپاتی دارند. علل دیگر شامل اختلال الکترولیتی (هایپرکالمی، هایپوکلسمی، هایپومگنیزیمی) و مسمومیت دارویی (TCA^(۲)، کوکائین) می باشند.

مشخصات VT در ECG^(۳)

تعداد ضربان بطنی	منظم و حداقل ۱۲۰ ضربان در دقیقه
کمپلکس QRS	پهن (> 0.08 ثانیه)
امواج P	معمولاً قابل تشخیص نیست، در صورت مشاهده، ارتباطی با QRS ندارد (انفکاک دهلیزی-بطنی ^(۴))، در تعداد ضربان آهسته تر ممکن است دهلیز به صورت برگشتی (Retrograde) دیپولاریزه شده و ارتباط یک به یک بطن به دهلیز تولید کند.
امواج T	نوعاً نسبت به QRS معکوس می باشد

ممکن است افتراق VT از SVT با هدایت مشکل باشد. هدایت aberrant خوشبختانه فقط در کمتر از ۱۰٪ موارد SVT کودکان، وجود دارد.

به طور کلی احیاگر باید در ابتدا در صورت مشاهده ریتم با کمپلکس پهن، بنا بر VT بگذارد مگر آنکه هدایت aberrant تشخیص داده شده باشد.

1) Ventricular tachycardia

2) Tricyclic anti-depressants (داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای)

3) AV dissociation



A



B

VT پلی مورفیک شامل تورساده پوینت (TDP)^(۱)

VT ممکن است با QRS های یک شکل (منومورفیک) و یا QRS های با شکل های متفاوت (پلی مورفیک) ظاهر کند. تورساده پوینت نوع مشخصی از VT پلی مورفیک می باشد. در تورساده پوینت (QRS)، TDP ها هم در شکل^(۲) و هم در دامنه^(۳) با هم متفاوت هستند و همه روی یک محور قرار می گیرند (شکل B: ۶). تعداد ضربان بطنی ۱۵۰-۲۵۰ در دقیقه است.

TDP در مواردی که فاصله QT به طور قابل ملاحظه ای طولانی باشد- مثل وضعیت های مادرزادی یا مسمومیت های دارویی- دیده می شود. QT طولانی وقتی دیده می شود که آهنگ سینوسی داشته باشیم و در موارد تاکی کاردی قابل تشخیص نیست. به همین دلیل برای تشخیص TDP بهتر است یک نوار طولانی از بیمار داشته باشیم، زیرا TDP یک آهنگ دائمی ندارد.

علل تورساده پوینت شامل وضعیت ها و عوامل زیر می باشند:

- ◀ سندروم های QT طولانی (معمولاً ارثی می باشند)
- ◀ کاهش منیزیم (هایپومنیزیمی)
- ◀ مسمومیت با داروهای ضد آریتمی (کلاس IA: کینیدین، پروکائین آمید، دی ایزوپیرامید- کلاس IC: انکائیناید، فلکائیناید- کلاس III: سوتالول، آمیودارون)
- ◀ مسمومیت های دارویی دیگر (TCA، بلوک کننده های کانال کلسیم، فنوتیازینها)

1) Torsades de points

2) Polarity

3) Amplitude



شناسایی VT (شامل TDP) مهم است چرا که ممکن است به سمت VF پیشروی کند. سندروم های QT طولانی به علت VF اولیه یا تورساده پوینت، با مرگ ناگهانی همراه هستند. VT پلی مورفیک که با QT طولانی در طی ریتم سینوسی همراه نباشد، به عنوان VT ژنریک درمان می شود.

اداره تاقی آریتمی

سؤال ها در برخورد اولیه

در برخورد با بیمار بسیار بد حال یا مصدوم، که مانیتورینگ وی تاقی کاردی را نشان می دهد، در مرحله اول به سؤالات زیر پاسخ دهید.

آیا بیمار نبض دارد (یا علائم گردش خون)؟

نبض یا علامت گردش خون	اداره وضعیت
وجود ندارد	شروع الگوریتم برخورد با کودک با ایست قلبی بدون نبض (شکل ۸). توجه: از آنجایی که در این شرایط «صحت چک نبض» ^(۱) قابل اطمینان نیست، برای شناسایی ایست قلبی، به بررسی و تشخیص فقدان علائم گردش خون (یعنی کودک پاسخ نمی دهد تنفس وی صرفاً محدود به نفس نفس زدن دردناک ^(۲) است)، نیازمندیم. با استفاده از پایش تهاجمی فشار شریانی، فقدان امواج نبض شریانی مشهود خواهد بود.
وجود دارد	برخورد طبق الگوریتم های تاقی کاردی (شکل ۸).

آیا خورسانی بافتی کافی است و یا ضعیف است؟

خورسانی بافتی	اداره وضعیت
ضعیف	برخورد طبق الگوریتم تاقی کاردی همراه نبض و با خورسانی بافتی ضعیف (شکل ۸)
کافی	برخورد طبق الگوریتم تاقی کاردی همراه نبض و با خورسانی بافتی کافی (شکل ۸) مشورت با پزشک متخصص قلب کودکان

کمپلکس QRS پهن است یا باریک؟

ریتیم	اداره وضعیت
کمپلکس QRS باریک	تفاوت های ST و SVT را در نظر داشته باشید.
کمپلکس QRS پهن	تفاوت های VT و SVT را در نظر داشته باشیم، ولی درمان باید برای VT انجام شود؛ مگر در مورد شناخته شده SVT با هدایت aberrant

1) Accuracy of a pulse check
2) Agonal Gasps

اولویت‌ها در ادارهٔ اولیهٔ وضعیت

- به محض تشخیص پیشروی آریتمی به سمت شوک و اختلال همودینامیک خطرناک، اولویت‌های ادارهٔ اولیه، شامل موارد زیر خواهد بود:
- ◀ ABC و اکسیژن درمانی در صورت نیاز
 - ◀ برقراری مانیتورینگ قلبی / دفیبریلاتور و پالس اکسی متری
 - ◀ برقراری مسیر عروقی
 - ◀ اطلاعات آزمایشگاهی (Ca، BS، K، یونیزه، ABG، Mg برای بررسی Ph و علل تغییرات آن) طبق نیاز (اقدامات اضطراری را به خاطر انجام آزمایشات، به تأخیر نیندازید)
 - ◀ بررسی وضعیت عصبی
 - ◀ درمان کاهش دمای بدن (هایپوترمی)
 - ◀ پیش‌بینی نیاز برای درمان‌های مناسب با اختلالات ریتم (مانند فوق بطنی در مقایسه با بطنی)
- شما می‌بایست همزمان به شناسایی و درمان علل برگشت‌پذیر بپردازید.

بسیاری از کودکان مبتلا به تاکی‌آریتمی می‌بایست توسط متخصص قلب کودکان معاینه و ارزیابی شوند. انجام این مشاوره نباید اقدامات اولیه ضروری را به تأخیر بیندازد.

مداخلات فوری در تاکی‌آریتمی نبض دار

مقدمه

- مداخلات فوری خاص در مورد تاکی‌آریتمی نبض دار براساس شدت وضعیت کودک بد حال انجام می‌گیرد. همچنین وضعیت کمپلکس QRS (باریک یا پهن بودن) نیز در نظر گرفته شود.
- مداخلات خاص در تاکی‌آریتمی نبض دار به شرح زیر است:
- مانور واگ (در موارد QRS باریک که وضعیت کودک پایدار باشد یا در حالی که اقدامات لازم برای شروع کاردیوورژن سینکرونایز¹⁾ انجام می‌گردد)
- ◀ کاردیوورژن سینکرونایز
 - ◀ درمان دارویی
 - ◀ مشورت با پزشک متخصص

مانور واگ

در شیرخواران و کودکان طبیعی با تحریک عصب واگ، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد. در حالی که در

1) Synchronized cardioversion



بیماران دچار SVT، با کاربرد مانور واگ (که موجب کاهش هدایت از گره AV می شود)، تاکی کاردی خاتمه می یابد. تحریک واگ با استفاده از مانورهای مختلفی امکان پذیر است. موفقیت مانور به چند فاکتور از جمله سن کودک، همکاری کودک و بیماری زمینه ای بستگی دارد.

از ABC (بررسی سطح اول) بیمار مطمئن شوید و قبل و بعد از مانور در صورت امکان ECG ۱۲ لید تهیه کنید. در طی مانور واگ، ECG بیمار ثبت و پایش شود. اگر ریتم برگردد، چنانچه علائم حیاتی بیمار پایدار باشد، آنگاه مانور را می توان دوباره تکرار کرد. در صورت عدم موفقیت مانور بار دوم، بایستی روش دیگری را برای درمان انتخاب کنید و یا اینکه برای بیمار، درمان دارویی آغاز شود. اگر بیمار علائم حیاتی پایدار ندارد، مانور واگ فقط در حین آماده سازی دارو و کاردیوورژن الکتریکی قابل انجام است. درمان قطعی نباید برای انجام مانور به تعویق انداخته شود.

اصلاح ریتم با استفاده از کاردیوورژن

اصلاح ریتم با استفاده از کاردیوورژن الکتریکی می تواند برای کودکان، ترسناک و دردآور باشد. بنابراین در صورت امکان، پیش از کاردیوورژن بایستی برقراری راه وریدی و پروسیجر تجویز آرام بخش^(۱) انجام گیرد، بخصوص هنگامی که (زمان کافی داشته باشیم) کاردیوورژن به صورت الکتریکی انجام می شود. در مواردی که وضعیت بیمار ناپایدار است، بدون درنگ و بدون آنکه برقراری راه وریدی سبب تأخیر شود، کاردیوورژن سینکرونایز انجام می گیرد. تجویز آرام بخش در «مجموعه آریتمی^(۲)» بسیار خطرناک است. بنابراین در تجویز داروی آرام بخش بایستی دقت نمود تا انتخاب مقدار و نوع دارو، ریسک وقوع ایست قلبی را به حداقل برساند.

مفاهیم مهم در کاردیوورژن عبارتند از:

- ◀ تعریف کاردیوورژن سینکرونایز
- ◀ مشکلات بالقوه در شوک های سینکرونایز
- ◀ موارد کاربرد کاردیوورژن سینکرونایز
- ◀ دوزهای انرژی

کاردیوورژن سینکرونایز

دستگاه های دفیبریلاتور مدرن دو نوع شوک را اعمال می کنند:

- ◀ سینکرونایز (هم آهنگ^(۳)) که با حداقل انرژی است و برای کاردیوورژن بکار می رود.
 - ◀ آسینکرونایز (غیر هم آهنگ^(۴)) که با حداکثر انرژی و برای موارد ایست قلبی ناگهانی استفاده می شود.
- کاردیوورژن سینکرونایز با استفاده از یک حسگر به بالاترین نقطه کمپلکس QRS (بالاترین نقطه موج R) اعمال

1) Sedation
2) Setting of an Arrhythmia
3) Synchronized
4) Asynchronized

شوگ می نماید. دوز اولیه شوگ برای اعمال کاردیوورژن سینکرونایز پایین تر از دوز بکار رفته برای دفیبریلاسیون (آسینکرونایز) است. در صورت استفاده از گزینه سینکرونایز در دفیبریلاتور/کاردیوورتر، چند دهم ثانیه پس از موج R، شوگ آزاد می گردد. وقتی که دکمه SHOCK را بزنید، دفیبریلاتور/کاردیوورتر ممکن است قبل از آزادسازی شوگ، مکث کوتاهی داشته باشد، زیرا می بایست شوگ را با کمپلکس QRS بعدی هماهنگ کند. بدین ترتیب از آزادسازی شوگ بر روی موج T (در حین ریپولاریزاسیون قلبی) جلوگیری می شود، چرا که آزادسازی شوگ بر روی موج T می تواند موجب آریتمی VF شود که همواره نامطلوب است.

مشکلات احتمالی

در حالت تئوری، سینکرونایز کردن آسان به نظر می رسد. اپراتور دکمه SYNC دستگاه دفیبریلاتور را می زند، دستگاه شارژ می شود، و شوگ را تخلیه می کند. اما در عمل، این فرآیند ممکن است با مشکلاتی همراه باشد. مثلاً:

- ◀ قبل از هر بار کاردیوورژن سینکرونایز بایستی دکمه Sync را فعال کنیم، در غیر این صورت، طبق پیش فرض دستگاه، شوگ آسینکرونایز بلافاصله پس از شوگ سینکرونایز تخلیه می گردد.
- ◀ در مواردی که قله موج R قابل افتراق نبوده و یا کوتاه باشد، ممکن است دستگاه نتواند قله موج R را آشکارسازی کند و بنابراین شوگ تخلیه نمی گردد.
- ◀ در برخی موارد، زمان بیشتری صرف سینکرونایز کردن می شود (بطور مثال در شرایطی که نیاز به قرار دادن الکترودهای جداگانه ECG باشد و یا اینکه اپراتور با کارکرد دستگاه آشنا نباشد).

موارد کاربرد

کاردیوورژن سینکرونایز در موارد زیر کاربرد دارد:

- ◀ بیماران ناپایدار مبتلا به تاکی آریتمی (VT، SVT با نبض، فلوتر دهلیزی) دارای ریتم پرفیوژن کننده، و شواهد قلبی - عروقی مانند پرفیوژن ضعیف، کاهش فشارخون، نارسایی قلبی.
- ◀ کاردیوورژن الکتیو تحت نظر متخصص قلب کودکان در موارد SVT پایدار، فلوتر دهلیزی یا VT.

دوزهای انرژی

اصلاح ریتم الکتریکی هماهنگ (SYNC) معمولاً با مقدار انرژی های کم صورت می گیرد.

برای VT و SVT نبض دار که همراه با علائم حیاتی ناپایدار بوده یا به اقدامات درمانی قبلی پاسخ نداده است، دوز اولیه انرژی به میزان ۰/۵ تا ۱ ژول به ازای هر کیلوگرم وزن، در نظر گرفته می شود. اگر مقدار دوز اولیه انرژی، بی تأثیر بود افزایش دوز را به میزان ۲ ژول به ازای هر کیلوگرم وزن، اعمال نمایید.

احیاگر ماهر و باتجربه که از دوز ۰/۵ ژول به ازای هر کیلوگرم وزن، انرژی برای شوگ اول استفاده می کند، ممکن است دوز را به تدریج و به آهستگی افزایش دهد (یعنی ۰/۵، سپس ۱ و بقیه شوک ها به میزان ۲ ژول به ازای هر کیلوگرم وزن). در صورت عدم پاسخ ریتم، باید بیمار دوباره از نظر افتراق SVT و VT ارزیابی گردد.



در پروتکل AHA برای سهولت در آموزش شروع دفیبریله کردن با انرژی سطح اول 2 J/kg امواج منوفازیک یا بی فازیک برحسب نوع دسترسی توصیه شده است.

در مواردی که برای بار دوم یا بیشتر لازم به تکرار است، می توان از 4 J/kg استفاده کرد که ممکن است ایمن و موثر باشد؛ به خصوص اگر با امواج بای فازیک اعمال گردد. در هر صورت نباید مقدار تجمعی آن از 10 J/kg و یا مقدار ایمن بزرگسالان بیشتر شود.

حمایت دارویی

در جدول زیر داروهایی که بطور معمول در احیا استفاده می شوند به همراه احتیاطات لازم و دوز مصرفی آنها آمده است.

جدول: درمانهای دارویی مورد استفاده در الگوریتم اداره تاکی آریتمی

دارو	اندیکاسیون / مکانیسم عملکرد	دوز / روش تجویز
آدنوزین	اندیکاسیون: - داروی انتخابی در درمان SVT - مؤثر در درمان SVT که ناشی از Reentry در گروه AV باشد (هم مسیر فرعی و هم مکانیسم Reentry مربوط به گره AV) - ممکن است در افتراق فلوتر دهلیزی از SVT مؤثر باشد - در درمان فلوتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی، یا در تاکی کاردی که ناشی از Reentry در گره AV نباشد، مؤثر نیست.	دوز: - آدنوزین را تحت پایش ECG مداوم و به میزان 1 mg/kg (حداکثر دوز اول 6 mg/kg) بصورت بولوس سریع IV تجویز کنید - در صورتیکه دارو مؤثر واقع شود، میتوانید شاهد کانورژن ریتم در طی ۱۵ تا ۳۰ ثانیه پس از تزریق آدنوزین بصورت بولوس باشید - در صورت عدم تأثیر، دوز دوم را به میزان 2 mg/kg تزریق نمایید؛ حداکثر میزان دوز دوم: 12 mg/kg. در صورتی که تزریق آدنوزین از راه ورید محیطی انجام شده باشد، احتمال نیاز به تجویز این دوز (در مقایسه با ورید مرکزی) بیشتر است.
	مکانیسم عملکرد: هدایت از طریق گره AV را بطور موقت بلوک می کند (به مدت ۱۰ ثانیه)	روش تجویز: از آنجائیکه آدنوزین نیمه عمر کوتاهی دارد (کمتر از ۱۰ ثانیه)، تزریق این دارو را هرچه سریع تر انجام دهید.
	احتیاطات - تزریق آهسته دارو یا فلاش IV غیرکافی یکی از علل شایع «شکست» تأثیر آدنوزین در کاردیوورژن، است - دوره کوتاهی (۱۰ تا ۱۵ ثانیه) از برادیکاردی (آسیستول یا بلوک قلبی درجه سه) ممکنست بدنبال تجویز آدنوزین رخ دهد.	- دارو با سرعت زیاد توسط گلبول های قرمز و سلول های اندوتلیال عروقی جذب می شود و آنزیمی که در سطح گلبول قرمز وجود دارد، آن را متابولیزه می کند (آدنوزین دآمیناز) - برای اینکه دارو هرچه سریعتر به محل مورد نظر در قلب برسد، می بایست تکنیک فلاش سریع را بکار برید. - طبق مطالعات تجربی و یک مطالعه موردی، آدنوزین را از راه IO نیز می توان تزریق کرد

دارو	اندیکاسیون / مکانیسم عملکرد	دوز / روش تجویز
آمیودارون	اندیکاسیون: - در درمان دامنه گسترده ای از تاکی آریتمی های دهلیزی و بطنی مؤثر است. - ممکن است این دارو را در درمان SVT مقاوم به مانورهای واگ و آدنوزین، البته در شرایطی که وضعیت همودینامیک بیمار پایدار باشد، در نظر داشته باشید - در درمان کودکان مبتلا به VT با وضعیت همودینامیک ناپایدار، ایمن و مؤثر است. مکانیسم عملکرد: - گیرنده های آلفا و بتا آدرنژیک را سرکوب می نماید، و بدین ترتیب موجب وازودیلاتاسیون و سرکوب گره AV می شود (این حالت موجب کندشدن هدایت از مسیر گره AV می شود) - جریان رو به خارج پتاسیم را مسدود می کند و بدین ترتیب موجب طولانی شدن QT می گردد. - کانال سدیمی را مسدود می نماید و بدین ترتیب موجب کندی هدایت داخل بطنی و در نتیجه طولانی شدن طول مدت QRS احتیاطات: - این دارو ممکن است در برخی موارد با افزایش فاصله QT موجب افزایش خطر VT پلی مورفیک (تورسادیپونت) شود. - عوارض جانبی حاد ناشی از آمیودارون، نادر اما مهم بوده و شامل برادیکاردی، هایپوتانسیون، و VT پلی مورفیک است. - در صورت نارسایی کبدی، با رعایت احتیاط تجویز شود. - بدلیل فارماکولوژی پیچیده آمیودارون، جذب آهسته و ناکامل دهانی، نیمه عمر طولانی، و پتانسیل بروز عوارض جانبی مدت طولانی، درمان طولانی مدت با این دارو می بایست توسط پزشک متخصص قلب کودکان و یا دیگر متخصص باتجربه هدایت و رهبری شود.	دوز: - هم در آریتمی های بطنی و هم در آریتمی های فوق بطنی که همراه با پرفیوژن ناکافی باشند، انفوزیون دوز بارگذاری به میزان ۵ mg/kg در طی ۲۰ تا ۶۰ دقیقه انجام شود توصیه می شود. از آنجائیکه این دارو موجب هایپوتانسیون و کاهش قدرت انقباضی قلب می شود، در درمان موارد ریتم با پرفیوژن، سرعت کمتر در تزریق توصیه می شود (در مقایسه درمان موارد ایست قلبی). - احیاگر میبایست بین پتانسیل بروز هایپوتانسیون از یک سو و نیاز به تأثیر سریع دارو از سوی دیگر، شرایط را مورد سنجش قرار دهد. - تجویز دوزهای ۵ mg/kg تا میزان حداکثر ۱۵ mg/kg روزانه بر طبق نیاز (نبایستی از دوز توصیه شده روزانه تجمیعی برای بزرگسالان یعنی ۲/۲ mg/kg بیشتر باشد) روش تجویز: - تجویز سریع آمیودارون ممکن است موجب وازودیلاتاسیون و هایپوتانسیون؛ همچنین ممکن است موجب بلوک قلبی یا VT پلی مورفیک شود. - فشار خون بیمار را در طی تجویز دارو بطور متناوب پایش نمایید. - استفاده آمیودارون بصورت روتین در ترکیب با داروی دیگری که موجب افزایش فاصله QT شود (مانند پروکائین آمید) بدون مشاوره با پزشک متخصص توصیه نمی شود.
سولفات منیزوم	اندیکاسیون: کاربرد آن در درمان تورسادیپونت یا VT همراه با هایپومنیزومی است.	دوز: ۲۵ mg/kg تا ۵۰ بطور IV / IO (حداکثر دوز ۲ گرم) در طی ۱۰ تا ۲۰ دقیقه (با سرعت بیشتر برای تورسادیپونت همراه با ایست قلبی)



دارو	اندیکاسیون / مکانیسم عملکرد	دوز / روش تجویز
پروکائین آمید	اندیکاسیون: - این دارو را می‌توان در کودکان در درمان تعداد زیادی از آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در کودکان بکاربرد، (مانند SVT و VT) - پروکائین آمید می‌تواند موارد SVT را که نسبت به سایر داروها مقاوم هستند را پایان دهد - این دارو را می‌توان در درمان SVT مقاوم به آدنوزین و مانورهای واگ، در صورتی که بیمار از نظر همودینامیک در وضعیت پایدار باشد، تجویز کرد. - مؤثر در درمان فلوتر دهلیزی و فیبریلاسیون دهلیزی - می‌توان برای درمان یا سرکوب VT بکاربرد مکانیسم عملکرد: - یک داروی آنتی آریتمی بلوک کننده کانال سدیم می‌باشد که طول مدت refractory مؤثر را هم در دهلیزها و هم در بطن‌ها طولانی می‌کند و همچنین سرعت هدایت را در سیستم هدایتی کاهش می‌دهد. - در کودکان از طریق تأثیر وازودیلاتوری قوی موجب هایپوتانسیون می‌شود - متابولیت‌های فعال آن ممکن است در بیماران دچار اختلال عملکرد کلیه تجمع پیدا کنند	دوز: دوز بارگذاری را به میزان 15 mg/kg طی ۳۰ تا ۶۰ دقیقه همراه با پایش مداوم ECG و نیز پایش متناوب فشارخون تزریق نمایید روش تجویز: می‌بایست بصورت انفوزیون آهسته تزریق شود تا توکسیسیته از بلوک قلبی، هایپوتانسیون و طولانی شدن فاصله QT بروز نکند.
لیدوکائین	اندیکاسیون: - داروی جایگزین برای درمان VT پایدار - در موارد آریتمی‌های فوق بطنی با کمپلکس باریک قابل استفاده نیست مکانیسم عملکرد: - بلوک کننده کانال کلسیمی که اتوماتیسیته را کاهش داده و آریتمی‌های بطنی با کمپلکس پهن را سرکوب می‌کند موارد احتیاط: مسمومیت با لیدوکائین ممکن است در بیماران دچار غلظت بالای پلاسمایی دیده‌شود که معمولاً همراه با موارد مقاوم برون‌ده قلبی پایین و نارسایی کبدی یا کلیوی است	دوز: - دوز بارگذاری به میزان 1 mg/kg لیدوکائین - انفوزیون دارو را به میزان $20 \text{ g}\mu/\text{kg}$ تا ۵۰ - در صورتی که بین زمان دوز بولوس و شروع انفوزیون تأخیر بیش از ۱۵ دقیقه داشته باشیم، می‌بایست تزریق دوز بولوس دوم را به میزان 5 mg/kg تا ۱۰ را انجام دهیم تا غلظت درمانی دارو برقرار باشد.

احیاگر بایستی مهارت لازم را در به کارگیری داروهائی مثل آمیودارون و پروکائین آمید در مواردی که همودینامیک پایدار است را داشته باشد.

محدود شدن مصرف کلسیم فقط به شرایط خیلی خاص و همینطور محدود شدن مصرف داروی اتومیدیت در شوک سپتیک.

در گایدلاینهای قدیمی تر، AHA احیاگر را فقط به عدم استفاده روتین از کلسیم توجه داده بود؛ این در حالی است که در گایدلاین جدید، مصرف روتین با تأکید منع گردیده است.

با این حال مصرف کلسیم در مواردی که بیمار به صورت قطعی دچار هایپوکلسمی یا مسمومیت با بلوک کننده- های کلسیم است و یا هنگامی که اختلالات الکترولیتی از قبیل هایپرمنیزیومی و هایپرکالمی در هنگام ایست قلبی- ریوی وجود دارند، مجاز دانسته شده است.

داروی دیگری که در احیا برای مصرف آن محدودیت در نظر گرفته شده است، داروی اتومیدیت (هنگام انتوباسیون استفاده دارد) می باشد که در موارد شوک سپتیک در کودکان تجویز آن توصیه نمی شود.

اتومیدیت داروی القاکننده بیهوشی است که در موارد انتوباسیون سریع استفاده می شود. این دارو با اثری که روی کورتیزول دارد باعث مهار غده آدرنال می گردد و پاسخ استروئید آندوژن را تحت تأثیر قرار می دهد.

سایر اقدامات

در صورت دسترسی به پزشک متخصص، اقدامات متعدد دیگری (مانند تجویز دیگوکسین، بلوک کننده های b کوتاه اثر و ضربان سازهای سرکوب کننده تاکی کاردی^(۱)) نیز جهت درمان SVT در کودکان کاربرد دارد.

بلوک کننده های کلسیم (وراپامیل) نبایستی به صورت روتین برای درمان SVT در شیرخواران بکار روند زیرا باعث افت فشار خون از نوع مقاوم به درمان و ایست قلبی می گردند.

در صورتی که نیاز به استفاده از وراپامیل باشد، با مقدار 0.1 mg/kg در کودکان بالای یکسال قابل انفوزیون می باشد (با توجه به عوارض آن یعنی کاهش فشار خون و دپرسیون عضله میوکارد).



