



وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی
معاونت بهداشتی
دفتر سلامت جمعیت، خانواده و مدارس
اداره سلامت کودکان

درسنامه مراقبت‌های حیاتی و احیای پیشرفته کودکان



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

عنوان و نام پدیدآور: درسنامه مراقبت‌های حیاتی و احیای پیشرفته کودکان = Pediatric advanced life support گروه ترجمه و تالیف (به ترتیب حروف الفبا) سیدحامد برکاتی ... [و دیگران]: [برای] وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی ... [و دیگران]. مشخصات نشر: قم: اندیشه ماندگار، ۱۴۰۱. مشخصات ظاهری: ۳۲۰ ص. مصور، جدول، نمودار. شابک: ۸-۹۷-۷۰۰۷-۶۲۲-۹۷۸

وضعیت فهرست نویسی: فیبا

یادداشت: گروه ترجمه و تالیف (به ترتیب حروف الفبا) سیدحامد برکاتی، امیرحسین جعفرروچی، مریم حسن‌زاد، غلامرضا خادمی، مجید خادمیان، حجت درخشان فر ... یادداشت: [برای] وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ...

یادداشت: چاپ قبلی: تیمورزاده نوین: دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی، ۱۳۹۳.

موضوع: احیای قلبی و ریوی برای کودکان - دستنامه‌ها، CPR (First aid) for children - Handbooks, manuals, etc / پرستاری کودکان - دستنامه‌ها / Pediatric nursing - Handbooks, manuals, etc / پرستاری کودکان - دستنامه‌ها، Pediatric emergencies - Handbooks, manuals, etc / اورژانس - دستنامه‌ها، Sick children - Care - Handbooks, manuals, etc / شناسه افزوده: برکاتی، سیدحامد، ۱۳۴۵ شناسه افزوده: ایران. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

Iran. Ministry of Health and Medical Education

رده بندی کنگره: RJ۳۷۰

شماره کتابشناسی ملی: ۹۰۲۰۲۷۴

اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیبا

درسنامه مراقبت‌های حیاتی و احیای پیشرفته کودکان PEDIATRIC ADVANCED LIFE SUPPORT

گروه ترجمه و تالیف (به ترتیب حروف الفبا): دکتر سیدحامد برکاتی، دکتر امیرحسین جعفرروچی، دکتر مریم حسن‌زاد، دکتر غلامرضا خادمی، دکتر مجید خادمیان، دکتر حجت درخشان فر، دکتر سیدسجاد رضوی، پروین زارع، دکتر علیرضا سبزواری، دکتر مجید سزاوار دخت فاروقی، دکتر اسلام شرفاء، دکتر میثم شریف‌زاده اکباتانی، دکتر محمدرضا صائینی، دکتر حمیدرضا الرزاد، دکتر مسعود محمدپور، دکتر علیرضا مجیدی، دکتر نیما مهدی زادگان، دکتر زینب نجفی، دکتر بهاره یغمایی

ویراستاران (به ترتیب الفبا): دکتر علیرضا مجیدی، دکتر مسعود محمدپور، دکتر بهاره یغمایی

ناشر: اندیشه ماندگار

تیراژ: ۲۰۰ نسخه

نوبت چاپ: اول - ۱۴۰۱

شابک: ۸-۹۷-۷۰۰۷-۶۲۲-۹۷۸

قم / خیابان صفائیه / انتهای کوی بیگدلی (شماره ۲۸) / نیش کوی شهید گلدوست / پلاک ۲۸۴

صندوق پستی: ۳۷۱۹۵/۱۱۱۹

تلفن: ۰۹۱۲۲۵۲۶۲۱۳ ۰۲۵-۳۷۷۴۲۱۴۲-۳۷۷۳۶۱۶۵





درسنامه مراقبت‌های حیاتی و احیای پیشرفته کودکان

PEDIATRIC ADVANCED LIFE SUPPORT



فهرست

بخش ۱: مرور دوره.....	۷
بخش ۲: مروری بر احیای پایه و کاربرد دفیبریلاتور خارجی اتوماتیک در شیرخواران و کودکان.....	۲۱
بخش ۳: تیم‌های حرفه‌ای.....	۳۵
بخش ۴: رویکرد سیستماتیک به کودک شدیداً بدحال.....	۴۵
بخش ۵: تشخیص و اداره ایست قلبی.....	۸۷
بخش ۶: عملکرد تیمی مؤثر با بازدهی بالا.....	۱۲۵
بخش ۷: شناسایی دیسترس و نارسایی تنفسی.....	۱۳۱
بخش ۸: مدیریت دیسترس و نارسایی تنفسی.....	۱۴۹
بخش ۹: شناسایی شوک.....	۱۹۵
بخش ۱۰: مدیریت شوک.....	۲۲۳
بخش ۱۱: تشخیص آریتمی‌ها.....	۲۶۷
بخش ۱۲: درمان آریتمی‌های قلبی.....	۲۸۳
بخش ۱۳: مراقبت‌های لازم پس از ایست قلبی.....	۳۰۳
پیوست‌ها.....	۳۲۱

بخش ۱

مرور دوره

اهداف دوره

دوره آموزشی ارائه دهندگان^۱ مراقبت های حیاتی پیشرفته کودکان^۲ (PALS) برای آن دسته از مراقبین سلامت^۳ طراحی شده است که اورژانس های تنفسی و/یا قلبی عروقی و ایست قلبی ریوی را در کودکان بیمار مدیریت می کنند. با آماده شدن برای دوره و شرکت در ایستگاه های مهارتی^۴ و کیس های شبیه سازی شده، مهارت تشخیص و مداخله در اورژانس های تنفسی، شوک و ایست قلبی ریوی افزایش می یابد. در طول دوره، یک سری از تمرینات به شکل سناریوهای شبیه سازی^۵ شده طراحی شده که مهارت های زیر را تقویت می کند:

- تشخیص و درمان مواردی که کودک را در معرض خطر ایست قلبی قرار می دهد.
- بکارگیری رویکرد سیستماتیک برای ارزیابی کودکان
- استفاده از توالی ارزیابی - تشخیص - مداخله
- استفاده از الگوریتم ها و فلوجارت های PALS
- تأثیرات پویایی تیم احیاء^۶

هدف دوره آموزشی ارائه دهندگان مراقبت های حیاتی پیشرفته کودکان (PALS)

هدف این دوره ارتقای مهارت و دانش ارایه دهندگان احیای پیشرفته کودکان برای تشخیص و مداخله ماهر در بیماران مبتلا به اورژانس های تنفسی، شوک و ایست قلبی ریوی بوسیله یک تیم ماهر با کارایی بالاست.

اهداف یادگیری

پس از گذراندن موفقیت آمیز این دوره، شما قادر به انجام موارد زیر خواهید بود:

1. providers
2. Pediatric advanced life support
3. Health care providers
4. Skills stations
5. Case scenario
6. Effective resuscitation team dynamics

- احیای قلبی ریوی^۱ (CPR) حرفه‌ای بر اساس توصیه‌های BLS^۲ انجمن AHA^۳
- ایفای نقش خود با عملکرد حرفه‌ای به عنوان یک عضو از تیم
- افتراق بین بیمارانی که نیاز به مداخله فوری دارند و بیمارانی که نیاز ندارند
- افتراق بین دیسترس و نارسایی تنفسی
- انجام مداخلات اولیه برای دیسترس و نارسایی تنفسی
- افتراق بین شوک جبران شده و شوک همراه با افت فشار خون
- انجام مداخلات اولیه برای درمان شوک
- افتراق بین بیماران ناپایدار و پایدار مبتلا به دیس ریتمی
- شرح دادن درمان دیس ریتمی
- اجرای مدیریت پس از ایست قلبی تنفسی

شرح دوره

برای کمک به دستیابی به این اهداف، دوره ویژه ارائه دهندگان PALS شامل موارد زیر می‌شود:

- آزمون صلاحیت BLS
- ایستگاه‌های مهارت
- بحث‌ها و شبیه‌سازی‌های مربوط به سناریوی مبتنی بر کیس
- ایستگاه‌های آزمون سناریوی مبتنی بر کیس
- آزمون کتبی

آزمون صلاحیت BLS

برای دریافت کارت تکمیل دوره ارائه دهندگان PALS انجمن قلب آمریکا، باید ۲ آزمون BLS گذرانده شود که شامل:

۱. آزمون مهارت‌های CPR و AED^۴ کودکان

۲. آزمون مهارت‌های CPR شیرخواران^۵.

دوره ارائه دهندگان PALS شامل دستورالعمل‌های دقیق در مورد نحوه انجام CPR اولیه یا نحوه استفاده از دفیبریلاتور خارجی خودکار (AED) نمی‌شود. بنابراین باید این موضوع از قبل مد نظر باشد و در صورت لزوم، یک دوره BLS برای آماده‌سازی در نظر گرفته شود. قبل از شرکت در دوره ارائه دهندگان PALS، باید کتابچه راهنمای ارائه دهندگان PALS خوانده شود تا برای شرکت در آزمون‌های BLS آمادگی لازم فراهم باشد.

1. Cardiopulmonary resuscitation
2. Basic life support
3. American heart association
4. Automated external defibrillator
5. infant

ایستگاه های مهارت

این دوره شامل ایستگاه های مهارتی زیر است:

- مدیریت راه های هوایی
- اختلالات ریتم / درمان الکتریکی^۶ (الکتروشوک)
- دسترسی عروقی^۷

در ایستگاه های مهارت، هنگام تمرین مهارت های خاص و نشان دادن صلاحیت، از چک لیست های استفاده می شود. مربی با استفاده از معیارهای این چک لیست ها، مهارت های فرد را ارزیابی می کند. برای آمادگی، چک لیست های صلاحیت ایستگاه های مهارتی واقع در پیوست را که مراحل دقیق انجام هر مهارت را فهرست می کند، ببینید.

ایستگاه مهارت مدیریت راه هوایی

در این ایستگاه درک خود را از سیستم های تحویل اکسیژن (O_2) و وسایل کمکی راه هوایی نشان خواهید داد. شما صلاحیت خود را در مراقبت های راه هوایی و تنفسی که شامل موارد زیر است، نشان خواهید داد:

- قرار دادن راه هوایی اوروفارنکس
- انجام موثر تهویه بابگ و ماسک
- ساکشن با وجود یک راه هوایی اوروفارنکس و لوله داخل تراشه (ET)
- تایید محل قرارگیری وسیله راه هوایی پیشرفته (مثل لوله تراشه) با معاینه فیزیکی و دستگاه آشکارساز CO_2 بازدمی
- محافظت از لوله داخل تراشه

در تمرین، ممکن است از شما خواسته شود که مهارت های اداره راه هوایی پیشرفته، از جمله قرار دادن صحیح لوله ET داخل تراشه را نشان دهید. برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد مهارت های مدیریت راه های هوایی، فصل های تهویه بگ و ماسک و لوله گذاری داخل تراشه در قسمت امکانات موجود برای مدیریت اورژانس های تنفسی در بخش ۸ این راهنما را مرور کنید.

اختلالات ریتم / ایستگاه مهارت درمان الکتریکی

در این ایستگاه شما در شناسایی ریتم ها و کار با مانیتور قلبی و دفیبریلاتور دستی تمرین کرده و صلاحیت خود را نشان خواهید داد. مهارت ها شامل:

- قرار دادن صحیح لیدهای الکتروکاردیوگرافی (ECG)
- انتخاب و جاگذاری یا قرار دادن درست پدلها یا پدها
- شناسایی ریتم هایی که نیاز به دفیبریلاسیون دارند

- شناسایی ریتم‌هایی که نیاز به کاردیوورژن هماهنگ شده^۱ دارند
 - استفاده از مانیتور قلب
 - انجام ایمن دفیبریلاسیون دستی و کاردیوورژن هماهنگ شده
- در صورت لزوم، یک دوره BLS برای یادگیری در مورد مونیتورینگ قلب و دفیبریلاسیون دستی در نظر بگیرید. منابع گفته شده در زیر را در کتابچه راهنمای ارائه دهندگان PALS قبل از دوره مرور کنید تا به شما در شناسایی ریتم، مونیتورینگ قلب و دفیبریلاسیون دستی کمک کند.
- مرور تشخیص ریتم در قسمت ضمیمه
 - مدیریت برادی کاردی کودکان همراه با نبض در قسمت ۱۲: مدیریت آریتمی‌ها
 - مدیریت تاکی آریتمی در قسمت ۱۲: مدیریت آریتمی‌ها
 - جدول ۲۲: خلاصه مولفه‌های CPR حرفه‌ای برای ارائه دهندگان BLS در قسمت ۵: شناخت و مدیریت ایست قلبی
 - الگوریتم ایست قلبی کودکان در قسمت ۵: شناخت و مدیریت ایست قلبی

ایستگاه مهارت دسترسی عروقی

در ایستگاه دسترسی عروقی، دسترسی داخل استخوانی (IO) و سایر مهارت‌های مرتبط، از جمله موارد زیر ارائه می‌شود:

- قرار دادن نیدل داخل استخوانی (IO)
- خلاصه کردن چگونگی تایید اینکه نیدل وارد فضای مغز استخوان شده است
- جمع بندی کردن / نشان دادن روش تجویز بولوس^۲ داخل وریدی (IO) / (IV)
- استفاده از نوار احیاء مبتنی بر رنگ‌های کد بندی شده بر اساس قد کودک در محاسبه دوز صحیح دارو برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد مهارت‌های دسترسی داخل استخوانی و نوار احیاء مبتنی بر رنگ‌های کد بندی شده بر اساس قد کودک و مدیریت اورژانس‌های گردش خون در بخش ۱۰ این راهنما را مرور نمایید.

بحث‌های سناریوی مبتنی بر کیس PALS و تمرین سناریوی مبتنی بر کیس همراه با شبیه سازی

- در ایستگاه‌های یادگیری، فرد در انواع فعالیت‌های آموزشی شرکت خواهد کرد، از جمله:
- بحث سناریوی مبتنی بر کیس، با استفاده از رویکرد سیستماتیک برای ارزیابی و تصمیم‌گیری
 - تمرین سناریوی مبتنی بر کیس با شبیه سازی
- در ایستگاه‌های یادگیری، مهارت‌های ضروری را هم به صورت فردی و هم به عنوان بخشی از یک تیم تمرین خواهید کرد. از آنجایی که این دوره بر کار تیمی موثر به عنوان یک بخش مهم حین احیاء کودک تاکید می‌کند، لذا فرد شرکت کننده هم به عنوان یک عضو از تیم و هم به عنوان یک لیدر تمرین خواهد کرد.

1. Synchronized cardioversion

2. bolus

تمرکز دوره ارائه دهندگان PALS این است که به شما بیاموزد هنگام مراقبت از یک کودک بدحال یا آسیب دیده از یک رویکرد سیستماتیک استفاده کنید. برای درک تمام مفاهیم ضروری، کل کتابچه راهنمای ارائه دهنده PALS را مطالعه کنید.

ایستگاه های آزمون سناریوهای مبتنی بر کیس PALS

در پایان این دوره، تیم شما باید ۲ ایستگاه آزمون سناریوی مبتنی بر کیس را برای نشان دادن اهداف دوره پشت سر بگذارد. شما می توانید از کارت مرجع PALS و کتابچه راهنمای مراقبت های اضطراری قلبی عروقی برای ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی (راهنمای ECC) استفاده کنید. این سناریوهای بالینی شبیه سازی شده موارد زیر را تست خواهند کرد:

- توانایی ارزیابی و شناسایی شرایط بالینی خاص که توسط این دوره ارایه می شود.
- شناخت و مدیریت اورژانس های تنفسی و شوک
- تفسیر آریتمی های اصلی و مدیریت آنها با استفاده از داروهای مناسب و درمان الکتریکی
- عملکرد موثر به عنوان رهبر تیم

این ارزیابی بر توانایی شما برای ادغام مهارت های BLS و PALS با توجه به دامنه تمرین هر فرد تأکید می کند. برای آمادگی لیدر شدن در تیم برای شرکت در ایستگاه های آزمون سناریوی مبتنی بر کیس، قسمت نقش ها از تیم با عملکرد بالا را در بخش ۶: پویایی تیم^۲ با عملکرد حرفه ای در این کتابچه مرور نمایید.


آزمون

این آزمون میزان تسلط شما بر مهارت های شناختی را می سنجد. برای برآورده کردن شرایط تکمیل دوره، باید حداقل ۸۴٪ امتیاز را کسب کنید. خط مشی انجمن قلب آمریکا در برگزاری آزمون های دوره های آموزشی الکترونیکی و حضوری، دسترسی آزاد به منابع^۲ است. مراجعه به منابع به این معنی است که فراگیران ممکن است در حین تکمیل آزمون به منابع دیگر مراجعه کنند. این منابع می تواند شامل کتابچه راهنمای ارائه دهندگان PALS، چه به صورت چاپی و چه به صورت کتاب الکترونیکی باشد، هر یادداشتی که فراگیر در طول دوره ارائه دهندگان PALS نوشته است، کتاب راهنمای ECC، دستورالعمل ۲۰۲۰ AHA برای CPR و ECC، پوسترها و غیره. مراجعه به منابع به معنای بحث آزاد با سایر ارائه دهندگان PALS یا مربی نیست.

آمادگی قبل از دوره

- برای گذراندن دوره ارائه دهندگان PALS، باید قبل از دوره موارد زیر انجام شوند:
- خودارزیابی پیش از دوره و در صورت درخواست مربی، کار عملی آنلاین پیش از دوره نیز تکمیل شود
 - این اطمینان حاصل شود که مهارت های لازم در BLS را دارید
 - تمرین شناسایی و تفسیر ریتم های اصلی ECG
 - مطالعه فارماکولوژی پایه و اطلاع از اینکه چه زمانی از کدام دارو استفاده شود
 - تمرین استفاده از دانش کسب شده، در سناریوهای بالینی

خودارزیابی پیش از دوره و کار عملی پیش از دوره

قبل از شرکت در دوره ارائه دهندگان PALS، باید خودارزیابی پیش از دوره در سایت eLearning،  heart.org/courses کامل شود. (برای جزئیات در مورد نحوه دسترسی به این منبع به بخش منابع دانشجویی PALS مراجعه شود). گواهی تکمیل پیش دوره خود را پرینت و به همراه داشته باشید. از آنجایی که دوره ارائه دهندگان PALS، الگوریتم ها، فارماکولوژی، تشخیص ECG و مهارت های BLS را آموزش نمی دهد، از خودارزیابی پیش از دوره برای شناسایی هرگونه نقص در دانش خود استفاده کنید. خودارزیابی مقدماتی نقاط قوت و ضعف شما را جمع بندی می کند. محتوای قابل اجرا را در کتابچه راهنمای ارائه دهندگان PALS یا سایر منابع تکمیلی مطالعه کنید. در صورت درخواست مربی، کار عملی پیش از دوره (درس های ویدیویی) آنلاین در eLearning.heart.org/courses را تکمیل نمایید. شما بایستی خودارزیابی پیش از دوره را قبل از دسترسی پیدا کردن به دروس ویدیویی پاس نمایید. کار عملی پیش از دوره، آمادگی شما برای شروع دوره را مطمئن می سازد.

مهارت های BLS

داشتن مهارت های قوی در BLS، پایه و اساس مراقبت حیاتی پیشرفته محسوب می شود. همه افرادی که از بیماران کودکان مراقبت می کنند باید بتوانند CPR را با کیفیت حرفه ای انجام دهند، زیرا در غیر این صورت مداخلات PALS با مشکل مواجه می شود. به همین دلیل، فرد باید در دوره ارائه دهندگان PALS آزمون های CPR و AED و مهارت های CPR شیرخواران را بگذراند. همچنین، قبل از شرکت در دوره مطمئن شوید که مهارت های لازم در قسمت BLS را دارید. برای اطلاعات بیشتر به بخش تست صلاحیت BLS در پیوست مراجعه فرمایید.

شناسایی ریتم ECG

شرکت کننده در دوره باید بتواند ریتم های اصلی زیر را در طول تمرین سناریوی مبتنی بر کیس با شبیه سازی ها و تست های سناریوی مبتنی بر کیس، شناسایی و تفسیر کند. این ریتم ها عبارت اند از:


- ریتم سینوسی طبیعی^۱
- برادی کاردی سینوسی^۲
- تاکی کاردی سینوسی^۳
- تاکی کاردی فوق بطنی^۴
- تاکی کاردی بطنی^۵
- فیبریلاسیون بطنی^۶
- آسیستول^۷
- فعالیت الکتریکی بدون پالس^۸

بخش تشخیص ریتم ECG در خودارزیابی پیش از دوره به شما کمک می‌کند توانایی خود را برای تشخیص این ریتم‌های اصلی ارزیابی کنید. اگر در تشخیص ریتم کودکان مشکل دارید، بخش بررسی تشخیص ریتم در ضمیمه را مطالعه بفرمایید.

فارماکولوژی پایه

شما باید اطلاعات اولیه در مورد داروهای مورد استفاده در الگوریتم‌ها و فلوجارت‌های PALS، از جمله موارد مصرف، موارد منع مصرف، و روش‌های تجویز را بدانید. بر اساس وضعیت بالینی باید بدانید چه زمانی از کدام دارو تجویز کنید. بخش فارماکولوژی خودارزیابی پیش از دوره به شما کمک می‌کند تا دانش خود را در مورد داروهای مورد استفاده در دوره، ارزیابی و روزآمد کنید. در صورت وجود ابهام در این بخش از خودارزیابی پیش از دوره، کتابچه راهنمای ارائه دهندگان PALS و کتابچه راهنمای ECC را مطالعه نمایید.

کاربرد عملی دانش در سناریوهای بالینی

این بخش به شما کمک می‌کند تا توانایی خود را در به کارگیری دانش تان در سناریوهای بالینی براساس موارد زیر ارزیابی نمایید. 

- الگوریتم رویکرد سیستماتیک و توالی ارزیابی - تشخیص - مداخله
- تشخیص ریتم‌های اصلی
- آگاهی از داروهای اصلی
- آشنایی با فلوجارت‌ها و الگوریتم‌های PALS

شما باید الگوریتم رویکرد سیستماتیک و توالی ارزیابی - تشخیص - مداخله را درک کنید. ریتم‌های اصلی و

1. Normal sinus rhythm
2. Sinus bradycardia
3. Sinus tachycardia
4. Supraventricular tachycardia
5. Ventricular tachycardia
6. Ventricular fibrillation
7. Asystole
8. Pulseless electrical activity

داروها را مرور کنید. با الگوریتم‌ها و فلوجارت‌های PALS آشنا باشید تا بتوانید آنها را در سناریوهای بالینی استفاده کنید. باید توجه داشت که دوره ارائه‌دهندگان PALS جزئیات هر الگوریتم را آموزش نمی‌دهد. اطلاعات بیشتر را می‌توانید در کتابچه راهنمای ارائه‌دهنده PALS، منابع دانشجویی PALS در سایت eLearning.heart.org/courses و کتاب راهنمای ECC بیابید.

منابع درسی دوره

منابع درسی دوره ارائه‌دهندگان PALS شامل کتابچه راهنمای ارائه‌دهندگان PALS، کارت مرجع PALS و منابع دانشجویی در سایت eLearning.heart.org/courses موجود است.



کتابچه راهنمای ارائه‌دهنده PALS

کتابچه راهنمای ارائه‌دهنده PALS حاوی اطلاعات مهمی است که قبل، حین و بعد از دوره از آنها استفاده خواهید کرد. این مطالب شامل مفاهیم ارزیابی کودکان و شناخت و مدیریت اورژانس‌های تنفسی، شوک و اورژانس‌های قلبی است. همراه داشتن این کتابچه در کلاس الزامی است. در سراسر کتابچه اطلاعات خاصی را در کادر زیر پیدا خواهید کرد:

مفاهیم ضروری



این کادرها حاوی مهم‌ترین اطلاعاتی است که شما باید بدانید، از جمله خطرات خاص مرتبط با مداخلات خاص و توضیحات اضافی در مورد موضوعات کلیدی

کارت مرجع PALS

این کارت یک کمک آموزشی ارزشمند است که حاوی موضوعات زیر است:

- علائم حیاتی در کودکان
- الگوریتم رویکرد سیستماتیک PALS
- الگوریتم شوک سپتیک کودکان
- داروهای مورد استفاده در PALS
- نمودار نواری احیا با رنگ‌گذاری شده مبتنی بر قد برای کودکان
- الگوریتم ایست قلبی کودکان
- الگوریتم برادیکاردی با نبض کودکان
- تاکتی کاردی با نبض کودکان

- الگوریتم مدیریت شوک بر اساس PALS پس از ROSC¹
 - اجزای مراقبت پس از ایست قلبی
- این کارت را در دوره به همراه داشته باشید تا به عنوان مرجع، در بحث سناریوی مبتنی بر کیس و همچنین آزمون از آن استفاده کنید.

منابع دانشجویی PALS

برای دسترسی به خود-ارزیابی پیش از دوره و همچنین اطلاعات اضافی در مورد مفاهیم اولیه PALS به سایت eLearning.heart.org/courses مراجعه کنید. اگر قبلاً از سایت بازدید نکرده‌اید، از شما خواسته می‌شود یک حساب کاربری ایجاد کنید. پس از ورود به سیستم، نام دوره خود را پیدا کرده و برای شروع، راه اندازی را انتخاب کنید. خود-ارزیابی قبل از دوره، بخش مهمی از آمادگی دوره شماست. بازخورد حاصل از این ارزیابی به شما کمک می‌کند تا نواقص خود را شناسایی کنید و بتوانید مطالب خاصی را برای مطالعه هدف قرار دهید. خود-ارزیابی پیش از دوره دارای ۳ بخش است:

- تشخیص ریتم ECG
 - فارماکولوژی
 - کار عملی
- این ارزیابی‌ها را قبل از دوره تکمیل کنید تا نواقص را شناسایی کرده و دانش خود را بهبود ببخشید. گواهی پایان دوره خود را پرینت بگیرید و با خود به دوره ببرید. منابع دانشجویی همچنین شامل ویدئوهای PALS، کار عملی پیش از دوره (درس‌های ویدئویی) در صورتی که از طرف مربی مکلف به مرور آنها هستید، چک لیست آماده سازی مقدماتی و اطلاعات تکمیلی است.

شرایط تکمیل دوره

برای تکمیل موفقیت آمیز دوره ارائه دهندگان PALS و دریافت کارت تکمیل دوره، باید موارد زیر رعایت شود:

- شرکت فعالانه در تمرین‌ها و تکمیل تمام ایستگاه‌های مهارت و یادگیری
- گذراندن آزمون CPR کودک و AED و مهارت‌های CPR شیرخوار
- قبولی در آزمون با حداقل نمره ۸۴٪ (فقط دوره مبتنی بر کلاس درس)
- گذراندن ۲ آزمون سناریوی مبتنی بر کیس PALS

به روز رسانی علمی

ما دوره ارائه دهندگان PALS را به روز رسانی کرده ایم تا توصیه ها و دستورالعمل های AHA ۲۰۲۰ برای CPR و ECC را لحاظ کنیم. به طور مداوم، صدها دانشمند و متخصصان بین المللی احیاء، هزاران مقاله علمی را ارزیابی، بحث و مناظره می کنند و سپس، بر اساس شواهد در مورد بهترین درمان ها به اتفاق نظر می رسند، که مبنای توسعه دستورالعمل ها را تشکیل می دهد. برخی از توصیه ها جدید هستند، در حالی که برخی دیگر توصیه های قبلی را اصلاح می کنند. فهرست زیر بسیاری از توصیه های کلیدی برای مراقبت های حیاتی پایه و پیشرفته کودکان را بازگو می کند.

تغییرات عمده علمی در سال ۲۰۲۰

برخی از تغییرات عمده علمی در سال ۲۰۲۰ شامل موارد زیر است:

- CPR با کیفیت حرفه ای، باید بر روی ارائه سرعت و عمق مناسب فشردن قفسه سینه، به حداقل رساندن توقف در CPR، امکان برگشت کامل قفسه سینه بین فشردن های قلبی و اجتناب از تهویه بیش از حد تمرکز کند.
- ۲۰ تا ۳۰ تنفس در دقیقه برای شیرخواران و کودکانی که احیای تنفسی را از طریق لوله تراشه انجام می شود و دارای نبض هستند^۱ در نظر بگیرید.
- برای بیمارانی که ریتم های غیر قابل شوک دادن^۲ دارند، هر چه پس از شروع CPR اپی نفرین زودتر تجویز شود، احتمال زنده ماندن بیمار بیشتر می شود.
- استفاده از لوله تراشه کاف دار، نیاز به تعویض لوله تراشه را کاهش می دهد.
- استفاده روتین از فشار کریکوئید^۳، خطر رگورژیتاسیون^۴ را در طول تهویه کیسه ای ماسک کاهش نمی دهد و ممکن است مانع لوله گذاری موفق شود.
- برای ایست قلبی خارج از بیمارستان، تهویه با بگ و ماسک در مقایسه با مداخلات پیشرفته راه هوایی مانند لوله گذاری داخل تراشه، مناسب تر است.
- احیای قلبی-ریوی با بازگشت گردش خون خود به خود (ROSC) پایان نمی یابد. مراقبت دقیق پس از ایست قلبی برای دستیابی به بهترین نتایج بسیار مهم است. برای کودکانی که پس از ROSC هوشیاری خود را به دست نمی آورند، این مراقبت شامل مدیریت هدفمند دمای بدن و مونیتورینگ مداوم الکتروانسفالوگرافی^۵ است. برای همه کودکان، پیشگیری و/یا درمان افت فشار خون، هیپراکسی^۶ یا هیپوکسی^۷، و هایپرکاپنی^۸ یا هیپوکاپنی^۹ بسیار مهم است.