1) Overdrive pacing



شکل ۷- تغییر ریتم در اثر مصرف آدنوزین در SVT

خلاصه

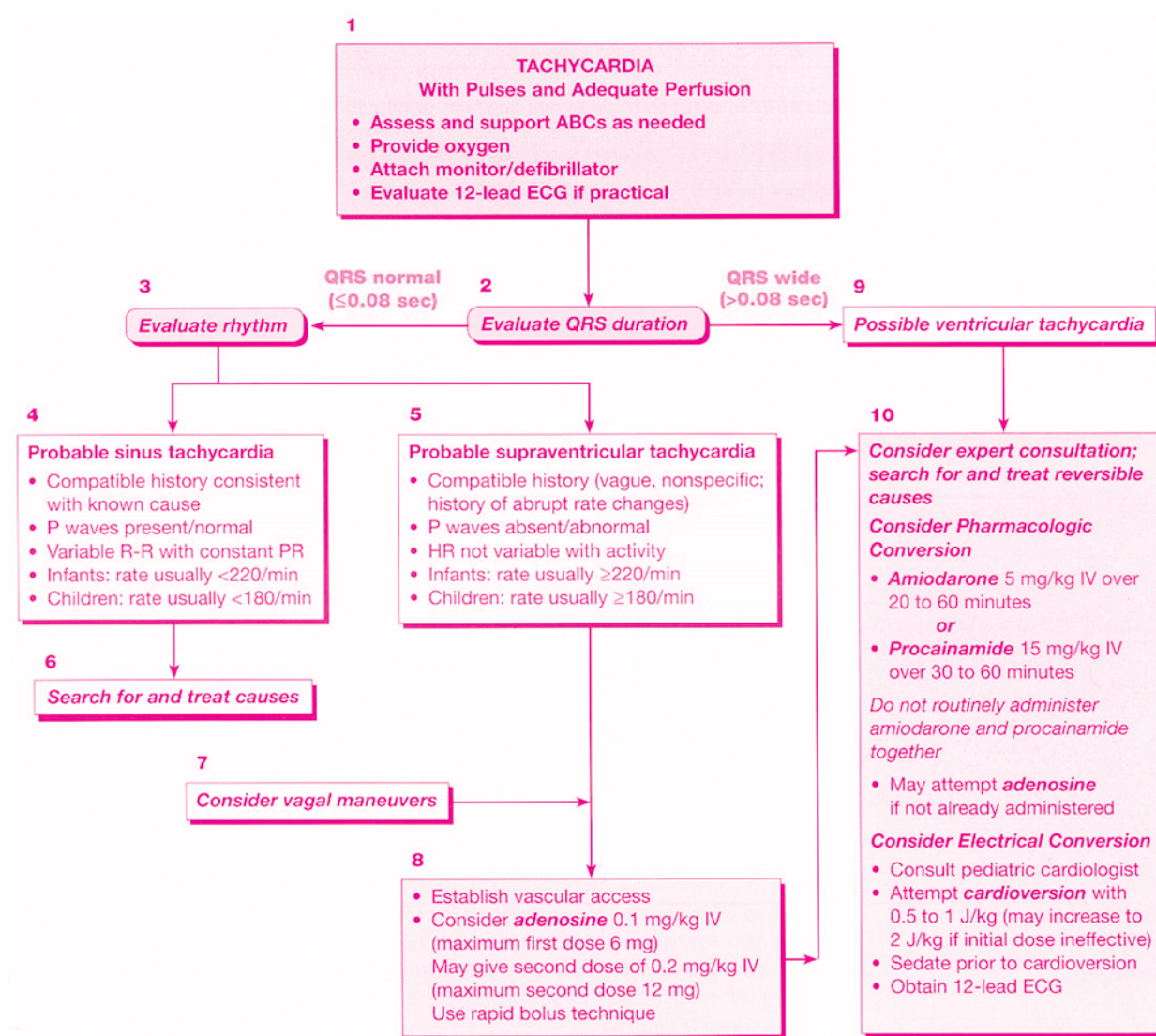
خلاصه‌ای از اقدامات اورژانسی در درمان تاکی آریتمی نبض دار در کودکان، براساس پهنای کمپلکس QRS (باریک یا پهن بودن) در زیر آمده است:

اقدامات	کمپلکس QRS باریک	کمپلکس QRS پهن
مانور واگ	کاربرد در SVT	کاربرد در SVT
کاردیوورژن سینکرونایز	کاربرد برای: SVT فلوتر دهلیزی (با مشورت متخصص)	کاربرد برای: VT نبض دار
داروهای مورد استفاده برای SVT:	داروهای مورد استفاده برای VT نبض دار:	
آدنوزین	آمیودارون	آمیودارون
آمیودارون	پروکائین آمید	پروکائین آمید
پروکائین آمید	لیدوکائین	لیدوکائین
وراپامیل در کودکان > یکسال		
داروهای مورد استفاده برای SVT نبض دار (مثل فلوتر دهلیزی) با مشورت متخصص تجویز گردد.	داروهای مورد استفاده برای TDP:	
اقدامات دارویی	سولفات منیزیم	
داروهای مورد استفاده برای SVT با هدایت داخل بطنی غیر طبیعی / aberrant:		
	آدنوزین	
	آمیودارون	
	پروکائین آمید (با مشورت متخصص)	

الگوریتم با پرفیوژن مناسب و کافی

مروری کلی

الگوریتم تاکی کاردی با پرفیوژن مناسب و کافی (شکل ۸) مراحل مختلف بررسی و اداره‌ی تاکی کاردی علامت دار و در عین حال با پرفیوژن مناسب و کافی را در کودکان مشخص می‌کند.



اقدامات اولیه (کادر ۱)

وقتی بیمار دچار تاکی کاردی است ولی همزمان پرفیوژن سیستمیک کافی و مناسب باشد، زمان بیشتری برای بررسی بیمار و ریتم قلبی بیمار در اختیار خواهیم داشت؛ بنابراین موارد زیر را انجام می‌دهیم:

◀ برحسب نیاز، بررسی و حمایت راه هوایی، استفاده از اکسیژن و تهویه

- ◀ بر حسب نیاز، استفاده از اکسیژن با ماسک non-rebreathing
- ◀ بررسی نوع و ماهیت نبض
- ◀ برقراری و اتصال مانیتور ۱۲ لید / دفیبریلاتور و پالس اکسی متری به بیمار
- ◀ ECG با ۱۲ لید در صورت امکان

بررسی زمان کمپلکس QRS (کادر ۲)

برای تعیین نوع آریتمی، به ارزیابی مدت زمان QRS می پردازیم:

مدت زمان QRS	نوع آریتمی احتمالی	اقدامات طبق الگوریتم
طبیعی برای سن $QRS \leq 0.08 \text{ sec}$	SVT یا ST	کادرهای ۳، ۴، ۵، ۶، ۷ و ۸ از الگوریتم
غیر طبیعی برای سن (پهن) $QRS > 0.08 \text{ sec}$	VT	کادرهای ۹ و ۱۰ از الگوریتم

زمان QRS طبیعی - سپس ST یا SVT (کادرهای ۳ و ۵)

- زمان کمپلکس QRS را بررسی کرده و در صورتی که بر حسب سن بیمار در محدوده ی نرمال باشد، تعیین می کنیم که آیا بیمار دچار ریتم ST یا SVT است (طبق کادر ۳ عمل کنید)
- علائم ST (طبق کادر ۴ عمل کنید) بشرح زیر می باشند:
- ◀ شرح حال مطابق با ST و مطابق با علل شناخته شده مثل تب، درد و کم آبی بدن (دهیدراتاسیون)
 - ◀ موج P وجود دارد و شکل آن طبیعی است
 - ◀ تغییر ضربان قلب با فعالیت یا تحریک
 - ◀ متغیر بودن فاصله RR ولی ثابت بودن فاصله PR.
 - ◀ تعداد ضربان قلب کمتر از ۲۲۰ ضربان در دقیقه برای شیرخواران و کمتر از ۱۸۰ ضربان در دقیقه برای کودکان.

علائم SVT (طبق کادر ۵ عمل کنید) بشرح زیر می باشند:

- ◀ شرح حال با ST مطابقت ندارد (بیمار دچار تب، دهیدراتاسیون و یا سایر علل ST نمی باشد). از سوی دیگر
- ◀ شرح حال بیمار با SVT مطابقت دارد و یا اینکه مبهم و نامشخص است.
- ◀ موج P حضور ندارد یا در صورت وجود غیر طبیعی است.
- ◀ ضربان قلب با فعالیت یا تحریک تغییر نمی کند.
- ◀ تغییر سرعت ضربان قلب به صورت ناگهانی.
- ◀ ضربان قلب بیشتر از ۲۲۰ در دقیقه در شیرخواران، و بیشتر از ۱۸۰ در دقیقه در کودکان.

درمان سینوس (ST) (کادر ۶)

سینوس تاکی کاردی (ST) یک علامت است و نباید بوسیله مداخلات دارویی و یا الکتریکی تعداد ضربان را کاهش داد، بلکه اقدامات درمانی بایستی معطوف به علت زمینه‌ای باشند.

درمان تاکی کاردی فوق بطنی (SVT) (کادر ۷، ۸)

◀ مانور واگ:

- در بیمارانی که علائم حیاتی پایدار دارند می‌توان برای برطرف کردن SVT، مانور واگ را انجام داد:
- ◀ قرار دادن کیسه آب یخ روی صورت و چشمان شیرخوار (بدون این که باعث انسداد راه هوایی شود).
- ◀ در کودکان بزرگتر، از او بخواهید که داخل یک نی مسدود بدمد.
- قبل، حین و بعد از انجام مانور واگ بایستی بیمار بطور مداوم مانیتورینگ قلبی شود و نوار قلبی نیز ثبت گردد.
- ◀ آدنوزین:
- در صورتی که مانور واگ برای بیمار انجام گیرد ولی موثر نباشد، آدنوزین بطور IV تزریق می‌شود (کادر ۸). این دارو در اکثر فرم‌های شایع SVT که ناشی از راه REENTRANT بوده و مرتبط با گره AV باشند داروی انتخابی است.

به صورت وریدی و یا داخل استخوانی (IV / IO)	۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (حداکثر میزان دارو در اولین دوز: ۶ میلی گرم)
تجویز آدنوزین به صورت تزریق بولوس (یکجا) و سریع با تکنیک دو سرنگ	اگر اولین دوز مؤثر نبود، بار دوم ۰/۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (حداکثر میزان دارو در دوز دوم: ۱۲ میلی گرم)

QRS پهن با احتمال VT (کادر ۹)

در صورتی که QRS نسبت به سن بیمار، پهن تراز دامنه طبیعی باشد (بیشتر از ۰/۸ ثانیه)، ریتم قلب بیمار، یا VT نبض دار است، یا SVT با هدایت aberrant داخل بطنی (کادر ۹).
در شیرخواران و کودکان، موارد تاکی کاردی با کمپلکس QRS را می‌توان به عنوان VT درمان نمود؛ مگر اینکه در کودک تشخیص هدایت aberrant از قبل تأیید شده باشد.

اصلاح دارویی ریتم در مقایسه با اصلاح الکتریکی (کادر ۱۰)

در صورتی که کودک مبتلا به تاکی کاردی با کمپلکس پهن QRS، دارای وضعیت همودینامیک پایدار باشد، مشورت زودهنگام با پزشک متخصص کاردیولوژیست کودکان یا پزشک ماهر دیگر توصیه می‌شود.



◀ اصلاح دارویی

راه وریدی را برقرار کرده و یکی از داروهای زیر تجویز می شود:

دارو	نتیجه	مقدار و راه مصرف
آمیودارون IV / IO		۵ mg/kg در طول ۲۰-۶۰ دقیقه
پروکائین امید	IV / IO	۱۵ mg/kg در طول ۳۰-۶۰ دقیقه
لیدوکائین	IV / IO	۱ mg/kg بولوس (بصورت یکجا)
در بیماران با وضعیت پایدار، انفوزیون داروها بصورت آهسته صورت می گیرد تا بیمار دچار کاهش فشار خون نشود. فشار خون بیمار بطور مرتب در طی تجویز دارو پایش شود.		

بدون مشاوره با متخصص نبایستی بطور روتین، داروهای آمیودارون و پروکائین امید همراه با یکدیگر و یا با داروی دیگری که موجب افزایش فاصله QT می شود استفاده گردند. اگر این تلاش های اولیه در اصلاح تاکی کاردی بی نتیجه بودند، ریتم دوباره ارزیابی بشود.

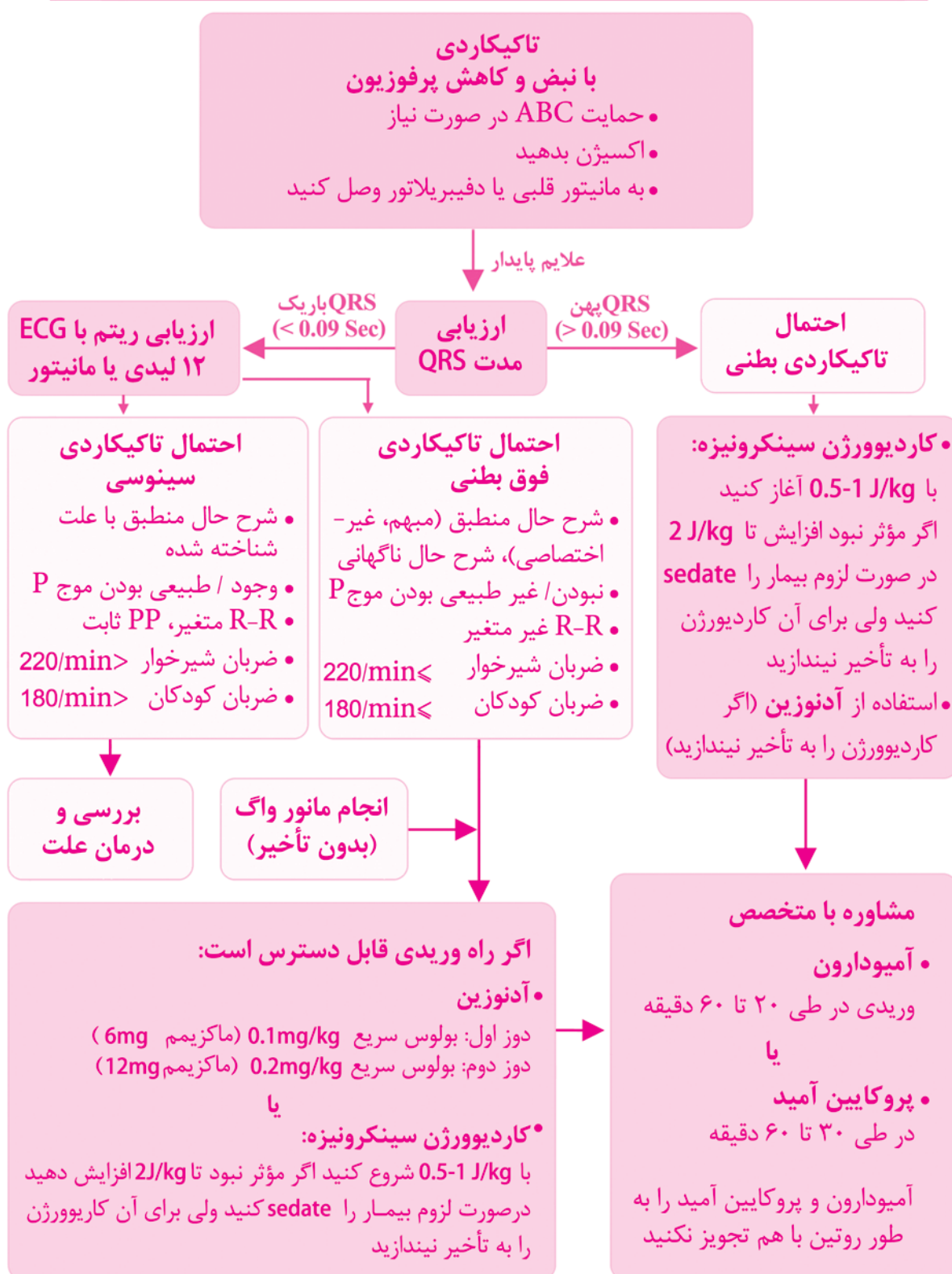
با حدس SVT همراه با هدایت داخل بطنی aberrant، می توان تجویز آدنوزین را برای اصلاح آن امتحان کرد و باید دانست که آدنوزین بر روی VT مؤثر نمی باشد اما SVT را خاتمه می دهد.

◀ اصلاح ریتم از طریق الکتریکی

در صورت عدم پاسخ SVT یا تاکی کاردی با کمپلکس پهن QRS به درمان دارویی، بهتر است با کاردیولوژیست کودکان مشورت نمود. می توان برای بیمار، کاردیوورژن سینکرونیز را اعمال کرد ولی بهتر است در کودکان دارای علائم حیاتی پایدار منتظر مشاوره با کاردیولوژیست کودکان ماند.

در حالی که بیمار مانیتورینگ قلبی می شود، می توانید ۱- ۰/۵ ژول به ازای هر کیلوگرم وزن انرژی اعمال کنید. در صورت عدم تأثیر اولین دوز، میزان انرژی دستگاه را به مقدار ۲ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن افزایش می دهیم. احیاگر ماهر و باتجربه که از دوز انرژی ۰/۵ ژول به ازای هر کیلوگرم وزن برای شوک اول استفاده می کند، ممکن است دوز را بتدریج و به آهستگی افزایش دهد (یعنی ۰/۵، سپس ۱، و باقی شوک ها به میزان ۲ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن). در طی کاردیوورژن، ECG بیمار را بطور مداوم پایش یا ثبت می نماییم. اگر بیمار هوشیار است، پروسیجر تجویز آرام بخش^(۱) را قبل از کاردیوورژن انجام دهید. پس از کانورژن، ECG ۱۲ لید تهیه گردد.

1) Procedural sedation



شکل (۹)



الگوریتم نبض دار با کاهش پرفیوژن

اقدامات اولیه (کادر ۱)

در بیمار دچار تاکی کاردی، که نبض وی لمس می شود، ولی وضعیت همودینامیک وی دچار اختلال باشد (مثل نبض ضعیف یا خورسانی بافتی ناکافی)، اقدامات اولیه را طبق کادر ۱ آغاز نمایید که شامل موارد زیر می باشد:
 ECG با پایش مداوم / دفیبرلاتور و پالس اکسی متری به بیمار متصل باشند.

ارزیابی مدت زمان QRS (کادر ۲)

در یک بررسی سریع بایستی زمان QRS و نوع ریتم را مشخص نمود. برای این کار نیاز به نوار ECG ۱۲ لید نیست زیرا می توان از روی نوار استریپ دستگاه مانیتورینگ به این هدف دست یافت.

اقدام طبق الگوریتم	آریتمی احتمالی	زمان QRS
کادرهای ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸	ST or SVT	طبیعی برای سن: ≥ 0.08 ثانیه
کادرهای ۹، ۱۰، ۱۱	VT	غیر طبیعی (پهن) برای سن: < 0.08 ثانیه

زمان QRS طبیعی و سپس ST یا SVT (کادرهای ۳ تا ۵)

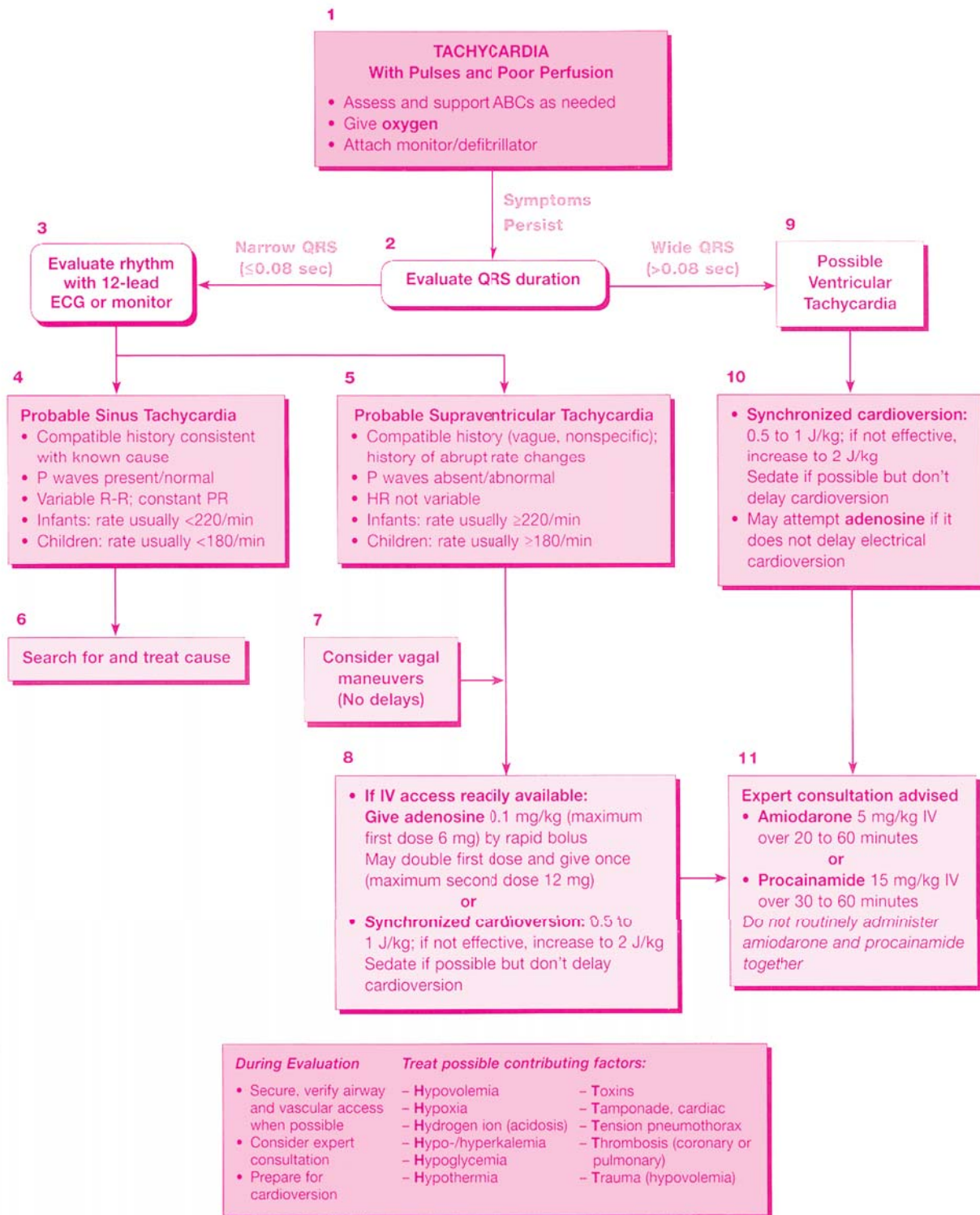
زمان کمپلکس QRS را بررسی کنید و در صورتی که بر حسب سن در محدوده ی نرمال قرار دارد، مشخص نمایید که آیا ریتم بیمار ST یا SVT است (طبق جدول ۳ عمل کنید).

علائم مطابق ST (طبق کادر ۴ عمل کنید):

- شرح حال منطبق با ST یا علت شناخته شده (مثل تب - کم آبی بدن و درد)
- وجود موج P طبیعی.
- تغییر ضربان قلب با فعالیت یا تحریک.
- تغییر فاصله RR در حالی که فاصله PR ثابت است.
- ضربان قلب کمتر از ۲۰۰ برای شیرخوار و کمتر از ۱۸۰ برای کودکان.

علائم مطابق با SVT (طبق کادر ۵ عمل کنید):

- شرح حال منطبق با SVT (مبهم و غیر مشخص) است و در عین حال، عدم انطباق آن با علت شناخته شده ی تاکی کاردی سینوسی (ST) مشهود می باشد.
- موج P غیر طبیعی یا نبودن آن.
- عدم تغییر ضربان قلب با فعالیت یا تحریک خارجی.
- تغییر در سرعت ضربان قلب بطور ناگهانی.
- ضربان قلب در شیرخواران بیشتر از ۲۰۰ ضربه در دقیقه و در کودکان بیشتر از ۱۸۰ ضربه در دقیقه.



درمان تاکی کاردی سینوسی (ST) (کادر ۶)

درمان ST بر پایهٔ اتیولوژی آن انجام می‌گیرد. تاکی کاردی یک علامت است، لذا کاهش ضربان قلب با درمان دارویی و یا الکتریکی نمی‌تواند صحیح باشد. بنابراین، بدنبال شناسایی و درمان علت آن باشید. در صورت مؤثر بودن درمان علت زمینه‌ای، پایش مداوم ECG این امکان را به ما می‌دهد تا کاهش ضربان قلب به سمت تعداد طبیعی را مشاهده کنیم.

درمان SVT (کادر ۷ و ۸)

◀ مانور واگ

می‌توان مانور واگ را در بیماران دچار SVT در نظر داشت و در صورت لزوم انجام داد، ولی در بیمارانی که علائم حیاتی ناپایدار دارند، انجام این مانور نباید تأخیری در درمان دارویی و یا الکتریکی ایجاد کند.

در انجام مانور واگ باید موارد زیر مد نظر باشد:

◀ قرار دادن کیسهٔ آب یخ روی صورت و چشم‌های کودک شیرخوار بدون ایجاد انسداد راه هوایی.

◀ از کودکان بزرگتر در صورت همکاری، بخواهید تا داخل یک نی توپ را با فشار بدمند.

قبل، حین و بعد از مانور واگ، بیمار را مانیتورینگ قلبی کنید. از ماساژ کاروتید و فشار روی چشم خودداری نمایید.

◀ آدنوزین

اگر راه وریدی یا استخوانی (IV / IO) برقرار بوده و دارو، آماده و در دسترس است، آدنوزین را تجویز کنید (کادر ۸)

۰/۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن و حداکثر ۶ mg در دوز اول	IV / IO
و در صورت عدم تأثیر دوز اول، بار دوم ۰/۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن (حداکثر ۱۲ mg دوز دوم)	
تزریق را به صورت بولوس (یکجا) سریع و با تکنیک ۲ سرنگی سریع انجام دهید ^(*)	

در صورتی که مسیر وریدی یا داخل استخوانی آماده و در اختیار نباشد، اصلاح ریتم از طریق الکتریکی و با کاردیوورژن سینکرونایز انجام می‌گیرد (کادر ۸).

◀ اصلاح ریتم با کاردیوورژن سینکرونایز^(۱)

در حالی که بیمار مانیتورینگ قلبی می‌شود، ۰/۵ تا ۱ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن اعمال کنید. در صورت عدم تأثیر اولین دوز، ۲ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم اعمال نمایید.

احیاگر ماهر و باتجربه که برای شوک اول از دوز ۰/۵ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن استفاده می‌کند، ممکن است دوز را به تدریج و به آهستگی افزایش دهد (یعنی ۰/۵، سپس ۱، و باقی شوک‌ها به میزان ۲ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن). در طی کاردیوورژن ECG بیمار را بطور مداوم پایش و ثبت می‌نماییم. همواره در طی کانورژن،

1) Synchronized cardioversion

ECG بیمار پایش و ثبت گردد. پروسیجر تجویز آرام بخش در صورتی که موجب تأخیر انجام کاردیوورژن نشود، انجام می گردد.

اگر هیچ کدام از این روشها مؤثر نباشد، به کادر ۱۱ مراجعه کنید. مشاوره با متخصص توصیه می شود.

QRS پهن با احتمال VT (کادر ۹)

در موارد QRS پهن بر حسب معیار سنی (بیشتر از ۰/۰۸ ثانیه)، ریتم یا VT است یا SVT با هدایت داخل بطنی aberrant. در این موارد ریتم بیمار VT فرض می شود و درمان انجام می گردد؛ مگر اینکه بیمار سابقه SVT با هدایت aberrant داشته باشد (کادر ۹).

درمان تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن (کادر ۱۰)

اقدامات درمانی در بیماران دچار تاکی کاردی با QRS پهن، که دارای نبض قابل لمس هستند، ولی در عین حال کاهش خورسانی بافتی دارند، با کاردیوورژن سینکرونایز انجام می گردد. ابتدا کاردیوورژن سینکرونایز را با دوز ۰/۵ j/kg تا ۱ j/kg انجام می دهیم. در صورتی که دوز اول مؤثر نباشد، این بار دوز ۲ j/kg را انتخاب می کنیم. احیاگر ماهر و باتجربه که برای شوک اول از دوز ۰/۵ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن استفاده می کند، ممکن است دوز را بتدریج و به آهستگی افزایش دهد (یعنی ۰/۵، سپس ۱، و باقی شوک ها به میزان ۲ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن). تجویز آرام بخش با استفاده از داروهای آنالژژیک انجام می گیرد، اما فقط در صورتی که موجب تأخیر در انجام کاردیوورژن برای بیمار با وضعیت ناپایدار نشود.

با توجه به اینکه QRS پهن می تواند ناشی از SVT با هدایت داخل بطنی aberrant باشد، تجویز دوز تجربی آدنوزین (این دارو در درمان SVT می تواند مؤثر باشد)، تنها در صورتی که تأخیری در اعمال شوک الکتریکی ایجاد ننماید توصیه می شود. بیاد داشته باشید آدنوزین برای VT بی تأثیر است و فقط می بایست در SVT با هدایت aberrant تجویز شود.

تاکی کاردی با کمپلکس QRS پهن مقاوم به درمان (کادر ۱۱)

در این گونه موارد برای مرحله اول درمان، مشورت با متخصص قلب کودکان توصیه می شود. می توان یکی از درمان های زیر را برای بیمار در موارد کمپلکس پهن و مقاوم به درمان در نظر گرفت:

دارو	راه مصرف	مقدار مصرف
آمیودارون	IV / IO	۵ mg/kg، در طول ۶۰-۲۰ دقیقه
پروکائین آمید	IV / IO	۱۵ mg/kg، در طول ۶۰-۳۰ دقیقه

تجویز آمیودارون یا پروکائین آمید در درمان ریتم SVT با QRS پهن (که به آدنوزین پاسخ نداده است) و ریتم VT



در کودکان، مؤثر می باشد. در نظر داشته باشید که استفاده همزمان آمیودارون و پروکائین آمید یا هر داروی دیگری که QT را طولانی می نماید، به طور روتین ممنوع است؛ مگر تحت مشاوره با پزشک متخصص.

اقدامات همزمان با ارزیابی

- همزمان با ارزیابی تاقی کاردی، اقدامات زیر را انجام دهید:
- ◀ ادامه اقدامات حمایتی ABC و اکسیژن رسانی
- ◀ از اتصال مداوم و صحیح مانیتورینگ قلبی / دفیبریلاتور مطمئن شوید.
- ◀ در صورت سازگار بودن ریتم با تشخیص VT یا SVT و مناسب بودن خونسازی، با متخصص قلب کودکان مشورت کنید.
- ◀ برای انجام کاردیوورژن سینکرونایز با پروسیجر آرام بخش مناسب آماده شوید.
- در تشخیص و درمان تاقی کاردی با QRS پهن دلایل قابل اصلاح را بایستی در نظر داشت که به صورت خلاصه (H₆ و T₅) در زیر آمده اند:
- باید در مجموعه تاقی کاردی با کمپلکس پهن توجه ویژه ای به علل مرتبط با الکترولیت و سموم/ دارو داشت.

دلایل قابل اصلاح تاقی کاردی با QRS پهن

H ₆		T ₅	
Hypovolemia	کاهش حجم	Toxins	سم ها/ داروها و بخصوص ضدافسردگی های سه حلقه ای (TCA)
Hypoxia	کاهش اکسیژن	Tamponade	تامپوناد قلبی
Hydrogen ion (acidosis)	اسیدوز	Tension Pneumothorax	پنوموتوراکس فشارنده
Hypomagnesemia Hyper/Hypo-kalemia	کمبود منیزیم کاهش یا افزایش پتاسیم	Thrombosis	ترومبوز (عروق کرونر قلب یا ریوی)
Hypoglycemia	کاهش قند خون	Trauma	تروما (هایپوولمی)
Hypothermia	کاهش دمای بدن		

References

1. Walsh CK, Krongrad E. Terminal cardiac electrical activity in pediatric patients. *Am J Cardiol.* 1983;51 :557-561.
2. Huang YG, Wong KC, Yip WH, et al. Cardiovascular responses to graded doses of three catecholamines during lactic and hydrochloric acidosis in dogs. *Br J Anaesth.* 1995;74:583-590.
3. Preziosi MP, Roig JC, Hargrove N, et al. Metabolic acidemia with hypoxia attenuates the hemodynamic responses to epinephrine during resuscitation in lambs. *Grit Care Med.* 1993;21 :1901-1907.
4. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther.* 1971;12:274-280.
5. Lee PL, Chung YT, Lee BY, et al. The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi.* 1989;27:35-38.
6. Howard RF, Bingham RM. Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child.* 1990;65:449-450.
7. Cummins RO, Haulman JR, Quan L, et al. Near-fatal yew berry intoxication treated with external cardiac pacing and digoxin-specific FAB antibody fragments. *Ann Emerg Med.* 1990;19:38-43.
8. Kissoon N, Rosenberg HC, Kronick JB. Role of transcutaneous pacing in the setting of a failing permanent pacemaker. *Pediatr Emerg Care.* 1989;5: 178-180.
9. Beland MJ, Hesslein PS, Finlay CD, et al. Noninvasive transcutaneous cardiac pacing in children. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1987;10:1262-1270.
10. Olley PH. Cardiac arrhythmias. In: Keith JD, Rowe RO, Vaid P, eds. *Heart Disease in Infancy and Childhood.* 3rd ed. New York: Macmillan Publishing Co., Inc.: 1978:279-280.
11. Gikonyo BM, Dunnigan A, Benson DW Jr. Cardiovascular collapse in infants: association with paroxysmal atrial tachycardia. *Pediatrics.* 1985;76:922-926.
12. Kugler JD, Danford DA. Management of infants, children, and adolescents with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Pediatr.* 1996;129:324-338.
13. Benson D Jr, Smith W, Dunnigan A, et al. Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol.* 1982;49: 1778-1788.
14. Garson A Jr. Medicolegal problems in the management of cardiac arrhythmias in children. *Pediatrics.* 1987;79:84-88.
15. Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation.* 1996;33:107-116.
16. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation.* 2004;60:213-217.
17. Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2002;53:37-40.
18. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, et al. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation.* 1998;39: 173-175.
19. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia.* 1996;51:189-191.
20. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, et al. Basic cardiac life support providers checking the carotid



- pulse: performance. degree of conviction. and influencing factors. Acad Emerg Med. 2004;11 :878-880.
21. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation. 2000;44: 195-201.
 22. Losek JD, Endom E, Dietrich A, et al. Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. Ann Emerg Med. 1999;33: 185-191.
 23. Overholt ED, Rheuban KS, Gutgesell HP, et al. Usefulness of adenosine for arrhythmias in infants and children. Am J Cardio/. 1988;61 :336-340.
 24. Getschman SJ, Dietrich AM, Franklin WH, et al. Intraosseous adenosine. As effective as peripheral or central venous administration? Arcil Pediatr Adolesc Med. 1994;148:616-619.
 25. Friedman FD. Intraosseous adenosine for the termination of supraventricular tachycardia in an infant. Ann Emerg Med. 1996;28:356-358.
 26. Burri S, Hug ML, Bauersfeld U. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. Eur J Pediatr. 2003;162:880-884.
 27. Cabrera Duro A, Rodrigo Carbonero D, Galdeano Miranda J, et al. [The treatment of postoperative junctional ectopic tachycardia]. An Esp Pediatr. 2002;56:505-509.
 28. Celiker A, Ceviz N, Ozme S. Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. Acta Paediatr Jpn. 1998;40:567-572.
 29. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, et al. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. Eur J Cardiothorac Surg. 2002;21 :255-259.
 30. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, et al. Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. Am J Cardiol. 1994;74:573-577.
 31. Hoffman TM, Bush OM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. Ann Thorac Surg. 2002;74: 1607-1611.
 32. Laird WP, Snyder CS, Kertesz NJ, et al. Use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia in children. Pediatr Cardiol. 2003;24:133-137.
 33. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. J Am Coll Cardio/. 1996;27:1246-1250.
 34. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, et al. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. Pediatr Cardiol. 1995;16: 16-19.
 35. Valsangiacomo E, Schmid ER, Schupbach RW, et al. Early postoperative arrhythmias after cardiac operation in children. Ann Thorac Surg. 2002;74:792-796.
 36. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N. Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. Int J Cardiol. 2000;76:245-247.
 37. Juneja R, Shah S, Naik N, et al. Management of cardiomyopathy resulting from incessant supraventricular tachycardia in infants and children. Indian Heart J. 2002;54:176-180.
 38. Michael JG, Wilson WR Jr, Tobias JD. Amiodarone in the treatment of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children: report of two cases and review of the literature. Am J Ther. 1999;6:223-227.
 39. Perry JC, Knilans TK, Marlow D, et al. Intravenous amiodarone for life-threatening tachyarrhythmias in chil-

- dren and young adults. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:95-98.
40. Singh BN, Kehoe R. Woosley RL, et al. Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J.* 1995;129:87-97.
 41. Rokicki W. Durmala J. Nowakowska E. [Amiodarone for long term treatment of arrhythmia in children]. *Wiad Lek.* 2001 ;54:45-50.
 42. Strasburger JF, Cuneo BF. Michon MM, et al. Amiodarone therapy for drug-refractory fetal tachycardia. *Circulation.* 2004;109:375-379.
 43. Beder SD, Cohen MH, BenShachar G. Time course of myocardial amiodarone uptake in the piglet heart using a chronic animal model. *Pediatr Cardiol.* 1998;19:204-211.
 44. Mattioni TA. Zheutlin TA, Dunnington C, et al. The proarrhythmic effects of amiodarone. *Prag Cardiovasc Dis.* 1989;31 :439-446.
 45. Daniels CJ, Schutte DA, Hammond S, et al. Acute pulmonary toxicity in an infant from intravenous amiodarone. *Am J Cardiol.* 1998;80: 1113-1116.
 46. Gandy J. Wonko N, Kantoch MJ. Risks of intravenous amiodarone in neonates. *Can J Cardio/.* 1998; 14:855-858.
 47. Raja P, Hawker RE, Chaikitpinyo A, et al. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br Heart J.* 1994;72:261-265.
 48. Scheinman MM, Levine JH. Cannom OS. et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation.* 1995;92:3264-3272.
 49. Pongiglione G, Strasburger JF, Deal BJ, et al. Use of amiodarone for short-term and adjuvant therapy in young patients. *Am J Cardiol.* 1991 :68:603-608.
 50. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Patel HM. et al. Amiodarone: clinical trials. *Curr Opin Cardiol.* 2000;15:64- 72.
 51. Boahene KA. Klein GJ, Yee R, et al. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: importance of atrial fibrillatory cycle length. *J Am Coll Cardiol.* 1990;16:1408-1414.
 52. Dodo H. Gow RM, Hamilton RM. et al. Chaotic atrial rhythm in children. *Am Heart J.* 1995;129:990-995.
 53. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, et al. Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J.* 1986;50:961-972.
 54. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE, et al. Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol.* 2000;21 : 123-128.
 55. Mandel WJ. Laks MM. Obayashi K. et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J.* 1975;90:744-754.
 56. Mehta AV, Sanchez GR, Sacks EJ, et al. Ectopic automatic atrial tachycardia in children: clinical characteristics, management and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 1988; 11 :379-385.
 57. Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP. Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: a safe, effective, minimally invasive procedure. *Am Heart J.* 1995;130:323-327.
 58. Satake S, Hiejima K, Moroi Y, et al. Usefulness of invasive and non-invasive electrophysiologic studies in the



- selection of antiarrhythmic drugs for the patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. Jpn Circ J. 1985;49:345-350.
59. Singh S, Gelband H, Mehta A, et al. Procainamide elimination kinetics in pediatric patients. Clin Pharmacol Ther. 1982;32:607-611.
 60. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 1997;29: 1046- 1053.
 61. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, et al. Ectopic atrial tachycardia in children. J Formos Med Assoc. 2000;99:766-770.
 62. Chen F, Wetzel G, Klitzner TS. Acute effects of nifedipine on sodium currents in isolated neonatal ventricular myocytes: comparison with procainamide. Dev Pharmacol Ther 1992;19:118-130.
 63. Fujiki A, Tani M, Yoshida S, et al. Electrophysiologic mechanisms of adverse effects of class I antiarrhythmic drugs (cibenzoline, pilsicainide, disopyramide, procainamide) in induction of atrioventricular re-entrant tachycardia. Cardiovasc Drugs Ther. 1996; 10: 159-166.
 64. Bauernfeind RA, Swiryn S, Petropoulos AT, et al. Concordance and discordance of drug responses in atrioventricular reentrant tachycardia. J Am Coll Cardiol. 1983;2:345-350.
 65. Hordof AJ, Edie R, Malm JR, et al. Electrophysiologic properties and response to pharmacologic agents of fibers from diseased human atria. Circulation. 1976;54:774-779.
 66. Jawad-Kanber G, Sherrod TR. Effect of loading dose of procaine amide on left ventricular performance in man. Chest. 1974;66:269-272.
 67. Hjelms E. Procainamide conversion of acute atrial fibrillation after open-heart surgery compared with digoxin treatment. Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;26:193-196.
 68. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD, et al. The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. Pediatr Pharmacol (New York). 1982;2:65-73.
 69. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, et al. Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. Pediatr Emerg Care. 1994;10:294-300.
 70. Stanton MS, Prystowsky EN, Fineberg NS, et al. Arrhythmogenic effects of antiarrhythmic drugs: a study of 506 patients treated for ventricular tachycardia or fibrillation. J Am Coll Cardiol. 1989; 14:209- 215; discussion 216-217.
 71. Hsiao Y, Kriwisky M, Gotsman MS. Verapamil in ventricular tachycardia. Cardiology. 1984;71 :199-206.
 72. Hernandez A, Strauss A, Kleiger RE, et al. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia in infants and children. J Pediatr 1975; 86:182-188.
 73. Horowitz LN, Josephson ME, Farshidi A, et al. Recurrent sustained ventricular tachycardia 3. Role of the electrophysiologic study in selection of antiarrhythmic regimens. Circulation. 1978;58:986-997.
 74. Mason JW, Winkle RA. Electrode-catheter arrhythmia induction in the selection and assessment of antiarrhythmic drug therapy for recurrent ventricular tachycardia. Circulation. 1978;58:971-985.
 75. Cain M, Martin T, Marchlinski FE, et al. Changes in ventricular refractoriness after an extrastimulus: effects of prematurity, cycle length and procainamide. Am J Cardiol. 1983;52:996-1001.
 76. Swiryn S, Bauernfeind RA, Strasberg B, et al. Prediction of response to class I antiarrhythmic drugs during electrophysiologic study of ventricular tachycardia. Am Heart J. 1982;104:43-50.

77. Velebit V, Podrid P, Lown B, et al. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation*. 1982;65:886-894.
78. Roden D, Reece S, Higgins S, et al. Antiarrhythmic efficacy, pharmacokinetics and safety of Nacetylprocainamide in human subjects: comparison with procainamide. *Am J Cardiol*. 1980;46:463- 468.
79. Naitoh N, Washizuka T, Takahashi K, et al. Effects of class I and III antiarrhythmic drugs on ventricular tachycardia-interrupting critical paced cycle length with rapid pacing. *Jpn Gire J*. 1998;62:267-273.
80. Kasanuki H, Ohnishi S, Hosoda S. Differentiation and mechanisms of prevention and termination of verapamil-sensitive sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1989;64:46J-49J.
81. Kasanuki H, Ohnishi S, Tanaka E, et al. Clinical significance of Vanghan Williams classification for treatment of ventricular tachycardia: study of class IA and IB antiarrhythmic agents. *Jpn Gire J*. 1988;52:280-288.
82. Videbaek J, Andersen E, Jacobsen J, et al. Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood. II. Paroxysmal ventricular tachycardia and fibrillation. *Acta Paediatr Scand*. 1973;62:349-357.
83. Sanchez J, Christie K, Cumming G. Treatment of ventricular tachycardia in an infant. *CMAJ*. 1972;107:136-138.
84. Gelband H. Steeg C, Bigger JJ. Use of massive doses of procaineamide in the treatment of ventricular tachycardia in infancy. *Pediatrics*. 1971;48:110-115.
85. Drago F, Mazza A. Guccione P. et al. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatric Cardiology*. 1998;19:445-449.
86. Karlsson E, Sonnhag C. Haemodynamic effects of procainamide and phenytoin at apparent therapeutic plasma levels. *Eur J Clin Pharmacol*. 1976; 10:305-310.
87. Kuga K, Yamaguchi I, Sugishita Y. Effect of intravenous amiodarone on electrophysiologic variables and on the modes of termination of atrioventricular reciprocating tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jpn Gire J*. 1999;63:189-195.
88. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother*. 1997;31:1347-1359.
89. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM. Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother*. 1997;31 :1227-1243.
90. Chow MS, Kluger J, Di Persio OM, et al. Antifibrillatory effects of lidocaine and bretylium immediately postcardiopulmonary resuscitation. *Am Heart J*. 1985;110:938-943.
91. Epstein ML, Kiel EA, Victorica BE. Cardiac decompensation following verapamil therapy in infants with supraventricular tachycardia. *Pediatrics*. 1985;75:737-7 40.
92. Kirk CR, Gibbs JL, Thomas R, et al. Cardiovascular collapse after verapamil in supraventricular tachycardia. *Arch Dis Child*. 1987;62:1265-1266.
93. Rankin AC. Rae AP, Oldroyd KG, et al. Verapamil or adenosine for the immediate treatment of supraventricular tachycardia. *Q J Med*. 1990;7 4:203-208.





بخش

شناسایی و اداره‌ی ایست قلبی

بطور کلی بدلیل ضعیف بودن نتایج درمان در ایست قلبی کودکان، بایستی با مد نظر داشتن موارد زیر، سعی نمود تا از شرایطی که منجر به ایست قلبی می‌شوند جلوگیری کرد:

- ◀ پیشگیری از آسیب‌ها و فرایندهای بیماری که می‌توانند به ایست قلبی منجر شوند.
- ◀ تشخیص و مدیریت سریع دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی و شوک، پیش از پیشروی بسوی ایست قلبی.

اهداف آموزشی

- ◀ به یاد داشتن علل شایع ایست قلبی در کودکان چه در «داخل بیمارستان» و چه در «خارج از بیمارستان»
- ◀ تعیین و شناسایی ریتم‌های شایع ایست قلبی، و این‌که کدام ریتم، قابل شوک و کدام غیر قابل شوک می‌باشد و نیز خلاصه کردن مراحل درمانی توصیه شده (شامل درمان الکتریکی و دارویی)، طبق «الگوریتم ایست قلبی بدون نبض کودکان»
- ◀ توضیح مسیر بالینی منجر به ایست قلبی و شناسایی علائم بالینی نارسایی قلبی - ریوی و ایست قلبی
- ◀ به یاد داشتن علل برگشت پذیر بالقوه ایست قلبی (Hها و Tها) و نحوه درمان آنها

تظاهرات ایست قلبی

مقدمه

ایست قلبی در کودکان به دو صورت تظاهر می‌کند که عبارتند از:

- ◀ ایست قلبی ناشی از آسفکسی^(۱) / هایپوکسی.
- ◀ ایست قلبی ناگهانی.

ایست قلبی ناشی از آسفکسی / هایپوکسی

هایپوکسی به معنای کمبود اکسیژن در بافتها است. هایپوکسی یکی از علل پاتولوژیک ایست قلبی کودکان و شیرخواران می‌باشد. نتیجه نهایی هایپوکسی، اسیدوز و یا شوک است که می‌تواند منجر به ایست قلبی شود (شکل ۱). بدون در نظر گرفتن علل اولیه در ایجاد آن، هایپوکسی به نارسایی قلبی - تنفسی منجر می‌گردد؛ بنابراین زمان تشخیص و درمان آن بسیار مهم است.

ایست قلبی ناگهانی (SCA)^(۲)

ایست قلبی ناگهانی در کودکان پدیده‌ای غیرمعمول است و بیشتر مواقع در اثر VF و VT بدون نبض اتفاق می‌افتد.

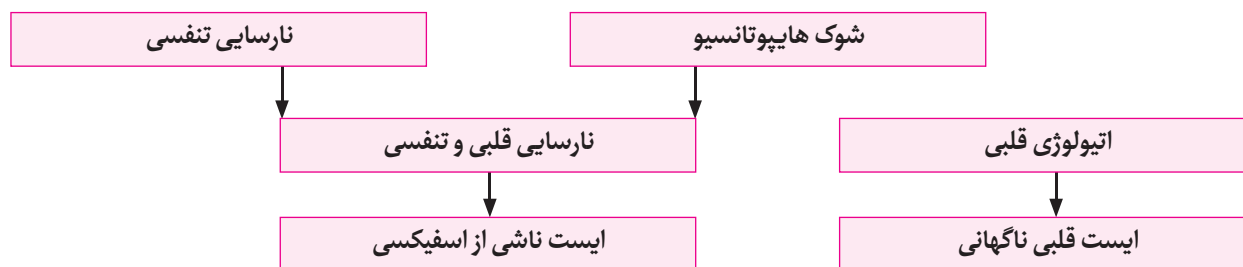
1) Asphyxial arrest

2) Sudden cardiac arrest

- علل بوجودآورنده ایست ناگهانی قلبی عبارتند از:
- ◀ کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک.
- ◀ اختلالات شریانهای کرونر قلب (از شریان ریوی).
- ◀ سندرم QT طولانی.
- ◀ میوکاردیت (التهاب عضله قلب).
- ◀ مسمومیت دارویی (کوکائین، افدرا، دیگوکسین).
- ◀ Commotio cordis^(۱).

در کودکان برای جلوگیری اولیه از بعضی اپیزودهای ایست قلبی بایستی در پایش و غربالگری، مشکلات زمینه ساز ایست قلبی (مانند: میوکاردیت، ناهنجاری شریان کرونری) را بررسی و درمان کرد. مرحله مداخله کلیدی ثانویه شامل پیشگیری از مرگ متعاقب SCA در کودکان با اجرای بموقع و موثر عملیات احیا است. درمان سریع و بموقع SCA در کودکان فقط در شرایطی میسر است که والدین، مربیان، آموزگاران و عامه مردم نسبت به احتمال وقوع SCA در کودکان آگاه باشند، و همچنین افراد حاضر در محل وقوع SCA، آموزش دیده باشند، بطوریکه بسرعت سیستم اورژانس را فعال نموده، عملیات احیا را آغاز نمایند و به محض دسترسی به AED، آن را بکار ببرند.

مسیر ایجاد ایست قلبی



شکل (۱) مسیر وقوع ایست قلبی

علل ایست قلبی

علل ایست قلبی

ایست قلبی در کودکان به عواملی مثل سن، بیماری زمینه ای و مکان وقوع ایست قلبی وابسته است:

(1) اصابت یک ضربه به قفسه سینه بر روی قلب و در واقع بر ناحیه پرهکوردیال (بدون وارد شدن آسیب مکانیکی به عضله قلب و اطراف آن) گاهی منجر به آریتمی و ایست قلبی می گردد که این وضعیت کوموتیو کوردیس نامیده می شود.

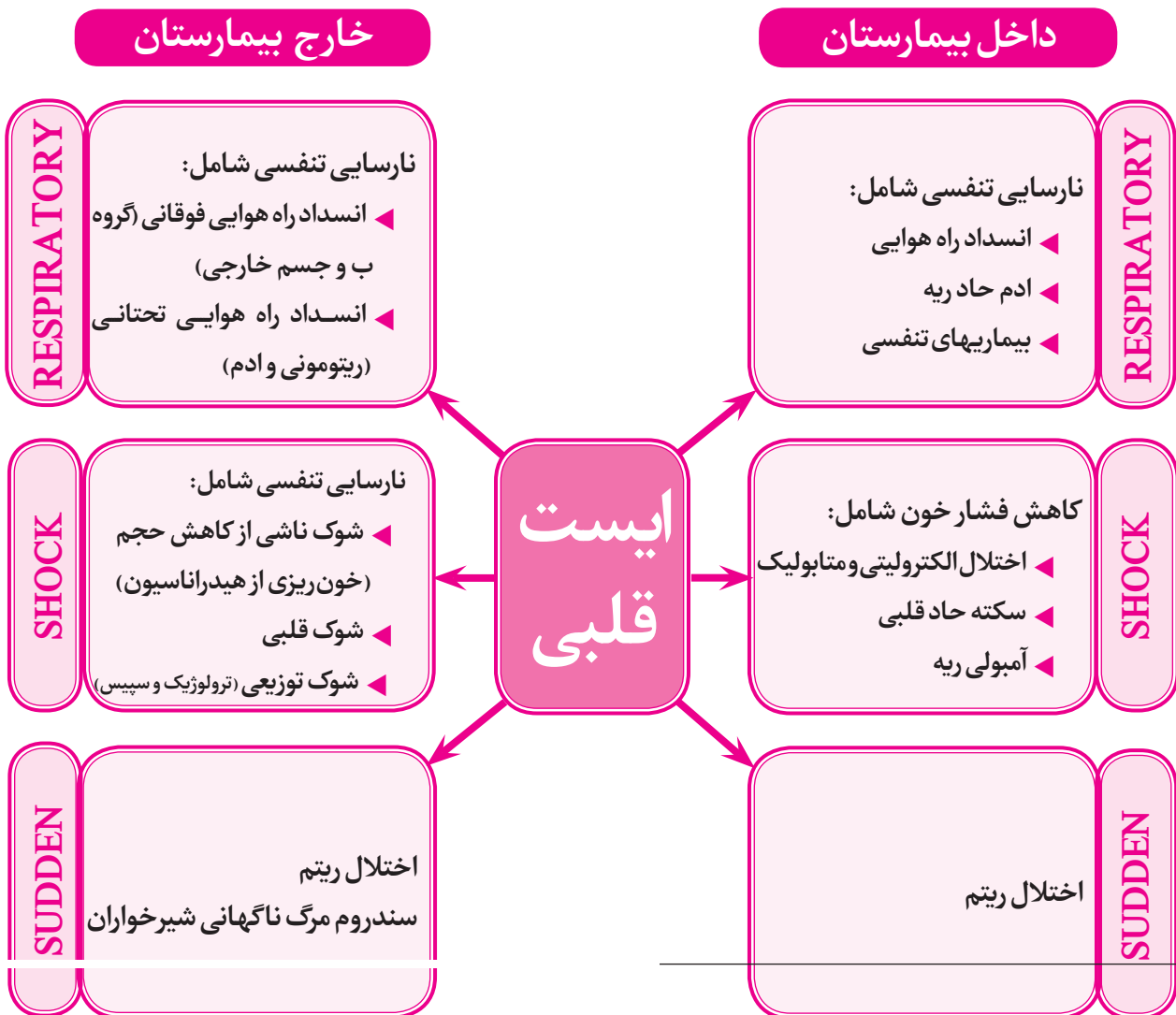


◀ خارج از بیمارستان.

◀ داخل بیمارستان.

اکثر موارد «ایست قلبی خارج از بیمارستانی شیرخواران و کودکان»، در خانه یا نزدیک خانه صورت می‌گیرد. تروما یکی از عوامل شایع ایست قلبی در سنین بالای ۶ ماه می‌باشد که در اثر آسیب دیدگی راه هوایی، پنوموتوراکس فشارنده، شوک هموراژیک، و آسیب‌های وسیع مغزی ایجاد می‌گردد.

سندرم مرگ ناگهانی شیرخواران (SIDS) از علل شایع مرگ در شیرخواران است. خوشبختانه در سالهای اخیر، بدلیل آموزش والدین و قرار دادن شیرخوار در محل خواب مناسب، موارد SIDS کاهش یافته است. از علل مستقیم شایع در ایست قلبی کودکان، کاهش فشار خون و نارسایی تنفسی است و اختلال ریتم سهم زیادی در این مورد نداشته است.



شکل (۲) علل ایست قلبی داخل و خارج بیمارستان را بر طبق اتیولوژی های تنفسی، شوکو قلبی ناگهانی خلاصه کرده است.