1. Rescue breathing

2. nonshockable

3. cricoid pressure

4. regurgitation

5. Continuous electroencephalography monitoring

6. Hyperoxia

7. Hypoxia

8. Hypercapnia

9. Hypocapnia

- علاوه بر مراقبت استاندارد BLS، نالوکسان^۱ برای تمام بیماران کودکان مبتلا به ایست تنفسی به دلیل احتمال مسمومیت با اپیوئیدها^۲ توصیه می‌شود.
- برای شوک سپتیک، می‌توان ۱۰ میلی لیتر/کیلوگرم یا ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم مایع را با ارزیابی مجدد تجویز کرد. برای شوک سپتیک مقاوم به مایع، از انفوزیون اپی نفرین یا نوراپی نفرین استفاده می‌شود.

تعداد تنفس

به دلیل فقدان مطالعات در حیطة کودکان، تعداد تنفس در طول CPR از داده‌های بزرگسالان استخراج شده است. داده‌ها نشان می‌دهد که تعداد تهویه بالاتر (حداقل ۳۰ تنفس در دقیقه در شیرخواران کمتر از ۱ سال و حداقل ۲۵ تنفس در دقیقه در کودکان یک سال و بالاتر) با نرخ بهبود ROSC و بقا در ایست قلبی مرتبط است. هنگام انجام CPR در شیرخواران و کودکان با راه هوایی پیشرفته، احتمالاً معقول است که محدوده سرعت تنفسی ۱ تنفس هر ۲ تا ۳ ثانیه (۲۰-۳۰ تنفس در دقیقه) را با توجه به سن و شرایط بالینی مورد نظر قرار گیرد.

لوله‌های داخل تراشه کاف

لوله گذاری با لوله داخل تراشه کاف دار می‌تواند کاپنوگرافی^۳ و تهویه را در بیماران با کمپلیانس^۴ ضعیف ریوی بهبود ببخشد و نیاز به تعویض لوله تراشه را کاهش دهد. سه بررسی سیستماتیک نشان می‌دهد که لوله‌های کاف دار نیاز به لوله‌گذاری مجدد را کاهش می‌دهند، تهویه موفق و دقت کاپنوگرافی را بهبود می‌بخشند و ممکن است خطر آسپیراسیون^۵ را کاهش دهند.

فشار کریکوئید

اگرچه فشار کریکوئید ممکن است در شرایط خاص مفید باشد، اما مطالعات بالینی نشان می‌دهند که استفاده مداوم از آن، میزان موفقیت اولین لوله‌گذاری را کاهش می‌دهد، زیرا می‌تواند مانع دید در حین لارنگوسکوپی^۶ و بالا آمدن قفسه سینه با تهویه بگ و ماسک شود. بنابراین استفاده مداوم از فشار کریکوئید در طول لوله‌گذاری داخل تراشه در بیماران کودکان توصیه نمی‌شود.

تجویز اپی نفرین زودرس

هدف از تجویز اپی نفرین در طی CPR بهینه سازی فشار خونرسانی کرونر و حفظ فشار پرفیوژن مغزی است. تجویز زودتر اپی نفرین در طول CPR ممکن است نرخ بقا تا ترخیص^۷ را افزایش دهد. برای بیماران کودکان در

1. Naloxone
 2. Opioid
 3. capnography
 4. compliance
 5. aspiration
 6. laryngoscopy
 7. Survival-to-discharge

هر شرایطی معقول است که دوز اولیه اپی نفرین ظرف ۵ دقیقه پس از شروع فشردن قفسه سینه تجویز گردد.

فشار خون دیاستولیک به عنوان راهنمای کیفیت CPR

در بیمارانی که در حال مونیتورینگ تهاجمی فشار خون هستند، حین ایست قلبی، بهتر است که پزشکان از فشار خون دیاستولیک برای ارزیابی کیفیت CPR استفاده کنند. اگرچه مقدار فشار خون ایده آل در طول CPR شناخته شده نیست، فشار خون دیاستولیک نشانگر جریان خون کافی در طول CPR است و ممکن است در صورت وجود یک کاتتر شریانی از آن استفاده شود.

تشنج پس از ایست قلبی

تشنج پس از ایست قلبی بسیار شایع است. بسیاری از این تشنج‌ها بدون جزء موتور بوده و فقط با مانیتورینگ الکتروانسفالوگرافی قابل تشخیص هستند. هنگامی که امکانات مونیتورینگ مداوم الکتروانسفالوگرافی در دسترس باشد، برای تشخیص تشنج پس از ایست قلبی در بیماران مبتلا به انسفالوپاتی طول کشیده توصیه می‌شود. این کار برای درمان تشنج‌های بالینی که به دنبال ایست قلبی اتفاق می‌افتد توصیه می‌گردد.

شوک سپتیک

دستورالعمل‌های قلبی AHA برای مدیریت شوک سپتیک، فقط شامل بولوس‌های مایع تهاجمی (۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم) و فاقد راهنمایی اضافی بود. دستورالعمل‌های AHA ۲۰۲۰ برای CPR و ECC رویکرد مناسب‌تری را برای تجویز مایعات پیشنهاد می‌کند و توصیه‌هایی برای استفاده از وازوپرسور^۱ ارائه می‌دهد. در بیماران مبتلا به شوک سپتیک، تجویز بولوس مایع در مقادیر ۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم یا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم با ارزیابی مجدد منطقی است. پس از هر بولوس مایع، بیمار باید از نظر پاسخ‌دهی به مایعات و علائم افزایش بار حجمی، مجدداً ارزیابی گردد. کریستالوئیدهای ایزوتونیک یا کلوئیدها می‌توانند به عنوان انتخاب مایع اولیه برای احیاء موثر باشند و یا محلول‌های متعادل یا نامتعادل می‌توانند به عنوان انتخاب مایع برای احیاء موثر باشند. در شیرخواران و کودکان مبتلا به شوک سپتیک مقاوم به مایع، استفاده از اپی نفرین یا نوراپی نفرین به عنوان انفوزیون اولیه وازواکتیو^۲ منطقی است.

مصرف بیش از حد مواد آپئوئیدی

مدیریت مصرف بیش از حد مواد آپئوئیدی در کودکان مانند بزرگسالان است. برای بیمار مشکوک به مصرف بیش از حد مواد آپئوئیدی که نبض موثر دارد اما تنفس طبیعی ندارد یا فقط در حال دهنگ زدن^۳ یا تنفس گسپ می‌باشد (شبهه ایست تنفسی)، علاوه بر ارائه مراقبت‌های استاندارد BLS، تجویز نالوکسان عضلانی یا داخل بینی برای بیمارانی که به آن جواب می‌دهند، منطقی است.

1. vasopressor
2. initial vasoactive
3. gasping

سال ها است که انجمن قلب آمریکا مفهوم مراقبت های قلبی عروقی اورژانسی را پذیرفته و حمایت کرده است و به توسعه آن کمک نموده است. اصطلاح زنجیره بقا یک تعریف کاربردی برای اجزای مفهوم سیستم مراقبت های قلبی عروقی اورژانسی ارائه می دهد. زنجیره بقا اقدامات لازمی است که باید انجام شود تا به قربانی ایست قلبی بهترین شانس برای زنده ماندن داده شود. هر جزء زنجیره با وجود مستقل بودن، در عین حال به اجزاء قبل و بعد متصل است. اگر هر پیوندی خراب شود، شانس یک نتیجه خوب کاهش می یابد.

مرور سریع

ایست قلبی می تواند در هر نقطه از خیابان، خانه، یا در بخش اورژانس بیمارستان^۱ (ED)، تخت بستری یا بخش مراقبت های ویژه رخ دهد. عناصر سیستم مراقبت و ترتیب اقدامات در زنجیره بقای کودکان بر اساس اینکه بیمار در خارج یا داخل بیمارستان دچار ایست قلبی شده است متفاوت است. در زیر زنجیره های بقای مخصوص کودکان گفته شده است (شکل ۱):

- ایست قلبی کودکان در داخل بیمارستان
- ایست قلبی کودکان در خارج از بیمارستان



شکل ۱. زنجیره بقای کودکان انجمن قلب آمریکا سال ۲۰۲۰. اجزاء در زنجیره بقای کودکان بر اساس اینکه ایست قلبی در داخل یا خارج بیمارستان اتفاق می افتد متفاوت خواهد بود. الف) زنجیره بقای کودکان درون بیمارستان ب) زنجیره بقای کودکان خارج از بیمارستان

زنجیره عناصر بقا

اگرچه تفاوت‌های جزئی در زنجیره‌های بقای کودکان بر اساس محل ایست قلبی وجود دارد، اما به طور کلی هر کدام شامل عناصر زیر است:

- پیشگیری و آمادگی
- فعال کردن سیستم واکنش اضطراری^۱
- CPR حرفه‌ای، از جمله دفیبریلاسیون زودرس
- مداخلات احیای پیشرفته
- مراقبت‌های بعد از ایست قلبی
- برگشت و بهبودی

1. Emergency response system

بخش ۲

مروری بر احیای پایه و کاربرد دفیبریلاتور خارجی اتوماتیک در شیرخواران و کودکان

احیای پایه برای شیرخواران و کودکان در این بخش بیان می‌گردد و در خصوص استفاده از AED در شیرخواران و کودکان کوچک بحث می‌گردد. در مبحث BLS تعاریف سنی مورد استفاده است:

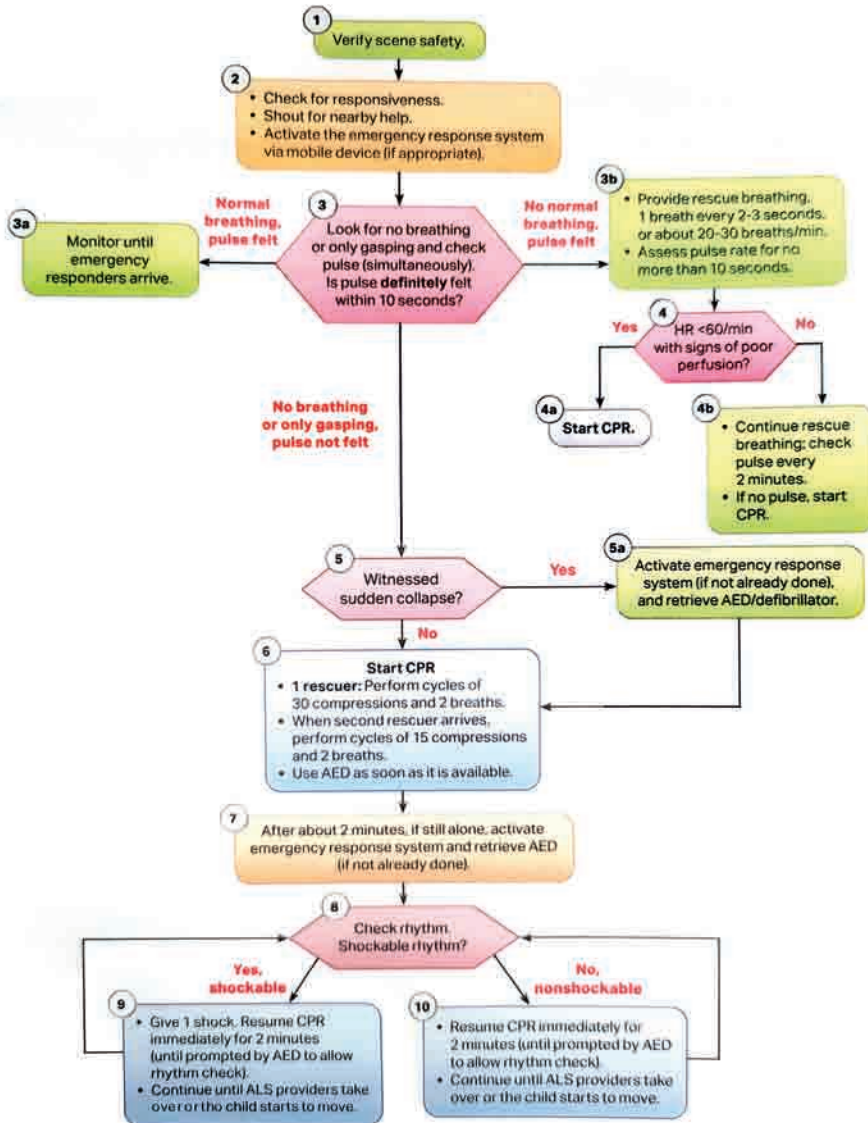
- شیرخواران که کمتر از یکسال سن داشته (به استثنای تازه متولدین)
- کودکان که در محدوده سنی یکسال تا بلوغ قرار دارند. نشانه‌های بلوغ عبارتند از رویش موهای قفسه سینه یا زیر بغل در پسران و رشد و تکامل پستان‌ها در دختران به هرمیزانی

اهداف یادگیری

- بعد از مطالعه این بخش شما بایستی قادر باشید:
- CPR حرفه‌ای را برای یک کودک انجام دهید.
 - CPR حرفه‌ای را برای یک شیرخوار انجام دهید.
 - اهمیت استفاده زودهنگام از AED در شیرخواران و کودکان کمتر از ۸ سال بیان کنید.
 - نحوه استفاده مناسب از AED را در شیرخواران و کودکان کمتر از ۸ سال نشان دهید.

احیای پایه برای شیرخواران و کودکان

الگوریتم احیا پایه کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - یک احیاگر
 الگوریتم احیا پایه کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - یک احیاگر مراحل کلی
 احیا یک شیرخوار یا کودک (شکل ۲) غیر پاسخگو (unresponsive) را بصورت قدم به قدم نشان می‌دهد. در
 مطالعه ادامه مطلب به این الگوریتم مراجعه کنید.



شکل ۲. الگوریتم احیا پایه در کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - یک احیاگر

توالی احیا یک نفره کودکان و شیرخواران

در این مراحل شما نقش احیاگر را دارید. در صورتی که با یک کودک یا شیرخوار بدحال و غیر پاسخگو (unresponsive) برخورد کردید، مراحل نشان داده شده در الگوریتم احیا یک نفره پایه کودکان برای پرسنل بهداشتی درمانی را تعقیب نمایید.

بررسی ایمنی صحنه، ارزیابی پاسخگو بودن، کمک خواستن (قدم ۱ و ۲)

اولین احیاگری که بر بالین یک کودک یا شیرخوار بدحال و غیر پاسخگو قرار می‌گیرد بایستی سریعاً مراحل زیر را انجام دهد:

۱. ایمنی صحنه را ارزیابی کند
۲. پاسخ گو بودن را ارزیابی کند. ضربه ملایمی به شانه‌های کودک و یا پاشنه پای شیرخوار وارد کرده و بلند صدا بزند «خوبی؟»
۳. در صورتی که شیرخوار و یا کودک پاسخگو نبود با صدای بلند از اطرافیان کمک طلب کند. با تلفن همراه (در صورت دسترسی) اورژانس را خبر کند.

ارزیابی تنفس و نبض (قدم ۳)

در مرحله بعد کودک را از نظر داشتن یک تنفس نرمال و نبض ارزیابی کنید تا بتوانید اقدامات مناسب بعدی را تعیین نمایید. برای به حداقل رساندن تاخیر در شروع CPR، بیشتر از ۱۰ ثانیه زمان برای ارزیابی تنفس در حالی که همزمان نبض را هم چک می‌کنید وقت صرف نکنید.

تنفس

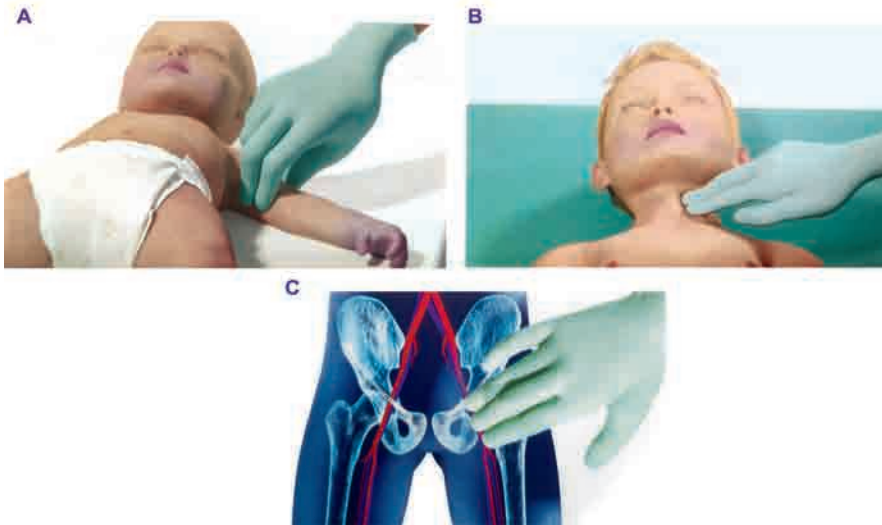
مراقب فقدان تنفس و یا تنفس بصورت دهنک زدن یا گسپینگ (و همزمان) نبض را چک کنید. برای ارزیابی تنفس، طی حداکثر ۱۰ ثانیه قفسه سینه را از نظر بالا و پایین رفتن رصد نمایید. (قدم ۳)

- اگر شیرخوار و یا کودک تنفس طبیعی داشته و نبض لمس می‌شود، وی را تا ورود اورژانس تحت نظر بگیرید. (قدم ۳a)
- اگر شیرخوار نفس نمی‌کشد و یا فقط دهنک می‌زند ولی نبض وجود دارد، تنفس نجات بخش را بدهید. (قدم ۳b).
- اگر تنفسی وجود ندارد و یا فقط دهنک می‌زند و نبض لمس نمی‌شود، کودک یا شیرخوار ارست قلبی دارد. (قدم ۵). دهنک زدن یا گسپینگ تنفس نرمال در نظر گرفته نشده و می‌تواند نشانه‌ای از ارست قلبی باشد.

چک نبض

- شیرخوار: برای چک نبض در یک شیرخوار نبض براکیال را لمس نمایید (شکل ۳A).
- کودک: برای چک نبض در یک کودک نبض فمورال را لمس نمایید (شکل ۳B و ۳C).

تعیین وجود یا عدم وجود نبض، به ویژه در یک شیرخوار یا کودک می‌تواند مشکل باشد. بنابراین در صورتی که نتوانستید وجود نبض را در عرض ۱۰ ثانیه حس کنید، CPR را با فشردن قفسه سینه شروع کنید.



شکل ۳. چک نبض. A. در یک شیرخوار نبض براکیال را لمس کنید. B. در یک کودک نبض کاروتید را لمس کنید یا C. نبض فمورال را لمس کنید.

شیرخوار: یافتن نبض شریان براکیال

برای چک نبض در یک شیرخوار، نبض براکیال را لمس نمایید. در صورتی که نتوانستید وجود نبض را در عرض ۱۰ ثانیه حس کنید، CPR حرفه‌ای را با فشردن قفسه سینه شروع کنید. مراحل زیر را برای لمس شریان براکیال دنبال کنید:

۱. دو یا سه انگشت خود را در سمت داخل بازو، مابین آرنج و شانه قرار دهید.
۲. انگشتان خود را به منظور لمس و احساس نبض براکیال حداقل برای ۵ ثانیه و نه بیشتر از ۱۰ ثانیه فشار دهید (شکل ۳A).

کودک: یافتن نبض شریان فمورال

برای چک نبض در یک کودک، نبض فمورال یا کاروتید را لمس نمایید. در صورتی که نتوانستید وجود نبض را در عرض ۱۰ ثانیه حس کنید، CPR حرفه‌ای را با فشردن قفسه سینه شروع کنید. مراحل زیر را برای لمس شریان فمورال دنبال کنید:

۱. دو انگشت را در قسمت داخل ران، مابین استخوان هیپ و شرمگاهی (PUBIC BONE) درست زیر چین محل اتصال ران و تنه قرار دهید.
۲. برای ۵ ثانیه و نه بیشتر از ۱۰ ثانیه نبض را لمس کنید. در صورتی که نبضی حس نکردید، CPR حرفه‌ای را با فشردن قفسه سینه شروع کنید.

تعیین اقدامات بعدی

- اقدامات بعدی خود را بر اساس وجود یا فقدان تنفس طبیعی و نبض تعیین نمایید:
- اگر کودک یا شیرخوار تنفس طبیعی داشته و نبض حس می‌شود، مصدوم را تا زمان رسیدن اورژانس تحت نظر بگیرید (قدم ۳a).
 - اگر کودک یا شیرخوار تنفس طبیعی نداشته ولی نبض لمس می‌شود، تنفس نجات دهنده را بدهید و هر ۲-۳ ثانیه یک تنفس بدهید، و یا به تعداد ۲۰-۳۰ تنفس در دقیقه بدهید. (ارجاع به تنفس نجات دهنده در قسمت ۸) (قدم ۳b).
 - برای لمس نبض بیشتر از ۱۰ ثانیه وقت صرف نکنید (قدم ۳b).
 - در صورتی که ضربان قلب کمتر از ۶۰ ضربان در دقیقه است و نشانه‌های پرفیوژن ضعیف وجود دارد (قدم ۴) CPR را شروع کنید. (قدم ۴a)
 - در صورتی که ضربان قلب ۶۰ تا در دقیقه و یا بیشتر است (قدم ۴) تنفس نجات دهنده را ادامه داده و هر ۲ دقیقه نبض را چک کنید. در صورتی که نبض بطور قطعی لمس نشد، CPR را شروع کنید (قدم ۴b).
 - اگر شیرخوار و یا کودک نفس نمی‌کشد و یا فقط دهنک می‌زند و نبض لمس نمی‌شود (قدم ۵)،
 - در صورتی که شما تنها بوده و شاهد بد حالی ناگهانی شیرخوار و یا کودکی هستید، اورژانس را خبر کنید (اگر اینکار قبلاً انجام نشده) و یک دفیبریلاتور/AED تهیه نمایید (قدم ۵a). شماره ۱۱۵ را با گوشی خود بگیرید و تیم اورژانس را فعال نمایید، یا نیاز به احیا پیشرفته را اعلام نمایید.
 - در صورتی که تنها بوده و شاهد بد حالی ناگهانی شیرخوار یا کودک نبودید، به سراغ مرحله بعدی احیا پایه بروید: CPR حرفه‌ای را شروع نموده و برای ۲ دقیقه ادامه دهید (قدم ۶)

مفاهیم ضروری



نشانه‌های پرفیوژن ضعیف

- دما: انتهای سرد
- تغییر سطح هوشیاری: کاهش پیوسته سطح هوشیاری / پاسخ گویی
- نبض‌ها: نبض ضعیف
- پوست: رنگ پریدگی، موتیلینگ (لکه لکه شدن پوست)، و سیانوز بعدی (کبود شدن)

آیا بدحال شدن ناگهانی رخ داده؟

در صورتی که شاهد بد حالی ناگهانی کودکی باشید، کودک را ترک کرده و اورژانس را خبر نمایید (مگر آنکه قبلاً با استفاده از تلفن همراه آنها را مطلع کرده باشید) تا یک AED در دسترس قرار گیرد. در صورتی که افراد دیگری به صحنه وارد شوند آنها را برای خبر کردن اورژانس بفرستید (اگر هنوز این کار انجام نشده) تا یک AED در دسترس قرار گیرد و خود بر بالین کودک بمانید تا CPR را شروع نمایید.

CPR حرفه‌ای را شروع نمایید، شروع با فشردن قفسه سینه

اگر شیرخوار و یا کودک نفس نمی‌کشد و یا فقط دهنک می‌زند و نبض لمس نمی‌شود، CPR حرفه‌ای را با فشردن قفسه سینه شروع کنید (برای جزئیات بیشتر به بخش پنجم: تشخیص و درمان ارست قلبی مراجعه کنید). سریعاً لباس‌های حجیمی که قفسه سینه کودک یا شیرخوار را پوشانده پس بزنید تا بتوانید دست یا انگشتان را بطور مطلوب به منظور فشردن قفسه سینه قرار دهید. اگر کندن لباس‌ها دشوار است می‌توانید با وجود لباس ماساژ را انجام دهید. زمانی که AED در دسترس قرار گرفت، کلیه لباس‌های که قفسه سینه را پوشانده خارج کنید. پدهای AED نباید بر روی لباس قرار گیرد. احیاگرهایی که تنها بایستی تکنیک‌های فشردن زیر را بکار برند (برای جزئیات بیشتر به مبحث فشردن قفسه سینه در شیرخوار/کودک در همین بخش مراجعه کنید).

- شیرخوار: فشردن دوانگشتی قفسه سینه یا روش ۲ شست در حالیکه دست‌ها به دور قفسه سینه حلقه شده
 - کودک: فشردن با یک یا دو دست (هر کدام که برای فشردن قفسه سینه با عمق کافی لازم است)
- بعد از دو دقیقه انجام CPR اگر هنوز تنها هستید و نتوانسته‌اید اورژانس را خبر کنید (تلفن همراه نداشته‌اید)، کودک یا شیرخوار را ترک کرده و اورژانس را خبر کنید تا بتوانید AED تهیه کنید (قدم ۷).

با استفاده از AED دفیبریلاسیون کنید

زمانی که AED در اختیارتان قرار گرفت، هرچه سریع‌تر آن را بکار گرفته و دستورات مربوطه را دنبال کنید (قدم ۸).

شروع مجدد CPR حرفه‌ای

بعد از وارد نمودن شوک و یا اگر نیاز به شوک توصیه نشده باشد، سریعاً CPR با کیفیت را برای ۲ دقیقه (پس از درخواست AED برای تعیین ریتم) از سر بگیرید. این روند را تا زمانی که تیم احیا پیشرفته برسند و کنترل را به دست گیرند یا کودک شروع به تنفس کرده، یا حرکتی کرده، یا واکنش دیگری نشان دهد ادامه دهید (قدم‌های ۹ و ۱۰).

فشردن قفسه سینه شیرخوار/کودک

سرعت فشردن قفسه سینه و نسبت ماساژ به تهویه

سرعت جهانی فشردن قفسه سینه در همه قربانیان ایست قلبی ۱۰۰ تا ۱۲۰ در دقیقه است. نسبت ماساژ به تهویه برای احیاگر تنها در بالغین، کودکان و شیرخوار یکسان (۳۰ به ۲) است. در زمانی که دو احیاگر برای احیا کودک یا شیرخوار حضور دارند، نسبت ۱۵ به ۲ را برای ماساژ به تهویه بکار ببرید.

تکنیک فشردن قفسه سینه

برای بیشتر کودکان از یک یا هر دو دست برای فشردن قفسه سینه استفاده کنید. برای بیشتر بچه‌ها تکنیک فشردن قفسه سینه همانی است که برای بالغین مورد استفاده قرار می‌گیرد: روش دو دستی (پاشنه یک دست بر روی قفسه سینه در حالی که پاشنه دست دیگر بر روی دست دیگر قرار گرفته است). در یک کودک با اندازه کمتر از طبیعی یا نزدیک به شیرخوار ممکن است با یک دست هم بتوانید به عمق مورد نظر در فشردن قفسه سینه برسید. با هر فشردن قفسه سینه، قفسه سینه را حداقل با اندازه یک سوم قطر قدامی خلفی آن (تقریباً ۱۲ اینچ یا ۵ سانتیمتر) فشار بدهید. در شیرخواران، احیاگر تنها بایستی دو انگشت که درست در زیر خط فرضی مابین دو نوک سینه قرار گرفته را بکار گیرد. در مواقعی که چند احیاگر حضور دارند، روش دو شست - حلقه شده بدور قفسه سینه، بدلیل خونرسانی بهتر به عضله قلب، ایجاد اطمینان بیشتر در اعمال فشار و عمق کافی در فشردن قفسه سینه و احتمالاً ایجاد فشار خون بیشتر ترجیح داده می‌شود. این تکنیک‌ها در قسمت‌های بعدی توضیح داده می‌شوند.

شیرخوار (یک احیاگر): روش ۲- انگشتی

مراحل زیر را برای استفاده از تکنیک ۲- انگشتی دنبال کنید:

۱. شیرخوار را بر روی یک سطح صاف و سفت قرار دهید.
۲. دو انگشت را در وسط قفسه سینه شیرخوار، درست زیر خط فرضی مابین دو نوک سینه، بر روی نیمه تحتانی جناغ قرار دهید. بر روی نوک جناغ فشار وارد نکنید (شکل ۴).
۳. فشردن قفسه سینه را با سرعت ۱۰۰-۱۲۰ مرتبه در دقیقه اعمال کنید.
۴. حداقل به میزان یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه شیرخوار فشار دهید (۱٫۵ اینچ [۴ سانتیمتر]).
۵. در انتهای هر ماساژ اطمینان حاصل کنید که قفسه سینه بطور کامل به عقب برمی‌گردد (بازگشت مجدد)؛ به قفسه سینه تکیه ندهید. مدت زمان فشردن قفسه سینه بایستی با مدت زمان برگشت آن / استراحت مساوی باشد. وقفه‌های فشردن قفسه سینه (مثلاً برای تنفس دادن) را به حداقل و در حد کمتر از ۱۰ ثانیه برسانید.
۶. بعد از هر ۳۰ فشردن قفسه سینه، راه هوایی را با مانور عقب بردن سر و بالا بردن چانه (Head tilt-Chin lift) باز نموده و دو تنفس، هر کدام در یک ثانیه، بدهید. قفسه سینه با هر تنفس باید بالا بیاید.
۷. بعد از حدود ۵ سیکل ماساژ و تنفس و یا دو دقیقه CPR، اگر هنوز تنها هستید و اورژانس خبر نشده، شیرخوار را ترک کرده (و یا او را با خود ببرید) و اورژانس را خبر کنید تا بتوانید AED تهیه کنید.
۸. فشردن قفسه سینه و تنفس دادن را با نسبت ۳۰:۲ ادامه دهید، و به محض دسترسی به AED از آن استفاده کنید. این روند را تا زمانی که تیم احیا پیشرفته برسند و کنترل را به دست گیرند یا کودک شروع به تنفس کرده، یا حرکتی کرده، یا واکنش دیگری نشان دهد ادامه دهید.