شناسایی نارسایی قلبی- ریوی

جدای از اولین واقعه یا فرایند بیماری، هرگونه شوک یا نارسایی تنفسی می تواند به نارسایی قلبی- تنفسی و نهایتاً ایست قلبی منجر گردد. نارسایی قلبی- تنفسی ترکیبی از نارسایی تنفسی و شوک می باشد (که اغلب از نوع شوک هایپوتانسیواست). مشخصه آن شامل اکسیژن رسانی و تهویه ناکافی و نیز عدم کفایت خورسانی بافتی می باشد. در نمای کلینیکی بیمار، مشکلاتی از جمله سیانوز، تنفسهای منقطع یا نامنظم، و برادیکاردی مشاهده می شوند. کودکی که دچار نارسایی قلبی- تنفسی باشد ممکنست تنها چند دقیقه تا ایست قلبی فاصله داشته باشد. هنگامی که کودک دچار نارسایی قلبی- تنفسی شود برگرداندن وی از این حالت مشکل خواهد بود.

نشانه ها	
Airway	انسداد احتمالی راه هوایی فوقانی در اثر کاهش سطح هوشیاری
Breathing	- برادی پنه - تنفس نامنظم و غیرمؤثر (کاهش صداهاى تنفسى و تنفس منقطع)
Circulation	- برادیکاردی - تأخیر در پر شدن مویرگی (بیشتر از ۵ ثانیه) - نبض مرکزی خفیف - فقدان نبض های محیطی - کاهش فشار خون (معمولاً) - سرد بودن اندام های انتهایی - پوست سیانوزه و لکه لکه (mottling)
Disability	کاهش سطح هوشیاری
Exposure	در شرایط احیا ممکن است به تعویق بیفتد

تشخیص و درمان نارسایی تنفسی و شوک می بایست قبل از بدحال شدن کودک به سمت ابتلا به نارسایی قلبی- ریوی و بدنبال آن ایست قلبی صورت گیرد.

شناسایی ایست قلبی

مقدمه

ایست قلبی با موارد زیر مشخص می شود:

◀ نداشتن علائم عملکرد قلبی- ریوی (مثل حرکت، تنفس، پاسخ به تنفس مصنوعی و نبض).



◀ مشاهده ریتم ایست قلبی روی مانیتورینگ (توجه: البته برای تشخیص ایست قلبی، مانیتورینگ الزامی نیست).

علائم بالینی ایست قلب

علائم بالینی با استفاده از مدل بررسی اولیه عبارتند از:

	Airway
آپنه یا تنفس منقطع دردناک	Breathing
نبض غیر قابل تشخیص	Circulation
عدم پاسخ به تحریکات	Disability
	Exposure

کودک دچار ایست قلبی نبض قابل تشخیص ندارد.

مطالعات نشان داده‌اند که پرسنل ارائه‌کننده خدمات بهداشتی-درمانی در تلاش برای تشخیص وجود و یا عدم وجود نبض، حدود ۳۵٪ دچار اشتباه شده‌اند. از آنجا که صحت کنترل نبض مورد اطمینان نیست، می‌توان از فقدان علائم بالینی دیگر برای تشخیص ایست قلبی استفاده کرد:

- ◀ تنفس (عدم تنفس یا تنفس‌های غیر مؤثر)
- ◀ حرکت در پاسخ به تحریک (برای مثال، پاسخ به تنفس مصنوعی)

ریتم‌های ایست قلبی

ایست قلبی با یکی از ریتم‌های زیر که به عنوان «ریتم‌های ایست» شناخته می‌شوند، همراه است:

- ◀ آسیستول.
- ◀ فعالیت الکتریکی قلب بدون نبض (PEA)^(۱): در این شرایط باید نبض را مورد بررسی قرارداد که ریتم قابل شناخت و تفکیکی نمی‌باشد؛ تعداد ضربان قلب در بیشتر مواقع، آهسته است اما این امکان وجود دارد که در برخی موارد، سریع و یا نرمال باشد.
- ◀ فیبریلاسیون بطنی (VF).
- ◀ تاکی کاردی بطنی (VT) بدون نبض (مانند تورسادیوپونت).

در خارج و داخل بیمارستان، آسیستول و PEA شایع‌ترین ریتم‌های اولیه منجر به ایست قلبی در کودکان، بخصوص در کودکان زیر ۱۲ سال می‌باشند.

1) Pulseless Electrical Activity

آسیستول

آسیستول عبارت است از ایست قلبی بطوری که هیچگونه فعالیت الکتریکی در قلب قابل تشخیص نیست. این حالت در نوار قلب یک خط صاف بجای می‌گذارد (شکل ۳). آسیستول و PEA ممکن است در نتیجه‌ی بعضی شرایط از قبیل غرق شدگی، هایپوترمی، سپسیس و مسمومیت (ناشی از آرام‌بخش‌ها، خواب‌آورها و مخدرها) که منجر به هایپوکسی و اسیدوز می‌گردند ایجاد شوند.

در صورت مشاهده‌ی آسیستول در مانیتورینگ، شما می‌بایست از نظر بالینی تأیید کنید که کودک: الف) نسبت به تحریکات واکنشی نشان نمی‌دهد، ب) تنفس ندارد و ج) فاقد نبض است، چرا که خط صاف ممکن است ناشی از اتصال ناقص لیدها به بدن بیمار باشد.



شکل (۳) ریتم بتدریج تبدیل به آسیستول میشود

فعالیت الکتریکی قلب بدون نبض (PEA)

فعالیت الکتریکی قلب بدون نبض (PEA) عبارت است از هر فعالیت الکتریکی سازمان‌یافته و قابل مشاهده در ECG یا مانیتور قلبی بیماری که نبض قابل لمس ندارد. این تعریف به ویژه مستثنی از VF، VT و آسیستول می‌باشد. اگرچه برخی از ضربان‌های آئورتی ممکن است در مطالعات داپلر یا امواج شریانی مشاهده شوند، اما در صورتی که بیمار دچار PEA باشد نبض مرکزی قابل لمس و یا تشخیص نیست.

PEA ممکن است بدلیل شرایط قابل برگشت، همچون هایپوولمی شدید یا تامپوناد قلبی، ایجاد گردد. اگر شما بتوانید علل و شرایط زمینه‌ای را سریعاً درمان کنید، آنگاه قادر خواهید بود که با موفقیت PEA را نیز درمان نمایید. به منظور یادآوری علل بالقوه قابل برگشت ایست قلبی (شامل PEA) در کودکان، به جدول Tها و Hها که در ادامه ارائه می‌گردند، مراجعه کنید.

در ECG این بیماران می‌توان کمپلکس‌های QRS طبیعی، پهن یا دیگر امواج غیر طبیعی را مشاهده کرد که از آن جمله می‌توان به موارد زیر اشاره نمود.



◀ موج T با دامنه^(۱) کوتاه یا بلند.

◀ فاصله QT و PR طولانی

◀ بلوک کامل قلبی یا انفکاک دهلیز و بطن^(۲)

ریتم مانیتور شده را مجدداً بررسی نموده و به تعداد ضربان و پهنای کمپلکس های QRS توجه نمایید.

ECG می تواند شما را در مورد علت ایست قلبی راهنمایی کند. البته کمپلکس های QRS ممکن است در ابتدا طبیعی به نظر برسند، به ویژه در هنگام مشکلات کوتاه مدت. از علل ایست قلبی می توان به هایپوولمی قابل ملاحظه (هموراژیک)، آمبولی ریوی منتشر، پنوموتوراکس فشارنده و تامپوناد قلبی اشاره نمود. QRS پهن و ریتم های آهسته PEA در اغلب موارد در دوره های طولانی مشاهده می شوند، بخصوص هنگامی که با اسیدوز و هایپوکسی بافتی شدید همراه باشند.



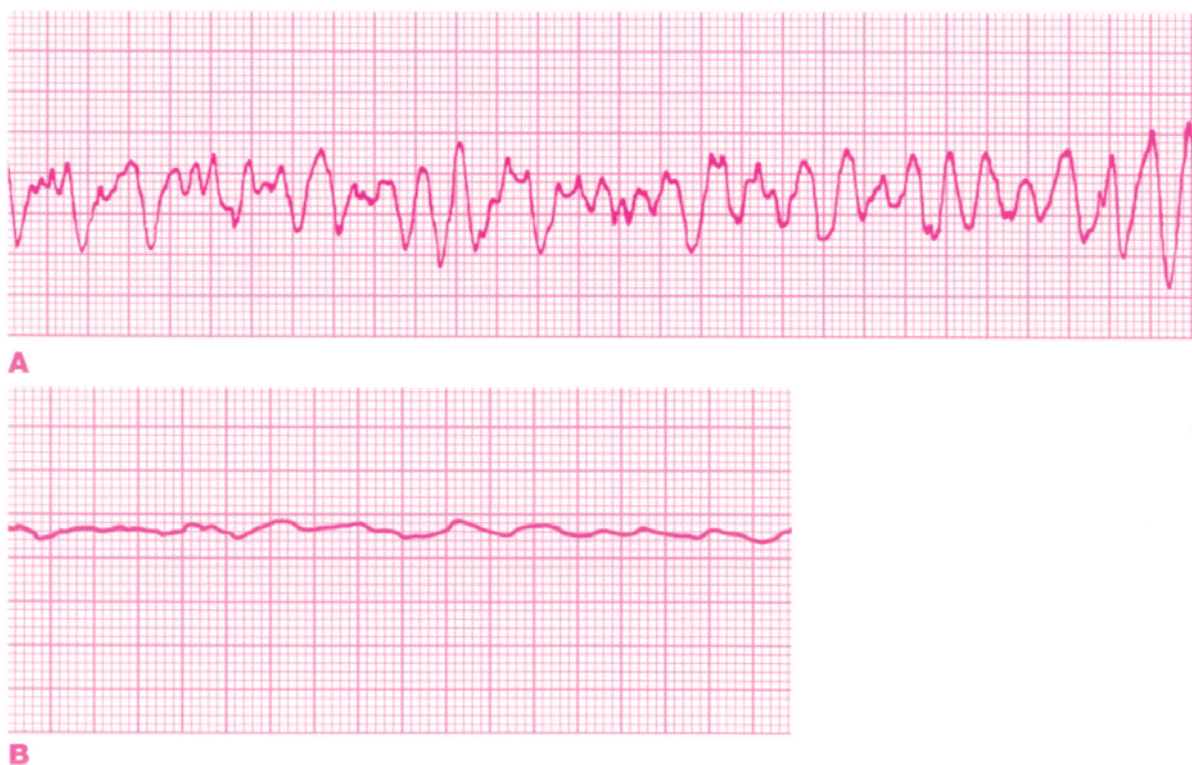
فیریلسیون بطنی (VF)

VF حالتی از ایست قلبی بدون نبض است. در VF، قلب ریتم منظمی نداشته و همچنین هیچ گونه فعالیت انقباضی هماهنگی در آن صورت نمی گیرد (شکل ۴). در ضمن، فعالیت الکتریکی قلب بی منظم بوده و قلب لرزان است بطوریکه قادر به پمپاژ خون نخواهد بود.

VF بصورت اولیه در کودکان شایع نیست. در مطالعات مربوط به ایست قلبی کودکان، VF بعنوان ریتم آغازین فقط در ۵ تا ۱۵ درصد موارد ایست قلبی «در خارج از بیمارستان» و ۱۰٪ مربوط به «داخل بیمارستان» بوده است. میزان کلی شیوع ممکن است بالاتر باشد زیرا VF ممکنست در ابتدای ایست قلبی اتفاق افتد و سریعاً کودک را به سوی آسیستول برده. ریتم VF در ۲۵٪ موارد «ایست قلبی داخل بیمارستانی» کودکان، در طی عملیات احیا دیده شده است.

موارد VF «خارج از بیمارستان» در کودکان بیشتر به علل بیماریهای زمینه ای (بخصوص بیماریهای قلبی)، مسمومیتها، برق گرفتگی و صاعقه، غرق شدگی و بالاخره تصادفات را می توان نام برد. پیش آگهی بقای کودک در ریتمهای ایست قلبی، بطورکلی در VF و VT بدون نبض بهتر از موارد آسیستول و PEA می باشد.

1) Amplitude
2) AV dissociation



شکل (۴) : ریتم فیبریلاسیون دهلیزی-بطنی (VF)

VT بدون نبض

VT بدون نبض از موارد ایست قلبی با منشأ بطنی است که برخلاف VF، مشخصه آن کمپلکس QRS پهن و منظم می‌باشد (شکل ۵: A). در واقع، هر علتی در VT، می‌تواند بدون نبض قابل لمس دیده شود. درمان VT بدون نبض و VT دارای نبض متفاوت است. درمان VF و VT بدون نبض شبیه یکدیگر می‌باشد که در الگوریتم ایست قلبی کودکان توضیح داده می‌شود.





A



B

شکل (۵): تاکی کاردی بطنی (VT)

تورسادیپوینت (TDP)^(۱)

VT بدون پالس ممکن است کمپلکس‌های یک شکل و یا کمپلکس‌های چندشکلی داشته باشد. TDP یک VT با کمپلکسهای چند شکلی است. در TDP کمپلکس‌های QRS از نظر تقارن و دامنه تغییر میکنند و در ظاهر حول محور ایزوالکتریک در EKG چرخش دارند (شکل ۵: B).

اداره‌ی ایست قلبی

مقدمه

دقت و کیفیت بالا در انجام عملیات احیا قلبی - ریوی برای اداره ایست قلبی چه در احیا پایه (BLS) و چه در احیا پیشرفته (ALS) امری اساسی است. تا زمانی که دفیبریلاتور آماده گردد، می‌بایست ماساژ قلبی مؤثر انجام شود. باید به یاد داشته باشیم:

- ◀ محکم فشار بدهید،
- ◀ سریع فشار بدهید،
- ◀ اجازه بدهید دیواره قفسه سینه کاملاً برگشت کند و همچنین
- ◀ سعی شود حتی الامکان وقفه‌ای در ماساژ قلبی ایجاد نشود.

1) Torsades de pointes

بطور ایده‌آل در هنگام CPR، وقفه در ماساژ قلبی فقط در موارد زیر مجاز است:

- برقراری تهویه (تا برقراری راه هوایی پیشرفته)،

- کنترل ریتم و

- اعمال شوک

اولویت‌ها در اداره ایست قلبی، متناسب با علت آن تعیین می‌گردند. اگر شما تنها احیاگر در صحنه عملیات باشید (احیای تک نفره خارج از بیمارستان)، می‌بایست توالی مراحل عملیات را خودتان انتخاب کنید. در صورتی که چند احیاگر در صحنه حاضر باشند، آنگاه فعالیت‌های مختلف بطور همزمان انجام می‌شوند.

◀ اگر شما تنها احیاگر کودک دچار ایست قلبی هستید (احیای تک نفره در خارج بیمارستان) و در لحظه ایست قلبی هیچ شاهدهی در صحنه حضور نداشته است، ایست قلبی را مشابه حالتی از آن که ناشی از آسفکسی باشد درمان کنید. عملیات احیا را فوراً و به سرعت، با چرخه تهویه و ماساژ قلبی برای ۲ دقیقه شروع نمایید و سپس به سرویس اورژانس (یا EMS) اطلاع دهید و تا آماده کردن دستگاه AED (دستگاه شوک خارجی خودکار) - در صورتی که موجود باشد - به تهویه و ماساژ قلبی ادامه دهید. در صورتی که فرد دیگری اطلاع‌رسانی به سیستم اورژانس را انجام داده و AED را آماده نماید، پس از ۵ سیکل (حدود ۲ دقیقه CPR) AED را برای کودکان اعمال کنید.

◀ در صورتی که شما تنها احیاگر کودکی هستید که در حضور شما دچار کلاپس ناگهانی شده است (خارج از بیمارستان)، درمان کلاپس در این موارد مشابه درمان اختلالات اولیه ریتم قلب انجام می‌شود. در این موارد این گونه عمل کنید:

◀ اطلاع به سیستم اورژانس (یا EMS).

◀ آماده سازی AED (در صورت دسترسی به آن)

◀ بازگشت به کودک و شروع احیا قلبی - ریوی.

◀ استفاده از AED به محض تشخیص عدم وجود نبض.

◀ در موارد ایست قلبی «داخل بیمارستان»، احتمال حضور نیروی کمکی وجود دارد. همزمان که برای اجرای عملیات احیا آماده می‌شوید، یک نفر را مأمور اطلاع‌رسانی به سیستم اورژانس و آوردن ترالی کد (همراه با مانیتور/دیفبریلاتور) کنید. مانیتور/دیفبریلاتور را هرچه سریعتر به بیمار متصل کنید. امدادگری که به تنهایی در محل وقوع ایست قلبی بدون حضور شاهد دیگری باشد، بعید است در محلی باشد که نتواند کد را به سرعت فعال کند. در این صورت، قبل از ترک کودک برای فعال سازی سیستم اورژانس و آوردن ترالی کد همراه با مانیتور/دیفبریلاتور، عملیات CPR را برای ۲ دقیقه انجام دهید.

اصول احیای پایه (BLS) را در جدول (۱) مرور نمایید. این توصیه‌ها بر اساس گایدلاین‌های سال ۲۰۰۵ AHA برای CPR و ECC تهیه شده‌اند. به خاطر داشته باشید که بهترین مد/خالات احیای پیشرفته (ALS) در صورتی که عملیات احیای پایه (BLS) با کیفیت پایین انجام شود، بی‌اثر خواهد بود.



عملیات احیا پایه

مقدمه

عملیات احیای پایه شامل شناسایی علائم ایست قلبی، اجرای عملیات CPR با کیفیت بالا، و دفیبریلاسیون با استفاده از AED است. اجرای عملیات CPR با کیفیت بالا، بخش جدایی ناپذیر از فعالیت‌های مؤثر احیای پیشرفته است. جدول ۱ این مفاهیم با اهمیت را بطور خلاصه نشان می‌دهد. جدول ۱. الگوریتم خلاصه و ساده شده مانورهای ABCD احیا پایه برای شیرخواران، کودکان و بزرگسالان (نکات کلیدی در احیا نوزادان آورده نشده است).

توجه: مانورهایی که باید صرفاً توسط کارکنان خدمات درمانی انجام شوند با عنوان «HCP»^(۱) مورد اشاره قرار گرفته‌اند.

مانور	بالغ احیاگر ساده ^(۲) : ≤ ۸ سال احیاگر ماهر: نوجوانان و سن‌های بالاتر	کودک احیاگر ساده: ۱ تا ۸ سال احیاگر ماهر: ۱ سال تا بلوغ	شیرخوار (سن زیر یکسال)
اطلاع به سیستم اورژانس (یا EMS) (احیای تک نفره)	به محض یافتن شخصی که پاسخ به تحریک نمی‌دهد، باید اطلاع داده شود. احیاگر ماهر (HCP): اگر احتمال ایست قلبی ناشی از آسفکسی باشد، باید پس از ۵ سیکل (۲ دقیقه) عملیات احیا، به اورژانس اطلاع بدهد	اطلاع‌رسانی پس از ۵ سیکل CPR. در صورت کلاپس ناگهانی در حضور شاهد، پس از تأیید اینکه مصدوم پاسخی نمی‌دهد، اطلاع‌رسانی انجام می‌شود	
راه‌هوایی	مانورهای Head Tilt-chin lift (در موارد مشکوک به تروما: Jaw thrust که توسط احیاگر ماهر (HCP) انجام شود)		
تنفس اولیه	۲ تنفس که هر کدام در یک ثانیه باشد	۲ تنفس مؤثر که هر کدام در یک ثانیه باشد	
احیاگر ماهر (HCP): تنفس مصنوعی بدون ماساژ قلبی	۱۰ تا ۱۲ تنفس در دقیقه (حدوداً در هر ۵ تا ۶ ثانیه یک تنفس)	۱۲ تا ۲۰ تنفس در دقیقه (حدوداً در هر ۳ تا ۵ ثانیه یک تنفس)	
احیاگر ماهر (HCP): تنفس کمکی در احیا با راه‌هوایی پیشرفته	۸ تا ۱۰ تنفس در دقیقه (هر ۶ تا ۸ ثانیه یک تنفس)		

1) Healthcare provider
2) Lay rescuer

ضربه به پشت بیمار و فشار و رانش قفسه سینه ^(۲)	فشار و رانش شکم ^(۱)	جسم خارجی انسداد راه هوایی
نبض براکیال یا فمورال	نبض کاروتید (احیاگر ماهر (HCP): در بچه‌ها می‌توان از نبض فمورال استفاده کرد)	گردش خون احیاگر ماهر (HCP): چک کردن پالس در طی ۱۰ ثانیه یا کمتر
بلافاصله زیر خط متصل کننده نوک سینه‌ها	مرکز قفسه سینه بین نوک سینه‌ها	نشانه‌های اختصاصی محل ماساژ قلبی
۲- با ۲ دست: پاشنه یک دست، دست دیگر بر روی آن - یا با یک دست: پاشنه یک دست - احیایک نفره: ۲ انگشتی - (HCP) احیا دونفره: با ۲ انگشت شصت دست‌ها حلقه شده‌اند	۲ دست: (پاشنه یک دست، دست دیگر بر روی آن)	روش ماساژ قلبی فشار محکم و سریع، سپس بازگشت قفسه سینه به طور کامل به وضعیت قبل
تقریباً یک دوم تا یک سوم عمق قفسه سینه	۱/۵ تا ۲ اینچ (تقریباً ۴ تا ۵ سانتی متر)	عمق ماساژ
	تقریباً ۱۰۰ تا در دقیقه	تعداد ماساژ
۳۰ به ۲ (یک احیاگر) ۱۵ به ۲ (۲ احیاگر) (HCP)	۳۰ به ۲ (یک یا ۲ احیاگر)	نسبت ماساژ به تهویه
		دفیبریلاسیون
برای شیر خواران زیر یکسال توصیه نمی‌شود.	احیاگر ماهر (HCP): در بیمارستان و هنگام رخداد ناگهانی کلاپس، در اولین فرصت ممکن کلیه احیا کنندگان: بعد از ۲ دقیقه احیا (خارج از بیمارستان). - باید از Pad و سیستم مخصوص کودکان برای کودکان ۱ تا ۸ ساله استفاده شود. در غیر این صورت می‌توان از پد و سیستم بزرگسال استفاده کرد.	استفاده از PAD بزرگسالان (از پد کودکان و دستگاه مخصوص کودکان استفاده نشود) احیاگر ماهر (HCP): پس از ۲ دقیقه (۵ سیکل) احیا در خارج از بیمارستان AED

پروتکل AHA در شیر خواران (زیر یک سال)، کاربرد AED ایمن دانسته شده و در مواردی که دفیبریلاتور قابل تنظیم در دسترس نباشد احیاگر را مجاز به استفاده از AED کرده است.

1) Abdominal thrust
2) Chest thrust



بطور کلی برای پیشگیری و نیز مدیریت احیا بایستی زنجیره‌ای از اقدامات نجاتبخش انجام گردد که برای بخاطر سپردن می‌توانید از شکل زیر استفاده کنید.

ماساژ قلبی پس از جای‌گذاری راه هوایی پیشرفته

در طول احیا قلبی-ریوی، ماساژ قلبی نبایستی متوقف شود، مگر در موارد ضروری مثل: اعمال تهویه تا زمانی که راه هوایی پیشرفته جای‌گذاری و برقرار شود، ارزیابی ریتم و یا اعمال شوک. در واقع ماساژ قلبی بدلیل اهمیت آن، در گایدلاین جدید AHA مورد توجه و تأکید مجدد قرار گرفته است و احیاگر بایستی در مراحل احیای پایه و پیشرفته در صورتیکه مجبور به توقف در ماساژ قلبی شد زمان را در حداقل تنظیم نماید (حداکثر ۱۰ ثانیه).

به محض برقراری راه هوایی پیشرفته موارد زیر را انجام دهید:

- ◀ پرداختن به ماساژ قلبی مداوم (۱۰۰ بار در دقیقه) و اعمال یک تنفس در هر ۸-۶ ثانیه (۸ تا ۱۰ تنفس در دقیقه)
- ◀ بطور ایده‌آل، توقف ماساژ را فقط برای ارزیابی ریتم و اعمال شوک می‌توان انجام داد.

نسبت ماساژ قلبی به تهویه در شرایط ۱ و ۲ شخص احیاگر

برای عملیات احیا یک نفره بر روی تمام مصدومان دچار ایست قلبی شیرخوار تا بالغ، نسبت ماساژ قلبی به تهویه در تمام جهان بصورت ۳۰ به ۲ توصیه می‌شود. در صورتی که احیا توسط دو نفر انجام شود نسبت مذکور در کودکان و شیرخواران به صورت ۱۵ به ۲ انجام می‌گیرد.

بالا بودن نسبت ماساژ قلبی به تهویه در واقع مؤید تعداد بیشتر ماساژ قلبی بدون وقفه در سلسله عملیات CPR است. در هنگام احیا، توقف ماساژ قلبی به هر دلیلی، باعث ایجاد اشکال در جریان خون می‌شود؛ به طوری که پس از شروع مجدد ماساژ قلبی، چند ماساژ اول، اثر بخشی ماساژهای قبلی را نخواهند داشت. بنابراین نبایستی ماساژ را متوقف کرد مگر در موارد خاص.

در طول ایست قلبی، جریان خون به ریه تنها ۲۵ تا ۳۳٪ از حالت طبیعی است و این یعنی بیمار در طول احیا برای تأمین و تطبیق پرفیوژن با اکسیژن‌رسانی و دفع دی‌اکسید کربن نیاز به تهویه کمتری دارد (تعداد و حجم کمتر تنفس). با این حال در موارد ایست قلبی بدنبال آسفکسی که شایع‌ترین فرم ایست قلبی در کودکان است، تهویه نقش مهمی را ایفا می‌کند. در صورت حضور ۲ احیاگر، کودک مصدوم بیشترین شانس بقاء را (به دلیل نسبت ماساژ قلبی - به - تهویه ۲:۱۵) دارد (در مقایسه با نسبت ۳۰:۲).

در پروتوکل احیای پایه AHA با دانستن این موضوع که اتیولوژی شایع در ایست قلبی کودکان آسفیکسی است (با توجه به اینکه تشخیص دلایل این موضوع ممکن است برای احیاگر مشکل باشد و باعث تاخیر در عملیات احیا گردد)، برای کوتاه کردن زمان شروع احیا پایه، به شروع ماساژ در کمترین زمان توصیه نموده است.

عملیات احیای پیشرفته در ایست قلبی کودکان

مقدمه

هدف از احیا و مداخلات درمانی در ایست قلبی، برقراری گردش خون خودبخودی (ROSC)^(۱) می باشد که تعریف آن بازبازی ریتم قلبی خودبخودی و خونرسان است. ROSC با مشاهده آغاز مجدد فعالیت الکتریکی سازمان یافته قلب بر روی مانیتور و شواهد بالینی خونرسانی بافتی از جمله نبض قابل لمس و فشار خون، قابل بررسی است.

مانیتورینگ دی اکسید کربن بازدمی ETCO_p (End tidal CO_p)

بهبتر است در صورت امکان دی اکسید کربن بازدمی (ETCO_p)، در طول احیا مانیتورینگ شود و بدین ترتیب موثر بودن ماساژ قلبی در طول احیا ارزیابی گردد. در پروتوکل AHA، در تمام شرایط اعم از احیا قبل از بیمارستان، داخل بیمارستان، انتقال حین احیا، بخش مراقبت های ویژه و اطاق عمل در کودکان مورد استفاده از مانیتورینگ دی اکسید کربن قرار گرفته است.

این وسیله همچنین برای اطمینان از قرارگیری صحیح محل لوله تراشه در نوزادان، شیرخواران و کودکان در احیای پیشرفته ETCO_p در موارد وجود گردش خون در کودک استفاده می شود و مورد تاکید می باشد.