شکل ۴. تکنیک دو انگشتی فشردن قفسه سینه برای شیرخوار

شیرخوار: روش دو شست - دستان حلقه شده بدور قفسه سینه

تکنیک دو شست - دستان حلقه شده به دور قفسه سینه، روش ترجیحی در فشردن قفسه سینه دو نفره است زیرا جریان خون را بهبود می بخشد. برای استفاده از تکنیک دو شست - دستان حلقه شده به دور قفسه سینه در یک شیرخوار مراحل زیر را دنبال کنید:

۱. شیرخوار را بر روی یک سطح صاف و سفت قرار دهید.
۲. هر دو شست را در کنار هم در مرکز قفسه سینه، بر روی نیمه تحتانی جناغ قرار دهید.
۳. در حالیکه دستان خود را به دور قفسه سینه شیرخوار حلقه زدید، با هر دو شست (شکل ۵) قفسه سینه را با سرعت ۱۰۰ تا ۱۲۰ مرتبه در دقیقه بفشارید.
۴. حداقل به میزان یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه شیرخوار فشار دهید (۱٫۵ اینچ [۴ سانتیمتر]).
۵. بعد هر ماساژ، فشار را از روی جناغ برداشته و اجازه دهید قفسه سینه کاملاً به حالت قبل برگردد.
۶. بعد هر ۱۵ فشردن قفسه سینه، مکث کوتاهی کنید تا احیاگر دوم راه هوایی را با مانور عقب بردن سر و بالا بردن چانه (Head tilt-Chin lift) باز نموده و دو تنفس، هر کدام در یک ثانیه، بدهد. قفسه سینه با هر تنفس باید بالا بیاید. وقفه های در فشردن قفسه سینه را (مثلاً برای تنفس دادن) به حداقل کمتر از ۱۰ ثانیه برسانید.
۷. فشردن قفسه سینه و تنفس دادن را با نسبت ۱۵ به ۲ (برای دو احیاگر) ادامه دهید. برای حفظ کارایی و تاثیر ماساژهای قلبی و اجتناب از خستگی، بایستی هر ۵ سیکل یا تقریباً هر دو دقیقه احیاء که فشردن قفسه سینه می دهد جایگاهش را با سایر احیاگران تعویض نماید. CPR را تا زمانی که AED برسد، تیم احیا پیشرفته وارد عمل شوند و کنترل را به دست گیرند یا کودک شروع به تنفس کرده، یا حرکتی کرده، یا واکنش دیگری نشان دهد ادامه دهید.

شکل ۵. روش دو شست - دستان حلقه شده بدور قفسه سینه (دو احیاگر)





مفاهیم ضروری

مقایسه عمق فشردن قفسه سینه در بالغین و کودکان

- بالغین و نوجوانان: حداقل ۲ اینچ (۵ سانتیمتر)
- کودکان: حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه و یا تقریباً ۲ اینچ (۵ سانتیمتر)
- شیرخواران: حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه و یا تقریباً ۱٫۵ اینچ (۴ سانتیمتر)

تنفس در شیرخواران / کودکان

باز کردن راه هوایی

راه هوایی را باز کنید تا تنفس های نجات بخش موثر واقع شوند. مانورهای عقب بردن سر و بالا بردن چانه (Head tilt-Chin lift) و مانور کشیدن فک به جلو (Jaw thrust) دوروش باز کردن راه هوایی هستند. همانند بالغین، در صورتی که مشکوک به آسیب سر یا گردن هستید، از مانور کشیدن فک به جلو استفاده کنید. اگر با مانور کشیدن فک به جلو راه هوایی باز نشد، از مانور عقب بردن سر و بالا بردن چانه استفاده کنید. اگر سر یک شیرخوار را بیش از اندازه معمول به عقب خم کنید، راه هوایی شیرخوار ممکن است مسدود شود. با قرار دادن سر شیرخوار در وضعیت خنثی به گونه ای که مجرای گوش خارجی در محاذات قدام شانه کودک قرار گیرد، حداکثر باز بودن راه هوایی را ایجاد نمایید.

چرا در ارست قلبی شیرخواران و کودکان تنفس دادن مهم هست

بطور معمول زمانی که ارست ناگهانی قلبی روی می دهد، محتوای اکسیژن خون می تواند برای چند دقیقه اول اکسیژن مورد نیاز بدن را تامین نماید. بنابراین فشردن قلب می تواند بطور موثری اکسیژن را به قلب و مغز توزیع نماید.

بر خلاف مطلب بالا، شیرخواران و کودکانی که دچار ارست قلبی می شوند اغلب نارسایی تنفسی یا شوک داشته که محتوای اکسیژن خون را حتی قبل از بروز ارست تنفسی کاهش می دهد. در نتیجه برای بیشتر شیرخواران و کودکان، فشردن قفسه سینه تنها به اندازه ماساژ و تنفس همزمان خون اکسیژن دار را به قلب و مغز گسیل نمی دارد. به همین علت، دادن فشردن قفسه سینه همراه با تنفس در شیرخواران و کودکان در CPR حرفه ای از اهمیت به سزایی برخوردار است.

تهویه شیرخوار یا کودک با استفاده از وسیله حفاظتی (Barrier Device)

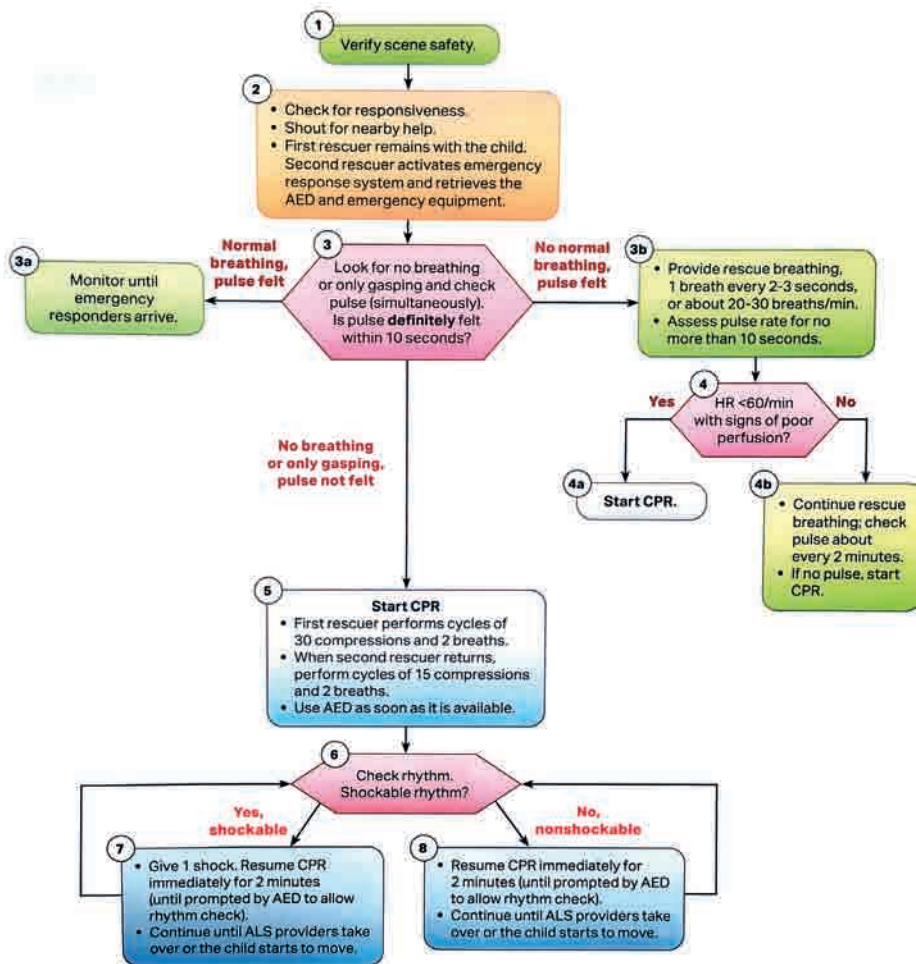
از یک وسیله جداکننده (مثلاً یک ماسک تو جیبی (Pocket mask) و یا یک ماسک متصل به بگ (Bag-mask) برای تنفس دادن به شیرخوار یا کودک استفاده نمایید. در هنگام تهویه یک شیرخوار یا کودک با استفاده از ماسک - بگ مطابق زیر عمل نمایید:

- یک ماسک و بگ که بینی و دهان را بطور کامل پوشانده، بدون آنکه بر روی چشم ها قرار گرفته و یا چانه

را هم بپوشاند، انتخاب نمایید.

- مانور عقب بردن سر و بالا بردن چانه را انجام دهید تا راه هوایی باز شود.
- در حالی که فک را به سمت بالا می‌کشید ماسک را بر روی صورت بفشارید و یک تماس بدون نشستی هوا بین صورت کودک و ماسک ایجاد نمایید.
- زمانی که اکسیژن کمکی در دسترس باشد آن را به بگ متصل سازید.

الگوریتم احیا پایه کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - ۲ احیاگر یا بیشتر
حین مطالعه اقدامات بعدی به الگوریتم احیا پایه کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - احیاگر ۲ یا بیشتر (شکل ۶) رجوع کنید.



© 2020 American Heart Association

شکل ۶. الگوریتم احیا پایه کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - ۲ احیاگر یا بیشتر

توالی احیا پایه ۲ نفره کودکان و شیرخواران

در صورتیکه که احیاگر با یک شیرخوار و یا کودک بد حال و غیر پاسخ گو (unresponsive) مواجه شد و احیاگران دیگری هم در دسترس هستند، مراحل نشان داده شده در الگوریتم احیا پایه کودکان برای ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی درمانی - ۲ احیاگر یا بیشتر را تعقیب نمایید.

بررسی ایمنی صحنه، ارزیابی پاسخگو بودن، کمک خواستن (قدم های ۱ و ۲)

در این توالی ها شما نقش احیاگر را دارید. در صورتی که شما اولین نفری هستید که بر بالین یک شیرخوار یا کودک غیر پاسخ گو حاضر می شوید، سریعاً مراحل زیر را انجام دهید. با رسیدن احیاگران بیشتر، نقش و مسئولیت هر کدام را مشخص نمایید. زمانی که احیاگران بیشتری برای احیا در دسترس قرار می گیرند، آنها می توانند مسئولیت بیشتری را بطور همزمان عهده دار شوند.

۱. ارزیابی کنید که صحنه حادثه ایمن باشد.

۲. پاسخ گو بودن را ارزیابی کنید. ضربه ملایمی به شانه های کودک و یا پاشنه پای شیرخوار وارد کرده و صدا بزنید «خوبی؟»

۳. در صورتی که شیرخوار و یا کودک پاسخ گو نبود با صدای بلند از اطرافیان کمک بخواهید. احیاگر اول بر بالین شیرخوار یا کودک می ماند و احیاگر دوم اورژانس را خبر کرده (شکل ۷) و AED و تجهیزات اورژانس را تهیه می کند.



شکل ۷. در صورتی که ارست شیرخوار و یا کودک ناگهانی و در انتظار رخ داده، بسته به موقعیتی که در آن قرار دارید اورژانس را خبر کنید: A، در موقعیتی که تسهیلات اورژانس وجود دارد. B، در موقعیت پیش بیمارستانی

ارزیابی تنفس و نبض (قدم ۳)

برای جزئیات بیشتر در خصوص ارزیابی یک شیرخوار یا کودک از نظر وجود تنفس نرمال و نبض به مبحث ترتیب احیا پایه شیرخوار و کودک برای ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی درمانی - یک احیاگر که پیش تر در همین بخش گفته شد رجوع کنید.

تعیین اقدامات بعدی

برای جزئیات بیشتر در خصوص تعیین اقدامات بعدی بر مبنای بود و نبود تنفس و نبض یک شیرخوار یا

کودک به مبحث ترتیب احیا پایه شیرخوار و کودک برای ارائه دهندگان مراقبت‌های بهداشتی درمانی - یک احیاگر که پیشتر در همین بخش گفته شد رجوع کنید (قدم‌های ۳a و ۳b، ۴a، ۴b و ۴c). موقعی که CPR لازم باشد، در صورتی که احیاگر دوم می‌تواند کمک کند، تهویه به ماساژ را با نسبت ۱۵ به ۲ ارائه دهید.

CPR حرفه‌ای را با شروع از فشردن قفسه سینه آغاز نمایید.

اگر کودک یا شیرخوار بصورت نرمال نفس نمی‌کشد و یا فقط دهنک می‌زند و یا نبض ندارد، فوراً اقدامات زیر را انجام دهید (قدم ۵):

CPR حرفه‌ای را با فشردن قفسه سینه شروع کنید (برای جزئیات کامل به قسمت فشردن قفسه سینه شیرخوار/ کودک گفته شده در همین بخش مراجعه نمایید). سریعاً لباس‌های حجیمی که قفسه سینه کودک یا شیرخوار را پوشانده پس بزنید تا بتوانید دست یا انگشتان تان را بطور مطلوب به منظور فشردن قفسه سینه قرار دهید. اگر کندن لباس‌ها دشوار است، هنوز می‌توانید فشردن قفسه سینه را بروی لباس انجام بدهید. زمانی که AED در دسترس قرار گرفت، کلیه لباس‌های که قفسه سینه را پوشانده خارج کنید. پدهای AED نباید بر روی لباس قرار گیرد.

- برای یک شیرخوار، احیاگر تنها می‌تواند از هر دو تکنیک ۲-انگشت و یا تکنیک دو شست - دستان حلقه شده بدور قفسه سینه استفاده نماید تا احیاگر دوم برسد. زمانی که احیاگر دوم رسید، تکنیک دو شست - دستان حلقه شده بدور قفسه سینه را استفاده نمایید.
- برای یک کودک، از یک یا دو دست (یک دست در کودک با جثه نزدیک به شیرخوار) برای فشردن استفاده کنید.
- زمانیکه احیاگر دوم بر بالین بیمار برگشت، مسئولیت تنفس دادن به عهده اوست.
- به منظور پرهیز از افت کیفی CPR، بعد هر ۵ سیکل و یا دو دقیقه (یا در صورت نیاز زودتر) نقش فردی که ماساژ می‌دهد را تغییر دهید.

با استفاده از AED دفیبریلاسیون انجام دهید (قدم ۶)

به محض دسترسی به AED از آن استفاده کرده و دستورات مربوط به آن را انجام دهید.

از سرگرفتن CPR با کیفیت بالا (قدم‌های ۷ و ۸)

بعد از وارد نمودن شوک و یا اگر نیاز به شوک توصیه نشده باشد، با اعلام AED، سریعاً CPR حرفه‌ای را، با شروع از فشردن قفسه سینه، از سر بگیرید. CPR را ادامه داده و دستورات AED را دنبال کنید تا تیم احیا پیشرفته وارد عمل شده و کنترل را به دست گیرند یا کودک یا شیرخوار شروع به حرکت نماید.

دستگاه‌های AED موجود در محیط کاری خود را بشناسید

اگرچه همه دستگاه‌های AED اساساً یکسان کار می‌کنند ولی بر حسب مدل و کارخانه سازنده تفاوت‌هایی بین آنها وجود دارد. برای مثال برخی مدل‌های AED که AEDهای با قابلیت کودکان (Pediatric-capable) (ADES) نامیده می‌شوند، برای بالغین و کودکان هر دو طراحی شده‌اند. زمانی که از پدهای کودکان این AEDها استفاده شود، دوز کاهش یافته شوک را وارد می‌کنند. AED موجود در محیط کاری خود را بشناسید.

تعدیل کننده شوک در کودکان

شما ممکن است دوز شوک AED را، با بکار بردن کابل مخصوص کودکان، استفاده از یک دستگاه کاهش دهنده و یا با تنظیمات پیش از استفاده از دستگاه کاهش دهید. یک روش معمول که برای کاهش دوز شوک استفاده از کاهش دهنده دوز کودکان است (شکل ۸). زمانی که به AED متصل می‌گردد، دوز شوک را تا حدود دو سوم کاهش می‌دهد. بطور معمول، شما می‌توانید با بکار بردن پدهای مخصوص کودکان دوز کاهش یافته شوک را ارائه دهید.

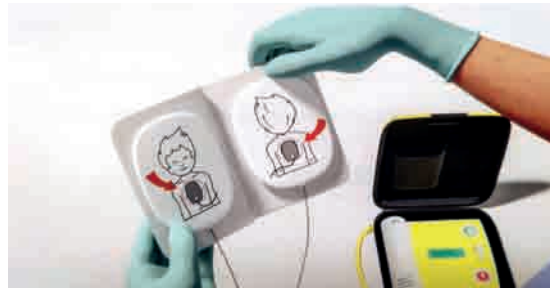


شکل ۸. نمونه ای از یک کاهش دهنده دوز کودکان، که دوز شوک ارائه شده توسط یک AED را کاهش می‌دهد. پدهای کودکان هم با این کاهش دهنده استفاده می‌شوند.

انتخاب پدهای AED و محل قرارگیری آنها

در صورت دسترسی، برای شیرخواران و کودکان زیر ۸ سال از پدهای کودک (شکل ۹) استفاده کنید. اگر پدهای کودک در دسترس نبودند از پدهای بزرگسالان استفاده کنید. اگرچه پدهای بزرگسالان شوک با دوز بالاتری را ارائه می‌دهند ولی نسبت به صرف نظر کردن از اعمال شوک ارجح استند. با این حال دقت کنید پدها با یکدیگر تماس نداشته و یا بر روی هم قرار نگیرند. همچنین اگر AED دارای یک کلید یا سوئیچی برای ارائه دوز شوک کودک است، کلید یا سوئیچ را در وضعیت مربوطه قرار دهید. برای مصدومان بالای ۸ سال از پدهای بالغین استفاده نمایید (شکل ۱۰) - پدهای کودکان احتمالاً یک دوز شوک خیلی کم را ارائه دهند. مطابق دستورالعمل‌های سازنده AED برای قرارگیری پدها و تصاویر روی پدهای AED عمل نمایید. در برخی AEDها لازم است پدهای کودک در وضعیت جلو و پشت (قدیمی خلفی) قرار گیرند (شکل ۱۱)، در حالیکه در بقیه در وضعیت راست - چپ (قدیمی جانبی) قرار می‌گیرند. بطور معمول در شیرخواران

پدها در وضعیت قدامی خلفی استفاده می‌شوند.



شکل ۹. پدهای مخصوص کودک AED



شکل ۱۰. پدهای مخصوص بالغین AED



شکل ۱۱. قرارگیری قدامی خلفی پدهای AED در یک مصدوم کودک

بکارگیری AED در یک شیرخوار

برای دفیبریلاسیون در شیرخواران استفاده از یک دفیبریلاتور دستی بر یک AED ترجیح داده می‌شود چرا که از قابلیت‌های بیشتری نسبت به یک AED برخوردار بوده و قادر است دوزهای پایین‌تر انرژی مورد نیاز در شیرخواران را فراهم نماید. لازمه کار با دفیبریلاتور دستی آموزش پیشرفته‌ای می‌باشد که در این دوره به آن پرداخته نخواهد شد.

- اگر یک دفیبریلاتور دستی در دسترس نیست، ارجح استفاده از یک AED مجهز به کاهنده دوز کودکان است.
- اگر هیچ‌کدام در دسترس نیستند، شما ممکن است از یک AED بدون کاهنده دوز کودکان استفاده نمایید.

بخش ۳

تیم های حرفه ای

تیم های حرفه ای اساساً تلاش های احیای موفق دارند. اینگونه تیم ها نقش خود را بوسیله رفتار حرفه ای و با در نظر گرفتن زمان و کیفیت پیش آگهی بهتری را در بیماران با ایست قلبی ایفا می کنند آنچه که می تواند یک تیم حرفه ای را از موارد دیگر متفاوت کند آن است که اعضای تیم به انجام حرفه ای فعالیت خود در غالب یک تیم حتی در انجام دستورات ساده متعهد هستند. فعالیت موثر یک تیم حرفه ای در گرو موارد زیر است:

- **زمان** (شروع سریع احیا، دفیبریلاسیون و فشردن قفسه سینه در حداقل زمان)
- **کیفیت** (بهترین عملکرد ممکن توسط هرکدام از اعضای تیم از نظر تعداد، عمق و برگشت به حالت اولیه در فشردن قفسه سینه)
- **هماهنگی** (اعضای تیم بطور پیوسته و هماهنگ با یکدیگر برای رسیدن به یک هدف کلی به ایفای نقش خود بصورت حرفه ای عمل می کنند)
- **مدیریت** (برنامه ریزی و بدست آوردن اطلاعات جدید، الگوی مداخلات CQI، ارزیابی و جاگیری هر یک از اعضای تیم در پست های مربوطه به خود در غالب یک سیستم با کیفیت با این هدف که ۶۰ تا ۸۰ درصد اهداف کلی را پوشش دهد)

تیم حرفه ای (RIY) نیاز به توجه خاص به زمان و کیفیت، هماهنگی و مدیریت برای انجام پروسیجر در طی ایست قلبی دارد. تیم باید هدف نهایی هر یک از اعضای تیم و هدایت موثر آنان را در نظر بگیرد به طوری که بتواند ابهامات اعضا در رابطه با یکدیگر را بر طرف نماید. به علاوه یک تیم حرفه ای، با بررسی کیفی داده ها پیش بینی لازم را مد نظر قرار می دهد و به دنبال بهبود فرآیندها می باشد.



شکل ۱۲. نکات کلیدی در تیم های حرفه ای جهت افزایش نرخ بقا

مفاهیم ضروری



راه های بهبود عملیات فشردن قفسه سینه

وقتی شما عضو یا رهبر یک تیم احیاء هستید باید بدانید که چگونه یک تیم حرفه‌ای می‌تواند حداکثر تناسب زمان فشردن قفسه سینه به زمان ایست قلبی (CCF) را در یک احیای با کیفیت مهیا کند. یک تیم حرفه‌ای با بکارگیری نکات کلیدی قابل اندازه‌گیری زیر، می‌تواند CCF را افزایش دهد. آماده نگهداشتن دفیبریلاتور:

- در هر بار آنالیز ۲ دقیقه‌ای ریتم قلب، توسط دستگاه دفیبریلاتور در عرض ۱۵ ثانیه دستگاه بلافاصله پس از تشخیص ریتم VF یا VT بدون پالس تخلیه انرژی (شوک) می‌دهد. این ساختار می‌تواند اگر به یک ریتم آنالیزور هدایت شود در عرض ۱۰ ثانیه عمل کند و در صورت نیاز شوک بدهد.
- در حالیکه دستگاه آماده برای شوک دادن است، بایستی نبض بیمار ارزیابی شود و در نظر داشته باشید که ارزیابی نبض در حین فشردن قفسه سینه قابل اعتماد نیست.
- فشارنده قفسه سینه بدون اینکه با قفسه سینه تماس داشته باشد، نزدیک قفسه سینه نگهداشته می‌شود و بلافاصله پس از اعمال شوک، آماده است برای عمل کردن و فشردن قفسه سینه.
- فشارنده قفسه سینه جایگزین باید آمادگی تحویل گرفتن سریع و تعویض عملیات فشردن قفسه سینه باشد تا حداقل وقفه در عملیات فشردن باشد.
- لوله‌گذاری داخل تراشه بایستی بدون توقف در فشردن قفسه سینه انجام شود.
- تجویز دارو بایستی حین فشردن قفسه سینه باشد و متوقف نشود.
- در نظر داشته باشید که پروتکل احیای قلبی ریوی بایستی با کمترین اتلاف زمان در حین انجام عملیات باشد مثل تنفس با بگ و ماسک که بصورت غیر مرتبط با فشردن قفسه سینه و بدون توقف در فشردن انجام می‌گیرد.

نقش‌ها و دینامیک تیم حرفه‌ای

تلاش‌های موفق در احیاء اغلب نیازمند افراد دوره دیده است تا بتوانند علاوه بر عملکرد صحیح، مداخلات لحظه‌ای را در زمان مناسب تصمیم‌گیری و انجام دهند. اگرچه عملیات احیاء می‌تواند در دقایق اول شروع کلابس قلبی توسط یک فرد دوره دیده انجام شود ولی برای ادامه کار نیازمند بیشتر از یک نفر عضو دوره دیده حرفه‌ای می‌باشد. تاثیرگذاری کار تیمی می‌تواند در پیش‌آگهی موفق عملیات احیاء رویکردهای مختلفی داشته باشد.



وقتی که شما عضو یا رهبر تیم هستید در مدت احیاء باید به نقش و جایگاه خود آگاهی داشته باشید. این آگاهی به شما در پیش بینی موارد موارد زیر کمک می‌کند.

- کدام اقدام را قرار است انجام دهید.
- چگونه با اعضای دیگر بعنوان یک عضو یا رهبر تیم ارتباط برقرار کنید.
- عضویت در تیم احیاء

جایگاه رهبر تیم

هر تیم احیاء نیاز به یک رهبر برای نظم بخشیدن به اقدامات و موثرتر نمودن عملیات احیاء دارد یک رهبر برای تیم:

- گروه را مدیریت می‌کند
- پایش افراد تیم و نظارت بر فعالیت آنها
- ایفای نقش پشتیبان برای هر عضو تیم
- الگوی رفتاری برای اعضای تیم
- نقش آموزش دهنده و مربی
- کمک به درک بهتر مراحل و اقدامات در حین احیا
- تمرکز روی مراقبت‌های ضروری بیمار
- تعیین وظیفه برای اعضای تیم در مواقع ضروری و یا انجام پروسیجرهای مثل حفاظت از راه هوایی بوسیله لوله گذاری

رهبر تیم باید مطمئن شود که هر مداخله‌ای در زمان صحیح و از راه صحیح و با کیفیت مناسب از طریق پایش افراد تیم انجام شود. همچنین رهبر تیم باید در پرورش افرادی برای رهبری تیم در آینده را آموزش دهد. بعد از هر عملیات احیاء رهبر تیم عملکردها را مورد نقد قرار داده و تمرین‌های لازم برای بهبود عملکرد تیم را برنامه‌ریزی می‌کند.

رهبر تیم باید از طریق آگاهی دادن به اعضای تیم در درک بهتر برای انجام وظایف بصورت حرفه‌ای اعضا اقدام کند. رهبر تیم باید توانمندی برای توضیح اینکه چرا باید اقدامات زیر انجام گیرد را داشته باشد.

- فشردن قفسه سینه با عمق مناسب و سریع در محل مناسب از قفسه سینه
- مطمئن شوید قفسه سینه به جای اولش برمی‌گردد.
- حداقل زمان توقف در فشردن قفسه سینه
- دوری از انجام تهویه بیش از حد

اگر چه اعضای تیم بایستی روی عملکرد خود تمرکز کنند ولی رهبر تیم روی مراقبت های ضروری بیمار هم باید تمرکز کند.

جایگاه های تیم احیاء

برای موفقیت عملیات احیاء اعضای تیم باید به فرآیند و مهارت های حیطة کاری مسلط باشند و به روشنی به وظایف آگاه شوند.

- آمادگی برای هر گونه پاسخگویی در مقابل وظایف
- مهارت کافی در مورد حیطة کاری
- شناخت الگوریتم ها
- جدیت و تعهد برای موفقیت

راهنمای احیاء (مربی)

اخیرا تیم های احیاء جایگاهی بنام مربی یا راهنما را تعریف کرده اند. مربی تیم احیاء وظیفه دارد تا مهارت های احیای پایه را مدیریت کند تا رهبر تیم بتواند روی جنبه های دیگر کلینیکی تمرکز کند. مطالعات نشان داده است تیم هایی که مربی در ترکیب خود داشته اند عملیات احیای با کیفیت تری نسبت به تیم ای که مربی نداشته اند از نظر کوتاهی و مدیریت زمان توقف احیاء داشته اند. مربی تیم نیاز نیست فرد مستقلى باشد و معمولا همان شخصی است که وظیفه مانیتور و دفیبریلاتور را مدیریت می کند است. در اصل مربی تیم وظیفه دارد به بالا بردن عملکرد تیم احیا و به حداقل رساندن توقف در طول فشردن های قفسه سینه کمک کند. مربی تیم باید بطور مستقیم فشردن ساز قفسه سینه را نظارت کند در حالی که کنار دستگاه دفیبریلاتور ایستاده است. در زیر فعالیت مربی احیاء توضیح داده می شود.

هماهنگ کننده شروع احیاء

بلافاصله پس از تشخیص بدون نبض بودن بیمار، مربی باید اعلام کند که (من مربی احیاء هستم) و به کمک کننده اعلام کند فشردن قفسه سینه را شروع کند. مربی کوشش می کند شرایط محیط را برای یک احیای با کیفیت مدیریت کند. پایین آوردن تخت، قراردادن چهارپایه یا قرار دادن تخته بلند زیر بیمار، قرار دادن پدهای دفیبریلاتور از جمله وظایفی است که مربی انجام می دهد.

نقش مربی در کیفیت فشردن قفسه سینه

مربی در طول احیاء مراقب است تا کیفیت عمق فشردن قفسه سینه، تعداد و بازگشت قفسه سینه برای باز شدن ریه ها، به خوبی انجام شود و در این موارد تذکر لازم را می دهد. مربی براطلاعات و داده های دستگاه ها نظارت می کند تا فشردن ساز با کیفیت بالاتری عمل کند.

از آنجا که در عملیات احیا ممکن است خطای بینایی داشته باشیم این نوع ارزیابی کمی برای افزایش کیفیت ارزشمند است.

حیطه اهداف میانی

این حیطه از فشردن قفسه سینه تا تهویه را شامل می‌شود. برای مثال باید فرد فشرده ساز را برای فشردن قفسه سینه با تعداد ۱۱۰ بار در دقیقه تنظیم نمود و رنج ۱۱۰ تا ۱۲۰ بار فشردن را عملیاتی نمود.

کارایی مربی در اهداف میانی

مربی احیاء در مورد تعداد تهویه و حجم داده شده به بیمار، به تیم بازخورد می‌دهد و اگر لازم باشد در مورد نسبت فشردن قفسه سینه نسبت به حجم، بازخورد لازم را می‌دهد.

کمک در طول توقف در حین فشردن قفسه سینه

مربی تیم می‌کوشد تا حداقل زمان توقف در فشردن قفسه سینه را مهیا کند. توقف‌ها در حین دفیبریلاسیون و تا زمان شروع فشردن قفسه سینه و یا در هنگام انجام مدیریت راه هوایی پیشرفته می‌باشد و مربی در مدیریت این زمان‌ها کمک می‌کند.

مفاهیم ضروری



نقش مربی تیم CPR

مربی تیم احیاء کمک می‌کند تا احیای تیمی بصورت با کیفیت و قابل اندازه‌گیری (کمی) و بطوری که قابل بازخورد به اعضای تیم باشد انجام گیرد. در موارد زیر بازخورد توسط مربی تیم صورت می‌گیرد.

- تعداد فشردن قفسه سینه
- عمق فشردن و اجازه برای برگشت قفسه سینه به حالت اول
- تهویه مناسب از نظر تعداد و حجم
- توقف در فشردن قفسه سینه

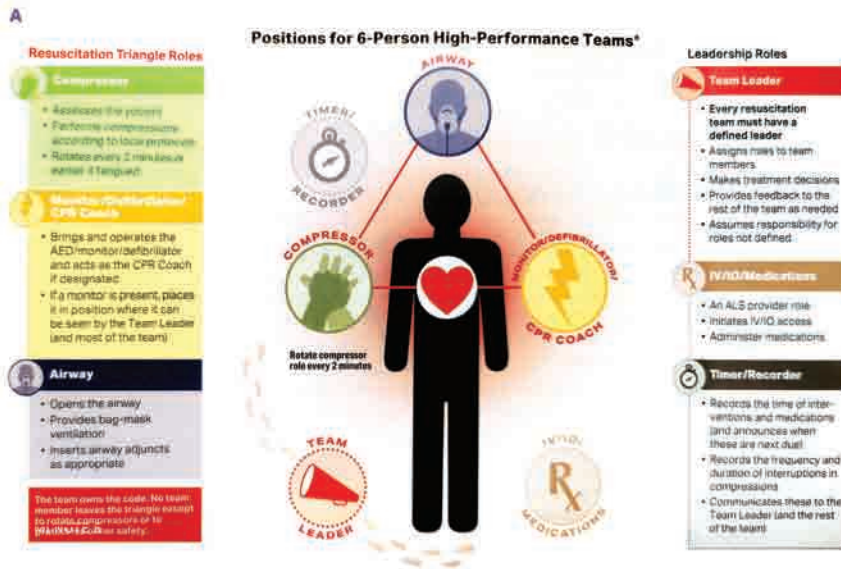
مربی زیر نظر مستقیم رهبر تیم فراهم کننده مواردی مثل توقف فشردن قفسه سینه و لوله گذاری است. مربی می‌بایست بصورت یکپارچه و هماهنگ این وظایف را جدای از مانیتورینگ و انجام دفیبریلاتور برای ارتقای کیفیت احیاء انجام دهد

عناصر یک تیم موثر پویا در تیم حرفه‌ای

نقش‌ها

نقش‌ها و مسئولیت‌ها

هر عضو از تیم باید به وظیفه پاسخگویی خود در غالب تیم متعهد و آگاه باشد تا هدف افزایش کیفیت در عملیات احیا حاصل شود. شکل... شش نقش را در تیم احیاء نشان می‌دهد. وقتی کمتر از ۶ نفر در این تیم قرار گیرد کیفیت کاهش می‌یابد و تیم باید جایگاه‌ها را طبق تعریف اولویت بندی کند و افراد دوره دیده را در جایگاه خود مشخص کند.



شکل ۱۳. مکان‌های پیشنهادی برای رهبر تیم و اعضای تیم در طول شبیه‌سازی مورد و رویدادهای بالینی

وقتی نقش‌ها مشخص نباشد کیفیت احیاء آسیب می‌بیند. نشانه‌های و آثار نامشخص بودن نقش‌ها عبارتند از:

- انجام وظیفه‌های متفاوت و کاهش کیفیت
- وظایف اساسی و اصلی فراموش می‌شود.
- چیدمان اعضای تیم با وظایف مختلف وقتی کمک‌کننده‌های دیگری هستند اگر مشخص نباشد کیفیت را کاهش می‌دهد.

بنابراین برای کارایی بیشتر تیم احیا، رهبر تیم بایستی وظایف را بروشنی مشخص کند. رهبر تیم بایستی اعضای تیم را تشویق و ترغیب نماید تا افراد تیم باهم در ارتباط باشند تا پاسخگویی بیشتری را فراهم نمایند تا قادر باشند فعالیت‌های علاوه بر فعالیت‌های ساده را دنبال کنند.

جدول ۱. نقش‌ها و مسئولیت‌ها

عضو تیم	وظایف
رهبر تیم	<ul style="list-style-type: none"> • مشخص کردن جایگاه و وظایف هر فرد تیم • سپردن وظایف مشخص به افرادی که قادر هستند وظایف محوله را به خوبی انجام دهند.
اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> • دنبال کردن و انجام وظایف محوله با درایت و دقت لازم • اگر وظیفه یا نقش محوله فراتر از مهارتش است بخواهد تا وظیفه در حد توانش به او بدهند. • فقط وظایفی را بپذیرد که توانمندی و مهارت دارد.

شناسایی محدودیت‌ها

تک تک اعضای تیم حتی رهبر تیم باید به محدودیت‌ها و قابلیت‌های موجود آگاه باشد. رهبر تیم این فرصت را دارد تا منابع را بررسی کند و بعنوان پشتیبان در مواقع ضروری وارد عمل شود. اعضای یک تیم حرفه‌ای باید موقعیت‌های خاص را پیش بینی کند و رهبر تیم را مطلع سازد تا تصمیم هماهنگ و بموقع گرفته شود. در طول تلاش حداکثری اعضای تیم برای عملیات احیا فعالیت بالینی جدید یا تحقیق جدید بخصوص بدون مشورت با افراد مجرب ضروری نیست.

در صورتی که طی عملیات احیا اعضای تیم نیاز به کمکی نیاز داشتند سریعاً قبل از اینکه بیمار متضرر شود بصورت پیشنهاد مطرح شود تا سریع و به موقع تصمیم‌گیری شود. در مجموع کمک خواستن به مفهوم ناتوانی یا ضعف محسوب نمی‌شود و بهتر است درخواست کمک بموقع انجام شود تا نیاز به حل مشکل بزرگتری نشود و منجر دشواری در کمک کردن شود و در نهایت روی سرنوشت بیمار تاثیر گذار گردد.

جدول ۲. شناخت محدودیت‌ها

عضو تیم	وظیفه
رهبر و اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> درخواست کمک بدون معطلی و در اولین فرصت قبل از آنکه مشکل بیمار پیشرفت کند درخواست مشورت و کمک در مواقع پیشرفت وخامت حال بیمار علی‌رغم انجام عملیات احیا و مراقبت‌های پایه اجازه دادن به افراد دیگر واجد صلاحیت برای درمان بیمار
اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> درخواست کمک و مشاوره از افراد صلاحیت دار قبل از هرگونه مداخله و درمان قبول کمک از دیگران وقتی در دسترس هستند

مداخلات محدود کننده

در طول عملیات احیاء هر فردی از تیم حرفه‌ای ممکن است نیاز به تذکر داشته باشد تا عملیات با کیفیت بالاتری انجام گیرد. رهبر تیم باید در چنین مواقعی از تقابل با افراد تیم پرهیز کند و در موقع مناسب در صورت نیاز ضمن بازخورد به فرد تذکر لازم را انتقال دهد.

جدول ۳. مداخلات سازنده

عضو تیم	وظیفه
رهبر تیم	<ul style="list-style-type: none"> الویت بندی مداخلات مختلف قبل از اینکه عملیاتی شود چینش یا جایگزینی افرادی که عملکرد بیش از حد توان یا بیش از مهارتشان داشته اند با افراد جدید
اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> تخمین داروهای جایگزین و مقدار داروها تحقیق از همکاران در مورد اشتباهات مداخله در صورتی که افراد تیم در مورد کاربرد دارو اشتباه کند

چه ارتباطی برقرار کنیم

به اشتراک گذاری دانش

تبادل اطلاعات و دانش از مواردی است که برای کارایی یک تیم حرفه‌ای ضروری است. رهبر تیم ممکن است روی یک موضوع خاص یا پروچ تشخیصی خاص متمرکز شود و ثابت شود و به راحتی آن را تکرار کند. مثال‌هایی از این نوع عبارات عبارتند از:

- هرچیزی خوب است
- تنها و تنها گزینه صحیح همین است
- چیزی جز این نیست

موقعی که تلاش‌های احیاء موفقیت‌آمیز نیستند باید تیم از نظر عملکرد ارزیابی مجدد شود و در مورد آنها بحث و گفتگو انجام گیرد تا کیفیت افزایش یابد. موارد زیر مثال‌هایی در این مورد است: «باید اقدامات احیاء اولیه را مورد بررسی قرار دهیم.» «آیا چیزهایی را جا انداخته‌ایم؟» «اعضای تیم حرفه‌ای احیاء باید همه اطلاعات در مورد تغییرات بیمار را در اختیار رهبر تیم قرار دهند تا رهبر تیم مناسب‌ترین تصمیم را اتخاذ نماید.

جدول ۴. تبادل اطلاعات

عضو تیم	وظیفه
رهبر تیم	<ul style="list-style-type: none"> • ترقیب اعضای تیم به رد و بدل اطلاعات • ارائه پیشنهاد در مورد مداخلات و تشخیص افتراقی و راه وریدی و درمان • دقت به نشانه‌های کلینیکی مربوط به بیماری
اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> • رد و بدل کردن اطلاعات با یکدیگر • گرفتن پیشنهادات و پذیرش آنها برای ارتقای کیفیت

خلاصه وضعیت و ارزیابی مجدد

وظیفه اصلی رهبر هر تیم پایش مداوم و ارزیابی مداخلات تیم، بررسی یافته‌ها و وضعیت بیمار است. رهبر تیم بایستی وضعیت اطلاعات و نقشه راه برای قدم‌های بعدی را بطور واضح به تیم اعلام کند. باید این را بدانید که وضعیت بیمار می‌تواند تغییر کند و باید نسبت به تغییرات درمانی آمادگی داشته باشید. بخواهد که زمان برای قسمت‌های مختلف احیاء اندازه‌گیری شود و در گزارش و خلاصه وضعیت ثبت گردد.

جدول ۵. خلاصه وضعیت و ارزیابی مجدد

عضو تیم	وظیفه
رهبر و اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> • بطور مرتب در مورد تصمیم‌گیری‌ها و ارزیابی دوباره آنها کوشا باشد • حفظ و نگهداری مراحل درمان و پاسخ بیماران • تغییر استراتژی درمانی در مواقعی که اطلاعات جدید بدست می‌آید • اطلاع‌رسانی به پرسنل در موقعیت‌های شناخته شده و برنامه ریزی برای فعالیت‌های آینده
عضو تیم	<ul style="list-style-type: none"> • یادداشت تغییرات کلینیکی خاص در بیماران • افزایش مراقبت و مانیتورینگ در بیمارانی که وضعیت بالینی آنها رو به وخامت است (مثل تعداد تنفس و فشار خون)

چگونگی ارتباطات تیم

چرخه ارتباطات داخلی

۱. وقتی اعضای یک تیم حرفه‌ای بخوبی با یکدیگر در ارتباط هستند که رهبر تیم مداخلات زیر را انجام دهد.
• وظیفه اعضای تیم را مشخص کند و به آنها گوشزد کند.
۲. پیشنهاد واضح بدهد و ارتباط چشمی با تک تک اعضای تیم برقرار کند تا مطمئن شود پیام یا دستور را متوجه شده‌اند.
۳. مطمئن شود افراد تیم وظیفه قبلی را به اتمام رسانده است و سپس وظیفه بعدی را به او بسپارد.

جدول ۶. چرخه ارتباطات داخلی

اعضای تیم	وظیفه
عضو تیم	<ul style="list-style-type: none">• وقتی وظیفه‌ای را انجام می‌دهد بایستی شروع و خاتمه آن را به اطلاع رهبر تیم برساند.• فقط وقتی دارو را به بیمار بدهد که دستورش را از رهبر تیم بگیرد.
رهبر تیم و اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none">• ایجاد ارتباط دوطرفه در انجام دستورات مثل اینکه یک میلی‌گرم اپینفرین تزریق کن و وقتی تزریق کردی اطلاع بده• برنامه ریزی برای وظیفه عضو تیمگونه‌ای که وظیفه قبلی را به اتمام رسانده باشد و سپس وظیفه بعدی را به او بسپارد.

دستورات واضح

معنی پیام واضح یک ارتباط کلامی مختصر است که با بیان مشخص و بصورت کنترل شده بیان شود. همه افراد دوره دیده بایستی پیام‌های واضح و در عین حال با آرامش ولی بصورت مستقیم و بدون داد و فریاد به یکدیگر را رعایت کنند بیان مشخص و واضح پیام‌ها بین یکدیگر نقش حیاتی دارد زیر پیام‌های نامشخص می‌تواند منجر به تاخیر در مداخلات درمانی و اشتباهات دارویی شود. داد و فریاد زدن در انتقال پیامها می‌تواند منجر به کاهش کارایی تیم احیاء شود.

جدول ۷. پیام‌های واضح

عضو تیم	وظیفه
رهبر تیم	<ul style="list-style-type: none">• تشویق همه اعضای تیم به کاربرد جملات و پیام‌های واضح در ارتباط با یکدیگر
رهبر تیم و اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none">• تکرار دستورات و حتی اگر در مورد آنها کوچکترین شکی وجود دارد سوال کند تا مطمئن شود• مراقب باشد تا علاوه بر اینکه داد و فریاد جیغ زدن در پیام‌ها نباشد ولی زیر لبی هم نباشد تا پیام‌ها واضح گفته شود.• مراقبت کند تا همزمان بیش از یک نفر صحبت نکنند.

احترام متقابل

بهترین شکل کار در تیم حرفه‌ای، احترام متقابل اعضا نسبت به یکدیگر و در یک فضای آکادمیک و در

عین حال حمایت کننده یکدیگر باشد. هر فردی از تیم بایستی در طول احیاء منیت شخصی را کنار بگذارد و یک احترام متقابل را با اعضای تیم رعایت کند بدون اینکه وظیفه اختصاصی خود در تیم را فراموش کند.

جدول ۸.۸. احترام متقابل

عضو تیم	وظیفه
رهبر تیم	<ul style="list-style-type: none"> • تایید انجام وظایف صحیح و کامل اعضای تیم با کاربرد کلماتی مثل سپاس و کار خوبی بود.
رهبر تیم و اعضای تیم	<ul style="list-style-type: none"> • رعایت توجه در گوش دادن و شنیدن پیام های یکدیگر • رد و بدل پیام ها در با یک صوت دوستانه و کنترل شده • پرهیز از موقعیت های تهاجمی در مواقعی که متوجه یکدیگر نمیشوید و پیام های یکدیگر را نفهمیده اید. • این را باید بدانید که وقتی عضوی با صدای بلند پیامی را میدهد، پاسخ آن نیز با صدای بلند خواهد بود • سعی کنید رفتار تان بصورت خشن و عامرانه نباشد.

بخش ۴

رویکرد سیستماتیک به کودک شدیداً بدحال

هنگام مراقبت از کودکی که به شدت بیمار یا آسیب دیده است، باید از یک رویکرد سیستماتیک استفاده کنید تا بتوانید به سرعت علائم دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی و شوک را تشخیص دهید و بلافاصله مداخلات نجات دهنده را ارائه دهید.

هدف یادگیری

پس از تکمیل این بخش، باید بتوانید بیمارانی که نیاز به مداخله فوری دارند و آنهایی که نیازی به مداخله ندارند را تشخیص دهید. شما باید تمام مفاهیم ارائه شده در این قسمت را بدانید تا بتوانید وضعیت بالینی کودک را شناسایی کرده و مدیریت مناسب را در موارد مشابه انجام دهید. فرآیند مداوم ارزیابی-شناسایی-مداخله، جزء اصلی ارزیابی و مراقبت سیستماتیک از یک کودک به شدت بیمار یا آسیب دیده است.

ارزیابی اولیه برای شناسایی یک وضعیت تهدید کننده



الگوریتم رویکرد سیستماتیک PALS (شکل ۱۴) رویکرد مراقبت از یک کودک بدحال یا آسیب دیده را تشریح می‌کند. از مثلث ارزیابی کودکان (PAT) برای ارزیابی اولیه خود در اولین مشاهده ظاهر، تنفس و رنگ کودک در چند ثانیه اول پس از مواجهه با کودک استفاده کنید. می‌توانید بلافاصله پس از ورود به صحنه از PAT برای شناسایی نوع کلی مشکل فیزیولوژیک (یعنی تنفسی، گردش خون یا عصبی) و فوریت برای درمان و انتقال کودک استفاده کنید.



شکل ۱۴.

وضعیت تهدید کننده را شناسایی کرده و اقدام کنید

ارزیابی ابتدایی به شما کمک می کند تا به سرعت یک وضعیت تهدید کننده را شناسایی کنید. اگر در هر زمانی مشکل تهدید کننده را شناسایی کردید، بلافاصله مداخلات مناسب را شروع کنید و سیستم واکنش اضطراری را همانطور که نشان داده شده است، فعال کنید. اگر وضعیت کودک تهدید کننده نباشد به رویکرد سیستماتیک ادامه دهید.

رویکرد سیستماتیک به کودک بدحال

کودکی که پاسخگو نیست و نفس نمی‌کشد یا فقط نفس نفس می‌زند. اگر کودک واکنشی نشان نمی‌دهد، برای کمک فریاد بزنید. در متن زیر، اعداد به مراحل مربوطه در الگوریتم رویکرد سیستماتیک PALS اشاره دارند.

سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید (مرحله ۳)

اگر کودک پاسخگو نیست و تنفس غیرطبیعی دارد یا فقط نفس نفس می‌زند و نبض احساس نمی‌شود، سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید (مرحله ۳) و بلافاصله CPR را با فشردن قفسه سینه شروع کنید (مرحله ۷). به الگوریتم ایست قلبی کودکان مراجعه کنید. در صورت ROSC، به چک لیست مراقبت پس از ایست قلبی (مرحله ۹) بروید و توالی ارزیابی-شناسایی-مداخله (مرحله ۱۲) را شروع کنید.

تنفس و نبض را بررسی کنید (مرحله ۴)

سپس، تنفس و نبض را به طور همزمان بررسی کنید (مرحله ۴)

اگر تنفس طبیعی ندارد، اما نبض احساس می‌شود، تنفس‌های نجات بخش را ارائه دهید (مرحله ۵)

اگر نبض احساس شد، یک راه هوایی باز کرده و حفظ کنید و تنفس نجات بخش را فراهم کنید (مرحله ۵). به محض در دسترس بودن اکسیژن را تجویز کنید. (برای اطلاعات بیشتر به تنفس نجات بخش در بخش ۸ مراجعه کنید). برای نوزادان و کودکان، هر ۲ تا ۳ ثانیه یک بار تنفس دهید (حدود ۲۰ تا ۳۰ تنفس در دقیقه)، و هر نفس را بیش از ۱ ثانیه ادامه دهید. هر نفس باید منجر به افزایش قابل مشاهده قفسه سینه شود. نبض و اکسیژن خون را کنترل کنید.

ضربان قلب را بررسی کنید. اگر با وجود اکسیژن رسانی و تهویه کافی، ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه همراه با علائم پرفیوژن ضعیف باشد (مرحله ۶)، فشارهای قفسه سینه و تنفس را انجام دهید (مرحله ۷). طبق الگوریتم ایست قلبی کودکان عمل کنید. اگر ضربان قلب ۶۰ در دقیقه یا بیشتر است، در صورت نیاز به تنفس نجات بخش ادامه دهید. توالی ارزیابی-شناسایی-مداخله را آغاز کنید (مرحله ۱۰ تا ۱۲). هر ۲ دقیقه یکبار نبض را چک کنید. آماده باشید تا در صورت نیاز طبق الگوریتم ایست قلبی کودکان مداخله کنید.

اگر تنفس طبیعی باشد و نبض احساس شود.

اگر عدم پاسخگویی یک یافته جدید باشد و تنفس و نبض کافی است، سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید. ارزیابی سیستماتیک خود را ادامه دهید (مراحل ۱۰ تا ۱۲ را دنبال کنید).



اگر فوراً یک اورژانس تهدید کننده را تشخیص ندادید، می‌توانید ارزیابی اولیه خود از وضعیت کودک را ادامه دهید. از PAT برای ارزیابی اولیه خود استفاده کنید.

PAT از A-B-C استفاده می‌کند که مخفف ظاهر، کار تنفس و وضعیت گردش خون است. با ارزیابی ظاهر (A) به عنوان شاخصی از وضعیت فیزیولوژیکی کلی، از جمله میزان تعامل، تون عضلانی و پاسخ کلامی یا گریه شروع می‌شود. از TICLS (لحن، تعامل، همدلی، نگاه/خیره شدن، گفتار/گریه) به عنوان کمک استفاده کنید. دومین مؤلفه PAT تنفس (B) است که با ارزیابی وضعیت بیمار (به عنوان مثال، وضعیت خفگی)، کار تنفس (یعنی انقباض)، و صداهای اضافی تنفس، تعیین می‌کند که آیا کودک کار تنفسی را افزایش داده است. جزء نهایی PAT وضعیت کلی گردش خون (C) کودکان را بر اساس تغییرات ظاهری (مانند رنگ پریده، خال خالی، سیانوتیک) ارزیابی می‌کند. یک کودک با یافته‌های غیرطبیعی PAT نیاز به ارزیابی و مدیریت سریع دارد. یافته‌های PAT ممکن است نشان‌دهنده نیاز به مداخله فوری باشد (مثلاً CPR برای بیمار مبتلا به آپنه و بدون نبض، استفاده از تورنیکه برای خروج خونریزی از اندام).

ظاهر

اولین بخش PAT ظاهر کودک است، از جمله سطح هوشیاری و توانایی تعامل. ظاهر کودک را با دقت، اما سریع مشاهده کنید تا با مشاهده TICLS کودک، سطح هوشیاری او را ارزیابی کنید. اگر کودک پاسخگو نیست، برای کمک فریاد بزنید، تنفس و نبض را ارزیابی کنید و سپس پاسخ سریع یا سیستم واکنش اضطراری را در صورت لزوم فعال کنید. اگر کودک گریه می‌کند یا ناراحت است، تشخیص اینکه آیا کودک به درستی پاسخ می‌دهد یا خیر، دشوار است. سعی کنید کودک را تا حد امکان آرام نگه دارید و در صورت امکان به او اجازه دهید که در کنار والدین یا مراقب خود بماند و از وسایلی مانند اسباب بازی استفاده کنید.



بخش بعدی PAT ارزیابی کار تنفس، موقعیت و هر صدای تنفسی قابل شنیدن است (یعنی صداهایی که بدون گوشی پزشکی قابل شنیدن هستند) (جدول ۹). به دنبال نشانه‌هایی از عدم وجود یا افزایش تلاش تنفسی باشید. به صداهای واضح تنفس غیرطبیعی مانند بازدم خشن (گران‌تینگ)، استریدور یا خس خس (ویزینگ) گوش دهید. توجه داشته



باشید که آیا وضعیت بیمار حاکی از ناراحتی تنفسی است، مانند وضعیت خفگی Systematic Approach to the Seriously Ill or Injured Child

جدول ۹. Evaluating Work of Breathing

Evaluate	Normal	Abnormal
Respiratory *effort	<ul style="list-style-type: none"> Regular breathing, no increased effort Passive expiration 	<ul style="list-style-type: none"> Nasal flaring Retractions or use of assessor muscles Increased, inadequate, or absent respiratory effort
Lung and *airway sounds	<ul style="list-style-type: none"> No abnormal respiratory sounds audible 	<ul style="list-style-type: none"> Noisy breathing (eg, wheezing grunting, stridor)

* Refer to detailed discussion of respiratory effort and lung and airway sounds in the Primary Assessment section in this Part.

گردش خون (رنگ)

برای تکمیل بخش سوم PAT، وضعیت کلی گردش خون کودک را ارزیابی کنید، رنگ کودک، از جمله رنگ پوست و یا خونریزی قابل توجه آشکار را ارزیابی کنید، که ممکن است به شما در ارزیابی میزان خون‌رسانی کودک کمک کند. اغلب می‌توانید اطلاعات مهم در مورد وضعیت گردش خون را فقط با نگاه کردن به یک کودک شناسایی کنید.



رنگ پریدگی، خال خال (رنگ نامنظم پوست)، یا سیانوز (رنگ پوست قرمز/خاکستری) نشان دهنده پرفیوژن ضعیف، اکسیژن رسانی ضعیف یا هر دو است. اگر کودک نتواند به اندازه کافی خون را اکسیژن رسانی کند، ممکن است سیانوز لب و ناخن ظاهر شود. به قسمت‌های در معرض دید کودک مانند صورت، بازوها و پاها توجه کنید. ظاهر برافروخته ممکن است نشان دهنده تب یا شوک توزیعی مانند سپسیس، توکسین، یا آنافیلاکسی باشد. در معاینه پوست ممکن است کبودی باشد که نشان دهنده آسیب است. همچنین ممکن است شواهدی از خونریزی در پوست مشاهده کنید که پتشی یا پورپورا نامیده می‌شود. این تغییر رنگ ارغوانی رنگ پوست ممکن است نشانه یک عفونت تهدید کننده باشد.

پوست و غشاهای مخاطی را ارزیابی کنید (جدول ۱۰). آیا طبیعی هستند یا غیر طبیعی؟

جدول ۱۰: ارزیابی پوست و غشاهای مخاطی

Abnormal	Normal	ارزیابی
• سیانوز • خال خال • رنگ پریده	ظاهراً نرمال	رنگ پوست*
• خونریزی قابل مشاهده • خونریزی درون پوست (پورپورا)	غیرطبیعی	پتشی یا پورپورا یا زخم های خونریزی قابل مشاهده

* به بحث رنگ پوست در قسمت Primary Assessment در این قسمت مراجعه کنید.

ارزیابی - شناسایی - مداخله

هنگام مراقبت از یک کودک بدحال یا آسیب دیده از توالی ارزیابی، شناسایی و مداخله (شکل ۱۵) استفاده کنید تا به شما در تعیین بهترین درمان یا مداخله در هر لحظه کمک کند. از اطلاعات جمع آوری شده در طول ارزیابی خود، وضعیت بالینی کودک را بر اساس نوع و شدت تشخیص دهید. با اقدامات مناسب مداخله کنید و سپس توالی را تکرار کنید. این روند ادامه دارد.



شکل ۱۵: توالی ارزیابی، شناسایی و مداخله

اگر در هر لحظه ای مشکل تهدید کننده را شناسایی کردید، بلافاصله سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید (یا شخصی را برای انجام این کار بفرستید) در حالی که مداخلات حیات بخش را نیز شروع کنید. گاهی اوقات ممکن است وضعیت کودک با وجود یک مشکل تهدید کننده زندگی، پایدار به نظر برسد. نمونه‌ها عبارتند از: کودکی که سم خورده اما هنوز اثری از خود نشان نمی‌دهد و یک کودک با خونریزی داخلی که ممکن است در ابتدا فشار خون را با افزایش ضربان قلب و مقاومت عروقی سیستمیک جبران کند. مرتباً ارزیابی کنید.

ارزیابی کنید.

قبل از ارزیابی کودک، به ویژه در محیط های خارج از بیمارستان، همیشه مطمئن شوید صحنه ایمن است و خطرات محیطی بالقوه را ارزیابی کنید. اگر شرایط تهدید کننده حیات وجود ندارد، با استفاده از این

ابزارهای ارزیابی بالینی، وضعیت کودک را ارزیابی کنید:

- **رزیابی درجا:** اولین مشاهده سریع از ظاهر، تنفس و رنگ کودک، که در چند ثانیه اول پس از مواجهه با کودک انجام می‌شود.
- **ارزیابی اولیه:** یک رویکرد سریع و عملی ABCDE برای ارزیابی عملکرد تنفسی، قلبی و عصبی شامل ارزیابی علائم حیاتی و پالس اکسیمتری است
- **ارزیابی ثانویه:** یک شرح حال پزشکی متمرکز و یک معاینه فیزیکی متمرکز

شناسایی کنید

نوع و شدت مشکل کودک را مشخص کنید (جدول ۱۱).