کاپنوگرافی برای قطعی کردن جایگذاری صحیح لوله تراشه:

A. در این شکل محور عمودی نشان دهنده فشار دی اکسید کربن (ETCO_p) در هوای بازدمی به میلیمتر جیوه در بیمار اینتوبه است.

تا زمانی که کاپنوگراف دی اکسید کربن هوای بازدمی را نشان می دهد لوله تراشه در تراشه قرار دارد و به خاطر داشته باشید که تغییرات ETCO_p در چرخه تنفس دارای اهمیت فراوانی است.

کاپنوگرافی برای بررسی موثر بودن اقدامات احیا:

B. کاپنوگرافی برای بررسی موثر بودن اقدامات احیا:

در این شکل ETCO_p روی محور عمودی به میلیمتر جیوه به ازای زمان در محور افقی نشان داده شده است. این کاپنوگراف را در ۴ قسمت یک دقیقه ای مشاهده می کنید که از یک بیمار دارای لوله تراشه که تحت عملیات احیا پیشرفته قرار دارد گرفته شده است. در دقیقه اول PETCO_p کمتر از $12/5 \text{ mmHg}$ است که بیان کننده گردش خون ناکافی است. در دقیقه دوم و سوم ETCO_p بین $12/5$ تا 25 mmHg قرار گرفته است که نشان دهنده بهبود گردش خون و CPR می باشد.

1) Return of spontaneous circulation



در دقیقه چهارم، بطور ناگهانی PETCO_۲ افزایش چشمگیری داشته است و این مفهوم ROSC (گردش خون خود به خودی) را می‌رساند و به معنای دیگر CPR برای ایجاد گردش خون موثر موفق بوده است.

مدیریت پیشرفته ایست قلبی در کودکان

به محض حاضر کردن دستگاه دفیبریلاتور و اتصال آن به بیمار، عملیات مدیریت پیشرفته ایست قلبی، شامل موارد زیر اجرا می‌گردد:

- ◀ بررسی ریتم قلبی از نظر قابل شوک یا غیر قابل شوک بودن.
- ◀ اقدام به اعمال شوک طبق نیاز
- ◀ برقراری مسیر عروقی
- ◀ درمان دارویی
- ◀ برقراری راه هوایی پیشرفته (انتوباسیون).

بخاطر داشته باشید که موفقیت در هر عملیات احیا به عوامل مهمی مثل کار تیمی خوب و اعمال شوک، در موقع مناسب (در هنگام مشاهده هرگونه ریتم قابل شوک) بستگی دارد.

ارزیابی ریتم و کاربرد شوک

در احیا بایستی تعیین گردد که ریتم موجود، قابل شوک یا غیر قابل شوک است تا طبق مسیر مناسب از «الگوریتم ایست قلبی بدون نبض کودکان» (شکل ۶) اقدام گردد.

در این الگوریتم بر اساس این دو نوع ریتم، توالی توصیه شده برای احیا مناسب، اعمال شوک بموقع و درمان دارویی مؤثر، نمایش داده شده است. گرچه در عمل ممکن است در صورت اجرای عملیات احیا توسط بیش از یک احیاگر، بسیاری از کارها بصورت همزمان انجام می‌شوند (به عنوان مثال همزمانی ماساژ قلبی و درمان دارویی).

مسیر عروقی

سابقاً در احیا پیشرفته، تجویز دارو یا از طریق مسیر وریدی (IV) و یا از طریق لوله تراشه (ET) انجام می‌گرفت. اما طبق علوم جدید و اجماع آرا، مسیرهای دسترسی تغییر اولویت پیدا کرده‌اند به طوری که امروزه (در صورت عدم دسترسی به مسیر وریدی) مسیر داخل استخوانی (IO) بر مسیر داخل تراشه‌ای ارجح است. اولویت‌های کلی برای دسترسی به عروق در طی عملیات PALS به ترتیب زیر می‌باشد:

۱. داخل وریدی: IV

۲. داخل استخوانی: IO

۳. لوله تراشه: ET

در کودکانی که به شدت بیمار یا مصدوم هستند بایستی زمان محدودی را برای دسترسی به راه وریدی صرف کنید. در صورت عدم دستیابی سریع به مسیر وریدی، دسترسی داخل استخوانی را برقرار کنید.

مسیر داخل وریدی

برای تجویز دارو و مایعات، دسترسی داخل وریدی در بیشتر موارد نسبت به دسترسی ورید مرکزی ارجح است. اگرچه مسیر ورید مرکزی راه مطمئن تری نسبت به مسیر وریدهای محیطی است (مسیر ورید مرکزی راه بهتری برای مصرف محلول های غلیظ و داروهای احیا بوده و همچنین تجویز دارو از این مسیر با سرعت بیشتری میسر است) ولی در اکثر موارد عملیات احیا، لزومی به تعبیه مسیر ورید مرکزی نیست. ممکن است صرف زمان برای تعبیه چنین مسیری باعث توقف در عملیات احیا (به ویژه ماساژ قلبی) گردد و همچنین CPR ممکن است باعث ایجاد عوارضی همچون آسیب های عروقی، هماتوم محل رگ گیری و خونریزی شود. در صورتی که راه وریدی مرکزی در طی CPR برقرار باشد، این مسیر برای تجویز داروها ارجحیت دارد. تجویز دارو از طریق ورید مرکزی، شروع اثر و اوج اثر دارو را تسریع می کند.

در برقراری مسیر ورید محیطی، نیاز به توقف CPR نیست، اما رسیدن دارو به جریان خون مرکزی با تأخیر انجام می گیرد. در صورت تزریق دارو از طریق ورید محیطی، لازم است اقداماتی جهت ورود دارو به جریان گردش خون مرکزی و تأثیرگذاری آن، صورت پذیرد که عبارتند از:

- ◀ دارو بصورت بولوس (یکجا) تزریق گردد.
- ◀ دارو در طول ماساژ قلبی تزریق گردد.
- ◀ بدنبال تزریق دارو، ۵ سی سی نرمال سالین برای رساندن دارو از عروق محیطی به جریان خون مرکزی، تزریق گردد.

مسیر داخل استخوانی

در طی عملیات احیا، در صورتی که مسیر داخل وریدی در دسترس نباشد می توان داروها و مایعات را به طور مؤثر و مطمئن از طریق داخل استخوانی به بیمار تجویز نمود. در این روش چند نکته را باید مد نظر داشت:

- ◀ این روش در تمام سنین قابل انجام است.
- ◀ در طول ۳۰ تا ۶۰ ثانیه می توان به این مسیر دستیابی پیدا کرد.
- ◀ مسیر داخل استخوانی بر مسیر داخل لوله تراشه ارجحیت دارد.
- ◀ کلیه داروها و مایعاتی را که از طریق وریدی مجاز به تجویز هستیم، می توان از طریق مسیر داخل استخوانی تزریق کرد.

کانولای داخل استخوان، دسترسی به شبکه عروقی مغز استخوان را فراهم می کند که مسیر مطمئن و سریعی برای تجویز داروها و مایعات احیا می باشد. از مزایای مسیر داخل استخوانی (IO) غیر قابل کلاپس بودن این راه است. دسترسی به مسیر داخل استخوانی را می توان با استفاده از یک سوزن سخت و محکم که خم نشود و ترجیحاً برای



تزریق IO طراحی شده باشد، و یا سوزن مخصوص مغز استخوان، انجام داد. اگرچه سوزن ویژه IO با استیلت^(۱) آن برای پیشگیری از انسداد سوزن با استخوان کورتیکال در طی فرو کردن سوزن، برتری دارد اما سوزن‌های پروانه‌ای، سوزن‌های زیر جلدی استاندارد و سوزن‌های نخاعی را نیز می‌توان با موفقیت به کار برد.

مسیر داخل لوله تراشه

وقتی مسیروریدی و مسیر داخل استخوانی در دسترس نیست، تجویز دارو از مسیر داخل لوله تراشه انجام می‌گیرد. در صورتی که تجویز دارو را از مسیر لوله تراشه در طی CPR در نظر دارید، مفاهیم زیر را مورد توجه قرار دهید:

- ◀ داروهای محلول در چربی را می‌توان از این مسیر تجویز نمود.
- این داروها را می‌توان با کلمه اختصاری NEAL شامل نالوکسان، اپی نفرین، آتروپین و لیدوکائین به حافظه سپرد. همچنین از جمله داروهای محلول در چربی، وازوپرسین را نیز می‌توان از این طریق تجویز نمود، اگرچه مطالعات انسانی برای ارائه گایدلاین تنظیم دوز مناسب انجام نشده‌اند.
- ◀ دوز ایده‌آل اکثر داروهایی که از طریق ET قابل تجویز هستند، ناشناخته است.
- ◀ جذب دارو توسط درخت تراشه و برونش و همچنین سطح خونی دارو و تأثیر آن، غیر قابل پیش‌بینی است. سطح خونی دارو در تجویز ET پایین‌تر از سطح خونی همان دارو با همان دوز تجویز شده از راه IV یا IO است. در مطالعات حیوانی نشان داده شده است که غلظت‌های پایین‌تر اپی نفرین تجویز شده از راه ET ممکن است با واسطه‌گری بتا آدرنژیک موجب وازودیلاتاسیون گذرا ولی مخرب، شود.
- ◀ توصیه می‌شود مقدار تجویز اپی نفرین ۱۰ برابر مقدار وریدی باشد؛ هر چند دوز شناخته شده سایر داروها برای تجویز ET ۲-۳ برابر دوز وریدی آنها است.
- در صورت استفاده از این روش، باید موارد زیر به هنگام تجویز انجام گردند:
- ◀ در حین تزریق دارو از طریق لوله تراشه، ماساژ قلبی را برای مدت کوتاهی متوقف کنید.
- ◀ بدنبال تزریق دارو، ۵ سی سی نرمال سالین نیز تزریق کنید (در نوزادان، به میزان کمتر)
- پس از تزریق داخل لوله تراشه، پنج بار تهویه با فشار مثبت اعمال کنید.

دفیبریلاسیون

دفیبریلاسیون به معنای شروع مجدد کار قلب نیست بلکه قرارگیری تمام سلول‌های قلب در یک حالت خاموشی است که با دیپولاریزه شدن ایجاد می‌شود. این عمل سپس با جهت دادن به پتانسیل سلول‌های عضلانی قلب، باعث اصلاح ریتم VF می‌گردد. این امر موجب می‌شود تا سلول‌های ضربان ساز قلب، کار خود را از سر بگیرند و ریتم سازمان یافته تولید کنند. با این حال، بازگشت ریتم سازمان یافته به تنهایی بقای بیمار را تضمین و تأمین نمی‌کند. بلکه ریتم سازمان یافته می‌بایست نهایتاً فعالیت مکانیکی قلبی مؤثر را ایجاد نماید تا موجب

1) Stylet

ROSC شود. مشخصهٔ ROSC وجود نبض های مرکزی قابل لمس می باشد.

پس از هر بار اعمال شوک، بایستی بلافاصله به دنبال آن احیا (آغاز احیا با ماساژ قلبی) را شروع کرد. معمولاً در بالغین، اعمال یک بار شوک دفیبریلاتور بای فایزیک در ایست های قلبی با VF کوتاه مدت، میزان موفقیت را در اولین شوک تا حد ۸۵ تا ۹۴٪ می رساند. این میزان موفقیت مربوط به اصلاح ریتم VF است ولی همیشه اصلاح VF منجر به گردش خون خودبخودی ROSC نمی شود. در صورتی که اعمال شوک، موجب رفع VF شود، کماکان CPR را ادامه می دهیم چراکه در بیشتر مصدومین، بلافاصله پس از شوک، آسیستول یا PEA عارض می شوند. ماساژ قلبی برای حفظ جریان خون به قلب و مغز تا از سرگیری انقباضات قلب، لازم است. شواهد نشان می دهند ماساژ قلبی در فردی که گردش خون خودبخودی دارد خطرناک نیست.

در صورتی که اعمال شوک نتواند VF را خاتمه دهد، ممکن است قلب دچار وضعیت ایسکمیک شده باشد؛ در این صورت ماساژ قلبی می تواند گردش خون کرونری را برقرار نموده و به اصلاح ایسکمی قلبی کمک کند. در این صورت ماساژ قلبی از اهمیت بالاتری نسبت به اعمال شوک بعدی برخوردار است. ماساژ قلبی موجب جریان خونرسانی کم، ولی حیاتی به گردش خون کرونری می شود.

در خارج از بیمارستان و یا در مجموعه ای که مانیتورینگ در دسترس نیست نبایستی برای ارزیابی ریتم و لمس نبض، وقت را تلف نمود بلکه باید سریعاً CPR و در ابتدای آن، ماساژ قلبی را شروع کرد. ولی در محیط بیمارستان- که مانیتورینگ دائمی بیمار انجام می شود (الکتروکاردیوگرافی، همودینامیک)- توالی عملیات باید توسط پزشک و با توجه به شرایط بیمار تعیین شود.

در مواردی که کودک نیاز به اعمال انرژی جهت اصلاح ریتم دارد می توان جهت سهولت در به خاطر سپردن $2J/kg$ انرژی را در نظر گرفت و اعمال نمود و در صورتیکه با VF مقاوم روبه رو شدید افزایش منطقی در مقدار انرژی به $4J/kg$ و یا بالاتر قابل انجام است ولی نباید از $10J/kg$ تجاوز کند.

درمان دارویی

در زمان احیا قلبی- ریوی اگر داروها بموقع و در زمان مناسب بکار روند می توانند در بهبود شرایط مؤثر باشند و در صورت مصرف صحیح آنها نتایج زیر قابل انتظار است:

- ◀ افزایش جریان خون و فشار پرفیوژن مغزی و کرونری.
- ◀ تحریک خودبخودی ضربان قلب و افزایش قدرت انقباض عضلانی آن.
- ◀ افزایش ضربان قلب.
- ◀ تصحیح و درمان علت اسیدوز متابولیک.
- ◀ سرکوب یا درمان اختلال ریتم.



جدول ۲: داروهایی که ممکن است در طی عملیات احیای کودکان دچار ایست قلبی، بکار روند.

واژوپرسورها	
اپی نفرین	اپی نفرین به واسطه آلفا آدرنژیک موجب انقباض عروقی و در نتیجه افزایش فشار دیاستولی آئورتی و سپس افزایش پرفیوژن کرونری می شود، که یک عامل تعیین کننده حیاتی در احیای موفقیت آمیز است. گرچه اپی نفرین در سراسر جهان برای احیا استفاده می شود، اما شواهد چندانی در موثر بودن آن بر بقای انسان وجود ندارد. مطالعات انجام شده بر روی انسان و حیوانات از یک سو تأثیرات مفید اپی نفرین و از سوی دیگر اثرات سمی فیزیولوژیک آن را در طی CPR نشان داده اند. استفاده روتین از دوز بالای اپی نفرین هیچ سودی در بقای بیمار ندارد و حتی ممکن است در ایست های قلبی ناشی از آسفکسی تأثیر مضر و خطرناک داشته باشد. از سوی دیگر دوز بالای اپی نفرین را می توان در شرایط خاص احیا در نظر داشت.
واژوپرسین	شواهد کافی بر له یا بر علیه مصرف روتین واژوپرسین در ایست قلبی کودکان وجود ندارد. در صورتی که واژوپرسین پس از عدم دریافت پاسخ مورد نظر از اپی نفرین تجویز شود، ممکن است موجب بازگشت جریان خون خودبخودی در طی ایست قلبی کودکان بشود. در یک پژوهش بالینی بر روی بیماران بزرگسال دچار آسیستول، ترکیب اپی نفرین و واژوپرسین موجب بهبود ROSC و بقای با ترخیص از بیمارستان شده است اما در مقایسه با تجویز اپی نفرین به تنهایی تأثیر مثبتی بر روی بقای نورولوژیک نداشته است.
آنتی آریتمی ها	
آمبودارون	آمبودارون ممکن است بعنوان بخشی از درمان VF/VT راجعه یا مقاوم به شوک تجویز شود. آمبودارون دارای فعالیت های آلفا و بتا آدرنژیک است؛ بر روی کانال های کلسیم، پتاسیم و سدیم اثر می گذارد؛ هدایت دهلیزی- بطنی را کند و آهسته می کند؛ دوره مقاومت دهلیزی- بطنی و فاصله QT را افزایش می دهد و هدایت بطنی را کاهش می دهد (QRS پهن). مطالعات انجام شده بر روی بزرگسالان نشان داده است که تجویز آمبودارون در مقایسه با تجویز پلاسبو یا لیدوکائین برای VF مقاوم به شوک موجب افزایش میزان بقای با پذیرش در بیمارستان شده است، اما موجب افزایش میزان بقای با ترخیص از بیمارستان نبوده است. یک پژوهش بر روی کودکان موثر بودن آمبودارون را برای برطرف کردن آریتمی های خطرناک بطنی، گزارش کرده است، اما هیچ مقاله ای در مورد مصرف آمبودارون در کودکان مبتلا به ایست قلبی منتشر نشده است.
لیدوکائین	به علت اثر لیدوکائین بر روی کاهش اتوماتیسیته و سرکوب کردن آریتمی های بطنی، این دارو مدت های مدیدی است که برای آریتمی های بطنی در شیرخواران و کودکان توصیه می شود. اطلاعات حاصل از یک پژوهش بر روی VT مقاوم در بزرگسالان نشان داده است که لیدوکائین در مقایسه با آمبودارون عملکرد ضعیف تری داشته است و بنابراین در صورت عدم دسترسی به آمبودارون، داروی خط دوم در ایست قلبی محسوب می شود.
سولفات منیزیم	سولفات منیزیم می بایست برای درمان توردادپوینت یا هایپومنیزیمی تجویز شود. شواهد کافی بر له یا بر علیه استفاده روتین از آن در ایست قلبی کودکان ارائه نشده است.
داروهای دیگر	
آتروپین	آتروپین در درمان برادی آریتمی ها کاربرد دارد. هیچ مطالعه ای که اثربخشی آن را در ایست قلبی کودکان نشان دهد، ارائه نشده است. برای جزئیات بیشتر به بخش ۵ مراجعه نمایید.
کلسیم	تجویز کلسیم در بیماران مبتلا به هایپرکالمی یا هایپوکلسمی یونیزه (که مستند و ثبت شده باشند)، بویژه در صورت بروز اختلال همودینامیک، اندیکاسیون دارد. هایپوکلسیمی یونیزه بویژه در کودکان بشدت بیمار (بطور مثال کودکان مبتلا به سپسیس، یا پس از بای پس قلبی- ریوی) نسبتاً شایع است. همچنین کلسیم را می توان برای درمان هایپرمنیزیمی و یا اوور-دوز ^(۱) داروهای بلوک کننده کانال کلسیمی در نظر داشت. استفاده روتین از کلسیم در موارد ایست قلبی توصیه نمی شود زیرا موجب افزایش احتمال بقا نمی شود.
بی کربنات سدیم	بی کربنات سدیم در درمان بیماران مبتلا به هایپرکالمی علامت دار، اوور-دوز-ضداسردگی های سه حلقه ای، اوور-دوز داروهای بلوک کننده کانال کلسیمی توصیه می شود. استفاده روتین از این دارو در موارد ایست قلبی توصیه نمی شود. پس از اعمال تهویه مؤثر و ماساژ قلبی و تجویز اپی نفرین، میتوان بی کربنات سدیم در ایست های قلبی طولانی شده را در نظر داشت.

1) Overdose

اداره پیشرفته راه های هوایی

در اداره راه های هوایی و تهویه کودک مصدوم که دچار ایست قلبی شده است، اطلاعات مهم زیر را در نظر داشته باشید:

- ▶ راه هوایی پیشرفته (مانند لوله داخل تراشه: ET) را می توان در حین CPR جاگذاری کرد. با این حال طبق نتایج پژوهش انجام شده درباره ایست های قلبی خارج از بیمارستانی که زمان انتقال سرویس اورژانس کوتاه بوده است، این روش هیچ مزیت ثابت شده ای بر تهویه با بگ - ماسک ندارد. این مطالعه ابزار و زمان انتوباسیون را در مجموعه بیمارستانی در نظر نگرفته است اما انتوباسیون سریع را ضروری نمی داند.
- ▶ توجه داشته باشید که در طی عملیات احیا، از تهویه بیش از حد بپرهیزید. تهویه بیش از حد می تواند ایجاد مشکل در بازگشت وریدی و بنابراین برون ده قلبی نماید.
- ▶ دستگاه های تشخیص دی اکسید کربن بازدمی ممکن است نتایج منفی کاذب نشان دهند (یعنی در موارد ایست قلبی، رنگی که دستگاه اعلام می کند علیرغم جای گذاری صحیح لوله ET در داخل تراشه، نشانگر وجود دی اکسید کربن نمی باشد. هنگامی که دی اکسید کربن بازدمی را دستگاه آشکارسازی نمی نماید و دلیل دیگری مبنی بر اینکه لوله داخل تراشه است، وجود دارد (مانند بالا آمدن قفسه سینه و صداهای تنفسی دو طرفه)، از لارنگوسکوپ مستقیم برای تأیید جای گذاری صحیح لوله استفاده کنید.
- ▶ در طی CPR به محض برقراری راه هوایی پیشرفته، بدون توقف ماساژ قلبی، تعداد ۸ تا ۱۰ تنفس (یک تنفس در هر ۶ تا ۸ ثانیه) به بیمار بدهید.

الگوریتم ایست قلبی بدون نبض در کودکان

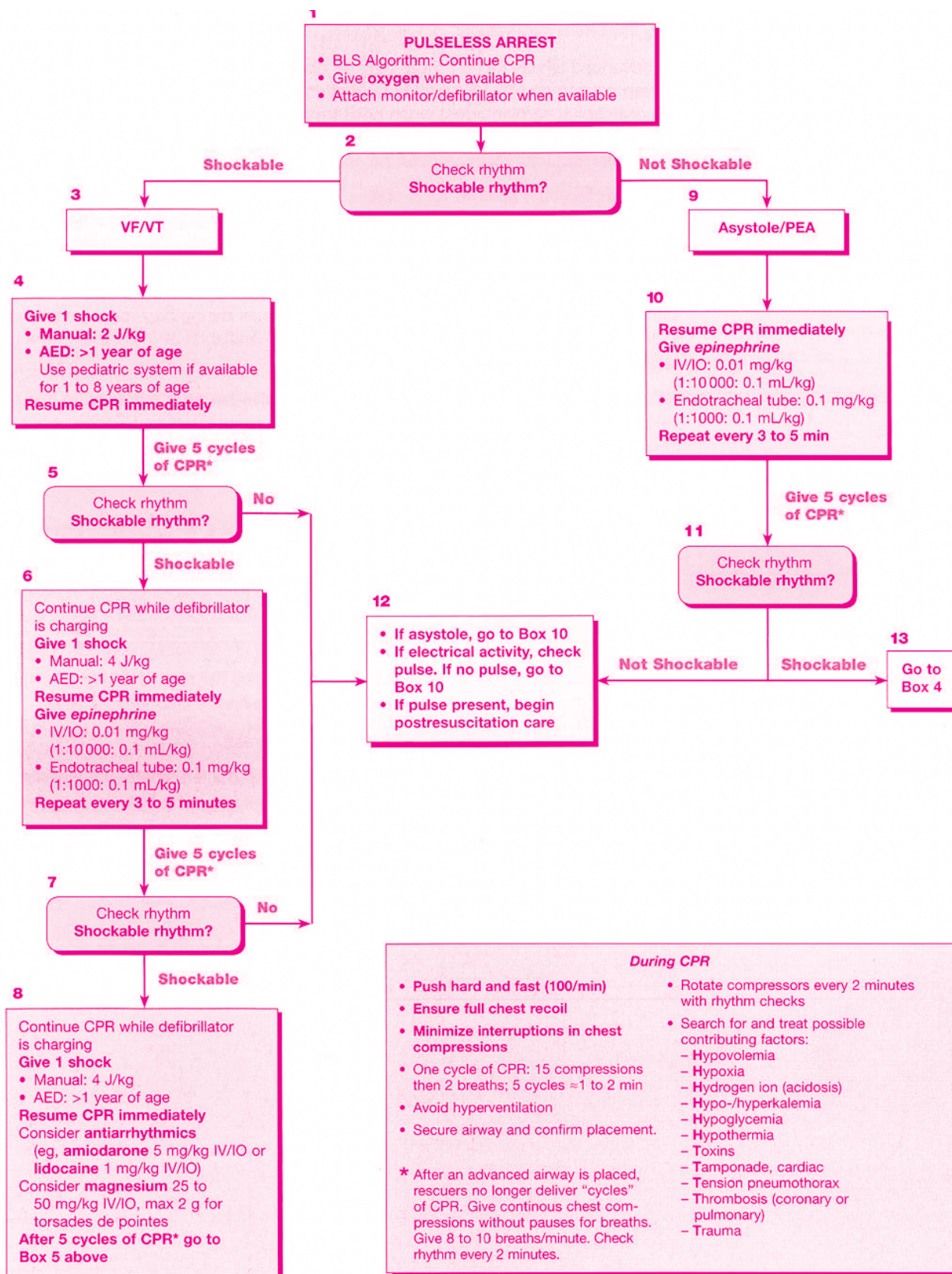
مرور کلی

الگوریتم ایست قلبی بدون نبض در کودکان (شکل ۶) بطور خلاصه به مراحل بررسی و اداره بیماران بدون نبض که به مداخلات احیای پایه پاسخ نداده است می پردازد.

این الگوریتم شامل ۲ مسیر برای اصلاح ایست قلبی است:

- ▶ مسیر ریت قابل شوک (VF/VT) در سمت چپ الگوریتم نمایش داده شده است.
- ▶ مسیر ریت غیرقابل شوک (Asystole/PEA) در سمت راست الگوریتم به نمایش در آمده است





اداره ریتم VF/VT بدون نبض

تهیه «الگوریتم ایست قلبی بدون نبض کودکان» براساس اجماع متخصصین انجام شده است. در مدیریت این گونه بیماران بایستی اصل را بر ماساژ قلبی بدون وقفه تا زمانی که بیمار تحت اعمال شوک الکتریکی قرار گیرد گذاشت. اگرچه توالی فعالیت ها در الگوریتم ها رسم گردیده است ولی در صورتی که چند احیاگر در عملیات احیا شرکت داشته باشند، میتوان فعالیت های مختلفی را به صورت همزمان و با سرعت و دقت بیشتری انجام داد. در الگوریتم PALS (احیا پیشرفته کودکان) امکان ساختاربندی توالی بررسی ها و مداخلات لازم برای یک احیا مؤثر و بدون توقف در سیکل های ۲ دقیقه ای ترسیم شده است. در این ساختار سیستماتیک، وظایف هر فرد احیاگر تعیین می گردد. بعد از حدود ۲ دقیقه احیا، ریتم قلبی بیمار را بررسی نموده و در صورت نیاز، شوک اعمال می شود. بلافاصله پس از اعمال شوک، ماساژ قلبی را باید آغاز کرد و برای تجویز دارو آماده شد. در صورت ادامه ایست قلبی در طی انجام احیا، هرچه سریعتر بایستی دارو تجویز نمود و ارزیابی مجدد را هر ۲ دقیقه یک بار انجام داد. در صورت مشاهده ریتم سازمان یافته بعد از ۲ دقیقه اجرای CPR، در ضمن بررسی ریتم، برقراری نبض را چک کنید.

توضیحات مربوط به این مرحله در کادرهای شماره ۱ تا ۸ در سمت چپ الگوریتم آورده شده اند.

اقدامات احیا پایه (کادر ۱ تا ۲)

در کادر ۱ اقدامات احیا پایه (BLS) اعم از A، B، C و D و مانورهای مربوط به آن برای گروه های مختلف سنی ذکر شده اند.