جدول ۱۱. نوع و شدت مشکلات بالقوه

شدت	نوع
<ul style="list-style-type: none"> • دیسترس تنفسی • نارسایی تنفسی 	<ul style="list-style-type: none"> • انسداد راه هوایی فوقانی • انسداد راه هوایی تحتانی • بیماری بافت ریه • اختلال در کنترل تنفس
<ul style="list-style-type: none"> • Compensated shock • Hypotensive shock 	<ul style="list-style-type: none"> • شوک هیپوولمیک • شوک توزیعی • شوک قلبی • شوک انسدادی
نارسایی قلبی ریوی	
ایست قلبی	

وضعیت بالینی کودک می‌تواند ناشی از ترکیبی از مشکلات تنفسی و گردش خون باشد. زمانی که کودک بدحال یا آسیب دیده بدتر می‌شود، یک مشکل ممکن است به مشکلات دیگری مانند نارسایی قلبی ریوی و ایست قلبی منجر شود. توجه داشته باشید که در مرحله اولیه شناسایی، ممکن است در مورد نوع یا شدت مشکلات نامطمئن باشید.

شناسایی مشکل به شما در تعیین بهترین مداخلات اولیه کمک می‌کند. شناخت و مدیریت در این راهنما به تفصیل مورد بحث قرار می‌گیرد.

مداخله

هنگامی که وضعیت بالینی کودک را شناسایی کردید، با اقدامات مناسب در محدوده فعالیت خود مداخله کنید. مداخلات PALS ممکن است شامل:

- قرار دادن کودک برای حفظ یک راه هوایی باز/مستقیم

- فعال سازی سیستم واکنش اضطراری
- شروع CPR
- دریافت کد کارت و انجام مانیتور
- قرار دادن کودک روی مانیتور قلب و پالس اکسی متر
- تجویز O_۲
- پشتیبانی از تهویه
- شروع داروها و مایعات (به عنوان مثال، درمان نبولایزر، بولوس مایع IV/IO)

توالی پیوسته

توالی ارزیابی-شناسایی-مداخله را تا زمانی که کودک پایدار شود ادامه دهید. از این ترتیب قبل و بعد از هر مداخله استفاده کنید تا روند وضعیت کودک را دنبال کنید. به عنوان مثال، پس از تجویز اکسیژن کودک را دوباره ارزیابی کنید. آیا نفس کشیدن کودک کمی راحت تر است؟ آیا رنگ و وضعیت ذهنی در حال بهبود است؟ آیا پس از دادن بولوس مایع به کودک مبتلا به شوک هیپوولمیک، ضربان قلب و پرفیوژن بهبود می یابد؟ آیا بولوس دیگری لازم است؟ هر زمان که وضعیت کودک تغییر کرد از توالی ارزیابی-شناسایی-مداخله استفاده کنید.

مفاهیم ضروری



توالی ارزیابی-شناسایی-مداخله پیوسته است

به یاد داشته باشید که توالی ارزیابی-شناسایی-مداخله را تا زمانی که کودک پایدار است تکرار کنید:

- بعد از هر مداخله
- هنگامی که وضعیت کودک تغییر می کند یا بدتر می شود.

ارزیابی اولیه از یک رویکرد عملی ABCDE استفاده می‌کند و شامل ارزیابی علائم حیاتی بیمار (از جمله اشباع اکسیژن با پالس اکسی متری) است.

- راه تنفسی
- نفس کشیدن
- گردش خون
- ناتوانی
- در معرض قرار گرفتن

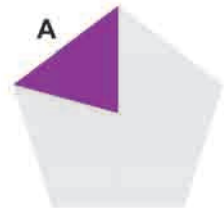


همانطور که هر جزء ارزیابی اولیه پیش می‌روید، قبل از تکمیل بقیه ارزیابی اولیه، ناهنجاری‌های تهدید کننده حیات را در زمان واقعی درمان کنید. در بیمارانی که شرایط تهدید کننده حیات در ارزیابی اولیه مشهود است، اصلاح آن شرایط بر تعیین معیارهای اولیه علائم حیاتی مانند فشار خون یا پالس اکسی متری اولویت دارد. هنگامی که ارزیابی اولیه را کامل کردید و پس از رفع هر گونه مشکل تهدید کننده حیات، به ارزیابی ثانویه بروید.

راه هوایی

هنگامی که راه هوایی را ارزیابی می‌کنید، مشخص کنید که آیا باز است یا نه. برای ارزیابی باز بودن راه هوایی فوقانی:

- به دنبال حرکت حرکت قفسه سینه یا شکم باشید.
- به حرکت هوا و صداهای تنفسی گوش دهید.
- حرکت هوا در بینی و دهان را احساس کنید.



برای بررسی تنفس، قفسه سینه بیمار را برای بالا و پایین رفتن بیش از ۱۰ ثانیه اسکن کنید.

- اگر بیمار نفس می‌کشد، بیمار را تا رسیدن کمک اضافی زیر نظر بگیرید.
- اگر بیمار نفس نمی‌کشد یا فقط نفس نفس می‌زند، این تنفس طبیعی محسوب نمی‌شود و نشانه ایست قلبی است.

برای به حداقل رساندن تاخیر در شروع CPR، ممکن است همزمان با بررسی نبض، تنفس را ارزیابی کنید. این کار نباید بیش از ۱۰ ثانیه طول بکشد. علائم زیر نشان می‌دهد که راه هوایی فوقانی مسدود شده است:

- افزایش تلاش دمی با انقباض
- صداهای دمی غیرطبیعی (خرخر (snoring) یا استریدور با صدای بلند)
- اپیزودهایی که علیرغم تلاش تنفسی هیچ صدای راه هوایی یا تنفسی وجود ندارد (یعنی انسداد کامل راه هوایی فوقانی)

اگر راه هوایی فوقانی مسدود شده است، تعیین کنید که آیا می‌توانید راه هوایی را با اقدامات ساده باز و حفظ کنید یا به مداخلات پیشرفته نیاز دارید.

اقدامات ساده برای حفظ راه هوایی

اقدامات ساده برای باز کردن و حفظ یک راه هوایی فوقانی باز یا پایدار ممکن است شامل یک یا چند مورد از موارد زیر باشد:

پوزیشن

برای یک کودک پاسخگو، به کودک اجازه دهید تا موقعیت راحتی به خود بگیرد یا سر تخت را بالا بیاورد. برای کودکی که پاسخگو نیست، اگر مشکوک به آسیب ستون فقرات گردنی نیستید، کودک را به پهلو بچرخانید یا از لیفت چانه با شیب سر یا فشار فک برای بهبود باز بودن راه هوایی استفاده کنید.

مانور سر-چانه-فک

اگر به آسیب ستون فقرات گردنی مشکوک نیستید، از مانور لیفت سر-چانه برای باز کردن راه هوایی استفاده کنید. از مانور بیش از حد سر/گردن در نوزادان خودداری کنید زیرا ممکن است راه هوایی را مسدود کند. اگر مشکوک به آسیب ستون فقرات گردنی هستید (به عنوان مثال، کودک آسیب به سر یا گردن داشته است)، راه هوایی را با استفاده از مانور فک بدون اکستنشن گردن باز کنید. اگر با این کار راه هوایی باز نشد، از لیفت سر چانه یا مانور فک با اکستنشن گردن استفاده کنید زیرا باز کردن راه هوایی در اولویت است. در طول CPR، به جای ابزار بی حرکتی سر و گردن را با دست ثابت کنید. توجه داشته باشید که مانور فک ممکن است در کودکان بدون تروما نیز استفاده شود.

ساکشن

بینی و اوروفارنکس را ساکشن کنید. از مانور بیش از حد سر/گردن در نوزادان خودداری کنید زیرا ممکن است راه هوایی را مسدود کند.

تکنیک های امدادی مداخله ای برای انسداد راه هوایی با جسم خارجی

اگر مشکوک هستید که کودک جسم خارجی را تنفس کرده است، دارای انسداد کامل راه هوایی است (نمی تواند هیچ صدایی تولید کند) و پاسخگو است، در صورت نیاز موارد زیر را تکرار کنید:

- کمتر از ۱ سال: ۵ ضربه به پشت و ۵ فشار سینه بزنید.

- ۱ سال یا بیشتر: مانور شکمی انجام دهید.

اگر در هر زمانی کودک پاسخ نداد، سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید (اگر دستگاه تلفن همراه دارید) یا شخصی کمک کننده را بفرستید که آن را فعال کند و CPR را شروع کند.

راه هوایی کمکی

از وسایل کمکی راه هوایی برای جلوگیری از افتادن زبان و انسداد راه هوایی استفاده کنید، اما برای باز نگه داشتن راه هوایی تنها به یک وسیله کمکی اکتفا نکنید. ممکن است همچنان نیاز به استفاده از لیفت سر

شیب چانه داشته باشید. بیمار را ارزیابی کنید.

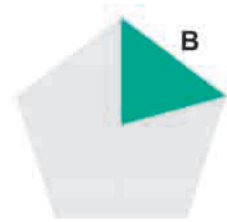
مداخلات پیشرفته

- مداخلات پیشرفته برای حفظ باز بودن راه هوایی ممکن است شامل یک یا چند مورد از موارد زیر باشد:
- لوله گذاری داخل تراشه (ET) یا قرار دادن راه هوایی ماسک حنجره
 - اعمال فشار مثبت مداوم راه هوایی یا تهویه غیرتهاجمی
 - خارج کردن جسم خارجی: این مداخله ممکن است نیاز به لارنگوسکوپی مستقیم داشته باشد (یعنی دیدن حنجره با لارنگوسکوپ)
 - کریکوتیروتومی (یک سوراخ سوزنی یا باز کردن سرجیکال از طریق پوست و غشای کریکوتیروتید و در مسیر زیر تارهای صوتی)

تنفس

ارزیابی تنفس شامل ارزیابی:

- میزان و الگوی تنفس
- تلاش تنفسی
- انبساط قفسه سینه و حرکت هوا
- صداهای ریه و راه هوایی
- اشباع اکسیژن توسط پالس اکسیمتری



تنفس طبیعی

شما می توانید تنفس طبیعی خود به خودی را با حداقل کار انجام دهید، که منجر به تنفس آرام با دم راحت و بازدم غیرفعال می شود. میزان تنفس طبیعی با سن رابطه معکوس دارد (جدول ۱۲): در نوزاد سریع است و با بزرگتر شدن کودک کاهش می یابد.

جدول ۱۲. میزان تنفس طبیعی برحسب سن*

سن	میزان تنفس/دقیقه
نوزاد	۵۳-۳۰
کودک نوپا	۳۷-۲۲
پیش دبستانی	۲۸-۲۰
دبستانی	۲۵-۱۸
نوجوان	۲۰-۱۲

* محدوده طبیعی بیمار را در نظر بگیرید. انتظار می رود در صورت وجود تب یا استرس، تعداد تنفس کودک افزایش یابد.

Reproduced from Hazinski MF. Children are different, In: Hazinski MF ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. Mosby; 2013: 118-, copyright Elsevier. Data from Fleming S, Thompson M, Stevens R, et al. Lancet.2011;377 (9770): 1011-1018.

مفاهیم ضروری



تنفس بسیار آهسته یا بسیار تند یک علامت هشدار دهنده است

تعداد تنفس ثابت یا کمتر از ۱۰ یا بیش از ۶۰ تنفس در دقیقه در یک کودک در هر سنی اغلب غیرطبیعی است و نیاز به ارزیابی بیشتر برای وجود یک وضعیت بالقوه جدی دارد.

میزان تنفس را قبل از ارزیابی عملی خود ارزیابی کنید زیرا اضطراب و بی‌قراری معمولاً میزان پایه را تغییر می‌دهد. اگر کودک شرایطی داشته باشد که باعث افزایش تقاضای متابولیک شود (مثلاً هیجان، اضطراب، ورزش، درد یا تب)، ممکن است تعداد تنفس بالاتر از حد طبیعی باشد.

تعداد تنفس را با شمارش تعداد دفعات بالا آمدن قفسه سینه در ۳۰ ثانیه و ضرب در ۲ تعیین کنید. نوزادان با خواب طبیعی ممکن است تنفس نامنظم (دوره‌ای) با مکث‌های ۱۰ یا حتی ۱۵ ثانیه داشته باشند. اگر تعداد دفعات بالا آمدن قفسه سینه را کمتر از ۳۰ ثانیه بشمارید، ممکن است تعداد تنفس را اشتباه تخمین بزنید. هنگام ارزیابی و ارزیابی مجدد کودک برای تشخیص تغییرات، تعداد تنفس را چندین بار بشمارید. از طرف دیگر، تعداد تنفس ممکن است به طور مداوم بر روی یک مانیتور نمایش داده شود. اگر با بهبود سطح هوشیاری و کاهش علائم تنگی نفس و کار تنفسی همراه باشد، کاهش تعداد تنفس از میزان سریع به یک میزان «طبیعی» ممکن است نشان دهنده بهبود کلی باشد. کاهش یا نامنظم شدن تعداد تنفس در کودکی که سطح هوشیاری او رو به وخامت است، اغلب نشان دهنده بدتر شدن وضعیت بالینی کودک است.

تعداد و الگوی تنفس غیر طبیعی

تنفس غیر طبیعی شامل:

- الگوی تنفسی نامنظم
- سرعت تنفس سریع (تاکی پنه)
- سرعت تنفس آهسته (برادی پنه)
- آپنه

الگوی تنفسی نامنظم

کودکان مبتلا به مشکلات عصبی ممکن است الگوهای تنفسی نامنظم داشته باشند. نمونه‌هایی از این الگوهای نامنظم شامل:

- نفس نفس زدن عمیق، به دنبال یک دوره آپنه (نفس نمی‌کشد یا فقط نفس نفس می‌زند)
 - سرعت تنفس سریع و به دنبال آن دوره‌های آپنه یا نفس‌های بسیار کم عمق
- الگوهای نامنظم تنفس اینها جدی هستند و نیاز به ارزیابی فوری دارند.

تنفس سریع

تنفس سریع (تاکی پنه) میزان تنفسی است که سریع تر از حد نرمال برای سن است. این اغلب اولین علامت دیسترس تنفسی در نوزادان است و می تواند در دوره های استرس ایجاد شود. تنفس سریع ممکن است با علائم افزایش تلاش تنفسی همراه باشد یا نباشد. تنفس سریع بدون علائم افزایش تلاش تنفسی (به عنوان مثال، تاکی پنه آرام) ممکن است از شرایطی که منشأ اصلی آنها تنفسی نیست حاصل شود، مانند:

- تب شدید
- درد
- کم خونی
- بیماری قلبی مادرزادی سیانوتیک
- اسیدوز متابولیک
- کم آبی بدن
- سپسیس (عفونت جدی)

سرعت تنفس آهسته

سرعت تنفس کندتر از حد طبیعی (برادی پنه) ممکن است ناشی از:

- خستگی عضلات تنفسی
- آسیب یا مشکل سیستم عصبی مرکزی که بر مرکز کنترل تنفسی تأثیر می گذارد.
- هیپوکسی شدید
- شوک شدید
- هیپوترمی
- داروهایی که تنفس را کاهش می دهند.
- برخی از بیماری های عضلانی که باعث ضعف عضلانی می شوند.

مفاهیم ضروری



برادی پنه یا تعداد تنفس نامنظم اغلب نشانه ایست قریب الوقوع است

برادی پنه یا تعداد تنفس نامنظم در یک نوزاد یا کودک مبتلا به بیماری حاد یک علامت بالینی بد است و اغلب نشانه ایست قریب الوقوع است.

آپنه

آپنه زمانی است که تنفس متوقف می شود که معمولاً بیش از ۲۰ ثانیه تعریف می شود. بسته به اینکه آیا فعالیت عضلانی دمی وجود دارد، آپنه ممکن است بیشتر به عنوان مرکزی یا انسدادی طبقه بندی شود. آپنه مرکزی نشان می دهد که کودک به دلیل ناهنجاری یا سرکوب مغز یا نخاع هیچ تلاشی برای تنفس

انجام نمی‌دهد، در حالی که آپنه انسدادی زمانی رخ می‌دهد که عبور هوا با مشکل مواجه شود و منجر به هیپوکسمی، هیپرکاپنی یا هر دو شود، علاوه بر این، در آپنه مختلط، دوره‌های آپنه انسدادی و دوره‌های آپنه مرکزی رخ می‌دهد. Agonal gasps معمولاً در بزرگسالان پس از ایست قلبی ناگهانی اتفاق می‌افتد و ممکن است با تنفس طبیعی اشتباه گرفته شود. آنها همچنین در اواخر وخامت حال یک کودک بیمار ظاهر می‌شوند. Agonal gasps باعث ایجاد اکسیژن و تهویه موثر نمی‌شود.

افزایش تلاش تنفسی

افزایش تلاش تنفسی ناشی از شرایطی است که مقاومت در برابر جریان هوا را افزایش می‌دهد (مانند آسم یا برونشیت) یا باعث کاهش خاصیت ارتجاعی ریه‌ها و سخت‌تر باز شدن آنها می‌شود (مانند ذات‌الریه، ادم ریوی یا فیوژن پلور). شرایط خارج ریوی که منجر به اسیدوز متابولیک شدید می‌شود (به عنوان مثال، شوک، DKA، مصرف سالیسیلات، خطاهای ذاتی متابولیسم) نیز می‌تواند باعث افزایش تعداد و تلاش تنفسی شود. علائم افزایش تلاش تنفسی نشان دهنده تلاش کودک برای بهبود اکسیژن رسانی، تهویه یا هر دو است، بنابراین از این علائم برای ارزیابی شدت بیماری و تعیین فوریت مداخله استفاده کنید. علائم افزایش تلاش تنفسی عبارتند از:

- باز شدن پره‌های بینی
- انقباض‌ها
- سرزدن یا تنفس الاکلنگی

علائم دیگر طولانی شدن زمان دم یا بازدم، تنفس با دهان باز، نفس نفس زدن و استفاده از عضلات کمکی است. بازدم خشن (گرانینگ) یک علامت جدی است و ممکن است نشان دهنده دیسترس تنفسی یا نارسای تنفسی باشد. (به قسمت بازدم خشن (گرانینگ) در این قسمت مراجعه کنید).

باز شدن پره‌های بینی

باز شدن پره‌های بینی گشاد شدن سوراخ‌های بینی با هر بار استنشاق برای به حداکثر رساندن جریان هوا است. بیشتر در نوزادان و کودکان کوچکتر مشاهده می‌شود و معمولاً نشانه‌ای از دیسترس تنفسی است.

انقباض‌ها

توکشیدن‌ها حرکتی به سمت داخل دیواره قفسه سینه یا بافت‌ها یا جناغ سینه در طول دم هستند. توکشیدن قفسه سینه نشان می‌دهد که کودک سعی می‌کند با استفاده از ماهیچه‌های قفسه سینه، هوا را به داخل ریه‌ها منتقل کند، اما حرکت هوا به دلیل افزایش مقاومت راه‌هوایی یا سفت شدن ریه‌ها مختل می‌شود. توکشیدن‌ها ممکن است در چندین ناحیه قفسه سینه رخ دهد. شدت توکشیدن‌ها معمولاً با شدت دشواری تنفس کودک مطابقت دارد. جدول ۱۳ محل توکشیدن‌ها را که معمولاً با هر سطح از دشواری تنفس مرتبط است، شرح می‌دهد.

جدول ۱۳: محل توکشیدن‌ها که معمولاً با هر سطح از دشواری تنفس مرتبط است

دشواری تنفس	محل توکشیدن‌ها	شرح
خفیف تا متوسط	زیر دنده ای	توکشیدن شکم درست زیر قفسه سینه
	ساب استرنال	توکشیدن شکم در زیر جناغ
	بین دنده ای	توکشیدن بین دنده ها
شدید (ممکن است شامل همان توکشیدنی باشد که با مشکل تنفسی خفیف تا متوسط دیده می شود)	فوق ترقوه	توکشیدن در بافت‌های درست بالای استخوان ترقوه
	Suprasternal	توکشیدن در قفسه سینه، درست بالای جناغ
	استرنال	توکشیدن جناغ به جلو ستون فقرات

توکشیدن‌ها همراه با استریدور یا صدای خرخر دمی (snoring) حاکی از انسداد راه هوایی فوقانی است، در حالی که توکشیدن‌ها همراه با خس خس (ویزینگ) تنفسی نشان دهنده انسداد مشخص راه هوایی تحتانی (آسم یا برونشیت) است که باعث انسداد در حین دم و بازدم می شود. توکشیدن‌ها همراه با بازدم خشن (گرانتینگ) یا تنفس‌های سخت حاکی از بیماری بافت ریه است. انقباض شدید نیز ممکن است با سر زدن یا تنفس الاکلنگی همراه باشد.

سر زدن یا تنفس الاکلنگی

سر زدن و تنفس الاکلنگی اغلب نشان می دهد که کودک در معرض افزایش خطر وخامت حال است.

- سر زدن در اثر استفاده از عضلات گردن برای کمک به تنفس ایجاد می شود. کودک در حین دم، چانه را بالا می آورد و گردن را دراز می کند و به چانه اجازه می دهد در حین دمیدن به جلو بیفتد. بیشتر در نوزادان دیده می شود و می تواند نشانه ای از نارسایی تنفسی باشد.
- تنفس الاکلنگی زمانی ایجاد می شود که قفسه سینه جمع می شود و شکم در حین دم منبسط می شود و سپس قفسه سینه منبسط می شود و شکم در حین بازدم به سمت داخل حرکت می کند. در بیشتر کودکان مبتلا به بیماری عصبی عضلانی، تنفس الاکلنگی به دلیل ضعف عضلات شکم و دیواره قفسه سینه و انقباض شدید دیافراگم که بر عضلات ضعیف تر شکم و دیواره قفسه سینه غالب است، ایجاد می شود. تنفس الاکلنگی معمولاً نشان دهنده انسداد راه هوایی فوقانی است، اما ممکن است در انسداد شدید راه هوایی تحتانی، بیماری بافت ریه و حالت‌های اختلال در کنترل تنفس نیز مشاهده شود. تنفس الاکلنگی مشخصه نوزادان و کودکان مبتلا به ضعف عصبی عضلانی است. این فرم ناکارآمد تهویه می تواند به سرعت منجر به خستگی شود.

تلاش ناکافی تنفسی

هنگام ارزیابی تلاش تنفسی، به دنبال علائم ناکافی بودن تلاش تنفسی باشید و برای حمایت از راه هوایی، اکسیژن رسانی و تهویه آماده باشید. این علائم شامل:

- آینه
- گریه یا سرفه ضعیف
- برادی پنه
- Agonal gasps

انبساط قفسه سینه و حرکت هوا

اندازه انبساط دیواره قفسه سینه و حرکت هوا را برای ارزیابی کفایت حجم جاری کودک، حجم هوایی که با هر نفس دمیده می‌شود، ارزیابی کنید. حجم طبیعی جاری تقریباً ۵ تا ۷ میلی لیتر بر کیلوگرم وزن ایده آل بدن در طول زندگی است. اندازه‌گیری آن دشوار است مگر اینکه کودک تهویه مکانیکی داشته باشد، بنابراین ارزیابی بالینی شما بسیار مهم است.

انبساط دیواره قفسه سینه

انبساط قفسه سینه (بالارفتن قفسه سینه) در طول دم باید متقارن باشد. ممکن است در طول تنفس آرام خود به خودی، به خصوص زمانی که لباس روی قفسه سینه را می‌پوشاند، ظریف باشد، اما انبساط قفسه سینه زمانی که قفسه سینه پوشیده نیست باید به راحتی قابل مشاهده باشد. در نوزادان نرمال، شکم ممکن است بیشتر از قفسه سینه حرکت کند، انبساط کم یا نامتقارن قفسه سینه ممکن است ناشی از تلاش ناکافی، انسداد راه هوایی، آتلکتازی، پنوموتوراکس، هموتوراکس، پلورال افیوژن، پلاگ مخاطی یا آسپیراسیون جسم خارجی باشد.

حرکت هوا

شنیدن صدای عبور حرکات هوا بسیار مهم است. به شدت صداهای تنفسی و کیفیت حرکت هوا در نواحی از قفسه سینه گوش دهید:

- قدامی، واقع در وسط قفسه سینه (درست سمت چپ و راست جناغ)
- لترال، واقع در زیر بغل (بهترین مکان برای ارزیابی حرکت هوا به قسمت های پایینی ریه ها)
- خلفی، در دو طرف پشت قرار دارد.

از آنجایی که قفسه سینه در نوزادان و کودکان کوچک است و دیواره آن نازک است، صداهای تنفسی به راحتی از یک سمت قفسه سینه به سمت دیگر و از راه هوایی فوقانی منتقل می‌شوند. برای ارزیابی ورود هوای دیستال، به پایین هر دو زیر بغل گوش دهید. از آنجایی که این نواحی از مجاری هوایی بزرگتر دورتر هستند، صداهای راه هوایی فوقانی کمتر منتقل می‌شوند.

به صدای بلند حرکت هوا گوش دهید:

- صداهای دمی معمولی را می‌توان در قسمت دیستال به صورت صداهای نرم و آرامی شنید که همزمان با تلاش دمی مشاهده شده رخ می‌دهد.

• صداهای تنفسی بازدمی طبیعی اغلب کوتاه و بی صداتر هستند. گاهی اوقات ممکن است حتی آنها را نشنیده باشید.

کاهش گردش قفسه سینه یا کاهش حرکت هوا در طول سمع اغلب همراه با تلاش ضعیف تنفسی است. در کودکی با تلاش تنفسی به ظاهر طبیعی یا افزایش یافته، کاهش ورود هوای دیستال نشان دهنده انسداد جریان هوا یا بیماری بافت ریه است. اگر کار تنفس و سرفه کودک حاکی از انسداد راه‌های هوایی پایین‌تر باشد، به دلیل اینکه نمی‌توانید صدای خس خس را بشنوید، مقدار و سرعت جریان هوا ممکن است برای ایجاد خس خس کافی نباشد. ورود هوای دیستال ممکن است در کودک چاق به سختی شنیده شود، بنابراین شناسایی ناهنجاری‌های قابل توجه راه هوایی در این کودکان ممکن است دشوار باشد.

تهویه دقیقه ای

تهویه دقیقه‌ای حجم هوایی است که در هر دقیقه به داخل یا خارج از ریه‌ها حرکت می‌کند که حاصل ضرب تعداد تنفس در دقیقه (تعداد تنفس) و حجم هر نفس (حجم جاری) است.

تهویه دقیقه ای = تعداد تنفس × حجم هر نفس

تهویه ناکافی یا هیپوپنه (هیپوتهویه) ممکن است ناشی از:

- سرعت تنفس کند
- حجم جاری کم (یعنی تنفس کم عمق، مقاومت زیاد راه هوایی، سفت شدن ریه‌ها)
- سرعت تنفس بسیار سریع (که منجر به حجم جاری بسیار کم می‌شود)

صداهای ریه و راه هوایی

در طول ارزیابی اولیه، به صدای ریه و راه هوایی گوش دهید. صداهای غیرطبیعی عبارتند از استریدور، خرخر (snoring)، بازدم خشن یا گران‌تینگ، تغییر در گریه / سرفه شبیه واق سگ (از جمله سرفه barking)

استریدور^۱

استریدور یک صدای تنفسی درشت و معمولاً بلندتر است که معمولاً در هنگام دم شنیده می‌شود، اگرچه ممکن است در حین دم و بازدم آن را بشنوید. استریدور نشانه انسداد راه هوایی فوقانی (خارج قفسه سینه) است و ممکن است نشان دهند و خامت حیات باشد و نیاز به مداخله فوری داشته باشد. استریدور علل زیادی دارد، از جمله:

- جسم خارجی در راه هوایی
- عفونت (به عنوان مثال، کroup)
- ناهنجاری‌های مادرزادی راه هوایی (مانند لارنگوما لاسی)

- ناهنجاری های اکنسابی راه هوایی (مانند تومور یا کیست)
- ادم راه هوایی فوقانی (به عنوان مثال، واکنش آلرژیک یا تورم پس از یک عمل جراحی)

خرخرا

اگرچه خرخر ممکن است در هنگام خواب در کودکان شایع باشد، اما می تواند نشانه ای از انسداد راه هوایی نیز باشد. تورم بافت نرم یا کاهش سطح هوشیاری ممکن است باعث انسداد راه هوایی و خروپف شود

بازدم خشن^۲

بازدم خشن معمولاً صدایی کوتاه و کم صدا است که در حین بازدم شنیده می شود که گاهی اوقات می تواند به اشتباه به عنوان یک گریه آرام تعبیر شود. بازدم خشن زمانی که کودک در برابر یک گلوت نیمه بسته بازدم می کند اتفاق می افتد. اگرچه بازدم خشن (گرانترینگ) ممکن است با پاسخ به درد یا تب همراه باشد، نوزادان و کودکان خردسال اغلب برای کمک به باز نگه داشتن راه های هوایی کوچک و کیسه های آلوئولی در ریه ها در تلاش برای بهینه سازی اکسیژن و تهویه، بازدم خشن (گرانترینگ) می کنند. بازدم خشن اغلب نشان دهنده بیماری بافت ریه است که در نتیجه تخریب راه هوایی کوچک، فروپاشی آلوئولی یا هر دو ایجاد می شود. ممکن است نشان دهنده پیشرفت دیسترس تنفسی به نارسایی تنفسی باشد. شرایط ریوی که باعث کراکل می شود عبارتند از:

- پنومونی
 - کوفتگی ریوی
 - سندرم دیسترس تنفسی حاد
 - شرایط قلبی، مانند نارسایی احتقانی قلب، که منجر به ادم ریوی می شود.
- بازدم خشن (گرانترینگ) ممکن است نشانه ای از درد ناشی از آسیب شناسی شکم باشد (مانند انسداد روده، ویسکوز سوراخ شده، آپاندیسیت یا پریفونیت). بازدم خشن (گرانترینگ) معمولاً نشانه ای از دیسترس شدید تنفسی یا نارسایی ناشی از بیماری بافت ریه است. در اسرع وقت علت را شناسایی و درمان کنید و در صورت بدتر شدن وضعیت کودک آماده باشید که سریع مداخله کنید.