تجویز اکسیژن در صورت امکان و نیز برقراری راه هوایی بایستی برای تمام کودکان دچار ایست قلبی انجام شود. به محض برقراری مانیتور/دفیبریلاتور، نوع ریتم قلب بیمار را (طبق کادر ۲) از نظر قابل شوک (VF/VT) و یا غیرقابل شوک (ASYSTOLE/PEA) بودن ارزیابی می کنیم. در صورت اصلاح پذیر بودن ریتم با اعمال شوک، اقدامات را طبق مسیر سمت چپ الگوریتم (کادر ۳) ادامه می دهیم.

اعمال شوک در موارد VF و VT (کادر ۳ و ۴)

کادر ۴ شما را برای اعمال یک بار شوک آسینکرونایز^(۱) (ASYNCHRONIZED) راهنمایی می کند. در این مرحله اگر شارژ شدن دستگاه شوک بیش از ۱۰ ثانیه بطول می انجامد، بایستی تا آماده شدن دستگاه برای اعمال شوک، عملیات احیا ادامه داده شود. هرچقدر فاصله بین آخرین ماساژ قلبی و اعمال شوک کمتر باشد، میزان موفقیت شوک بیشتر است. بهمین دلیل سعی کنید که این فاصله حتی الامکان کوتاه تر باشد (بطور ایده آل کمتر از ۱۰ ثانیه). بلافاصله پس از شوک، با ماساژ قلبی عملیات CPR را ادامه دهید. همانطور که قبلاً آورده شد، در

1) Asynchronous shock



مجموعه ای که بیمار مانیتورینگ می شود، ممکن است در روند احیا تغییراتی توسط پزشک اعمال شود. اگر کودک بستری در مجموعه مراقبت های ویژه، دچار ایست قلبی شود و مانیتورینگ تهاجمی همودینامیک (مانند کاتتر داخل شریانی) برقرار باشد، می توان در حین بررسی ریتم، به ارزیابی وجود شکل موج همراه با فشار مناسب شریانی اقدام نمود تا مشخص شود که آیا مجدداً جریان خون خودبخودی برقرار شده است یا خیر.

انواع دستگاه دفیبریلاتور برای کودکان عبارتند از:

◀ دفیبریلاتور خارجی خودکار^(۱) (AED) (قادر به شناسایی ریتم های قابل شوک در کودکان بوده و در حالت ایده آل مجهز به تضعیف کننده دوز برای کودکان است).

◀ دفیبریلاتورهای دستی قابل تنظیم (برای تجویز دوزهای مختلف شوک بر اساس وزن کودک).

مراکزی که مراقبت از کودکان در خطر آریتمی و ایست قلبی را ارائه می دهند (مانند بیمارستان ها، بخش های اورژانس) در شرایط ایده آل می بایست مجهز به دفیبریلاتورهایی باشند که بتوان دوز انرژی مناسب را برای کودکان تنظیم نمود.

دستگاه دفیبریلاتور خودکار (AED)

دستگاه های AED به گونه ای برنامه ریزی شده اند که: (۱) ECG بیماران و مصدومان را بسنجند؛ (۲) بروز ریتم قابل شوک را مشخص کنند؛ (۳) دوز مناسب انرژی را شارژ نمایند؛ و (۴) بیدرنگ امدادگر را برای اعمال شوک آگاه کنند. دستگاه AED از سیستم آگاه کننده صوتی و تصویری برای کمک هر چه سریعتر به اپراتور برخوردار است. بیشتر (نه همه) الگوریتم های موجود در دستگاه AED نسبت به تشخیص آریتمی قابل شوک در کودکان، حساس و ویژه هستند.

وزن / سن	دوز انرژی AED
≤ 25 کیلوگرم ≤ 8 سال	از دستگاه AED استاندارد «بزرگسالان» با سیستم کابل - پد بزرگسالان استفاده کنید.
25 کیلوگرم ≤ 1 سال و 8 سال	◀ اگر سیستم کودکان موجود است از دوز ضعیف استفاده کنید. ◀ اگر سیستم کودکان موجود نیست از سیستم بزرگسالان استفاده کنید.
1 سال	شواهد کافی به نفع یا بر ضد استفاده از AED وجود ندارد.

دفیبریلاتور دستی

دوز اولیه برای دفیبریلاتور دستی 2 J/kg (شکل موج بای فازیک یا مونوفازیک است) پیشنهاد می شود. اگر در دور بعدی کنترل ریتم، متوجه VF یا VT بدون نبض مقاوم شدید، یک دوز 4 J/kg برای شوک دوم و یا شوک های

1) Automated external defibrillator

بعدی وارد کنید. از پدل یا پد الکترونی برای ارائه درمان‌های الکتریکی بوسیله دفیبریلاتور دستی می‌توان استفاده نمود. در صورت بکارگیری پدل باید از ژل، کرم، چسب، یا پد در بین پدل و قفسه سینه بیمار استفاده کنید تا از مقاومت قفسه سینه کاسته شود. از پد گاز پانسمان آغشته به نرمال سالین یا الکل و نیز از ژل سونوگرافی استفاده نکنید. زیرا ممکن است خطر آتش‌سوزی داشته باشند و قفسه سینه بیمار را بسوزانند. پدهای خودچسب خطر قوس الکتریکی را کاهش می‌دهند و می‌توان پیش از ایست قلبی آن را در محل قرار داده و برای پایش بیمار استفاده نمود. باید به صورت معمول از پد خودچسب بجای پدل‌های استاندارد استفاده شود.

پدها/ پدل‌ها

از بزرگ‌ترین پدل‌ها یا پدهای الکترونی خودچسب که بدون لمس بر روی دیواره قفسه سینه قرار می‌گیرند، استفاده کنید. اندازه پدل پیشنهادی در زیر آمده است.

وزن / سن	اندازه پدل
۱۰ کیلوگرم تقریباً ۱ سال	پدل بزرگ «بزرگسالان» (۸ تا ۱۳ سانتی‌متر)
۱۰ کیلوگرم ۱ سال	پدل کوچک «نوزادان» (۴/۵ سانتی‌متر)

پدل‌ها/ پدهای الکترونی را به گونه‌ای جایگذاری کنید که قلب بین آنها قرار گیرد. یک پدل را در بالاترین قسمت سمت راست قفسه سینه، پائین استخوان ترقوه و دیگری را در قسمت چپ نوک پستان چپ روی خط زیر بغل قدامی مستقیماً روی قلب قرار دهید. اطمینان حاصل کنید که پدل‌های/ پدهای الکترونی با یکدیگر تماس پیدا نمی‌کنند. حداقل ۳ سانتی‌متر بین پدل‌ها فاصله بگذارید.

همچنین می‌توان، پدل‌ها و پدهای الکترونی خودچسب را در موقعیت قدامی - خلفی قرار داد؛ به طوری که یکی از آنها در سمت چپ جناغ سینه و دیگری بر روی پشت بیمار باشد. ممکن است در شیرخواران، به ویژه در صورتی که پدل‌ها/ پدهای الکترونی با سایز بزرگ در دسترس باشند، از این شیوه جایگذاری استفاده نمود.



برای ایجاد تماس مناسب بین پدل/ پد الکترونی و پوست، فشار محکم وارد نمایید. قرار دادن پدل‌ها به طور مستقیم بر روی پوست عریان بیمار، جریان الکتریکی اعمال شده را کاهش می‌دهد (مراجعه به عنوان «دفیبریلاتور دستی»).

ممکن است اعمال برخی تغییرات در استفاده از دفیبریلاتور در شرایط خاص مورد نیاز باشد.



شرایط خاص	تغییرات
آب را کد	آب را از بدن بیمار پاک کنید و قفسه سینه را خشک کنید. برای شوک با پدهای چسب دار، لازم نیست قفسه سینه کاملاً خشک باشد. اما اگر بین پدل ها و الکترودهای چسب دار، آب یا مایعی باشد، قوس الکتریکی ایجاد شده و مانع از انتقال شوک به قلب می شود.
دفیبریلاتور داخلی یا دستگاه تنظیم کننده ضربان قلب ^(۱)	پد الکتروود یا پدل ها را مستقیماً روی دستگاه های داخلی قرار ندهید (بعنوان مثال دستگاه تنظیم کننده ضربان قلب یا کاردیوورتر/ دفیبریلاتور داخلی) زیرا ممکن است دستگاه جریان الکتریکی را بلوک کند و تحویل جریان الکتریکی را به قلب کاهش دهد. پدل ها یا پدهای الکتروود را حداقل به فاصله ۱ اینچ (۲/۵ سانتی متر) از دستگاه داخلی قرار دهید.
پیچ ترانس درمال دارو ^(۲)	پد الکتروود را مستقیماً بالای پیچ دارو نگذارید. اگر پیچ در مسیر است آن را کنار بزنید و پوست کودک را قبل از اتصال با پد الکتروود، تمیز و خشک نمایید.
اکسیژن	گزارشاتی مبنی بر وقوع آتش سوزی ناشی از جرقه ایجاد شده به واسطه اتصال نامناسب پدل های دفیبریلاتور در محیط غنی از اکسیژن (مانند لوله های دستگاه ونتیلاتور یا حتی ماسک ساده اکسیژن) ارائه شده است. شدیدترین موارد آتش سوزی مربوط به شرایطی بوده است که در حین اعمال شوک، لوله ونتیلاتور از لوله ET جدا شده و نزدیک سر بیمار رها شده باشد. محیط غنی از اکسیژن، بندرت از شعاع ۰/۵ متری (۱/۵ فوت) محل نشر اکسیژن فراتر می رود. احیاگران باید قبل از اعمال شوک، سعی کنند تراکم اکسیژن را سریعاً از اطراف قفسه سینه کودک برطرف کنند.

پاکسازی اطراف بیمار برای اعمال دفیبریلاتور

برای حصول اطمینان از ایمنی عملیات شوک، بیمار و تیم احیا را قبل از اعمال شوک، کنترل کنید. قبل از هر شوک، قاطعانه و با صدای محکم «هشدار» دهید (تمام اینها باید کمتر از ۵ ثانیه اتفاق افتد).

◀ «بعد از سه شماره، شوک را اعمال خواهیم کرد؛ یک، من جدا شده ام» (اطمینان حاصل کنید که از بیمار، برانکارد و دستگاه ها، فاصله کافی دارید)

◀ «دو، شما جدا شده اید» (نگاهی بیاندازید تا مطمئن شوید هیچ کسی در تماس با بیمار یا برانکارد نباشد؛ علی الخصوص فردی که تهویه را انجام می دهد. دست آن فرد نباید با اتصالات تنفسی، از جمله لوله ET در تماس باشد. مطمئن شوید که اکسیژن از روی قفسه سینه کودک جریان نمی یابد. در حین اعمال شوک، ارتباط کیسه یا مدار تهویه از لوله ET موقتاً جدا باشد.

◀ «سه، همه جدا شده ایم» (قبل از فشردن دکمه شوک، خودتان را یک بار دیگر کنترل کنید).

لازم نیست دقیقاً همین کلمات را استفاده کنید اما باید به سایرین هشدار دهید که قصد تخلیه شوک را دارید و همه باید از تماس با بیمار، برانکارد و دستگاه ها جدا شوند.

1) Pacemaker
2) Transdermal medication patch

اعمال شوک و شروع CPR

بلافاصله پس از شوک، عملیات CPR با ماساژ قلبی شروع می‌شود. به مدت دو دقیقه عملیات CPR را انجام دهید (در صورت حضور دو احیاگر، تقریباً ۱۰ سیکل [شامل ۱۵ ماساژ و به دنبال آن ۲ تهویه] انجام خواهد شد).

کنترل ریتم (کادر ۵)

پس از دو دقیقه CPR، کادر ۵ شما را به مرحله کنترل ریتم هدایت می‌کند. سعی کنید توقف در ماساژ قلبی را به حداقل برسانید. قبل از کنترل ریتم، رهبر تیم باید مطمئن شود که (۱) احیاگران برای چرخش کمپرسورها آماده هستند، (۲) احیاگر اعمال‌کننده شوک، در صورت بروز VF/VT مقاوم بدون نبض، دوز مناسب را می‌داند، (۳) مسیر IO/IV برقرار شده است، (۴) داروهای مورد نیاز آماده تجویز

سعی کنید توقف برای کنترل ریتم را در حین عملیات CPR تا کمتر از ۱۰ ثانیه برسانید.

در این سطح از کنترل ریتم ممکن است نتایج زیر از اعمال شوک و عملیات CPR حاصل شوند:

- ▶ پایان VF/VT به یک ریتم که با اعمال شوک، قابل درمان نیست (ریتم غیر قابل شوک)؛ ریتم‌های غیر قابل شوک عبارتند از: ایست قلبی مقاوم بدون نبض (آسیستول یا PEA) و یا یک ریتم سازمان‌یافته با نبض.
- ▶ مقاومت ریتم قابل شوک (VF/VT)

پایان VF/VT (به این معنا که ریتم غیر قابل شوک است)

اگر یک ریتم غیر قابل شوک پدیدار شد، آن ریتم امکان دارد یک ریتم سازمان‌یافته با نبض یا بی نبض یا آسیستول باشد (یعنی ریتم با کمپلکس‌های منظم [شکل ۷]). اگر ریتم از نوع سازمان‌یافته بود، یکی از اعضای تیم باید سعی کند تا نبض مرکزی را لمس کند. اگر ریتم از نوع سازمان‌یافته نبود، برای کنترل نبض وقت نگذارید، در عوض عملیات CPR را بلافاصله شروع کنید.

بخطرات داشته باشید کنترل ریتم و نبض باید کوتاه باشد (کمتر از ۱۰ ثانیه). کنترل نبض غیر ضروری است مگر اینکه یک ریتم سازمان‌یافته داشته باشیم (یا در صورت وجود شواهد دیگری از ریتم خون‌رسان، مانند موج شریانی). توجه داشته باشید که در محیط‌های تخصصی مجهز به مانیتورینگ داخل شریانی یا سایر ابزارهای پایش همودینامیک (به عنوان مثال بخش مراقبت‌های ویژه) ممکن است پزشکان این توالی را تغییر دهند.

اگر نبض پدیدار شد، مراقبت‌های پس از احیا را انجام دهید. (کادر ۱۲)

اگر ریتم سازمان‌یافته پدیدار شد اما نبض قابل لمس نبود، در این صورت ریتم PEA را داریم. در صورت بروز PEA یا آسیستول، CPR را با ماساژ قلبی شروع کنید و در سمت راست الگوریتم تا کادر ۱۰-۹ پیش بروید. اگر در مورد وجود نبض مشکوک هستید، سریعاً عملیات CPR را دوباره شروع کنید (کادر ۶). بعید است



ماساژهای قلبی برای بیمار با ریتم خودبخودی و دارای نبض ضعیف، مضر باشد. اگر نبضی وجود ندارد عملیات CPR را انجام دهید.



شکل (۷): VT پس از اعمال شوک، به ریتم سازمان‌یافته تبدیل شده است (شوک موفق).

VT/VF مقاوم

اگر در مرحله کنترل ریتم، ریتم قابل شوک آشکار شد (یعنی VT/VF مقاوم) برای اعمال شوک آماده شوید. اگر دفیبریلاتور بیشتر از ۱۰ ثانیه برای شارژ نیاز داشت، در حین شارژ شدن دفیبریلاتور، عملیات CPR را با ماساژ قلبی شروع کنید (کادر ۶). اگر دسترسی IV/IO برقرار شده است، احیاگر مسئول دارو باید اپی نفرین را در طول ماساژهای قلبی بلافاصله بعد از کنترل ریتم، تزریق کند.

برای مدیریت VT/VF مقاوم (کادر ۶)

الف) اعمال شوک

بوسیله دفیبریلاتور دستی یا AED، یک بار شوک وارد کنید (۴J/KG). پس از شوک به سرعت CPR را شروع کنید. یک کمپرسور دیگر باید ماساژ قلبی را اجرا کند (به این معنی که کمپرسورها باید هر دو دقیقه، چرخش داشته باشند).

پس از شوک، به سرعت CPR را با ماساژ قلبی شروع کنید. CPR را برای دو دقیقه انجام دهید. (در صورت حضور دو احیاگر، تقریباً ۱۰ سیکل [شامل ۱۵ ماساژ و به دنبال آن ۲ تهویه] انجام خواهد شد).

ب) تجویز اپی نفرین

اگر با وجود اعمال یک شوک و دو دقیقه VT/VF، CPR مقاوم بود، به محض برقراری دسترسی IV/IO اپی نفرین تزریق کنید. قبل (به عنوان مثال اگر در حین شارژ دفیبریلاتور، ماساژ قلبی انجام شود) و یا بعد از اعمال دومین شوک، اپی نفرین را در حین ماساژ قلبی تجویز کنید.

IV / IO	۰/۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن (۰/۱ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن) بولوس (۱:۱۰,۰۰۰)
لوله ET	۰/۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن (۰/۱ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن) بولوس (۱:۱۰,۰۰۰)
در شرایط ایست قلبی مقاوم، تزریق اپی نفرین را هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید، بدین معنا که پس از هر دو بار کنترل ریتم، یک بار اپی نفرین تزریق شود (یکی در میان).	

الگوریتم و گایدلاین ها زمان مشخصی را جهت تزریق اولین دوز اپی نفرین تعیین نمی کنند؛ زیرا در برخی از بیماران دسترسی IV / IO و مانیتورینگ همودینامیک سریعاً برقرار می گردد و در برخی دیگر چنین شرایطی وجود ندارد. اسناد و مدارکی جهت راهنمایی و ارائه پیشنهاد برای تنظیم زمان تجویز دارو موجود نیست. براساس اجماع آرا، اپی نفرین در کادر ۴ بلافاصله پس از شوک اول ذکر نشده است زیرا اگر شوک اول مؤثر باشد به اپی نفرین نیازی نیست.

 در مجموعه ای که مانیتورینگ برقرار است، پزشک معالج ممکن است اپی نفرین را قبل و یا بعد از شوک دوم، تجویز کند. در شرایطی که VT / VF بعد از شوک به سرعت تأیید می شوند تجویز اپی نفرین با از سرگیری عملیات CPR، مناسب است. بالعکس، اگر ریتم سازمان یافته بعد از شوک دیده شود، منطقی است که کنترل نبض صورت گیرد چرا که تجویز اپی نفرین در صورت عدم نیاز به آن، ممکن است عوارضی ایجاد نماید. به عنوان مثال در صورتی که VF / VT اولیه ناشی از کاردیومیوپاتی، میوکاردیت یا مسمومیت دارویی باشد تجویز اپی نفرین بلافاصله پس از پایان VF / VT، موجب تحریک بازگشت VF / VT می گردد.

تجویز دارو در حین CPR

به طور ایده آل تجویز داروهای IV / IO می بایست در حین ماساژ قلبی انجام شود زیرا جریان خون حاصل از ماساژ قلبی، دارو را به گردش در می آورد. طبق اجماع آرا، گایدلاین ها توصیه می کنند تا تحویل دارو در حین ماساژ قلبی بلافاصله قبل (در صورتی که ماساژهای قلبی در حین شارژ شدن دفیبریلاتور انجام شوند) و یا بلافاصله بعد از اعمال شوک، انجام گیرد تا بدین ترتیب زمان لازم برای گردش دارو تا نوبت بعدی کنترل ریتم فراهم باشد. احیاگران مسئول تجویز دارو باید به الگوریتم مراجعه کنند و دوز بعدی دارو را آماده نمایند تا در صورتی که در نوبت بعدی کنترل ریتم، ایست قلبی رخ داد از آن استفاده نمایند. لیست داروها، جدول ها و یا منابع دیگر باید به راحتی قابل دسترس باشند تا آماده سازی دوز داروها را تسریع کنند. استفاده از نوار احیایی که به صورت طولی مدرج شده، و براساس رنگ کدگذاری شده است، آماده سازی دوز مناسب دارو را تسریع می کند.

کنترل ریتم (کادر ۷)

سعی کنید در حداقل زمان ممکن، ریتم را ارزیابی کنید تا توقف در حین ماساژ قلبی کمتر از ۱۰ ثانیه باشد.



اقدام درمانی	ریتم پس از مداخله
◀ ختم VF و VT با ریتم ایست قلبی غیر قابل شوک، (آسیستول / PEA) است: به کادر ۱۰ مراجعه شود. ◀ ختم VF و VT با ریتم منظم و لمس نبض: شروع اقدامات پس از احیا	خاتمه VF و VT
به کادر ۸ مراجعه شود.	مقاومت ریتم VT/VF

برای مدیریت VF و VT مقاوم (کادر ۸)

۱) اعمال شوک

در صورت ادامه ریتم VT/VF با استفاده از دفیبریلاتور دستی (۴ ژول انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن) یا AED، اعمال شوک نمایید. در مواردی که بیش از ۱۰ ثانیه تا شارژ شدن دفیبریلاتور زمان لازم است، تا آن زمان ماساژ قلبی را انجام بدهید. بلافاصله پس از تخلیه شوک عملیات CPR را از سر بگیرید.

پس از شوک بلافاصله CPR را با ماساژ قلبی آغاز کرده و به مدت حدود ۲ دقیقه CPR را ادامه دهید. در جایی که دو امدادگر حضور دارند این کار شامل ده چرخه است که در هر کدام ۱۵ ماساژ قلبی و سپس ۲ بار تهویه اعمال می شود.

۲) در نظر داشتن داروهای آنتی آریتمی یا سولفات منیزیم

داروهای آنتی آریتمی (آمیودارون یا لیدوکائین) را برای کنترل VF/VT در نظر داشته باشید. آمیودارون ارجح است ولی در نبود آمیودارون می توان از لیدوکائین استفاده نمود. سولفات منیزیم را در موارد تورسادیپونت در نظر داشته باشید.

دارو	مقدار
آمیودارون	۵ mg/kg بصورت IV یا IO (حداکثر دوز در یک بار تزریق، ۳۰۰ میلی گرم)؛ قابل تکرار تا سقف mg/kg ۱۵ در ۲۴ ساعت (حداکثر مقدار تجمعی ۲/۲ گرم IV در ۲۴ ساعت)
لیدوکائین	۱ mg/kg بصورت IV یا IO
منیزیم سولفات	۲۵ mg/kg تا ۵۰ بصورت IO/IV، حداکثر دوز در یک بار تزریق، ۲ گرم

داروهای IV/IO را در طی ماساژ قلبی تجویز نمایید.

کنترل ریتم (کادر ۵)

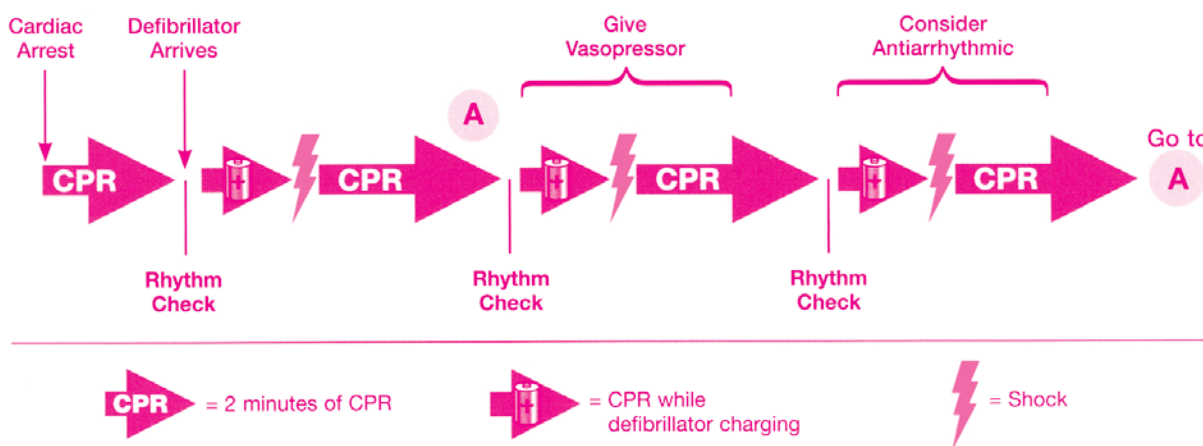
پس از حدود ۲ دقیقه CPR، ریتم بیمار را کنترل کنید (مراجعه به کادر ۵).

توالی درمان VF و VT بدون نبض

شکل ۸ خلاصه‌ای از توالی توصیه شده برای CPR، کنترل ریتم، اعمال شوک‌ها و تجویز دارو را برای برطرف کردن VT/VF بدون نبض بیان کرده است. بطور ایده‌آل عملیات احیا بیمار نبایستی متوقف گردد مگر برای کنترل ریتم و اعمال شوک. آماده سازی و تجویز دارو نبایستی در جریان CPR ایجاد وقفه کند و سبب تأخیر در اعمال شوک شود.

به محض این که یک راه هوایی پیشرفته (مثل لوله ET) کار گذاشته شد، توالی CPR از حالت چرخه‌ای به حالت ماساژ قلبی پیوسته تغییر می‌کند. یکی از اعضای تیم، ماساژ قلبی را با تعداد حدود ۱۰۰ بار در دقیقه انجام می‌دهد. احیاگر دیگر، تهویه را با سرعت حدود ۸ تا ۱۰ تنفس در دقیقه اعمال می‌کند (یک تنفس در هر ۶ تا ۸ ثانیه). تلاش کنید که قطع کردن CPR محدود به موارد ضروری کنترل ریتم و اعمال شوک باشد. این توالی ممکن است در شرایط خاص، مثلاً در یک واحد مراقبتی ویژه که بطور پیوسته ECG و مانیتورینگ همودینامیک در محل برقرار هستند، تغییر کند.

رهبر تیم باید زمان مناسب را برای جایگذاری راه هوایی پیشرفته تعیین کند. از آن جایی که جایگذاری این راه هوایی احتمالاً مستلزم قطع ماساژ قلبی است، رهبر تیم باید اولویت‌های مربوط به انجام این عمل را بررسی کند تا مطمئن شود تنفس به شکلی مؤثر انجام شده و حداقل اختلال در فرآیند ماساژ قلبی روی خواهد داد. در صورت جایگذاری راه هوایی پیشرفته، باید با سازمان‌دهی دقیق پرسنل و وسایل، شرایط لازم برای به حداقل رساندن تعداد موارد قطع ماساژ قلبی فراهم شود. به محض این که راه هوایی پیشرفته جایگذاری شد، باید قرارگیری صحیح آن در محل بررسی و تأیید شود.



شکل (۸): توالی درمان ایست بدون نبض

مدیریت آسیستول / PEA

در کودکان مدیریت ایست قلبی بدون نبض همراه با PEA یا آسیستول، طبق مسیر سمت راست الگوریتم



«ایست قلبی بدون نبض کودکان» (شکل ۶) صورت می‌گیرد.

بیشترین یافته‌ها در نوار قلبی کودکان و شیرخواران دچار ایست قلبی، آسیستول و PEA است. PEA یک فعالیت الکتریکی منظم است که در اکثر مواقع با QRS پهن، به طور آهسته و بدون نبض قابل لمس دیده می‌شود. همچنین در موارد کمتری، شرایطی مانند بروز اختلال ناگهانی در برون‌ده قلبی همراه با ریتم اولیه نرمال اما پرفیوژن ضعیف و بدون نبض قابل لمس نیز بروز می‌کنند. درمان این زیرگروه PEA (که قبلاً به نام انفکاک الکتریکی- مکانیکی (EMD) شناخته می‌شد) احتمال موفقیت بیشتری دارد.

علل PEA که باعث اختلال در بازگشت وریدی به قلب می‌شوند (بطور مثال: پنوموتراکس فشارنده، تامپوناد قلبی و هایپوولمی شدید)، ممکن است قابل درمان باشند. نتایج اقدامات درمانی برای PEA، ضعیف خواهد بود مگر این‌که یک دلیل برگشت‌پذیر معین، شناسایی و درمان شود.

علاوه بر اقدامات اضطراری مانند رفع فشار^(۱) با سوزن (مثلاً برای پنوموتراکس فشارنده) و نیز پریکاردیوسنتز (یعنی برای تامپوناد قلبی)، کودکان مبتلا به PEA ممکن است به افزایش حجم و داروهای وازوپرسور یا ترکیبی از هر دو شیوه درمانی نیاز داشته باشند.

در طول درمان ایست قلبی شامل آسیستول یا PEA، ریتم قلبی کودک در هر ۲ دقیقه بررسی می‌شود. توجه کنید که ۲۵ درصد کودکان بستری در بیمارستان که تحت عملیات CPR قرار گرفته‌اند، در برخی نقاط فرآیند احیا دچار ریتم شوک‌پذیر شده‌اند؛ در بسیاری از این موارد VF در ایست قلبی مشاهده نشده است اما بعدها گسترش می‌یابد. در صورت بروز VF در طول احیا، مراجعه به سمت چپ الگوریتم ایست بدون نبض کودکان توصیه می‌شود (کادر ۴).

برای درمان آسیستول یا PEA، اعضای تیم احیا باید CPR را با کیفیت بالا انجام داده و دوز مناسب اپی نفرین را تجویز کنند. همچنین در شناسایی و درمان دلایل بالقوه برگشت‌پذیر ایست قلبی، تلاش کنند.

تجویز اپی نفرین (کادر ۱۰)

در صورت مشاهده هر گونه ریتم قلبی همراه با لمس نبض، که نشانگر ریتم قلبی آسیستول یا PEA باشد (کادر ۹)، بلافاصله احیا (ماساژ قلبی) را آغاز کرده و اپی نفرین را تجویز نمایید (کادر ۱۰).

IV / IO	۰/۰۱ mg/kg یا ۰/۱ cc/kg از محلول ۱ در ۱۰,۰۰۰ بصورت بولوس (یکجا)
لوله ET	۰/۱ mg/kg یا ۰/۱ cc/kg از محلول ۱ در ۱۰۰۰ بصورت بولوس (یکجا)

در صورت تداوم ایست قلبی، تزریق اپی نفرین در طول احیا هر ۳ تا ۵ دقیقه (یعنی پس از هر دو بار کنترل نبض) تکرار می شود.

تزریق اپی نفرین به صورت IV / IO در حین ماساژ قلبی انجام شود.

کنترل ریتم (کادر ۱۱)

در نظر داشته باشید که بعد از ۲ دقیقه احیا، کنترل ریتم انجام می گیرد.

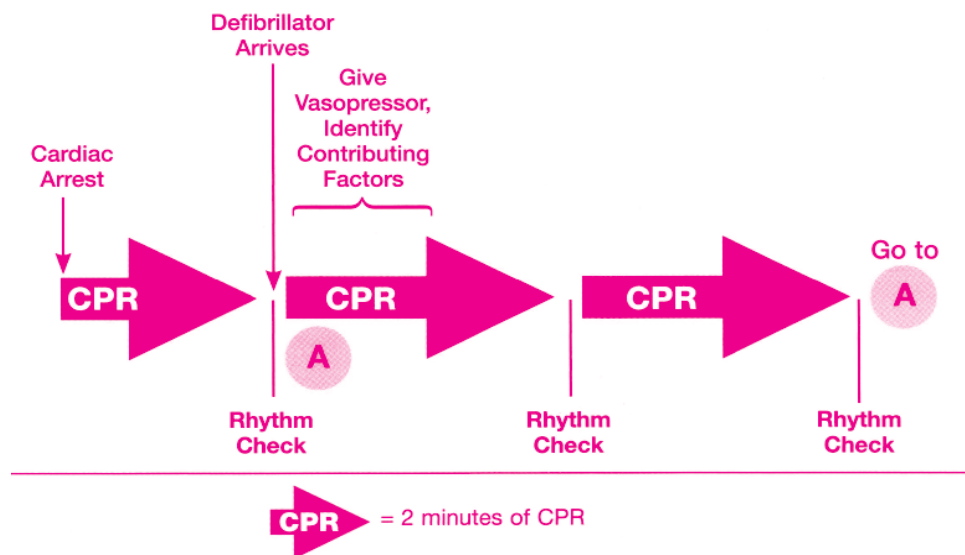
ریتم پس از مداخله	اقدام درمانی
قابل شوک	طبق کادر ۴ و از مسیر سمت چپ الگوریتم عمل کنید.
غیر قابل شوک	طبق کادر ۱۲ عمل کنید. ▶ اگر ریتم سازمان یافته باشد، نبض را ارزیابی کنید - چنانچه نبض قابل لمس بود، اقدامات بعد از احیا را انجام دهید. - چنانچه نبض قابل لمس نبود، طبق کادر ۱۰ عمل کنید. ▶ اگر ریتم سازمان یافته نیست (آسیستول)، باز هم بر طبق کادر ۱۰ عمل کنید.

توالی درمان آسیستول و PEA

شکل ۹ به طور خلاصه توالی CPR، کنترل ریتم، اعمال شوک و تجویز دارو را برای آسیستول و PEA نمایش داده است. در ایست قلبی بدون نبض ناشی از آسیستول / PEA بایستی تلاش کرد تا عملیات احیا را حتی الامکان بدون وقفه اجرا کرد، بطوریکه در شرایط ایده آل، CPR فقط در مواقع کنترل ریتم متوقف شود. تجویز IV / IO داروها در زمان ماساژ قلبی انجام گیرد.

هنگامی که راه هوایی پیشرفته جایگذاری شد، توالی CPR از حالت «چرخه ای» به حالت ماساژ پیوسته قلبی تغییر می کند. یکی از اعضای تیم، ماساژ قلبی را به تعداد ۱۰۰ بار در دقیقه انجام می دهد، و احیاگر دیگر تهویه را به تعداد ۸ تا ۱۰ بار در دقیقه (یا یک تنفس در هر ۶ تا ۸ ثانیه) اعمال می کند. وقفه در ماساژ قلبی باید به موارد کنترل ریتم محدود شود. این توالی ممکن است در شرایط خاص، مثلاً در یک واحد مراقبتی ویژه که بطور پیوسته ECG و مانیتورینگ همودینامیک در محل برقرار هستند، تغییر کند.





شکل (۹): توالی درمان ایست بدون نبض: آسیستول و PEA

تشخیص و درمان علل زمینه‌ای

هرچند نتایج حاصل از اقدامات درمانی ایست قلبی در کودکان بطورکلی ضعیف است اما تشخیص سریع آن، CPR فوری با کیفیت بالا و تصحیح تهاجمی عوامل زمینه‌ساز ایست قلبی، بهترین شانس موفقیت در احیا را به همراه خواهند آورد.

نسبت به انجام CPR با بالاترین کیفیت ممکن، اطمینان حاصل کنید:

◀ بر تعداد و عمق ماساژ قلبی نظارت داشته باشید تا مطمئن شوید از کفایت لازم برخوردار هستند و فردی که ماساژ قلبی را انجام می‌دهد باید توجه کند که دیواره قفسه سینه پس از هر بار فشردن، به طور کامل به حالت قبلی برگردد.

◀ در طول ماساژ قلبی نبض را لمس کنید. اگرچه نبض قابل لمس ممکن است مربوط به ضربان وریدی باشد، اما نبود هرگونه نبض قابل لمس باید هشدار می‌دهد که امدادگر مبنی بر توجه بیشتر به کفایت عمق ماساژ قلبی با بازگشت کامل دیواره قفسه سینه. همچنین وی باید مشخص کند آیا عوامل محدود کننده برون‌ده قلبی وجود دارند یا خیر.

◀ شوک‌ها را بر اساس نیاز و در فاصله بسیار کمی پس از توقف ماساژ قلبی وارد کنید.

◀ مانیتور دی اکسید کربن بازدمی را به عنوان شاخص کیفیت CPR در نظر بگیرید؛ نبود دی اکسید کربن قابل آشکارسازی، نشان‌دهنده عدم کفایت برون‌ده قلبی و گردش خون ریوی در طول CPR است که پیامدها و نتایج درمانی ضعیفی در پی خواهند داشت.

برخی از انواع ایست قلبی ممکن است با شرایط برگشت‌پذیر مرتبط باشند. اگر می‌توانید این شرایط را به سرعت و به شکلی مناسب شناسایی و درمان کنید، بدین ترتیب ممکن است تلاش‌های شما برای احیا با موفقیت همراه

شود. شناسایی و درمان تمام علل برگشت پذیر ایست قلبی اهمیت دارند.

در جستجو برای شناسایی عوامل برگشت پذیر یا عوامل دخیل در ایست قلبی موارد زیر را انجام دهید:

- ◀ دلایل بالقوه برگشت پذیر را با یادآوری Hها و Tها بررسی کنید.
- ◀ مجدداً مراحل ABCD را مرور کنید تا از ارائه CPR با کیفیت بالا و تنفس و تهویه مطلوب مطمئن شوید.
- ◀ اطمینان حاصل کنید که راه هوایی پیشرفته به درستی در محل مناسب جایگذاری شده است و در فرآیند تهویه شاهد بالا آمدن مشهود قفسه سینه، با حجم و تعداد مناسب باشید.
- ◀ اطمینان حاصل کنید که دستگاه احیای دستی به منبعی از اکسیژن با جریان بالا متصل است.

Hها و Tها

ایست قلبی در کودکان ممکن است با شرایط برگشت پذیر همراه باشد. به علاوه تلاش برای احیا ممکن است به دلایلی مانند جابجا شدن «راه هوایی پیشرفته» یا بروز پنوموتوراکس فشارنده، با مشکل مواجه گردد. اگر به دلایل برگشت پذیر یا عوامل مشکل زا فکر نکرده باشید، به احتمال زیاد از آنها غافل خواهید ماند. Hها و Tها را طبق جدول زیر مرور کنید تا در تشخیص علائم برگشت پذیر ایست قلبی یا عواملی که ممکن است جریان احیا را به خطر بیاندازد به شما کمک کنند.

Hها		Tها	
Hypovolemia	کاهش حجم	Toxins	سم ها و داروها
Hypoxia	کاهش اکسیژن	Tamponade	تامپوناد قلبی
(Hydrogen ion acidosis)	اسیدوز	Tension Pneumothorax	پنوموتوراکس فشارنده
Hyper-/Hypokalemia	کاهش یا افزایش پتاسیم	Thrombosis (coronary or pulmonary)	ترومبوز (عروق کرونر قلب یا ریوی)
Hypoglycemia	کاهش قند خون	Trauma	تروما
Hypothermia	کاهش دمای بدن		

هایپوگلیسمی

هایپوگلیسمی معمولاً با پیامدهای درمانی ضعیفی در کودکان بد حال همراه است. باید در حین عملیات احیا غلظت قند خون را با هدف حفظ غلظت طبیعی آن، کنترل کنید. هایپوگلیسمی به دلایل ذیل از موارد بسیار مهم و قابل توجه در ایست قلبی کودکان و احیا آنان می باشد:

- ◀ نوزادان و کودکان بد حال ذخایر گلیکوژن محدودی دارند که ممکن است به سرعت در طی اپی زدهای حملات استرس فیزیولوژیک تخلیه گردند.



- ◀ علائم بالینی هایپوگلیسمی ممکن است مشابه علائم هایپوکسی و ایسکمی قبل از ایست قلبی باشد (بعنوان مثال: پرفیوژن ضعیف، تعریق، تاکی کاردی، هایپوترمی، کج خلقی یا بی حالی و هایپوتانسیون).
- ◀ گلوکز بستر عمده سوخت و ساز برای قلب نوزادان است. بنابراین هایپوگلیسمی بویژه ممکن است کاهش عملکرد قلب نوزادان را به همراه داشته باشد.
- ◀ اگر چه اسیدهای چرب در حالت طبیعی به عنوان بستر عمده سوخت و ساز برای قلب شیرخواران و کودکان بزرگتر عمل می کنند، گلوکز منبع انرژی قابل توجهی را در طول اپی زدهای ایسکمی فراهم می کند.

هایپوولمی

اگر احتمال بروز هایپوولمی وجود دارد (بعنوان مثال: شرح حال منطبق با دهیدراتاسیون) یا ممکن است خونریزی نهفته وجود داشته باشد، تجویز یک یا چند بولوس مایع را در حین عملیات احیا در نظر بگیرید.

ایست قلبی کودکان: شرایط خاص

مقدمه

شرایط خاص زیر که ممکن است موجب ایست قلبی کودکان شوند، نیازمند مدیریت خاصی هستند:

- ◀ تروما
- ◀ آنافیلاکسی
- ◀ غرق شدگی
- ◀ سموم

ایست قلبی به علت تروما

ایست قلبی همراه با تروما یکی از علل مهم ایست قلبی کودکان در خارج از بیمارستان است. بعلاوه، اجرای نادرست عملیات احیا دلیل اصلی مرگ قابل پیشگیری کودکان دچار تروما است. با وجود واکنش سریع و مؤثر مراکز اورژانس خارج از بیمارستان و نیز مراکز تروما، کودکان دچار «ایست قلبی ناشی از تروما» در خارج از بیمارستان بندرت زنده می مانند. در یکی از تحقیقات انجام شده بر روی موارد ایست قلبی کودکان خارج از بیمارستان، درصد زنده ماندن با ترخیص از بیمارستان آنها ۱/۱٪ بود.

بهترین نتیجه حاصل از درمان کودکان دچار «ایست قلبی ناشی از تروما» در موارد زیر دیده می شوند:

- ◀ آسیب های نافذ قابل درمان
- ◀ انتقال سریع (معمولاً ≥ 10 دقیقه) به مرکز درمانی تروما
- ◀ دلایل احتمالی و چندگانه «ایست قلبی ناشی از تروما» در کودکان عبارتند از:
- ◀ هایپوکسی ناشی از ایست تنفسی، انسداد راه هوایی، یا آسیب به نای و برونش
- ◀ آسیب به ساختارهای حیاتی (بعنوان مثال قلب، آنورت، شریان های ریوی)
- ◀ آسیب شدید به سر همراه با کلاپس قلبی - عروقی ثانویه

- ◀ جراحی قسمت بالایی نخاع گردنی همراه با ایست تنفسی و متعاقب آن ایست قلبی که در عین حال این شرایط ممکن است با بروز شوک نخاعی، پیچیده‌تر شود.
- ◀ کاهش برون‌ده قلبی یا PEA ناشی از پنوموتوراکس فشارنده، تامپوناد قلبی، یا خونریزی گسترده
- تکنیک‌های پایه و پیشرفته احیای «کودکان دچار ایست قلبی ناشی از تروما» و «کودکان دچار ایست قلبی بدون تروما» اساساً مشابه می‌باشند: حمایت راه هوایی، تنفس، و جریان خون.
- عملیات احیا در مجموعه «خارج از بیمارستان» متمرکز بر موارد زیر است:
- ◀ پیش‌بینی انسداد راه هوایی با قطعات خورد شده دندان، خون یا خرده‌های دیگر (در صورت لزوم از ساکشن استفاده کنید).
- ◀ به حداقل رساندن حرکت ستون فقرات گردن
- ◀ متوقف کردن تمام خونریزی‌های بیرونی با فشار دادن
- ◀ آزادسازی بیمار با رعایت ایمنی
- ◀ به حداقل رساندن مداخلاتی که انتقال بیمار را به مرکز درمانی (به منظور اقدامات درمانی قطعی) به تأخیر می‌اندازند.
- انتقال بیمار دچار ترومای وارد شده به اندام‌ها و ارگانهای متعدد وی، به مرکز درمانی دارای متخصصین کودکان.
- در اینجا خلاصه‌ای از اصول کلیدی مدیریت «ایست قلبی ناشی از تروما» در کودکان آورده شده است.



◀ با استفاده از مانور jaw-thrust راه هوایی را برقرار کرده و باز نگه دارید. ◀ حرکت مهره های ستون فقرات گردنی را با ثابت و بی حرکت کردن سر و گردن بطور دستی کنترل کنید.	راه هوایی Airway
◀ استفاده از بگ- ماسک با ۱۰۰٪ اکسیژن؛ به منظور بی حرکت ماندن سر و گردن، تکنیک دو نفری ترجیح داده می شود. ◀ در صورت اقدام به انتوباسیون داخل تراشه (ET)، یکی از احیاگران باید سر و گردن بیمار را در موقعیت خنثی نگهدارد. ◀ از هاپر ونتیلاسیون روتین بپرهیزید. هاپر ونتیلاسیون تنها در صورت فتق مغزی قریب الوقوع اجرا شود. ◀ برای پنوموتوراکس فشارنده احتمالی، به رفع فشار بصورت دو طرفه و آزمایشی با استفاده از سوزن اقدام کنید. ◀ هر پنوموتوراکس باز و مهمی را ببندید و یک لوله توراکوستومی را در محل مناسب جایگذاری کنید.	تنفس Breathing
◀ اجرای با کیفیت بالای عملیات CPR ◀ اتصال دستگاه مانیتور/دفیبریلاتور به بیمار ◀ متوقف ساختن خونریزی آشکار با استفاده از فشار مستقیم ◀ بنا را بر هاپیوولمی قرار داده و مایع درمانی فراوان انجام شود. ◀ با توجه به احتمال تامپوناد قلبی، فرایند پریوکاردیوسنتز^(۱) آزمایشی را انجام دهید. ◀ باید شوک نخاعی را در نظر داشت (یعنی فقدان فعالیت اعصاب سمپاتیک) که موجب هاپیوتانسیون مقاوم به مایع درمانی و برادی کاردی می شود. اگر مشکوک به شوک نخاعی بودید، درمان با وازوپرسور پیش بینی گردد.	گردش خون Circulation
حفظ ثبات وضعیت و عدم حرکت نخاعی	ناتوانی Disability
حفظ درجه حرارت بدن	در معرض بودن / عریانی Exposure

ایست قلبی ناشی از غرق شدن

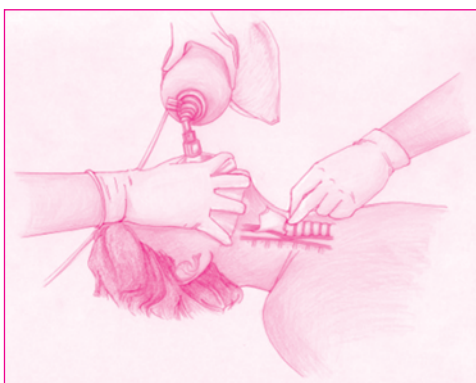
در کودکانی که بر اثر غرق شدگی دچار ایست قلبی شده اند، میزان بقا با ترخیص از بیمارستان (حدود ۲۲/۷٪) و سلامت سیستم عصبی (۶٪)، در مجموع بهتر از میزان بقای کلی در موارد ایست قلبی کودکان در خارج از بیمارستان است.

CPR فوری مهم ترین عامل مؤثر در نجات فرد می باشد.

در شرایطی که کودک هنوز در آب قرار دارد، ممکن است ماساژ قلبی دشوار باشد، ولی می توان عملیات تهویه را به سرعت آغاز کرد. در صورت امکان در اسرع وقت، کودک را بر روی یک تخته یا وسیله ی دیگری حرکت کننده، از آب بیرون آورید. به محض این که کودک را با حفظ ایمنی، و در حالی که صورت وی روبه بالا باشد بر روی سطح

1) Pericardiocentesis

محکمی به صورت درازکش قرار دادید، عملیات ماساژ قلبی را آغاز کنید. به جز توجهات لازم درباره آسیب نخاع گردنی و احتمال هایپوترمی، نیازی به تغییر توالی عملیات استاندارد احیا پایه کودکان (PBLIS) در کودکان دچار غرق شدگی نیست. احیاگران می‌بایست قربانیان غرق شدگی را با سریع‌ترین وسیله ممکن از آب خارج نمایند و عملیات احیا را هر چه زودتر و به سرعت آغاز نمایند.



فشار بر روی کریکوئید (مانور سلیک)^(۱)

در ایست قلبی هایپوترمیک کودکان، دانستن زمان مناسب برای خاتمه تلاش‌های حیات‌بخش، اغلب دشوار است. بقا در افراد غرق شده در «آب یخ» تنها به مدت ۴۰ دقیقه بعد از غرق شدگی و با CPR بیش از دو ساعت میسر است. در شرایط غرق شدگی در «آب یخ»، توصیه می‌شود قبل از توقف عملیات CPR، تلاش برای گرم کردن کودک تا رسیدن به درجه حرارت حداقل ۳۰ درجه سانتی‌گراد ادامه یابد، زیرا قلب ممکن است تا زمان رسیدن به این درجه حرارت مرکزی، واکنشی به تلاش‌های احیا نشان ندهد.

بالعکس، اگر بیمار در «آب سرد» غرق شده و دچار هایپوترمی باشد، بدان معناست که بیمار برای مدتی طولانی در آب شناور بوده و احتمالاً تلاش‌های احیایی مؤثر نخواهند بود.

برای بیمارانی که بدن‌بال غرق شدگی در «آب یخ»، بدون نبض بوده و دچار هایپوترمی شدید باشند، گرم کردن خارج بدنی^(۲) بیمار، مؤثرترین و سریع‌ترین تکنیک خواهد بود. در نظر داشته باشید که روش‌های ساده برای گرم کردن بیمار مانند روش‌های غیرفعال^(۳)، و گرم کردن وی از طریق شستشوی حفرات داخل بدن (مثل معده) در محیط خارج از بیمارستان فراموش نشود و یا به تأخیر نیافتد، تا پس از انتقال سریع به مراکز مجهز، بتوان از روش‌های پیشرفته نظیر اکسیژناسیون غشاء خارج بدنی^(۴) (ECMO) و بای‌پس قلبی - ریوی استفاده نمود.

- 1) Sellick maneuver
- 2) Extracorporeal rewarming
- 3) Passive
- 4) Extracorporeal Membrane Oxygenation
- 5) Nasogastric
- 6) Orogastric



راه هوایی را باز کنید.	راه هوایی Airway
◀ تهویه بیمار با استفاده از بگ - ماسک با ۱۰۰٪ اکسیژن ◀ در طول تهویه با بگ - ماسک، در صورت امکان احیاگر دوم بر غضروف کروکوتید بیمار فشار اعمال نماید تا به این ترتیب خطر استفراغ و تنفس کاهش یابد. ◀ برای ساکشن کردن آماده باشید، زیرا بر اثر ورود بیش از اندازه آب به معده کودک، احتمال بروز استفراغ به میزان زیادی وجود دارد؛ برای کاهش فشار داخل شکم، از لوله‌های NG^(۱) یا OG^(۲) استفاده کنید (پس از برقراری راه هوایی ایمن).	تنفس Breathing
◀ اجرای کیفیت بالای CPR ◀ اتصال دستگاه مانیتور/دفیبریلاتور ◀ در صورت اندیکاسیون اعمال شوک الکتریکی، به سرعت قفسه سینه‌ی بیمار را خشک و تمیز نمایید تا قوس الکتریکی میان پدهای دستگاه به حداقل برسد. ◀ اگر بیمار دچار هایپوترمی باشد، از ضربان ساز استفاده نکنید زیرا موجب تحریک بروز VF می‌گردد.	گردش خون Circulation
محافظت از ثبات و بی حرکتی مهره‌های گردنی	ناتوانی Disability
ارزیابی درجه حرارت مرکزی بدن بیمار و تلاش برای گرم کردن مجدد وی، در صورت هایپوترمی شدید (درجه حرارت مرکزی کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد).	در معرض بودن / عربانی Exposure

ایست قلبی ناشی از آنافیلاکسی

آنافیلاکسی که عارضه‌ای تقریباً کشنده است، مرگبار موجب وازودیلاتاسیون شدید می‌شود که بطور قابل ملاحظه‌ای گنجایش داخل عروق را افزایش می‌دهد.

آنافیلاکسی اغلب با انقباض برونش‌ها^(۱) همراه می‌باشد که خود سبب تشدید اختلال اکسیژن‌رسانی به بافت می‌شود. در صورت وقوع ایست قلبی، اساس درمان بر سه پایه:

- ۱) عملیات CPR،
 - ۲) مایع‌درمانی و افزایش حجم،
 - ۳) تجویز داروهای آدرنژیک،
- استوار است. بیماران دچار آنافیلاکسی اغلب جوان بوده و دارای دستگاه قلبی - عروقی سالمی هستند. آنها ممکن است به سرعت به اقدامات درمانی برای اصلاح وازودیلاتاسیون و کاهش حجم داخل عروقی پاسخ دهند. عملیات مؤثر CPR ممکن است اکسیژن‌رسانی کافی را تا زمان برطرف شدن واکنش آنافیلاکتیک، حفظ کند. برای مدیریت ایست قلبی ناشی از آنافیلاکسی، اقدامات درمانی مهم زیر انجام می‌شوند:

1) Bronchoconstriction

برقراری و حفظ راه هوایی با استفاده از مانورهای دستی	راه هوایی Airway
◀ اعمال تهویه از طریق بگ- ماسک و با استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ ◀ اگر انتوباسیون داخل تراشه انجام می‌گیرد، احتمال ادم راه هوایی و در نتیجه نیاز به استفاده از تیوب ET کوچکتر از اندازه تعیین شده نسبت به سن و قد بیمار را در نظر داشته باشید.	تنفس Breathing
◀ ماساژ قلبی مؤثر (ممکن است اکسیژن‌رسانی کافی را تا زمان برطرف شدن واکنش آنافیلاکتیک، حفظ کند). ◀ حجم بالایی از مایعات ایزوتونیک کریستالوئید را در اسرع وقت با استفاده از حداقل دو مسیر بزرگ IV همراه با کیسه‌های فشاری و یا از طریق مسیر IO، تجویز کنید. ◀ تجویز اپی نفرین با دوز استاندارد از راه IV / IO ◀ 0.1 mL/kg از طریق IV / IO [یعنی 0.1 mL/kg از محلول $1:10,000$] - یا در صورت عدم دسترسی عروقی، تجویز آن از راه تیوب ET ◀ (با دوز 0.1 mg/kg [یعنی 0.1 mL/kg از محلول $1:10,000$]). ◀ تیتره کردن تزریق اپی نفرین در صورت نیاز. ◀ در صورت بروز آسیستول یا PEA، عملیات احیا مطابق «الگوریتم ایست قلبی بدون نبض کودکان» انجام گردد.	گردش خون Circulation

اطلاعات کمی در مورد ارزش آنتی هیستامین‌ها در ایست قلبی آنافیلاکسی وجود دارد، ولی منطقی است که فرض نماییم استفاده از آنها منجر به آسیب کمی می‌شود. اگر چه تجویز استروئیدها در طول ایست قلبی تأثیر چندانی را به دنبال نخواهد داشت، اما با این حال این گروه از داروها را (متیل پردنیزولون با دوز ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن از راه IV / IO) در اسرع وقت تجویز نمایید. این اقدام به علت ارزش بالقوه آنها در اداره وضعیت آنافیلاکسی در طول ساعات اولیه‌ی «پس از عملیات احیا» انجام می‌گردد.

ایست قلبی مرتبط با مسمومیت

مصرف بیش از حد دارو^(۱) یا مسمومیت ممکن است موجب ایست قلبی شود که این عارضه در نتیجهٔ توکسیسیته‌ی مستقیم قلب یا اثر ثانویه دپرسیون تنفسی، دیلاتاسیون رگ‌های خونی محیطی، آریتمی‌ها، و هایپوتانسیون بروز می‌کند. عضله قلب اغلب سالم است، اما کارکرد قلب بطور موقت دچار اشکال می‌شود که تا برطرف شدن اثر دارو یا سم ادامه دارد. زمان برطرف شدن این عوارض بسته به نوع دارو، توکسین یا سم، متغیر است و معمولاً چندین ساعت بطول می‌انجامد. با توجه به احتمال موقتی بودن توکسیسیته، تلاش‌های طولانی مدت و استفاده از تکنیک‌های احیای پیشرفته، مانند احیای قلبی خارج بدنی^(۲)، ممکن است منجر به بقای با کیفیت

1) Drug overdose
2) Extracorporeal



بهتر و طولانی‌تری شود.