قل قل کردن

قل قل کردن (گرگلینگ) صدای حبابی است که در حین دم یا بازدم شنیده می شود که ناشی از انسداد راه هوایی فوقانی به دلیل ترشحات راه هوایی، استفراغ یا خون است.

خس خس^۳ سینه

خس خس سینه صدایی با صدای بلند یا کم یا آه است که اغلب در حین بازدم و کمتر در هنگام دم شنیده

1. snoring
2. Grunting
3. Wheezing

می شود. این صدا معمولاً نشان دهنده انسداد راه هوایی تحتانی به خصوص راه های هوایی کوچک تر است. علل شایع خس خس سینه، برونشیت و آسم است. خس خس دمی ایزوله حاکی از وجود جسم خارجی یا علت دیگری برای انسداد نسبی نای یا راه هوایی فوقانی است.

کراکل ها^۱

کراکل ها که به نام رال نیز شناخته می شوند، صداهای دمی تیز هستند. صدای کراکل خشک شبیه صدایی است که وقتی چندین تار موزون نزدیک گوش خود را به هم می مالید. کراکل های خشک اغلب با آتلکتازی (کولپس کوچک راه هوایی) و بیماری بینابینی ریه شنیده می شود. کراکل های خشن یا مرطوب نشان دهنده تجمع مایع آلوئولی است و معمولاً با بیماری بافت ریه (مانند ذات الریه و ادم ریوی) یا بیماری بینابینی ریه مرتبط است. توجه داشته باشید که ممکن است علیرغم وجود ادم ریوی، صدای کراکل را نشنید.

تغییر حالت گریه و سرفه شبیه به میو کردن ضعیف گریه و سرفه های شبیه واق سگ

اگر گریه یک نوزاد هنگام بازدم فقط با صداهای کوتاه بسیار ملایم باشد (یعنی گریه بیشتر شبیه صدای «میوینگ» ضعیف گریه باشد) یا کودک شروع به صحبت با عبارات کوتاه یا تک کلمات به جای جملات کند، ممکن است نشان دهنده ناراحتی شدید تنفسی و تنگی نفس باشد. اگر نوزاد یا کودکی دچار سرفه («Barking» یا تغییر در صدای گریه یا شبیه صدای واق باشد، ممکن است نشان دهنده انسداد راه هوایی فوقانی باشد.

اندازه گیری اشباع اکسیژن خون

اشباع O_2 درصدی از کل هموگلوبین است که به طور کامل با اکسیژن اشباع شده است (یعنی اشباع اکسی هموگلوبین). این اشباع اکسی هموگلوبین میزان O_2 تحویلی به بافت ها را نشان نمی دهد. تحویل O_2 محصول محتوای O_2 شریانی (اکسیژن متصل به هموگلوبین به اضافه O_2 محلول) و برون ده قلبی است. همچنین مهم است که توجه داشته باشید که اشباع O_2 اطلاعاتی در مورد اثربخشی تهویه (حذف اکسیژن) را ارائه نمی دهد. پالس اکسی متری درصدی از هموگلوبین کودک را که کاملاً با اکسیژن اشباع شده است بررسی می کند. پالس اکسی متر از یک پروب تشکیل شده است که به یک مانیتور متصل شده و به انگشت، انگشت پا یا لاله گوش کودک متصل است. پروب باید یک سیگنال ضربانی ثابت را تشخیص دهد. واحد درصد محاسبه شده هموگلوبین اشباع شده را نشان می دهد. اکثر واحدها برای هر ضربان پالس صدایی قابل شنیدن تولید می کنند و ضربان قلب را نمایش می دهند، در حالی که برخی از مدل ها کیفیت سیگنال پالس را به صورت موج نمایش می دهند.

از آنجایی که پالس اکسی متری می تواند نشان دهنده اشباع اکسیژن پایین (هیپوکسمی) قبل از ایجاد سیانوز یا برادی کاردی باشد، ارائه دهندگان می توانند از پالس اکسیمتری برای نظارت بر روند اشباع O_2 در پاسخ به درمان استفاده کنند. در صورت وجود، به طور مداوم پالس اکسی متری را برای کودک مبتلا به

دیسترس تنفسی یا نارسایی در حین تثبیت، حمل و نقل و مراقبت های پس از ایست قلبی کنترل کنید. اشباع ۹۴ درصد یا بیشتر اکسیژن (SpO_2) در حالی که کودک در حال تنفس هوای اتاق است معمولاً نشان می دهد که اکسیژن رسانی کافی است: برعکس، SpO_2 کمتر از ۹۴٪ وقتی کودک در حال تنفس هوای اتاق است نشان دهنده هیپوکسمی است. اگر اشباع O_2 در یک کودک بد حال یا آسیب دیده کمتر از این مقدار باشد، O_2 مکمل را در نظر بگیرید. SpO_2 کمتر از ۹۰٪ در کودکی که ۱۰۰٪ O_2 دریافت می کند، نشانه ای برای مداخله اضافی است. پروب پالس اکسی کتر از دو قسمت تشکیل شده که در مقابل هم قرار می گیرند بطوریکه هر قسمت در یک سطح از بافت دارای موج پالس قرار گیرد. نورهایی با طول موج های مختلف از یک طرف پروب منشأ می گیرند و نور در سمت دیگر تخت توسط طرف دیگر پروب گرفته می شود. یک پردازنده در درصد هر نوری که توسط بافت ها جذب شده است را محاسبه می کند.

هموگلوبین که به طور کامل با اکسیژن اشباع شده است، نور را متفاوت از هموگلوبینی که کاملاً از اکسیژن اشباع نشده است جذب می کند. با تعیین میزان جذب طول موج های مختلف نور، پالس اکسیمتر می تواند درصد هموگلوبین را که به طور کامل از خون اشباع شده است، تخمین بزند. اگر پروب در ناحیه ای از جریان خون ضربه دار قرار نگیرد (به عنوان مثال، نبض ها ضعیف یا بسیار ضعیف، یا پروب طوری قرار داده شود که کاملاً مقابل یکدیگر نباشد) ممکن است خطا در پالس اکسیمتری رخ دهد. نور شدید در محل اندازه گیری میتواند در پالس اکسیمتر اختلال ایجاد کند. علاوه بر این، پالس اکسی متری وقتی که مقدار دی اکسید کربن بالا باشد بصورت کاذب اشباع اکسیژن را بالا نشان میدهد، زیرا هموگلوبین متصل به مونوکسید کربن (مانند مسمومیت با مونوکسید کربن) نور را به گونه ای جذب می کند که بسیار شبیه هموگلوبین است که کاملاً با اکسیژن اشباع شده است (به بخش احتیاط در تفسیر خواندن اکسی متری رجوع کنید).

موارد احتیاط در تفسیر پالس اکسیمتری

مراقب باشید که پالس اکسیمتری را در ارتباط با ارزیابی بالینی خود، از جمله در نظر گرفتن علائمی مانند تعداد تنفس، تلاش تنفسی و سطح هوشیاری، تفسیر کنید. کودک ممکن است دیسترس تنفسی داشته باشد اما با افزایش تعداد و تلاش تنفس، اشباع طبیعی O_2 را حفظ کند، به خصوص اگر O_2 مکمل دریافت کند. اگر پالس اکسیمتر ضربان قلب متفاوتی را با ضربان قلب تعیین شده توسط مانیتورینگ الکتروکاردیوگرافی (ECG) نشان دهد، اشباع O_2 نمایش داده شده قابل اعتماد نیست. هنگامی که پالس اکسیمتر یک پالس ثابت را تشخیص نمی دهند (تغییرات سریع در عدد ضربان قلب) یا شکل موج نامنظم یا ضعیفی وجود دارد، ممکن است کودک پرفیوژن دیستال ضعیفی داشته باشد و پالس اکسیمتر ممکن است دقیق نباشد - کودک را بررسی کنید و در صورت نیاز مداخله کنید. اگر کودک دچار شوک شدید شود، ممکن است پالس اکسیمتر دقیق نباشد و در طول ایست قلبی دقیق نباشد. پالس اکسیمتری فقط اشباع O_2 و نه تحویل O_2 را نشان می دهد. به عنوان مثال، اگر کودک شدیداً کم خون باشد (هموگلوبین بسیار پایین است)، ممکن است اشباع ۱۰۰٪ باشد اما میزان O_2 در خون و تحویل O_2 ممکن است کم باشد.

پالس اکسی متر به طور دقیق متهموگلوبین یا کربوکسی هموگلوبین (هموگلوبین متصل به مونوکسید کربن) را تشخیص نمی دهد. اگر کربوکسی هموگلوبین (ناشی از مسمومیت با مونوکسید کربن) وجود داشته باشد، پالس اکسی متر یک اشباع کاذب O_2 را منعکس می کند زیرا کربوکسی هموگلوبین را به عنوان هموگلوبین کاملاً اشباع شده به حساب می آورد. اگر غلظت متهموگلوبین بالاتر از ۵٪ باشد، بدون توجه به درجه متهموگلوبینمی، پالس اکسی متر تقریباً ۸۵٪ را نشان می دهد. اگر به هر یک از این شرایط مشکوک هستید، یک گاز خون بگیرید و آن را برای تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی اندازه گیری اشباع O_2 توسط دستگاه اندازه گیری منواکسید کربن ارسال کنید.

علائم نارسایی تنفسی احتمالی عبارتند از:

- تعداد تنفس بسیار سریع یا تهویه ناکافی. آینه احتمالی
- تلاش تنفسی ناکافی یا نبود تلاش تنفسی
- عدم گردش هوای دیستال ریه
- تاکی کاردی و برادیکاردی شدید که اغلب نشان دهنده وخامت است
- اشباع کم اکسیژن (هیپوکسمی) علیرغم جریان بالای اکسیژن
- کاهش سطح هوشیاری
- سیانوز
- تنفس الاکلنگی
- سر زدن با تنفس

گردش خون

گردش خون با موارد زیر ارزیابی می شود:

- ریتم و تعداد ضربان
- نبض (هم محیطی و هم مرکزی)
- زمان پر کردن مجدد مویرگی
- رنگ و دمای پوست
- فشار خون



گردش خون کافی نیز با برون ده ادرار و سطح هوشیاری منعکس می شود. برون ده ادرار می تواند به طور غیرمستقیم نشان دهنده پرفیوژن کلیه باشد. خروجی طبیعی ادرار نیاز به جریان خون کافی و هیدراتاسیون دارد. مقادیر طبیعی برون ده ادرار به سن بستگی دارد:

- نوزادان و کودکان خردسال: ۱٫۵ تا ۲ میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت برون ده طبیعی ادرار
- کودکان و نوجوانان بزرگتر: ۱ میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت برون ده طبیعی ادرار
- کودک مبتلا به شوک: کاهش برون ده ادرار

اندازه‌گیری دقیق خروجی ادرار در همه کودکان بدحال یا آسیب دیده نیاز به یک کاتتر دارد. خروجی اولیه ادرار یک شاخص قابل اعتماد برای وضعیت بالینی کودک نیست زیرا ممکن است بیشتر ادرار قبل از شروع علائم تولید شده باشد. افزایش برون ده ادرار نشانه خوبی از پاسخ مثبت به درمان است. برای کسب اطلاعات بیشتر در مورد ارزیابی سطح هوشیاری، به بخش ناتوانی بعداً در این قسمت مراجعه کنید.

ضربان قلب و ریتم

برای تعیین ضربان قلب، ضربان نبض را بررسی کنید، به صدای قلب گوش دهید، یا نمایشگر مانیتور ECG یا امواج پالس اکسی متر را مشاهده کنید. ضربان قلب باید برای سن، سطح فعالیت و بالینی کودک مناسب باشد، افرادی که در خواب هستند یا ورزشکار هستند ممکن است ضربان قلبشان کمتر از محدوده طبیعی برای سن باشد.

جدول ۱۴: ضربان قلب نرمال*

ضربان در خواب (بر دقیقه)	ضربان بیداری (بر دقیقه)	سن
۱۶۰-۹۰	۲۰۵-۱۰۰	نوزاد
۱۶۰-۹۰	۱۸۰-۱۰۰	نوزاد
۱۲۰-۸۰	۱۴۰-۹۸	کودک نوپا
۱۰۰-۶۵	۱۲۰-۸۰	پیش دبستانی
۹۰-۵۸	۱۱۸-۷۵	کودک مدرسه ای
۹۰-۵۰	۱۰۰-۶۰	نوجوان

* همیشه محدوده طبیعی و وضعیت بالینی بیمار را در نظر بگیرید. ضربان قلب به طور معمول با تب یا استرس افزایش می یابد.

Reproduced from Hazinski MF. Children are different. In: Hazinski MF, ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. Mosby; 2013:118-, copyright Elsevier.

هنگام ارزیابی ضربان و ریتم قلب در هر کودکی که به شدت بدحال یا مصدوم است، موارد زیر را در نظر بگیرید:

- ضربان قلب معمولی و ریتم پایه کودک
- سطح فعالیت و وضعیت بالینی کودک
- عملکرد قلب و پرفیوژن کودک

کودکان مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی ممکن است ناهنجاری های هدایتی داشته باشند. هنگام تفسیر ضربان و ریتم قلب، ECG پایه کودک را در نظر بگیرید. کودکانی که عملکرد قلبی ضعیفی دارند، بیشتر از کودکانی که عملکرد طبیعی قلب دارند، به احتمال بیشتر دچار اختلالات ریتم قلبی (دیس آریتمی) علامت دار می شوند. ریتم قلب معمولاً منظم است و فقط نوسانات کمی در ضربان دارد. هنگام بررسی ضربان قلب، وجود ناهنجاری در ECG تحت نظارت را ارزیابی کنید. دیس آریتمی ها از ناهنجاری های سیستم هدایت قلب یا بافت قلب ناشی می شوند. دیس آریتمی همچنین می تواند ناشی از شوک یا هیپوکسی باشد. در شرایط پیشرفته حمایت از زندگی، دیس آریتمی در یک کودک را می توان به طور کلی بر اساس ضربان قلب مشاهده

شده اثر بر پرفیوژن طبقه بندی کرد، با ضربان قلب آهسته به عنوان برادی کاردی، ضربان قلب سریع به عنوان تاکی کاردی و عدم وجود ضربان قلب به عنوان ایست قلبی طبقه بندی می شود. برادی کاردی ضربان قلب کندتر از حد طبیعی برای سن و شرایط بالینی کودک است. برادی کاردی خفیف ممکن است در کودکان ورزشکار طبیعی باشد، اما سرعت بسیار پایین در کودکی همراه با علائم نگران کننده است و ممکن است نشان دهنده ایست قلبی قریب الوقوع باشد. هیپوکسی شایع ترین علت برادی کاردی در کودکان است. اگر کودک مبتلا به برادی کاردی علائم اختلال قلبی ریوی دارد، فوراً از اکسیژن رسانی و تهویه با بگ و ماسک حمایت کنید و O₂ مکمل تجویز کنید. اگر با وجود اکسیژن رسانی و تهویه کافی، ضربان قلب کمتر از ۶۰ در دقیقه همراه با علائم اختلال قلبی ریوی باقی بماند، فشردن قفسه سینه را شروع کنید. اگر کودک مبتلا به برادی کاردی هوشیار است و هیچ نشانه ای از اختلال قلبی ریوی ندارد، علل دیگر کندی ضربان قلب مانند بلوک قلبی یا مصرف بیش از حد دارو را در نظر بگیرید.

تاکی کاردی ضربان قلب در حال استراحت است که سریع تر از محدوده طبیعی برای سن و شرایط بالینی کودک است. تاکی کاردی سینوسی، یک پاسخ معمول و غیر اختصاصی به شرایط مختلف، از جمله کودک مضطرب است، گریه می کند، تب دارد، یا به شدت بد حال یا مصدوم است. برای تعیین اینکه آیا تاکی کاردی یک تاکی کاردی سینوسی است یا نشان دهنده یک اختلال ریتم قلب است، تاریخچه، وضعیت بالینی و ECG کودک را ارزیابی کنید. هر تاکی کاردی همراه با علائم اختلال گردش خون، از جمله افت فشار خون، تغییر وضعیت ذهنی، یا علائم شوک، نیاز به ارزیابی و مداخله فوری دارد.

مفاهیم ضروری



تاکی کاردی می تواند نشانه ای از یک وضعیت جدی باشد

ضربان قلب بیش از ۱۸۰ در دقیقه در یک نوزاد یا کودک نوپا و بیش از ۱۶۰ در دقیقه در یک کودک بزرگتر از ۲ سال نیاز به ارزیابی بیشتر دارد و ممکن است یک بیماری جدی باشد.

برای اطلاعات بیشتر، به بخش ۱۱: تشخیص آریتمی مراجعه کنید.

رابطه تنفس با ریتم قلب

در کودکان سالم، ضربان قلب ممکن است با چرخه تنفسی نوسان داشته باشد، با دم افزایش می یابد و با بازدم کاهش می یابد. به این حالت دیسریتمی سینوسی می گویند. اگر کودک ریتم نامنظمی دارد باید توجه کرد که آیا ناشی از تنفس است یا علت دیگری دارد مثل ضربان زودرس بطنی یا ضربان زودرس دهلیزی.

نبض ها

ارزیابی نبض های مرکزی و محیطی برای ارزیابی پرفیوژن سیستمیک در یک کودک بد حال یا مصدوم ۶۷ حیاتی است. نبض های مرکزی معمولاً قوی تر از نبض های محیطی هستند، زیرا این نبض ها در عروق با

اندازه بزرگ‌تر و نزدیک‌تر به قلب قرار دارند. هنگامی که انقباض عروق محیطی با شوک همراه باشد، تفاوت معنی داری در کیفیت بین پالس‌های مرکزی و محیطی رخ می‌دهد. نبض مرکزی شامل فمورال، براکیال (در نوزادان)، کاروتید (در کودکان بزرگتر) و زیر بغل است. نبض‌های محیطی شامل رادیال، دورسالیس، پشتی پدیس و تیبیال خلفی هستند. این نبض‌ها در نوزادان و کودکان سالم به راحتی قابل لمس است (مگر اینکه کودک چاق باشد یا دمای محیط سرد باشد).

مفاهیم ضروری



ضعیف شدن نبض‌ها و کاهش پرفیوژن

نبض‌های مرکزی ضعیف‌نگران‌کننده هستند و نیاز به مداخله سریع برای جلوگیری از ایست قلبی را نشان می‌دهند. هنگامی که برون ده قلبی در شوک کاهش می‌یابد، پرفیوژن سیستمیک به تدریج کاهش می‌یابد. کاهش پرفیوژن در اندام‌ها با کاهش قدرت نبض و سپس عدم وجود پالس‌های محیطی شروع می‌شود، با کاهش بیشتر برون ده قلبی و پرفیوژن، نبض‌های مرکزی در نهایت ضعیف می‌شوند.

یک محیط سرد می‌تواند باعث انقباض عروق و ناهماهنگی بین نبض‌های محیطی و مرکزی شود. با این حال، اگر برون ده قلبی کافی باشد، پالس‌های مرکزی باید قوی باقی بمانند. نوسانت حجم ضربه‌ای از یک نبض تا نبض بعدی می‌تواند در یک کودک مبتلا به دیسریتمی (ضربان زودرس بطنی و دهلیزی) رخ دهد. تغییرات حجم ضربه‌ای همگام با تغییرات تنفس می‌تواند در آسم شدید و تامپوناد قلبی رخ دهد. در یک کودک انتوبه شده که از ونتیلاتور با فشار مثبت استفاده می‌کند، کاهش حجم نبض ضربه‌ای با هر تنفس با فشار مثبت ممکن است نشان‌دهنده هیپوولمی باشد.

زمان پر شدن مجدد مویرگی^۱

زمان پر شدن مجدد مویرگی زمانی است که طول می‌کشد تا خون به بافت‌های خالی شده از خون و رنگ پریده در اثر فشار برگردد. زمان پر شدن مجدد مویرگی با کاهش پرفیوژن پوست افزایش می‌یابد. توجه داشته باشید که زمان عادی پر شدن مجدد مویرگی ۲ ثانیه یا کمتر است و طولانی شدن زمان پر شدن مجدد مویرگی ممکن است نشان‌دهنده برون ده قلبی پایین باشد. پر شدن مجدد مویرگی را در دمای اتاق (یعنی دمای اتاق) با بلند کردن اندام کمی بالاتر از سطح قلب، فشار دادن روی پوست و رها کردن سریع فشار ارزیابی کنید. توجه داشته باشید که چند ثانیه طول می‌کشد تا ناحیه به رنگ اصلی خود بازگردد. دلایل شایع کندی، تاخیری و طولانی شدن در پر شدن مجدد مویرگی دهیریشن، شوک و هیپوولمی است. توجه داشته باشید که شوک ممکن است علیرغم زمان معمول (یا حتی سریع) پر شدن مجدد مویرگی وجود

داشته باشد. کودکان مبتلا به شوک سپتیک (به بخش ۹: تشخیص شوک مراجعه کنید) ممکن است پوست و اندام‌های انتهایی گرم با زمان پر شدن مویرگی بسیار سریع (یعنی کمتر از ۲ ثانیه) (که اغلب به آن شارژ مجدد مویرگی می‌گویند) با وجود شوک داشته باشند.

رنگ و دمای پوست

برای ارزیابی پرفیوژن و پاسخ کودک به درمان، تغییرات رنگ پوست، دما و زمان پر شدن مجدد مویرگ‌ها را بررسی کنید. رنگ و دمای طبیعی پوست باید روی تنه و اندام‌ها ثابت باشد. غشاهای مخاطی، ناخن‌ها، کف دست‌ها و کف پاها باید صورتی باشد. هنگامی که پرفیوژن بدتر می‌شود و تحویل اکسیژن به بافت‌ها ناکافی می‌شود، معمولاً ابتدا دست‌ها و پاها تحت تأثیر قرار می‌گیرند و سرد، رنگ پریده، تیره محتقن یا لکه‌لکه می‌شوند. اگر پرفیوژن بدتر شود، پوست روی تنه و اندام‌ها ممکن است دچار تغییرات مشابهی شود. هنگام ارزیابی رنگ و دمای پوست، دمای محیط اطراف کودک (یعنی دمای محیط) را در نظر بگیرید. اگر دمای محیط خنک باشد، انقباض عروق محیطی ممکن است باعث ایجاد لک یا رنگ پریدگی با پوست خنک و تاخیر در پر شدن مویرگ‌ها، به ویژه در اندام‌ها شود. این تغییرات با وجود عملکرد طبیعی قلب و عروق ایجاد می‌شود.

برای ارزیابی دمای پوست از پشت دست خود استفاده کنید زیرا نسبت به کف دست که پوست ضخیم‌تری دارد به تغییرات دما حساس‌تر است. پشت دست خود را به سمت اندام به سمت بالا بکشید تا مرز نواحی سرد و گرم مشخص شود و این ناحیه مرزی را برای پاسخ به درمان تحت نظر بگیرید. با بهبود حال کودک، خط باید به سمت دیستال حرکت کند. یافته‌های پوستی زیر را به دقت بررسی کنید (جدول ۱۵)، که ممکن است نشان دهنده تحویل ناکافی اکسیژن به بافت‌ها باشد:

- رنگ پریدگی
- پوست لکه لکه
- سیانوز

جدول ۱۵: یافته‌های پوست، محل، دلایل

علل	محل	رنگ پوست
<ul style="list-style-type: none"> • رنگ پوست معمولی • کاهش خون‌رسانی به پوست (سرما، استرس، شوک، به خصوص هیپوولمیک و کاردیوژنیک) • کاهش تعداد گلبول‌های قرمز خون (کم‌خونی) • کاهش رنگدانه‌های پوست • پرفیوژن ضعیف 	پوست یا غشای مخاطی	رنگ پریدگی رنگ پریدگی، نداشتن رنگ طبیعی)

<ul style="list-style-type: none"> • توزیع نرمال ملانین پوست • انقباض شدید عروق ناشی از عرضه نامنظم خون اکسیژن دار به پوست به دلیل هیپوکسمی، هیپوولمی یا شوک 	پوست	پوست لکه لکه (تغییر رنگ نامنظم یا لکه دار)
	پوست یا غشای مخاطی	سیانوز (تغییر رنگ آبی)
<ul style="list-style-type: none"> • در نوزادان تازه متولد شده طبیعی است 	دست ها و پاها و اطراف دهان (یعنی پوست اطراف لب)	آکروسیانوز (تغییر رنگ مایل به آبی)
<ul style="list-style-type: none"> • شوک • نارسایی احتقانی قلب • بیماری عروق محیطی • شرایط ایجاد استاز وریدی 	دست ها و پاها (بعد از دوره نوزادی)	سیانوز محیطی (تغییر رنگ مایل به آبی)
<ul style="list-style-type: none"> • فشار کم اکسیژن محیط (به عنوان مثال، ارتفاع بالا) • هیپوونتیلیاسیون آلوئولی (مانند آسیب مغزی تروماتیک، مصرف بیش از حد دارو) • نقص دیفیوژن (به عنوان مثال، ذات الریه) • عدم تعادل تهویه / پرفیوژن (به عنوان مثال، آسم، برونشیت، سندرم دیسترس تنفسی حاد) • شانت داخل قلب (به عنوان مثال، بیماری مادرزادی سیانوتیک قلب) 	لب ها و دیگر غشاهای مخاطی	سیانوز مرکزی (رنگ آبی)

باید رنگ پریدگی را در چارچوب سایر علائم و نشانه ها تفسیر کنید زیرا لزوماً غیرطبیعی نیست و می تواند ناشی از عدم قرار گرفتن در معرض نور خورشید یا رنگ پریدگی ارثی باشد.

رویکرد سیستماتیک برای کودک بد حال یا مصدوم

تشخیص رنگ پریدگی در کودکانی که پوست تیره دارند و در کودکانی که پوست ضخیم دارند و در عروق بافت زیر جلدی متفاوت است، اغلب دشوار است. با این حال، اعضای خانواده اغلب می توانند به شما بگویند که آیا رنگ کودک غیر طبیعی است یا خیر. رنگ پریدگی مرکزی (یعنی رنگ پریدگی لب ها و غشاهای مخاطی) به شدت نشان دهنده کم خونی یا پرفیوژن ضعیف است. رنگ پریدگی غشاهای مخاطی (لب ها، مخاط دهان، زبان، پوشش چشم) و رنگ پریدگی کف دست و پا به احتمال زیاد از نظر بالینی قابل توجه است.

• نواحی خالدار ممکن است به صورت ترکیبی ناهموار از رنگ های صورتی، خاکستری متمایل به آبی یا رنگ پوست کم رنگ به نظر برسند.

• خون اشباع شده با اکسیژن قرمز روشن است، در حالی که خون بدون اکسیژن قرمز مایل به آبی تیره است.

• آکروسیانوز یک یافته عادی در نوزادان در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول پس از زایمان است.

- سیانوز محیطی می‌تواند در اثر کاهش تحویل اکسیژن به بافت‌ها ایجاد شود.
- سیانوز مرکزی رنگ آبی لب‌ها و سایر غشاهای مخاطی است.

مفاهیم ضروری



تنوع در ظاهر سیانوز مرکزی

سیانوز تازمانی که حداقل ۵ گرم در دسی لیتر هموگلوبین اشباع نشده باشد (به اکسیژن متصل نشده باشد) آشکار نمی‌شود. اشباع اکسیژن که سیانوتیک به نظر می‌رسد به غلظت هموگلوبین کودک بستگی دارد. برای مثال، در کودکی با غلظت هموگلوبین ۱۵ گرم در دسی لیتر، سیانوز در اشباع اکسیژن تقریباً ۷۰ درصد ظاهر می‌شود (یعنی ۳۰ درصد هموگلوبین یا ۵ گرم در دسی لیتر غیراشباع است). اگر غلظت هموگلوبین کم باشد (مثلاً ۸ گرم در دسی لیتر)، برای ایجاد سیانوز به اشباع اکسیژن بسیار کم (مثلاً کمتر از ۴۰٪) نیاز است. بنابراین، سیانوز ممکن است با درجه خفیف‌تری از هیپوکسمی در یک کودک مبتلا به پلی‌سیمی (افزایش مقدار هموگلوبین و گلبول‌های قرمز خون، به عنوان مثال، در بیماری سیانوتیک قلبی) آشکار باشد، اما ممکن است علیرغم هیپوکسمی قابل توجه در صورتی که کودک کم‌خون باشد، آشکار نباشد.

سیانوز ممکن است در غشاهای مخاطی و ناخن آشکارتر از پوست باشد، به خصوص اگر پوست تیره باشد. همچنین در کف پا، نوک بینی و لاله گوش دیده می‌شود. کودکان با سطوح مختلف هموگلوبین در سطوح مختلف اشباع اکسیژن سیانوتیک خواهند بود. در صورتی که سطح هموگلوبین بالا باشد سیانوز در اشباع اکسیژن بالاتر به راحتی تشخیص داده می‌شود. ایجاد سیانوز مرکزی به طور معمول نیاز به مداخله اضطراری مانند تجویز اکسیژن و استفاده از ونتیلاتور را نشان می‌دهد.

فشار خون

اندازه‌گیری دقیق فشار خون نیاز به یک کاف دارد که حداقل ۵۰ تا ۷۵ درصد طول بازو (از آگزیل تا حفره پیش‌کوبیتال) و یک کاف که حدود ۴۰ درصد از محیط وسط بازو را بپوشاند.

فشار خون طبیعی

جدول ۱۶ محدوده طبیعی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را بر اساس سن از انحراف معیار زیر ۱ تا انحراف معیار بالاتر از ۱ میانگین در سال اول زندگی و از صدک ۵۰ تا ۹۵ (از آگریلاری تا حفره آنته‌کوبیتال) برای کودکان ۱ سال یا بیشتر را خلاصه می‌کند. مانند ضربان قلب، طیف وسیعی از مقادیر در محدوده طبیعی وجود دارد، و فشار خون طبیعی ممکن است خارج از محدوده‌های ذکر شده در اینجا باشد.

جدول ۱۶: فشار خون طبیعی

سن	فشار خون سیستولیک* (mm Hg)	فشار خون دیاستولیک (mm Hg)*	میانگین فشار شریانی mm Hg (t)
تولد (۱۲ ساعت، کمتر از ۱۰۰۰ گرم)	۵۹-۳۹	۳۶-۱۶	±۴۲-۲۸
تولد (۱۲ ساعت، ۳ کیلوگرم)	۷۶-۶۰	۴۵-۳۱	۵۷-۴۸
نوزاد (۹۶ ساعت)	۸۴-۶۷	۵۳-۳۵	۶۰-۴۵
نوزاد (۱-۲ ماه)	۱۰۴-۷۲	۵۶-۳۷	۶۲-۵۰
کودک نوپا (۱-۲ سال)	۱۰۶-۸۶	۶۳-۴۲	۶۲-۴۹
کودک پیش دبستانی (۳-۵ سال)	۱۱۲-۸۹	۷۲-۴۶	۶۹-۵۸
کودک دبستانی (۶-۹ سال)	۱۱۵-۹۷	۷۶-۵۷	۷۲-۶۶
پیش از نوجوانی (۱۰-۱۲ سال)	۱۲۰-۱۰۲	۸۰-۶۱	۷۹-۷۱
نوجوان (۱۲-۱۵ سال)	۱۳۱-۱۱۰	۸۳-۶۴	۸۴-۷۳

* محدوده فشار خون سیستولیک و دیاستولیک صدک ۵۰ برای قد را برای کودکان یک سال و بالاتر در نظر می‌گیرد.
* میانگین فشار شریانی (فشار دیاستولیک + [تفاوت فشار سیستولیک و دیاستولیک/۳]) برای کودک یک سال و بالاتر، با فرض صدک ۵۰ برای قد.

± تقریباً برابر با سن پس از لقاح در هفته (ممکن است ۵ میلی متر جیوه اضافه شود).

Modified from Hazinki MF. Children are different, In: Hazinski MF, ed. Nursing Care of the Critically Ill Child. 3rd ed. Mosby; 2013: 118-, copyright Elsevier. Data from Gemelli M, Manganaro R, Mami C, De Luce F. Longitudinal study of blood pressure during the 1st year of life. Eur J Pediatr. 1990; 149 (5): 318320-; Versmold HT, Kitterma JA, Phibbs RH, Gregory GA, Tooley WH. Aortic blood pressure during the first 12 hours of life in infants with birth weight 610 to 4,220 grams. Pediatrics. 1981; 67(5): 607-613; Haque IU, Zaritsky AI. Analysis of the evidence for the lower limit of systolic and mean arterial pressure in children. Pediatr Crit Care Med. 2007;8(2):138144-; and National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescent. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute; 2005. NIH publication 05-5267.

هیپوتانسیون

آستانه فشار خون پایین در جدول ۱۷ با فشار سیستول تعریف شده است.

جدول ۱۷. تعریف هیپوتانسیون بر اساس فشار خون سیستولیک و سن

سن	فشار خون سیستولیک (میلیمتر جیوه)
نوزاد ترم (۰-۲۸ روز)	۶۰>
نوزاد (۱-۱۲ ماه)	۷۰>
کودک ۱-۱۰ سال	۷۰> + (۲ × age in years) (این تخمین فشار خون سیستولیک کمتر از پنجمین صدک فشار خون برای سن است)*
کودکان بیشتر از ۱۰ سال	۹۰>

* این صدک پنجم یک فشار خون سیستولیک است که کمتر از همه کودکان عادی به جز ۵ درصد است (یعنی در ۹۵ درصد کودکان عادی افت فشار خون خواهد داشت).

رویکرد سیستماتیک برای کودک بدحال یا آسیب دیده جدی

توجه داشته باشید که این آستانه های فشار خون دقیقاً بالاتر از فشار خون سیستولیک صدک پنجم برای سن هستند، بنابراین با مقادیر فشار خون طبیعی برای ۵ درصد از کودکان سالم همپوشانی دارند، کاهش مشاهده شده در فشار خون سیستولیک ۱۰ میلی متر جیوه از سطح پایه باید به صورت ارزیابی سریالی برای علائم شوک باشد. علاوه بر این، به یاد داشته باشید که این مقادیر آستانه در کودکان عادی و در حال استراحت ایجاد شده است. کودکان مبتلا به آسیب و استرس معمولاً فشار خونشان افزایش می یابد و فشار خون در محدوده نرمال ممکن است در یک کودک بدحال غیرطبیعی باشد.

هنگامی که افت فشار خون در کودک مبتلا به شوک ایجاد می شود، مکانیسم های جبرانی فیزیولوژیک (مانند تاکی کاردی و انقباض عروق) ناموفق است. افت فشار خون در خونریزی حاد ممکن است با از دست دادن حاد ۲۰ درصد از حجم خون در گردش وجود داشته باشد، اما تقریباً همیشه زمانی وجود دارد که این کاهش از ۳۰ درصد بیشتر شود. افت فشار خون در شوک سپتیک می تواند به دلیل از دست دادن حجم داخل عروقی و اتساع نامناسب عروق یا انقباض شدید عروق و برون ده قلبی / شاخص قلبی ناکافی رخ دهد. ایجاد برادی کاردی در کودک مبتلا به افت فشار خون و پرفیوژن ضعیف یک علامت بد است. برای جلوگیری از ایست قلبی، مدیریت راه هوایی و تنفس و حمایت از حجم کافی داخل عروقی، عملکرد قلب و پرفیوژن برای جلوگیری از ایست قلبی مورد نیاز است.

ناتوانی

با استفاده از یکی از چندین ابزار ارزیابی پاسخگویی و سطح هوشیاری، میزان ناتوانی برای ارزیابی سریع عملکرد عصبی را ارزیابی کنید. این ارزیابی را در پایان ارزیابی اولیه انجام دهید و آن را در طول ارزیابی ثانویه برای نظارت بر تغییر در وضعیت عصبی کودک تکرار کنید. عوامل بالینی که منعکس کننده کاهش خون رسانی مغز هستند می توانند شواهد غیرمستقیم از عملکرد گردش خون در



کودک بدحال یا مصدوم جدی ارائه دهند. این علائم شامل سطح هوشیاری و TICLS است. علائم تحویل ناکافی اکسیژن به مغز با شدت و مدت هیپوکسی مغزی مرتبط است.

هیپوکسی ناگهانی و شدید مغزی ممکن است باعث علائم عصبی زیر شود:

- کاهش سطح هوشیاری
- از دست دادن تون عضلانی
- تشنج
- گشاد شدن مردمک

هنگامی که هیپوکسی مغزی به تدریج ایجاد می شود، ممکن است علائم عصبی دیگر را مشاهده کنید. از آنجایی که این علائم می توانند ظریف باشند، اندازه گیری ها را در طول زمان تکرار کنید تا آنها را به بهترین

شکل تشخیص دهید:

- کاهش سطح هوشیاری با یا بدون گیجی
 - تحریک پذیری
 - بی حالی
 - بی قراری و بی حالی متناوب
- ارزیابی های استاندارد شامل:
- مقیاس پاسخ کودکان AVPU (هوشیار، پاسخگو به صدا، پاسخگو به درد، عدم پاسخگویی)
 - مقیاس کما گلاسکو (GCS)
 - پاسخ کودک به نور
 - آزمایش گلوکز خون

مقیاس پاسخ کودکان AVPU

برای ارزیابی سریع عملکرد قشر مغز، از مقیاس پاسخ کودکان AVPU استفاده کنید. این مقیاس سیستمی برای رتبه بندی سطح هوشیاری کودک، شاخصی از عملکرد قشر مغز است. این مقیاس از ۴ درجه بندی تشکیل شده است:

- هوشیاری: کودک بیدار و فعال است و به طور مناسب به مراقبان و محرک های بیرونی پاسخ می دهد. «پاسخ مناسب» را از نظر پاسخ پیش بینی شده بر اساس سن و/یا سطح رشد و موقعیت کودک ارزیابی کنید.
 - صدا: کودک فقط به صدا پاسخ می دهد (مثلاً وقتی نام کودک را صدا می کنید یا با صدای بلند صحبت می کنید).
 - درد: کودک فقط به محرک های دردناک مانند مالش استرنوم یا نیشگون گرفتن پاسخ می دهد.
 - عدم پاسخ: کودک به هیچ محرکی پاسخ نمی دهد.
- کاهش سطح هوشیاری در کودکان می تواند ناشی از:

- پرفیوژن مغزی ضعیف
- شوک شدید
- آسیب تروماتیک مغز
- فعالیت تشنجی
- آنسفالیت، مننژیت
- هیپوگلیسمی
- دارو
- هیپوکسمی
- هیپرکریبا

وضعیت ذهنی تغییر یافته به طیفی از حالات روانی از بی‌قراری تا کما اشاره دارد. برای کودک بیمار با وضعیت ذهنی تغییر یافته، هیپوگلیسمی را در نظر بگیرید و قند خون را در اسرع وقت ارزیابی کنید. اگر پاسخگویی یک کودک بدحال یا مصدوم کاهش یافته است، بلافاصله اکسیژن، تهویه، پرفیوژن و گلوکز خون را ارزیابی کنید.

بررسی اجمالی مقیاس کما گلاسکو

GCS پرکاربردترین روش برای ارزیابی سطح هوشیاری و وضعیت عصبی کودک است. بهترین پاسخ‌ها بازشدن چشم (E)، کلامی (V) و حرکتی (M) به صورت جداگانه نمره گذاری می‌شوند (جدول ۱۸) و سپس با هم جمع می‌شوند تا امتیاز GCS بدست بیاید. به عنوان مثال، فردی که دارای باز شدن خود به خودی چشم است (E=۴)، کاملاً اورینت است (V=۵)، و قادر به پیروی از دستورات (M=۶) است، امتیاز GCS ۱۵، بالاترین امتیاز ممکن، به او تعلق می‌گیرد. به فردی که بدون باز شدن چشم (E=۱)، پاسخ کلامی (V=۱) و بدون پاسخ حرکتی (M=۱) به یک محرک دردناک، نمره GCS ۳ داده می‌شود که کمترین امتیاز ممکن است. شدت آسیب به سر بر اساس نمره GCS پس از احیای اولیه به ۳ سطح طبقه بندی می‌شود:

- آسیب خفیف سر: نمره GCS ۱۳ تا ۱۵
- آسیب متوسط سر: نمره GCS ۹ تا ۱۲
- آسیب شدید سر: نمره GCS ۳ تا ۸

جدول ۱۸: مقیاس کما گلاسکو

باز شدن چشم	بهترین پاسخ حرکتی	بهترین پاسخ کلامی
۴ خودبخودی	۶ دستورات را دنبال می‌کند	۵ اورینت
۳ به حرف زدن	۵ لوکالیزه کردن درد	۴ گیج
۲ به درد	۴ دور کردن درد	۳ کلمات نامناسب
۱ عدم پاسخ	۳ خم شدن غیر طبیعی	۲ کلمات غیر قابل درک
	۲ گسترش غیر طبیعی	۱ عدم پاسخگویی
	۱ عدم پاسخ	

Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974;2 (7872): 81-84.

امتیازدهی مقیاس کما گلاسکو

در جدول ۱۹ امتیازدهی گلاسکو کما برای کودکانی که سخن نمی‌گویند و کودکانی که سخن می‌گویند تعدیل شده است. در حالی که امتیاز باز شدن چشم اساساً مشابه GCS استاندارد است. بهترین امتیازات پاسخ حرکتی و کلامی برای تطبیق با پاسخ‌های متناسب با سن اقتباس شد. مهم: هنگام استفاده از GCS یا اصلاحات آن، اجزای جداگانه امتیاز را ثبت کنید. اگر بیمار انتوبه شده، هوشیار نباشد یا در سن سخن گفتن نیست، مهمترین بخش این مقیاس پاسخ حرکتی است. ارائه دهندگان باید این جزء را به دقت ارزیابی کنند.

جدول ۱۹: مقیاس کما گلاسکو کودکان*

امتیاز	کودک	نوزاد
باز شدن چشم		
۴	خود بخودی	خود بخودی
۳	با دستور کلامی	با فریاد، حرف
۲	با درد	با درد
۱	عدم پاسخ	عدم پاسخ
بهترین پاسخ حرکتی		
۶	دنبال کردن دستورات	حرکات خود بخودی
۵	لوکالیزه کردن درد	فرار از تماس
۴	Flexion-appropriate withdraw	Flexion-appropriate withdraw
۳	(Flexion-abnormal (decorticate rigidity	(Flexion-abnormal (decorticate rigidity
۲	(Extension (decerebrate rigidity	(Extension (decerebrate rigidity
۱	عدم پاسخ	عدم پاسخ
بهترین پاسخ کلامی		
۵	اورینت است و گفتگو می کند	لبخند می زند، غر می زند و غر می زند
۴	اورینت نیست و گیج است	گریه می کند اما تسلی بخش است
۳	کلمات نامناسب	گریه و/یا جیغ زدن مداوم و نامناسب
۲	صداهاى غیر قابل درک	نال، grant، به درد
۱	عدم پاسخ	عدم پاسخ
جمع کل = ۳ to ۱۵		

* امتیاز مجموع امتیازهای فردی از باز کردن چشم، بهترین پاسخ حرکتی و بهترین پاسخ کلامی با استفاده از معیارهای سنی خاص است. نمره GCS ۱۳ تا ۱۵ نشان دهنده آسیب خفیف سر است. نمره GCS ۹ تا ۱۲ نشان دهنده آسیب متوسط سر است. و نمره GCS کمتر مساوی ۸ نشان دهنده آسیب شدید سر است.

Modified from James HE, Trauner DA. The Glasgow coma Score and Modified Coma Score for Infants. In: James HE, Anas NG, Perkin RM, eds. Brain Insults in Infants and Children: Pathophysiology and Management Grune & Stratton Inc: 1985:179-182, copyright Elsevier.

مناسب ترین نمره ناتوانی یا نقص در کودکان بسته به زمان و مکان است. به عنوان مثال، مقیاس AVPU ممکن است در محیط پیش بیمارستانی مناسب باشد، در حالی که GCS (به ویژه اجزای حرکتی) یا GCS کودکان ممکن است در بخش اورژانس و بیمارستان بهتر باشد. تفاوت بین مقیاس AVPU و GCS یا GCS کودکان وقتی با پیامد عصبی مرتبط باشد قابل توجه به نظر نمی رسد. هر جزء از مقیاس AVPU به طور کلی با نمرات GCS نشان داده شده در جدول ۲۰ مرتبط است.




جدول ۲۰: مقیاس AVPU و مقیاس کما گلاسکو

مقیاس GCS	پاسخ
۱۵	هوشیار
۱۳	کلامی
۸	تحریک دردناک
۶	عدم پاسخ به تحریک

پاسخ مردمک به نور

مراقبین سلامت دوره دیده همچنین باید اندازه مردمک و پاسخ به نور را برای هر چشم در هر بیمار با سطح هوشیاری تغییر یافته ارزیابی و ثبت کنند. پاسخ مردمک به نور یک شاخص مفید برای عملکرد ساقه مغز است. به طور معمول، مردمک‌ها در پاسخ به نور منقبض می‌شوند و در محیط تاریک گشاد می‌شوند. بنابراین اگر مردمک‌ها در پاسخ به نور مستقیم منقبض نشوند (مثلاً چراغ قوه به سمت چشم‌ها)، به آسیب ساقه مغز مشکوک شوید. مردمک‌ها معمولاً از نظر اندازه برابر هستند، اگرچه تغییرات جزئی طبیعی است، بی‌نظمی در اندازه مردمک یا پاسخ به نور ممکن است در نتیجه ضربه به چشم یا شرایط دیگر مانند افزایش فشار داخل جمجمه رخ دهد. برای نمونه‌هایی از پاسخ‌های غیرعادی مردمک و علل احتمالی آنها به جدول ۱۲ مراجعه کنید.

جدول ۲۱: پاسخ غیرطبیعی مردمک و دلایل احتمالی

مردمک غیرطبیعی	دلایل احتمالی
<p>مردمک‌های کوچک شده</p> 	<p>• مصرف مواد مخدر (به عنوان مثال، مورفین)</p>
<p>مردمک‌های گشاد شده</p> 	<p>• فعالیت اتونوم سمپاتیک غالب • مصرف سمپاتومیمتیک (مانند کواکائین) • مصرف آنتی کولینرژیک (به عنوان مثال، آتروپین موضعی یا سیستمیک) • افزایش فشار داخل جمجمه ای</p>
<p>مردمک‌های گشاد شده یک طرفه</p> 	<p>• جذب موضعی ناخواسته یک درمان تنفسی (مثلاً ایپراتروپیوم) • قطره‌های چشمی گشاد کننده</p>
<p>مردمک‌های گشاد شده یک طرفه با وضعیت ذهنی تغییر یافته</p> 	<p>• فتق انکال همان طرف (همان سمت) (فتق جانبی لوب تمپورال، ناشی از افزایش فشار داخل جمجمه)</p>

هنگام ارزیابی ناتوانی عصبی، موارد زیر را برای هر چشم ارزیابی و ثبت کنید:

• اندازه مردمک‌ها (به میلی متر)

• برابری اندازه مردمک

• انقباض مردمک ها به نور (یعنی بزرگی و سرعت پاسخ به نور) مخفف PERRL (مردمک های برابر، گرد، واکنش پذیر به نور) پاسخ های طبیعی مردمک به نور را توصیف می کند.

آزمایش گلوکز خون

هیپوگلیسمی به گلوکز خون ۴۵ میلی گرم در دسی لیتر یا کمتر در نوزادان تازه متولد شده و ۶۰ میلی گرم در دسی لیتر یا کمتر در یک کودک اشاره دارد. اگر تشخیص داده نشود و به طور موثر درمان نشود، ممکن است منجر به آسیب مغزی شود. تصمیمات درمانی را بر اساس علائم بیمار قرار دهید و به طور بالقوه شامل گلوکز خوراکی باشد. غلظت گلوکز خون هر نوزاد یا کودکی که به شدت بیمار است را کنترل کنید. غلظت پایین گلوکز خون اگر به سرعت شناسایی و به اندازه کافی درمان نشود باعث تغییر سطح هوشیاری یا حتی آسیب مغزی می شود. غلظت گلوکز خون را با آزمایش گلوکز اندازه گیری کنید. برای اطلاعات بیشتر در مورد شناخت و درمان هیپوگلیسمی، به بخش گلوکز در قسمت ۱۰ مراجعه کنید.

در معرض قرار گرفتن

در معرض قرار گرفتن، یا برهنه کردن کودک بدحال یا مصدوم برای انجام یک معاینه فیزیکی متمرکز، جزء نهایی ارزیابی اولیه است. لباس ها را یکی یکی درآورد تا صورت و سر، تنه (جلو و پشت)، اندام ها و پوست کودک را با دقت مشاهده کنید. هنگام چرخاندن کودک مشکوک به آسیب گردن یا ستون فقرات، اقدامات احتیاطی ستون فقرات گردنی را رعایت کنید. در صورت لزوم از پتو برای راحت و گرم نگه داشتن کودک و در صورت وجود از لامپ های گرم کننده برای جلوگیری از استرس سرما یا هیپوترمی استفاده کنید. دمای مرکزی را ارزیابی کنید و به تفاوت گرما بین تنه و اندام ها توجه کنید. وجود تب را شناسایی کنید که ممکن است نشان دهنده عفونت و نیاز اولیه به آنتی بیوتیک باشد (مثلاً سپسیس).



هنگام این بخش از معاینه، به دنبال شواهدی از تروما، مانند خونریزی، سوختگی، یا نشانه های غیرعادی باشید که نشان دهنده ترومای غیر تصادفی است. چنین علائمی شامل کبودی در مراحل مختلف بهبودی، آسیب هایی که با سابقه کودک مرتبط نیست و تأخیر از زمان آسیب تا دریافت مراقبت های پزشکی است. به دنبال وجود و پیشرفت پتشی و پورپورا (تغییر رنگ ارغوانی غیر سفید کننده در پوست ناشی از خونریزی از مویرگ ها و عروق کوچک) باشید. پتشی ها به صورت نقاط قرمز ریز ظاهر می شوند و تعداد پلاکت کم را نشان می دهند، در حالی که پورپورا به صورت مناطق بزرگتر ظاهر می شود. هم پتشی و هم پورپورا ممکن است نشانه شوک سپتیک باشند. همچنین به دنبال علائم دیگری باشید که ممکن است نشان دهنده شوک باشند (مانند کهیر در شوک آنافیلاکتیک).

به دنبال علائم آسیب به اندام ها، از جمله تغییر شکل یا کبودی باشید. اندام ها را لمس کنید و به پاسخ کودک توجه کنید. اگر حساس باشد، مشکوک به جراحت باشید. در صورت لزوم، اندام را بی حرکت کنید.

ارزیابی ثانویه شامل یک شرح حال هدفمند و معاینه فیزیکی دقیق با ارزیابی مجدد مداوم وضعیت فیزیولوژیک و پاسخ به درمان است.

T و H

شایع ترین علل ایست قلبی به صورت H و T ارائه می شوند:

- هیپوکسی
- هیپوگلیسمی
- هیپوترمی
- تامپوناد (قلبی)
- ترومبوز (ریوی)
- هیپوولمی
- یون هیدروژن (اسیدوز)
- هیپو/هایپرکالمی
- پنوموتوراکس فشارنده
- سموم
- ترومبوز (کرونری)

شرح حال هدفمند

یک شرح حال هدفمند برای جمع آوری اطلاعات در مورد بیمار و حادثه، به ویژه اطلاعاتی که ممکن است به توضیح اختلال در عملکرد تنفسی یا قلبی عروقی کمک کند، دریافت کنید. شما می توانید از SAMPLE، یک روش سیستماتیک برای جمع آوری اطلاعات در مورد یک کودک بیمار، به عنوان کمک حافظه برای به دست آوردن یک شرح حال هدفمند استفاده کنید. یک جدول زمانی دقیق برای همه علائم و رویدادهای منتهی به وضعیت فعلی به دست آورید. اطلاعات زیر را برای هر دسته جمع آوری کنید:

علائم و نشانه ها در شروع بیماری، مانند:

- دشواری تنفس (به عنوان مثال، سرفه، تنفس سریع، افزایش تلاش تنفسی، تنگی نفس، الگوی تنفس غیرطبیعی، درد قفسه سینه هنگام استنشاق عمیق)، خس خس^۱ سینه
- تاکی پنه
- تاکی کاردی
- پوسته پوسته شدن
- کاهش سطح هوشیاری، خستگی
- آشفته گی، اضطراب
- تب، سردرد
- کاهش مصرف خوراکی
- اسهال، استفراغ، درد شکم
- خونریزی
- طول مدت علائم

آرژوی

- داروها، غذاها، لاتکس و...
- واکنش های مرتبط

داروها

- داروهای بیمار (مثلاً بدون نسخه، ویتامین‌ها، داروهای استنشاقی، مکمل‌های گیاهی)، داروهایی که در محیط کودک یافت می‌شوند.
- آخرین دوز و زمان مصرف داروهای اخیر

سابقه پزشکی قبلی

- سابقه سلامتی (به عنوان مثال، تولد زودرس، بیماری‌های قلبی، بستری شدن در بیمارستان)
- مشکلات پزشکی زمینه‌ای مهم (مانند آسم، بیماری مزمن ریوی، بیماری مادرزادی قلبی، آریتمی، ناهنجاری مادرزادی راه هوایی، تشنج، ضربه به سر، تومور مغزی، دیابت، هیدروسفالی، بیماری عصبی عضلانی)
- جراحی‌های قلبی
- وضعیت ایمنی

آخرین وعده غذایی

- زمان و ماهیت آخرین مصرف مایعات یا غذا (از جمله تغذیه با سینه یا شیشه شیر در نوزادان)
- فاصله بین آخرین وعده غذایی و تظاهر بیماری فعلی می‌تواند بر درمان و مدیریت بیماری تأثیر بگذارد (به عنوان مثال، بیهوشی احتمالی، لوله گذاری احتمالی)

حوادث

- رویدادهایی که منجر به بیماری یا آسیب فعلی شده (مثلاً شروع ناگهانی یا تدریجی، نوع آسیب)
- خطرات در صحنه
- درمان در فاصله زمانی از شروع بیماری یا آسیب تا ارزیابی، زمان تخمینی شروع (در صورت شروع خارج از بیمارستان)

معاینه فیزیکی هدفمند

سپس، یک معاینه فیزیکی متمرکز بر اساس شدت بیماری یا آسیب کودک انجام دهید. ناحیه مورد نظر اولیه بیماری یا آسیب را به دقت ارزیابی کنید (یعنی ارزیابی تنفسی همراه با دیسترس تنفسی) و یک ارزیابی مختصر از سر تا پا انجام دهید. برخی از نمونه‌هایی از مناطقی که باید برای برخی بیماری‌ها ارزیابی شوند عبارتند از: بینی/دهان (علائم انسداد، احتقان بینی، استریدور، ادم مخاطی)، قفسه سینه/ریه‌ها، قلب (تاکی کاردی، گالوپ یا سوفل) و سطح هوشیاری (خواب آلودگی ثانویه به هیپرکاریا، اضطراب ثانویه به هیپوکسی) برای دیسترس تنفسی، قلب (گالوپ یا سوفل)، ریه‌ها (ترق، مشکل در تنفس، عدم تحمل وضعیت به پشت خوابیده)، شکم (شواهد هپاتومگالی مطابق با نارسایی سمت راست قلب)، و اندام‌ها (ادم محیطی) برای نارسایی قلبی مشکوک یا آریتمی. شکم و پشت برای تروما

ارزیابی مجدد مداوم

ارزیابی مجدد مداوم همه بیماران برای ارزیابی پاسخ به درمان و پیگیری پیشرفت مشکلات فیزیولوژیک و آناتومیک شناسایی شده ضروری است. بر اساس شرایط بالینی کودکان در تمام مراحل ارزیابی، این ارزیابی مجدد را در زمان درست به کار ببرید. آن را به قسمت آخر توالی ارزیابی محدود نکنید. همچنین ممکن است مشکلات جدیدی را در ارزیابی مجدد شناسایی کنید. داده های حاصل از ارزیابی مجدد، راهنمایی برای درمان مداوم است. عناصر ارزیابی مجدد مستمر شامل اعمال مداوم ارزیابی های ابتدایی، اولیه و ثانویه برای تعیین اثربخشی مداخلات است.

ارزیابی های تشخیصی

ارزیابی های تشخیصی به تشخیص و شناسایی وجود و شدت مشکلات تنفسی و گردش خون کمک می کند. ممکن است از برخی از این ارزیابی ها (مانند آزمایش سریع گلوکز در بالین یا آزمایش های آزمایشگاهی نقطه ای مراقبت) در اوایل ارزیابی خود استفاده کنید. وضعیت بالینی زمان ارزیابی های تشخیصی زیر را تعیین می کند:

- گاز خون شریانی (ABG)
- گاز خون مویرگی
- اشباع اکسیژن ورید مرکزی
- پایش فشار وریدی مرکزی
- اشعه ایکس قفسه سینه
- اکوکاردیوگرام
- حداکثر سرعت بازدم (PEFR)
- گاز خون وریدی (VBG)
- غلظت هموگلوبین
- لاکتات شریانی
- مانیتورینگ فشار شریانی تهاجمی
- نوار قلب
- سونوگرافی اولتراسوند نقطه مراقبت

گاز خون شریانی

تجزیه و تحلیل ABG فشار اکسیژن شریانی (PaO_2) و CO_2 (PaCO_2) محلول در پلاسما خون (یعنی جزء مایع خون) را اندازه گیری می کند. یک ابزار اضافی برای ارزیابی کفایت اکسیژن رسانی شریانی، پالس اکسی متر است، دستگاهی که اشباع هموگلوبین را با اکسیژن تخمین می زند. همچنین ممکن است از روی PaO_2 و pH (با استفاده از منحنی تفکیک اکسی هموگلوبین) محاسبه شود یا مستقیماً با استفاده از کواکسی متر اندازه گیری شود. در صورت عدم قطعیت در مورد اشباع اکسیژن محاسبه شده و برای رد وجود مسمومیت با مونوکسید کربن یا متهموگلوبینمی، اندازه گیری کواکسیمتر را انجام دهید.

مفاهیم ضروری



PaO_۲ نرمال تایید کننده محتوای اکسیژن کافی خون نیست

PaO_۲ فقط اکسیژن محلول در پلاسماي خون شریانی را منعکس می‌کند. اگر هموگلوبین کودک فقط ۳ گرم در دسی لیتر باشد، PaO_۲ ممکن است نرمال یا بالا باشد، اما تحویل اکسیژن به بافت ها ناکافی خواهد بود. از آنجایی که بیشتر اکسیژن توسط هموگلوبین در گلوبول های قرمز خون به جای پلاسما حمل می شود، هموگلوبین ۳ گرم در دسی لیتر برای حمل اکسیژن ناکافی است. در این مورد، پالس اکسیمتر ممکن است ۱۰۰٪ اشباع را با وجود محتوای اکسیژن و تحویل ناکافی منعکس کند.