اقدامات احیای پیشرفته را مطابق «الگوریتم ایست قلبی بدون نبض کودکان» آغاز نمایید. فرایند درمانی در PALS برای موارد مشکوک به مسمومیت می‌بایست شامل جستجو و درمان علل برگشت‌پذیر باشد. مشورت اولیه با مرکز کنترل مسمومیت و یا متخصص زهرشناسی توصیه شده است.

موضوعات و مسائل اجتماعی و اخلاقی در احیا

موضوعات و مسائل اجتماعی و اخلاقی در احیا کودکی که دچار ایست قلبی شده است شامل دو گروه زیر می‌باشند:

◀ حضور خانواده در طول احیا

◀ پایان تلاش‌ها و عملیات احیا

حضور خانواده در طول احیا

مطالعات نشان داده‌اند که اکثر اعضای خانواده تمایل دارند تا در طول تلاش‌های احیای عزیز خود، حضور داشته باشند. ممکن است آنها برای درخواست حضور در روند احیا ابراز علاقه نکنند، ولی بایستی این فرصت از طرف احیاگران در زمان مقتضی برای آنها فراهم آمده و پیشنهاد شود. اعضای خانواده در صورت حضور در حین عملیات احیا ممکن است متحمل اضطراب و اندوه کمتری شوند و رفتارهای متأثر از شرایط، ولی در عین حال سازنده داشته باشند.

برنامه ریزی برای حضور خانواده در طول عملیات احیا شامل موارد زیر است:

◀ در صورت امکان، از پیش با ایشان راجع به برنامه‌های تیم احیا بحث و گفتگو کنید.

◀ تعیین یک نفر از اعضای تیم برای همراهی خانواده جهت پاسخ به سؤالات ایشان، توضیح اطلاعات و فراهم نمودن آرامش و راحتی برای آنها.

◀ فراهم آوردن فضایی کافی و مناسب برای اعضای خانواده که در محل حضور دارند.

◀ می‌بایست به حضور خانواده در طول تلاش‌های احیا حساس بوده و اعضای تیم باید در حین ارتباط با یکدیگر نسبت به اعضای خانواده توجه داشته باشند.

در طول اجرای عملیات احیا در فضای خارج از بیمارستان معمولاً اعضای خانواده بیمار حضور دارند. اگرچه احیاگران خارج از بیمارستان ممکن است کاملاً درگیر اقدامات احیا باشند، ولی ارائه توضیحات مختصری به اعضای خانواده کودک و فراهم کردن موقعیتی که بتوانند در کنار عزیز خود باشند موجب آرامش خانواده خواهد بود. بعضی از سیستم‌های EMS بعد از عملیات ناموفق احیا ملاقاتی را با اعضای خانواده فراهم می‌آورند و خدمات لازم را ارائه می‌کنند.

پایان دادن به عملیات احیا

هیچ ملاک معتبر جهانی برای پیش‌بینی و تعیین زمان پایان عملیات احیا کودکان دچار ایست قلبی وجود ندارد. در گذشته، بقای کودکانی که عملیات طولانی مدت احیا را با وجود عدم برقراری ROSC بعد از دو دوز اپی نفرین تجربه می‌کردند، بعید به نظر می‌رسید. با این حال، بقای بدون آسیب^(۱)، پس از عملیات طولانی مدت احیا در «داخل بیمارستان» با تزریق بیشتر از دو دوز اپی نفرین ثبت شده است.

تصمیم در مورد زمان توقف عملیات احیا، متأثر از عواملی مانند دلیل احتمالی ایست قلبی، منابع در دسترس و محل اجرای عملیات احیا، و همچنین احتمال وجود شرایط مؤثر و برگشت پذیر می‌باشد.

عملیات احیا برای شیرخواران و کودکانی که دچار شرایط زیر می‌باشند بایستی در مدت طولانی‌تری ادامه یابد:

◀ تکرار VF/VT یا

◀ VF/VT مقاوم به درمان

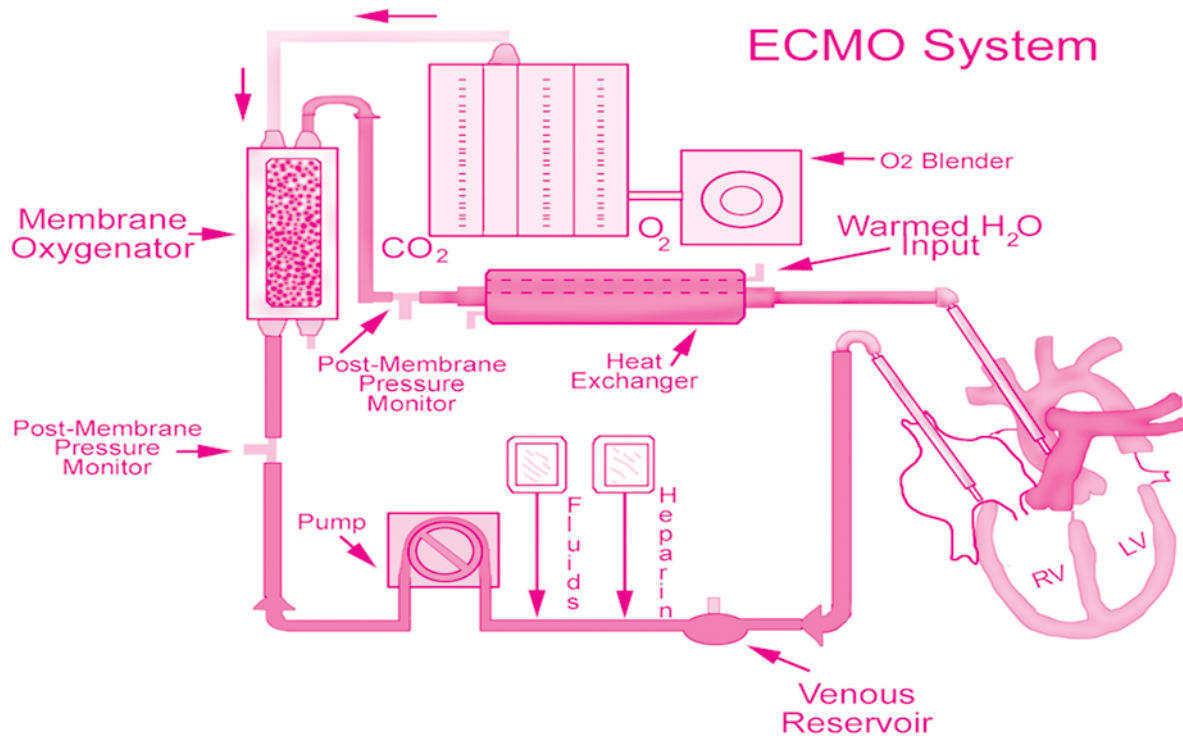
◀ سمیت دارویی (تا زمان اجرای مدیریت مناسب مسمومیت و یا اینکه بتوان به عملیات حمایت از سیستم قلبی-عروقی تا زمانی که تأثیر دارو برطرف گردد، ادامه داد).

◀ هایپوترمی عمده (تا زمان انجام اقدامات مناسب برای گرم کردن کودک).

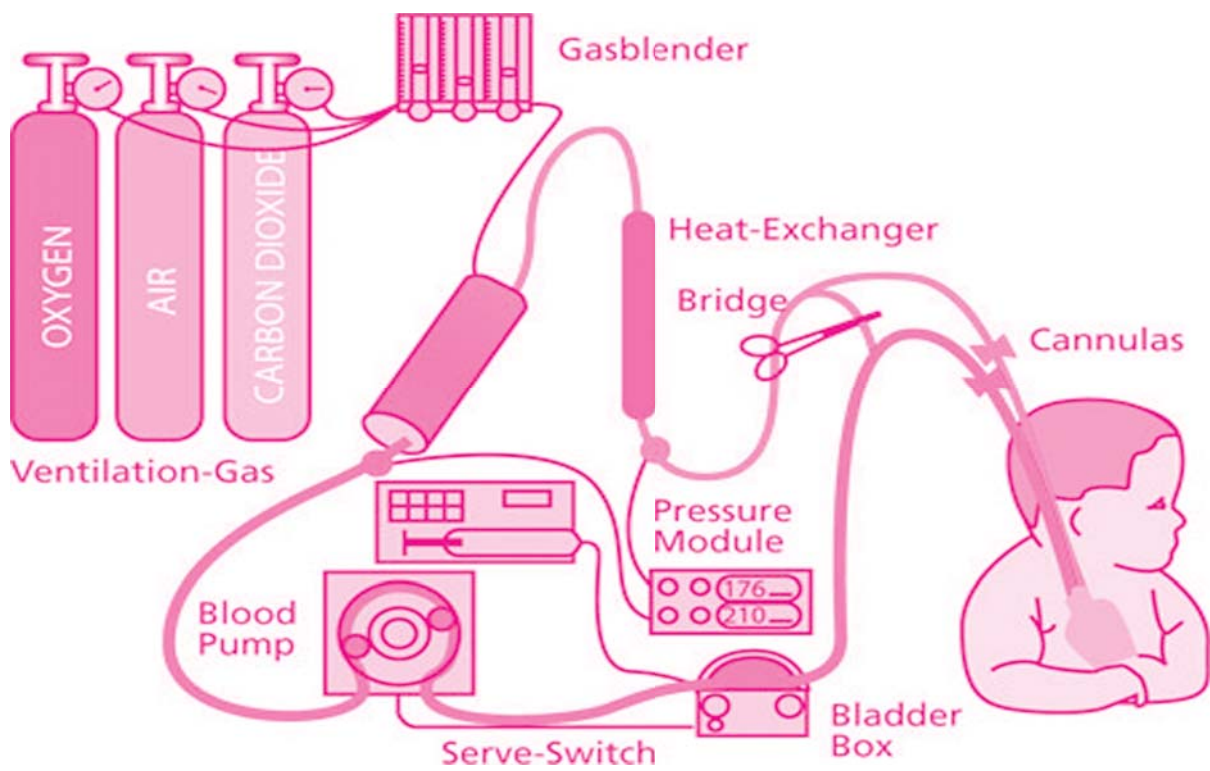
عملیات احیا قلبی خارج بدنی (با استفاده از ECMO) برای شیرخواران و کودکان با شرایط برگشت پذیر و حاد سودمند می‌باشد (بطور مثال: نارسایی قلبی و تنفسی ناشی از هایپوترمی یا مسمومیت دارویی). هم‌اکنون این روش در تعداد محدودی از مراکز درمانی پیشرفته کودکان بکار می‌رود، به خصوص در کودکان با بیماری‌های قلبی عمده و اصلی (مثلاً بیماری‌ارانی که تحت عمل جراحی کاردیوتومی قرار گرفته‌اند) و در موارد ایست قلبی «داخل بیمارستان»، البته با این فرض که CPR با کیفیت بالا تا زمان برقراری ECMO، ادامه یابد. یک مطالعه‌ی وسیع در مورد کودکان و چندین مطالعه‌ی محدودتر دیگر، نشان دهنده‌ی نتایج خوب بدست آمده از عملیات احیا «خارج بدنی» پس از ۳۰ تا ۹۰ دقیقه ایست قلبی مقاوم «در داخل بیمارستان» با اجرای CPR استاندارد بوده‌اند.



1) Intact survival



سیستم ECMO



دستگاه ECMO

پیش بینی نتایج پس از ایست قلبی

عوامل مؤثر بر نتایج حاصل از اقدامات درمانی

نتایج بعد از ایست قلبی در کودکان تحت تأثیر عوامل زیر قرار می‌گیرد:

◀ فاصله بین کلاپس و آغاز CPR

◀ کیفیت CPR انجام شده

◀ مدت زمان انجام CPR

◀ شرایط و بیماری‌های زمینه‌ای

◀ عوامل دیگر

شروع بی‌درنگ CPR با بهبود نتایج ارتباط مستقیم دارد. عواملی همچون: (۱) اتفاقات و حوادثی که در صحنه مشاهده شده‌اند، (۲) اجرای CPR توسط مردم ناظر و حاضر در محل، (۳) فاصله زمانی کوتاه بین کلاپس و رسیدن پرسنل EMS، همگی در تعیین پیش‌آگهی، و حصول نتایج بهتر در ایست قلبی بزرگسالان، مؤثر هستند؛ لذا منطقی است که درباره کودکان نیز قابل‌تعمیم باشند. پژوهشی که در حوزه بیماری‌های کودکان انجام شده است، بر اهمیت فاصله بین کلاپس تا آغاز CPR بعنوان یک عامل مهم و مؤثر بر پیش‌آگهی تأکید کرده است. در بیماران دچار ایست قلبی در «خارج از بیمارستان» که در آنها قبل از رسیدن به بخش اورژانس، ROSC برقرار شده است، شانس بقای درازمدت افزایش می‌یابد.

طول مدت احیا، شاخص تعیین‌کننده‌ای برای نتایج درمانی است. در مجموع، با طولانی شدن فرایند احیا، احتمال این که نتایج مطلوب به دست آیند کاهش پیدا می‌کند. ۶ پژوهش در حوزه کودکان نشان داده‌اند که احیای طولانی مدت با پیامدهای ضعیف در ایست قلبی کودکان در ارتباط است. اگرچه احتمال دستیابی به نتایج مطلوب در بازه‌های زمانی کوتاه‌تر CPR قوی‌تر است، اما موفقیت عملیات احیا در تلاش‌های طولانی‌تر، خصوصاً در شرایطی که شاهدی برای ایست قلبی حضور داشته و فوراً CPR به بهترین نحو اجرا گردیده، بالاتر بوده است. شرایط زمینه‌ای می‌تواند تأثیر قابل‌توجهی بر نتایج درمانی داشته باشند. در برخی بیماران مبتلا به PEA ممکن است عوامل ایست قلبی، برگشت‌پذیر باشند که به درمان پاسخ می‌دهند. بیمارانی که ریتم اولیه VF / VT بدون نبض داشته‌اند، عموماً از میزان بقای بالاتری نسبت به بیماران دچار آسیستول یا دیگر ریتم‌های بدون پرفیوژن برخوردار هستند. این میزان بالاتر بقا ممکن است در قربانیان غرق شدگی با VF / VT بدون نبض دیده نشود، چرا که در چنین مواردی پیش‌آگهی بسیار ضعیفی وجود دارد. به همین شکل هنگامی که VF / VT بدون نبض در طول احیای کودکان مبتلا به ایست قلبی در «داخل بیمارستان» رخ می‌دهد، نتیجه درمان ضعیف‌تر می‌شود. کودکانی که ایست قلبی آنها در «خارج از بیمارستان» ناشی از تروما بوده، و همچنین کودکانی که ایست قلبی آنها در «داخل بیمارستان» ناشی از شوک سپتیک باشد بندرت زنده می‌مانند.



با این حال ممکن است علی‌رغم طولانی شدن عملیات احیا، عوامل دیگری که ذیلاً بیان خواهد شد، می‌توانند تأثیر مثبتی بر نتایج درمانی بگذارند:

نتایج مطلوب برای موارد ایست قلبی کودکان بستری در بیمارستان و مبتلای به بیماری‌های ایزوله قلب (معمولاً به دنبال مداخله جراحی)، در شرایطی به دست آمده‌اند که ECMO پس از ۳۰ تا ۹۰ دقیقه CPR استاندارد مقاومتی برقرار شده است. این واقعیت حاکی از آن است که ۱۵ تا ۳۰ دقیقه CPR، محدودیت‌های «پایایی قلبی و مغزی»^(۱) را تعیین نمی‌کند.

نتایج مثبت و خوبی در رابطه با ایست قلبی در «داخل بیمارستان» که توسط حاضر(ان) در صحنه مشاهده شده باشد، پس از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه CPR سریع (و با کیفیت بالا) گزارش شده است. کودکان دچار ایست قلبی ناشی از هایپوترمی محیطی یا غرق شدن در آب یخ ممکن است علیرغم بیش از ۳۰ دقیقه CPR، نتایج عالی به دست دهند.

مدیریت پس از احیا

مدیریت پس از احیا با شروع برقراری ROSC آغاز می‌شود.

References

1. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med.* 1999;33(2): 195-205.
2. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, et al. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med* 1995;25(4):492-494.
3. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, et al. Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med.* 1995;25(4):495-501.
4. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, et al. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med.* 1995;25(4):484-491.
5. Smith BT, Rea TD, Eisenberg MS. Ventricular fibrillation in pediatric cardiac arrest. *Acad Emerg Med.* 2006;13(5):525-529.
6. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA.* 2006;295(1):50-57.
7. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE. et al. A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest [published correction appears in *Ann Emerg Med.* 1999;33:358]. *Ann Emerg Med.* 1999;33(2):174-184.
8. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA, et al. Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med.* 2005;46(6):512-522.
9. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, et al. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med.* 2006;354(22):2328-2339.
10. Eberle B, Dick WF, Schneider T, et al. Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation.* 1996;33(2): 107-116.
11. Owen CJ, Wyllie JP. Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation.* 2004;60(2):213-217.
12. Graham CA, Lewis NF. Evaluation of a new method for the carotid pulse check in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* 2002;53(1):37-40.
13. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, et al. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation.* 1998;37(3):173-175.
14. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia.* 1996;51 (2):189-191.
15. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, et al. Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction. and influencing factors. *Acad Emerg Med.* 2004;11(8):878-880.
16. Moule P. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation.* 2000;44(3):195-201.
17. Young KO, Gausche-Hill M, McClung CD, et al. A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 2004;114(1):157- 164.
18. Suominen P, Olkkola KT, Voipio V, et al. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation.* Jun 2000;45(1):17-25.
19. Nadkarni V, Berg R, Kaye W, et al. Survival outcome for in-hospital pulseless cardiac arrest reported to the National Registry of CPR is better for children than adults. *Crit Care Med.* 2003;31:A14.



20. Ronco R, King W, Donley DK. et al. Outcome and cost at a children's hospital following resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149(2):210-214.
21. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA, et al. Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med.* Sep 1984;2(5):385-390.
22. Daga SR, Gosavi DV, Verma B. Intraosseous access using butterfly needle. *Trop Doct.* 1999;29(3):142-144.
23. Quinton ON, O'Byrne G, Aitkenhead AR. Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? *Lancet.* 1987;1 (8537):828-829.
24. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med.* 1984;13(2):79-86.
25. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS. Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med.* 1999;27(12):2748-2754.
26. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, et al. Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med.* 1994;22(7):1174-1180.
27. Berg M, Clark LL, Valenzuela TD, et al. Post-shock chest compression delays with automated external defibrillator usage. *Resuscitation.* 2005;64:287-291.
28. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, et al. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol.* 1994;74(6):573-577.
29. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G, et al. Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):1607-1611.
30. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations, part 6: paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation.* 2005;67(2-3):271-291.
31. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y. et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation.* 2003;59(2):271-276.
32. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, et al. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2004;350(17):1722-1730.
33. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL, et al. The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care.* 2005;21 (4):227-237.
34. Carpenter TC, Stenmark KR. High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 1997;99(3):403-408.
35. Dieckmann R, Vardis R. High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics.* 1995;95(6):901-913.
36. Mann K, Berg RA, Nadkarni V. Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation.* 2002;52(2):149-156.
37. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V, et al. Effects of vasopressin and epinephrine on splanchnic blood flow and renal function during and after cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med.* 2000;28(4):1083-1088.

38. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Grit Care Med*. 2002;30(5):957-962.
39. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2004;350(2):105-113.
40. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA, et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001;358(9276):105-109.
41. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, et al. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet*. 1997;349(9051):535-537.
42. Guyette FX, Guimond GE, Hostler D, et al. Vasopressin administered with epinephrine is associated with a return of a pulse in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;63(3):277-282.
43. Fogel RI, Herre JM, Kopelman HA, et al. Long-term follow-up of patients requiring intravenous amiodarone to suppress hemodynamically destabilizing ventricular arrhythmias. *Am Heart J*. 2000; 139(4):690-695.
44. Lee KL, Tai YT. Long-term low-dose amiodarone therapy in the management of ventricular and supraventricular tachyarrhythmias: efficacy and safety. *Clin Cardiol*. 1997;20(4):372-377.
45. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al. Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283(6):783-790.
46. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, et al. Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5): 1246-1250.
47. Soult JA, Munoz M, Lopez JD. et al. Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol*. 1995;16(1):16-19.
48. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(1):17-24.
49. Cannon LA, Heiselman DE, Dougherty JM, et al. Magnesium levels in cardiac arrest victims: relationship between magnesium levels and successful resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1987; 16(11):1195-1199.
50. Buylaert WA, Calle PA, Houbrechts HN. Serum electrolyte disturbances in the post-resuscitation period. *Resuscitation*. 1989;17(suppl):S189-S196.
51. Salerno OM, Elsperger KJ, Helseth P, et al. Serum potassium, calcium and magnesium after resuscitation from ventricular fibrillation: a canine study. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(1):178-185.
52. Allegra J, Lavery R, Cody R, et al. Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation*. 2001 ;49(3):245-249.
53. Fatovich DM, Prentice DA, Dobb GJ. Magnesium in cardiac arrest (the magic trial). *Resuscitation*. 1997;35(3):237-241.
54. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J*. 2002;19(1):57-62.
55. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, et al. Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology*. 2002;59(4):506-514.
56. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, et al. Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff*. *Lancet*. 1997;350(9087):1272-1276.



57. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S, et al. Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation*. 1995;30(1):3-14.
58. Bisogno JL, Langley A, Von Dreele MM. Effect of calcium to reverse the electrocardiographic effects of hyperkalemia in the isolated rat heart: a prospective, dose-response study. *Grit Care Med*. 1994;22(4):697-704.
59. Cardenas-Rivero N, Chernow B, Stoiko MA, et al. Hypocalcemia in critically ill children. *J Pediatr*. 1989; 114(6):946-951 .
60. Zaritsky A. Cardiopulmonary resuscitation in children. *Clin Chest Med*. 1987;8(4):561-571.
61. Bohman VR, Cotton DB. Supralethal magnesemia with patient survival. *Obstet Gyneco/*. 1990; 76(pt 2) (5):984-986.
62. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, et al. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med*. 1993;22(2):196-200.
63. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, et al. Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med*. 1985;14(7):630-632.
64. Ettinger PO, Regan T J, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J*. 197 4;88(3):360-371.
65. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, et al. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med*. 1993; 11 (4):336-341.
66. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960-1965.
67. Becker LB, Berg RA, Pepe PE, et al. A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystanderinitiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the Ventilation Working Group of the Basic Life Support and Pediatric Life Support Subcommittees, American Heart Association. *Resuscitation*. 1997;35(3):189-201.
68. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, et al. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics*. 1988;82(6):914-918.
69. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics*. 1994;94(1):90-93.
70. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. *Am J Cardiol*. 1995;75(7):544-545.
71. Lubitz DS, Seidel JS, Chameides L, et al. A rapid method for estimating weight and resuscitation drug dosages from length in the pediatric age group. *Ann Emerg Med*. 1988;17(6):576-581.
72. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R, et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg*. 2001 ;92(6):1408-1412.
73. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R, et al. Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anestf1 Ana/g*. 2002;95(4):1037-1041.
75. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A, et al. Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation*. 2003;59(1):117-122.
76. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, et al. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors

- related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2003;59(3):319-328.
77. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, et al. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. *J Pediatr Surg*. 1989;24(1):107-110.
 78. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, et al. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med*. 1994;23(6):1229-1235.
 79. Copass MK, Oreskovich MR, Bladergroen MR, et al. Prehospital cardiopulmonary resuscitation of the critically injured patient. *Am J Surg*. 1984;148(1):20-26.
 80. Durham LA 111, Richardson RJ, Wall MJ Jr, et al. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma*. 1992;32(6):775-779.
 81. Kloeck W. Prehospital advanced CPR in the trauma patient. *Trauma Emerg Med*. 1993;10:772-776.
 82. Schmidt U, Frame SB, Nerlich ML, et al. On-scene helicopter transport of patients with multiple injuries-comparison of a German and an American system. *J Trauma*. 1992;33(4):548-553.
 83. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/ Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117(2):391-397.
 84. Barratt F, Wallis DN. Relatives in the resuscitation room: their point of view. *J Accid Emerg Med*. 1998;15(2):109-111.
 85. Boie ET, Moore GP, Brummett C, et al. Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med*. 1999;34(1):70-74.
 86. Doyle CJ, Post H, Burney RE, et al. Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med*. 1987;16(6):673-675.
 87. Hanson C, Strawser D. Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs*. 1992;18(2):104-106.
 88. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE. Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs*. 1998;24(5):400-405. 1234567890
 89. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, et al. Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet*. 1998;352(9128):614-617.
 90. 89 Boyd R. Witnessed resuscitation by relatives. *Resuscitation*. 2000;43(3):171-176.
 91. Offord RJ. Should relatives of patients with cardiac arrest be invited to be present during cardiopulmonary resuscitation? *Intensive Crit Care Nurs*. 1998; 14(6):288-293.
 92. Shaner K, Eckle N. Implementing a program to support the option of family presence during resuscitation. *The Association for the Care of Children's Health (ACCH) Advocate*. 1997;3(1):3-7.
 93. Boudreaux ED, Francis JL, Loyacano T. Family presence during invasive procedures and resuscitations in the emergency department: a critical review and suggestions for future research. *Ann Emerg Med*. 2002;40(2):193-205.
 94. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, et al. Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs*. 1996;10(4):59-70.



95. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, et al. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics*. 2002;109(2):200-209.
96. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A, et al. Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation*. 2005;64(1):79-85.
97. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med*. 2000;28(9):3296-3300.
98. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM. Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med*. 2004;5(5):440-446.
98. Schindler MB, Bohn D, Cox PN, et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med*. 1996;335(20):1473-1479.
99. Losek JD, Hennes H, Glaeser P, et al. Prehospital care of the pulseless, nonbreathing pediatric patient. *Am J Emerg Med*. 1987;5(5):370-374.
100. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, et al. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994;94(pt 1)(2):137-142.
101. Mir NA, Faquih AM, Legnain M. Perinatal risk factors in birth asphyxia: relationship of obstetric and neonatal complications to neonatal mortality in 16,365 consecutive live births. *Asia Oceania J Obstet Gynaecol*. 1989;15(4):351-357.
102. Ondoa-Onama C, Tumwine JK. Immediate outcome of babies with low Apgar score in Mulago Hospital, Uganda. *East Afr Med J*. 2003;80(1):22-29.
103. Longstreth WT Jr, Diehr P, Cobb LA, et al. Neurologic outcome and blood glucose levels during outof-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Neurology* 1986;36(9):1186-1191.
104. Gillis J, Dickson D, Rieder M, et al. Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med*. 1986;14(5):469-471.
105. Coffing CR, Quan L, Graves JR, et al. Etiologies and outcomes of tile pulseless, nonbreathing pediatric patient presenting with ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med*. 1992;21:1046.
106. Quan L, Gore EJ, Wentz K, et al. Ten-year study of pediatric drownings and near-drownings in King County, Washington: lessons in injury prevention. *Pediatrics*. 1989;83(6): 1035-1040.
107. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, et al. Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation*. 2004;63(3):311-320.
108. Kuisma M, Suominen P, Korpela R. Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation*. 1995;30(2):141-150.
109. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Utstein style." *Resuscitation*. 2003;59(1):45-57.