نارسایی تنفسی را بر اساس اکسیژن رسانی ناکافی (هیپوکسمی) یا تهویه ناکافی (هیپرکاریا) شناسایی کنید. از تجزیه و تحلیل ABG برای تأیید برداشت بالینی خود و ارزیابی پاسخ کودک به درمان استفاده کنید. با این حال، برای شروع درمان یا تشخیص نارسایی تنفسی نیازی به آنالیز ABG نیست. لیست زیر به شما کمک می‌کند تا یک ABG را تفسیر کنید:

- هیپوکسمی: PaO_۲ کم
- اسیدوز: pH کمتر از ۷٫۳۵
- Alkalosis: PH بیشتر از ۷٫۴۵
- Hypercarbia: PaCO_۲ بالا

مفاهیم ضروری



و تصمیمات درمانی در کودکان به شدت بیمار یا آسیب دیده جدی

منتظر ABG نباشید تا بتوانید درمان را شروع کنید یا درمان را تعیین کنید. محدودیت های آنالیز ABG در مراقبت های ویژه کودکان شامل موارد زیر است:

- تجزیه و تحلیل ABG ممکن است در دسترس نباشد (به عنوان مثال، هنگام انتقال). شروع درمان را به تاخیر نیندازید.
- تجزیه و تحلیل ABG تنها اطلاعاتی را در زمان بدست آوردن نمونه ارائه می دهد. در مورد روند وضعیت کودک اطلاعاتی ارائه نمی کند. نظارت بر پاسخ بالینی به درمان با استفاده از آنالیزهای متوالی ABG اغلب ارزشمندتر از هر آنالیز ABG به تنهایی است.

برای تفسیر نتایج ABG، ظاهر بالینی و وضعیت کودک را در نظر بگیرید. به عنوان مثال، یک نوزاد مبتلا به دیسپلازی برونکوپولمونری (نوعی بیماری مزمن ریوی) به احتمال زیاد هیپوکسمی مزمن و هیپرکاریا دارد. تشخیص نارسایی تنفسی حاد در این نوزاد نیاز به معاینه بالینی و ارزیابی pH شریان دارد. نوزاد هیپرکاریبی مزمن را با احتباس کلیوی بی کربنات جبران می کند، و در نتیجه، وضعیت تنفسی شریانی کودک (یعنی هیپرکاریا) به طور قابل توجهی بدتر از وضعیت پایه است و اسیدوز ایجاد می شود.

هایپراکسی افزایش اشباع اکسیژن شریانی است که با اندازه گیری مستقیم اشباع اکسیژن در نمونه ABG تشخیص داده می شود. این امر با پیامدهای بدتری مانند پس از ROSC در نوزادان تازه متولد شده و در بیماران مبتلا به برخی از فرم های بیماری قلبی سیانوتیک همراه بوده است. به دلیل عدم قطعیت اندازه گیری هایپراکسی بدون ABG، تجویز اکسیژن برای دستیابی به پالس اکسی متری نمایش داده شده ۱۰۰٪ در این شرایط توصیه نمی شود.

غلظت pH شریانی و بی کربنات (HCO_3^-) به دست آمده با تجزیه و تحلیل ABG ممکن است در تشخیص عدم تعادل اسید و باز مفید باشد. توجه داشته باشید که مقادیر ABG به طور قابل اعتمادی وضعیت اکسیژن، CO_2 یا اسید-باز را در بافت ها منعکس نمی کند، با این حال، نظارت بر این مقادیر در طول زمان به عنوان شاخصی برای بهبود یا بدتر شدن اکسیژن رسانی بافت، همانطور که با افزایش کمبود باز منعکس می شود، مفید است (تجمع اسید در خون).

گاز خون وریدی

PH خون وریدی که با آنالیز VBG اندازه گیری می شود، معمولاً به خوبی با pH در آنالیز ABG همبستگی دارد. تجزیه و تحلیل VBG برای نظارت بر وضعیت (pao_2 , paco_2) در کودکان مبتلا به بیماری حاد مفید نیست. اگر کودک پرفیوژن خوبی داشته باشد، PCO_2 وریدی معمولاً بین ۴ تا ۶ میلی متر جیوه از PCO_2 شریانی است، اگر کودک پرفیوژن ضعیفی داشته باشد، گرادیان بین PCO_2 شریانی و وریدی افزایش می یابد. به طور کلی، PO_2 وریدی در ارزیابی اکسیژن رسانی شریانی مفید نیست.

هنگام تفسیر VBG، منبع نمونه وریدی را نیز در نظر بگیرید. یک نمونه محیطی که آزادانه از یک اندام پرفیوژن خوب جریان دارد ممکن است نتایجی شبیه به ABG بدهد، اما اگر از یک تورنیکه استفاده شود و نمونه از یک اندام با پرفیوژن ضعیف باشد، اغلب PCO_2 بسیار بالاتر و pH کمتری نسبت به یک نمونه شریانی نشان می دهد. به همین دلیل، یک نمونه ورید مرکزی، در صورت در دسترس بودن، به نمونه ورید محیطی ترجیح داده می شود، اگر نمونه شریانی در دسترس نباشد، می توان از VBG استفاده کرد. به طور کلی همبستگی کافی با نمونه های ABG برای مفید ساختن pH وریدی در تشخیص عدم تعادل اسید و باز وجود دارد.

گاز خون مویرگی

اگر جمع آوری شریانی عملی نباشد، می توان از آنالیز CBG استفاده کرد. شریانی شدن بستر مویرگی باعث ایجاد PH و PaCO_2 قابل مقایسه با خون شریانی می شود. تجزیه و تحلیل CBG برای تخمین اکسیژن رسانی شریانی (PaO_2) مفید نیست.

غلظت هموگلوبین

غلظت هموگلوبین ظرفیت حمل اکسیژن خون را تعیین می کند. محتوای اکسیژن مقدار کل اکسیژن متصل به هموگلوبین به اضافه اکسیژن غیرمتصل (غیرمحلول) در خون شریانی است و عمدتاً با غلظت هموگلوبین

برحسب گرم در دسی لیتر) و اشباع آن با اکسیژن (SaO_2) تعیین می شود. مقدار اکسیژن محلول در خون توسط فشار جزئی اکسیژن شریانی (PaO_2) تعیین می شود که به آن کشش اکسیژن شریانی نیز گفته می شود و نشان دهنده بخش بسیار کمی از محتوای اکسیژن کل در غلظت ای طبیعی هموگلوبین است. برای اطلاعات بیشتر در مورد تعیین محتوای اکسیژن شریانی، به اکسیژن رسانی و تهویه مختل در مشکلات تنفسی در قسمت ۷ مراجعه کنید.

اشباع اکسیژن وریدی مرکزی

VBG ها ممکن است تغییراتی را در تعادل بین تحویل اکسیژن به بافت ها و مصرف اکسیژن بافت نشان دهند. روند اشباع اکسیژن وریدی (SvO_2) ممکن است به عنوان جایگزینی برای نظارت بر روند تحویل اکسیژن (یعنی محصول برون ده قلبی و محتوای اکسیژن شریانی) استفاده شود. چنین روندی باعث می شود که مصرف اکسیژن ثابت بماند (فرضی که همیشه درست نیست، پس مراقب باشید). SvO_2 طبیعی حدود ۷۰٪ تا ۷۵٪ است با فرض اینکه اشباع اکسیژن شریانی ۱۰۰٪ باشد. اگر اشباع اکسیژن شریانی نرمال نباشد، SvO_2 باید حدود ۲۵٪ تا ۳۰٪ کمتر از اشباع اکسیژن شریانی باشد. به عنوان مثال، اگر کودک بیماری قلبی سیانوتیک داشته باشد و اشباع اکسیژن شریانی ۸۰٪ باشد، SvO_2 باید حدود ۵۵٪ باشد. هنگامی که تحویل اکسیژن به بافت ها کم است، بافت ها به نسبت اکسیژن بیشتری مصرف می کنند، بنابراین تفاوت بین اشباع اکسیژن شریانی و SvO_2 زمانی که شوک وجود دارد بیشتر است، به بخش ۱۰ مراجعه کنید: مدیریت شوک.

لاکتات شریانی

غلظت شریانی لاکتات منعکس کننده تعادل بین تولید لاکتات و متابولیسم یا تجزیه است، در یک کودک بدحال یا مصدوم، لاکتات شریانی می تواند در نتیجه افزایش تولید لاکتات (اسیدوز متابولیک) مرتبط با هیپوکسی بافتی و متابولیسم بی هوازی ناشی از آن باشد. اندازه گیری لاکتات شریانی آسان است و یک شاخص پیش آگهی خوب است که می توانید به طور متوالی آن را برای ارزیابی پاسخ کودک به درمان دنبال کنید. با این حال، لاکتات شریانی می تواند نادرست باشد، اگر با یک نمونه جریان آزاد کشیده نشود یا اگر آزمایش به تاخیر بیفتد.

غلظت لاکتات بالا همیشه نشان دهنده ایسکمی بافتی نیست، به خصوص بدون همراهی اسیدوز متابولیک. به عنوان مثال، غلظت لاکتات همچنین می تواند در شرایط مرتبط با افزایش تولید گلوکز، مانند هیپرگلیسمی استرس، افزایش یابد. به طور کلی، نظارت بر روند غلظت لاکتات در طول زمان از هر اندازه گیری منفرد مفیدتر است. اگر درمان شوک موثر باشد، غلظت لاکتات باید کاهش یابد، اما روند تمرکز در طول زمان بیشتر از غلظت اولیه قابل پیش بینی است. عدم پاسخ به درمان (یعنی غلظت لاکتات کاهش نمی یابد) بیشتر از غلظت اولیه لاکتات بالا پیش بینی کننده نتیجه ضعیف است. اگر نمونه خون شریانی به راحتی در دسترس نباشد، غلظت لاکتات ورید مرکزی را کنترل کنید.

مانیتورینگ فشار شریانی تهاجمی

مانیتورینگ فشار خون تهاجمی شما را قادر می‌سازد تا به طور مداوم فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را ارزیابی و مشاهده کنید. الگوی موجی شریانی ممکن است اطلاعاتی در مورد مقاومت عروقی سیستمیک و برون ده قلبی به خطر افتاده ارائه دهد (به عنوان مثال، نبض متناقض یا پارادوکس، کاهش شدید فشار خون سیستولیک در طول دم). این نوع مانیتورینگ به یک کاتتر شریانی، لوله مانیتورینگ (غیر منطبق)، یک مبدل و یک سیستم مانیتورینگ نیاز دارد. اندازه‌گیری‌های دقیق لازم است که مبدل را به طور مناسب صفر، تراز و کالیبره کنید.

اسپکتروسکوپی مادون قرمز

اسپکتروسکوپی مادون قرمز یک تکنیک نوری غیرتهاجمی برای نظارت بر اکسیژن‌رسانی بافت در مغز و سایر بافت‌ها است. مانیتورها غلظت اکسی هموگلوبین و هموگلوبین غیراشباع را برای تعیین اشباع اکسیژن مغز اندازه‌گیری می‌کنند، که می‌توانید برای ارزیابی روند اکسیژن ورید مرکزی دنبال کنید. با الکترواکسیمتر مغزی روی پیشانی زیر خط رویش مو، LED نور تولید میکند و توسط گیرنده‌ها نوری که از بافت‌های سطحی و عمقی عبور می‌کند را می‌گیرد و توسط کامپیوتر آنالیز و تجزیه و تحلیل می‌شود. مانیتورینگ اسپکتروسکوپی مادون قرمز دارای تنوع گسترده بین بیماران است، اما برای روند اکسیژن‌سازی مغز و سایر بافت‌ها در تنظیمات مراقبت‌های ویژه استفاده می‌شود.

رادیوگرافی قفسه سینه

رادیوگرافی قفسه سینه در بیماری‌های تنفسی برای کمک به تشخیص شرایط زیر مفید است:

- انسداد راه هوایی (راه هوایی فوقانی یا راه هوایی تحتانی)
- بیماری بافت ریه
- باروتروما (پنوموتوراکس، پنومومدیاستینوم)
- بیماری پلورال (افیوژن پلور / پنوموتوراکس)

رادیوگرافی قفسه سینه عمق قرارگیری لوله ET را نشان می‌دهد، اما کمکی برای افتراق جاگیری لوله تراشه در تراشه یا مری نمی‌کند. از گرافی قفسه سینه و ارزیابی بالینی برای ارزیابی ناهنجاری‌های گردش خون استفاده کنید. گرافی قفسه سینه ممکن است برای ارزیابی اندازه قلب و وجود یا عدم وجود نارسایی احتقانی قلب (ادم ریوی) مفید باشد.

- یک قلب کوچک اغلب با کاهش پیش بار قلب یا پر هوایی ریه‌ها خود را خود را نشان می‌دهد.
- یک قلب بزرگ ممکن است با پیش بار قلبی نرمال یا افزایش یافته، افیوژن پریکارد، نارسایی احتقانی قلب یا عدم توانایی بیمار برای تنفس مائل و عمیق (برای مثال زمانی که پرهوایی حفره شکم موجود است) مرتبط باشد.

- یک گرافی قفسه سینه که از روبرو گرفته شود (AP) قلب بزرگتر نشان داده می‌شود در مقایسه با گرافی PA (اشعه از پشت بتابد).

الکتروکاردیوگرام

یک نوار قلب برای ارزیابی دیس ریتمی قلبی انجام دهید. برای اطلاعات بیشتر، به قسمت ۱۲: مدیریت دیسریتمی مراجعه کنید.

اکوکاردیوگرم

اکوکاردیوگرافی یک ابزار تهاجمی ارزشمند است برای تعیین:

- اندازه حفره‌های قلب
 - ضخامت دیواره بطن
 - حرکت دیواره بطن (انقباض)
 - وضعیت و حرکت دریچه
 - فضای پریکارد
 - تخمین فشارهای بطنی
 - وضعیت اسپتال بین بطنی
 - ناهنجاری‌های مادرزادی
- اکوکاردیوگرافی می‌تواند در تشخیص و ارزیابی بیماری قلبی مفید باشد. مهارت در انجام و تفسیر اکوکاردیوگرافی ضروری است.

بخش ۵

تشخیص و اداره ایست قلبی

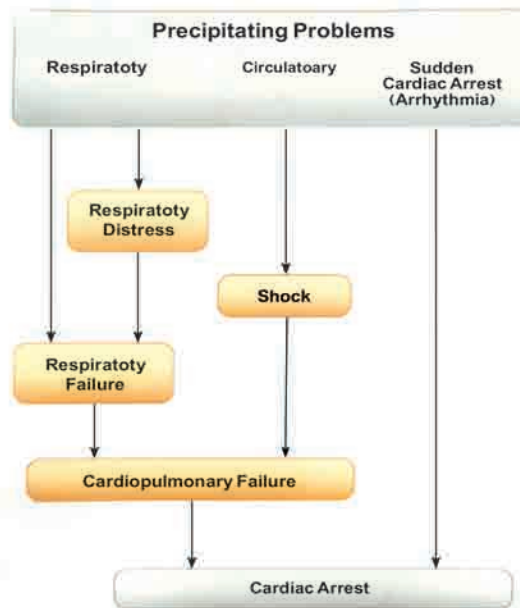
در این بخش چگونگی تشخیص و مداخله سریع در موارد اورژانسی تهدید کننده حیات و ایست قلبی در شیرخواران و کودکان بحث می شود که شامل علل برگشت پذیر، درمان ها و الگوریتم ایست قلبی کودکان می باشد.

هدف یادگیری

در پایان این بخش، باید بتوانید بلافاصله ایست قلبی ریوی را تشخیص دهید و در عرض ۱۰ ثانیه CPR را شروع کنید. در طول این دوره، مهارت های CPR را تمرین می کنید و مورد آزمایش قرار می گیرید. توانمندی شما نیز در ۲ سناریو مورد آزمایش قرار خواهد گرفت.

برای جلوگیری از ایست قلبی مداخله سریع انجام دهید

در صورت عدم درمان مناسب، کودکان مبتلا به نارسایی تنفسی و شوک می توانند به سرعت دچار نارسایی قلبی ریوی و حتی ایست قلبی شوند (شکل ۱۶). در شیرخواران و کودکان، بیشترین ایست قلبی ناشی از نارسایی پیشرونده تنفسی، شوک یا هر دو است. در مواردی، ایست قلبی کودکان می تواند بدون هشدار (به عنوان مثال، با کلاپس ناگهانی) ثانویه به آریتمی (فیبریلاسیون بطنی یا تاکی کاردی بطنی) رخ دهد. هنگامی که ایست قلبی رخ می دهد، با وجود انجام اقدامات مناسب احیا، نتیجه به طور کلی ضعیف است. تنها حدود ۸ درصد از کودکانی که در خارج از بیمارستان دچار ایست قلبی می شوند، شانس ترخیص از بیمارستان را دارند. این نتیجه برای کودکانی که در بیمارستان دچار ایست قلبی می شوند بهتر است، اگرچه تنها حدود ۴۳ درصد از این کودکان زنده می مانند. مفاهیم این دوره به شما کمک می کند تا علائم نارسایی تنفسی و شوک را شناسایی کرده و به سرعت برای جلوگیری از پیشرفت به ایست قلبی مداخله کنید.



شکل ۱۶. مسیرهای بالینی منتهی به ایست قلبی در کودکان

شرایط تنفسی ممکن است به نارسایی تنفسی، با یا بدون علائم دیسترس تنفسی تبدیل شود، بخصوص زمانی که کودک به دلیل کاهش سطح هوشیاری نتواند راه هوایی خود را بازنگه دارد و یا توان تنفسی کافی داشته باشد. ایست قلبی ناگهانی در کودکان، کمتر از بزرگسالان است و معمولاً ناشی از آریتمی هایی مانند VF یا VT است. در طول فعالیت های ورزشی، ایست قلبی ناگهانی می تواند در کودکان مبتلا به بیماری های قلبی زمینه ای رخ دهد، که ممکن است قبلاً شناخته شده یا ناشناخته باشد.

مشکلات تهدید کننده حیات

- علائم یک وضعیت تهدید کننده حیات عبارتند از:
- راه هوایی: انسداد کامل یا شدید راه هوایی
 - تنفس: آپنه، افزایش قابل توجه کار تنفس، برادی پنه
 - گردش خون: نبض ضعیف یا فقدان نبض، پرفیوژن ضعیف، افت فشار خون، برادی کاردی
 - ناتوانی (disability): عدم پاسخگویی، کاهش سطح هوشیاری
 - در معرض دید (exposure): هیپوترمی یا هایپرترمی شدید، خونریزی قابل توجه و پتشی یا پورپورا همراه با شوک سپتیک یا مشکلات انعقادی.

مداخلات

سیستم اورژانس (EMS) را بر اساس دستورالعمل‌های موجود، فعال کنید و در شرایط زیر مداخلات حیاتی را آغاز کنید:

- اگر کودک یک وضعیت تهدید کننده زندگی داشته باشد.
- اگر در مورد شرایط تهدید کننده حیات، مطمئن نیستید یا اینکه «احساس می‌کنید مشکلی وجود دارد» اگر کودک شرایط تهدید کننده زندگی ندارد، ارزیابی ثانویه و ارزیابی‌های تشخیصی را شروع کنید.

ایست قلبی در شیرخواران و کودکان

برخلاف ایست قلبی بزرگسالان، ایست قلبی در شیرخواران و کودکان معمولاً ناشی از نارسایی پیشرونده تنفسی یا شوک است تا یک علت اولیه قلبی (یعنی ایست قلبی ناگهانی). ایست قلبی ناشی از هیپوکسیک/آسفیکی اغلب در شیرخواران و کودکان خردسال، به ویژه آنهایی که بیماری زمینه‌ای دارند، رخ می‌دهد. شناسایی و درمان دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی و شوک قبل از پیشرفت به سمت نارسایی قلبی ریوی و ایست قلبی مهم است. شناسایی و درمان زود هنگام برای نجات جان کودکان به شدت بدحال یا مصدوم بیمار یا آسیب دیده بسیار مهم است. ایست قلبی ناگهانی ناشی از دیس‌آریمی بطنی در حدود ۵٪ تا ۱۵٪ از تمام ایست‌های قلبی داخل و خارج بیمارستانی کودکان را شامل می‌شود. اگرچه ریتم‌های قابل شوک مانند VF یا VT بدون پالس تنها در حدود ۱۴ درصد از ایست‌های قلبی داخل بیمارستانی، اولین ریتم تظاهرکننده است، اما در ۲۷ درصد از ایست‌های قلبی، در مراحل اولیه از احیاء دیده می‌شود. بروز ایست قلبی ناشی از VT/VF بدون پالس با افزایش سن افزایش می‌یابد و باید در هر بیمار مبتلا به کلاپس ناگهانی، به آن مشکوک بود. شواهد فزاینده نشان می‌دهد که مرگ ناگهانی غیرمنتظره در افراد جوان اغلب با شرایط قلبی زمینه‌ای همراه است. علیرغم بهبود نتیجه احیای قلبی ریوی داخل بیمارستانی، اکثر کودکان با ایست قلبی داخل بیمارستان^۱ و درصد بیشتری از ایست قلبی خارج بیمارستان^۲، یا زنده نمی‌مانند و یا با اختلالات عصبی قابل توجهی زنده می‌مانند. از آنجایی که نتیجه ایست قلبی بسیار ضعیف است، تمرکز بر پیشگیری از ایست قلبی منجمله موارد زیر، بسیار مهم است.

- جلوگیری از فرآیندهای بیماری و آسیب‌هایی که می‌تواند منجر به ایست قلبی شود.
- تشخیص و مدیریت دیسترس تنفسی، نارسایی تنفسی و شوک قبل از اینکه باعث ایست قلبی شوند.

میزان بقا پس از ایست قلبی در کودکان

یافته‌ها نشان می‌دهد که میزان بقا در اثر ایست قلبی در کودکان بسته به مکان حادثه و ریتم اولیه متفاوت است. شانس ترخیص از بیمارستان در صورتی که ایست قلبی در بیمارستان اتفاق بیفتد (۴۳٪) در مقایسه

با خارج از بیمارستان (۸٪) بیشتر است. بقا بدون عارضه عصبی در ایست قلبی داخل بیمارستان بیشتر از ایست قلبی خارج بیمارستان می باشد. همچنین، میزان بقاء، زمانی که اولین ریتم بیمار VF یا PVT (تاکی کاردی و نتریکولار بدون نبض) باشد، در مقایسه با آسیستول بیشتر است (حدود ۷٪ تا ۲۴٪ در مقایسه با ۲۵٪ تا ۳۴٪). بقا در موارد فعالیت الکتریکی قلب بدون پالس (PEA) حدود ۳۸٪ در موارد ایست قلبی داخل بیمارستان است. برعکس، زمانی که VF/pVT (فیبریلاسیون بطنی و تاکی کاردی بطنی بدون پالس) به عنوان یک ریتم ثانویه در طول اقدامات احیاء (یعنی نه به عنوان ریتم اولیه ایست قلبی) در کودکان بستری در بیمارستان ایجاد شود، بقا کمتر است از آنچه در ایست قلبی با ریتم های غیر قابل شوک اتفاق می افتد (۱۱٪ در مقابل ۲۷٪ بقا). بالاترین میزان بقا (۶۴٪) زمانی رخ می دهد که برادی کاردی و پرفیوژن ضعیف وجود داشته باشد، و فشردن قفسه سینه و تهویه قبل از ایجاد توقف بدون نبض، انجام شود.

برای اطلاعات بیشتر در مورد نتایج احیای داخل بیمارستانی، به وب سایت www.heart.org/resuscitation مراجعه کنید.



تعریف ایست قلبی

ایست قلبی زمانی رخ می دهد که گردش خون به دلیل عدم وجود یا بی اثر بودن فعالیت مکانیکی قلبی متوقف شود. از نظر بالینی کودک پاسخ نمی دهد و نفس نمی کشد یا تنفس غیر مؤثر (gaspings) دارد و شما نمی توانید نبض را تشخیص دهید. هیپوکسی مغزی باعث از دست دادن هوشیاری و توقف تنفس کودک می شود، اگرچه ممکن است در اولین دقائق پس از ایست قلبی ناگهانی، تنفس های منقطع را مشاهده کنید. هنگامی که گردش خون متوقف می شود، اگر به سرعت جریان خون مجدد برقرار نگردد، ایسکمی ارگان ها و بافت ها می تواند باعث مرگ سلول ها، ارگان ها و بیمار شود.

مسیرهای ایجاد ایست قلبی

دو مسیر منتهی به ایست قلبی در کودکان عبارتند از:

- هیپوکسیک / آسفیکسی
- ایست قلبی ناگهانی

ایست قلبی هیپوکسیک / آسفیکسی

ایست قلبی هیپوکسی / آسفیکسی شایع ترین علت ایست قلبی در شیرخواران، کودکان و نوجوانان است و نتیجه نهایی هیپوکسی بافتی و اسیدوز پیش رونده ناشی از نارسایی تنفسی یا شوک هیپوتانسیو است. صرف نظر از علل شروع یا روند بیماری، آخرین مسیر مشترک قبل از ایست قلبی، نارسایی قلبی ریوی است (شکل ۱۶).



اولویت دادن به راه هوایی و تنفس در کودکان مبتلا به ایست قلبی

برخلاف بزرگسالان، شیرخواران و کودکان معمولاً در نتیجه پیشرفت نارسایی تنفسی یا شوک، دچار ایست قلبی می‌شوند. در نتیجه، میزان اکسیژن شریانی کودک و تحویل اکسیژن به بافت‌ها اغلب در زمان ایست قلبی کم است. اگرچه توالی C-A-B برای CPR هم برای بزرگسالان و هم برای کودکان استفاده می‌شود، اما ایجاد یک راه هوایی پایدار، همراه با اکسیژن رسانی و تهویه کافی، باید در کودکان در طول CPR از اولویت بالایی برخوردار باشد.

ایست قلبی ناگهانی

ایست قلبی ناگهانی که به دلیل ایجاد ناگهانی VF یا pVT ایجاد شود، در کودکان کمتر از بزرگسالان شایع است. شرایط و علل مستعد کننده برای ایست قلبی ناگهانی می‌تواند شامل موارد زیر شود:

- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
- انومالی‌های عروق کرونر
- سندرم QT طولانی یا سایر اختلال کانال‌های یونی
- میوکاردیت
- مسمومیت دارویی (مانند دیگوکسین، افدرین، کوکائین)
- Commotio cordis (مانند ضربه محکم به قفسه سینه)

برای پیشگیری اولیه از ایست قلبی کودکان، ممکن است از غربالگری قلبی عروقی (مثلاً برای کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک یا سندرم QT طولانی) و یا درمان عوامل مستعد کننده (مانند میوکاردیت یا عروق کرونر غیرطبیعی) بهره برد. برخی از موارد ایست قلبی ناگهانی در کودکان و بزرگسالان جوان با جهش‌های ژنتیکی مرتبط است که باعث کانالوپاتی یونی قلب می‌شود. کانالوپاتی اختلالی در کانال‌های یونی در سلول‌های میوکارد است که قلب را مستعد دیسریتمی می‌کند. این جهش‌های ژنتیکی به عنوان اختلال کانال‌های یونی خانوادگی شناخته می‌شوند. بنابراین برای شناسایی دوره‌های سنکوپ، تشنج، و مرگ ناگهانی و غیرقابل توجیح (از جمله سندروم مرگ ناگهانی نوزاد، غرق شدن و حتی تصادف وسیله نقلیه موتوری) باید یک شرح حال خانوادگی دقیق گرفته شود.

برای پیشگیری ثانویه از مرگ ناشی از ایست قلبی ناگهانی، باید احیای سریع و موثر، از جمله دفیبریلاسیون به موقع را انجام داد. بیشتر موارد ایست قلبی ناگهانی در کودکان در طول فعالیت ورزشی رخ می‌دهد. مربیان، والدین و عموم مردم باید در مورد ایست قلبی ناگهانی در کودکان بدانند تا بتوان از درمان سریع اطمینان حاصل کرد. علاوه بر این، اطرافیان باید آماده باشند و بدانند که چگونه فوریت‌های پزشکی را باخبر کرده، CPR حرفه‌ای را ارائه دهند و به محض در دسترس بودن از AED استفاده کنند.

علل ایست قلبی

علل ایست قلبی در کودکان بر اساس سن کودک و بیماری زمینه‌ای و همچنین مکان رویداد (داخل بیمارستانی یا خارج بیمارستانی) متفاوت است. بیشتر (ایست‌های قلبی خارج بیمارستانی) در شیرخواران و کودکان در خانه یا نزدیک خانه رخ می‌دهد. تختخواب مشترک یکی از علل فزاینده مرگ و میر در جمعیت شیرخواران است. بنابراین به والدین آموزش دهید که شیرخواران باید فضای خواب مخصوص به خود را داشته باشند. تروما علت مهم مرگ در کودکان ۶ ماهه تا بزرگسالی است. علل ایست قلبی ناشی از تروما عبارتند از: آسیب راه هوایی، پنوموتوراکس فشارنده، شوک هموراژیک و آسیب مغزی.

شایع‌ترین علل ایست قلبی کودکان نارسایی تنفسی و شوک هیپوتانسیو است. دیس‌آریتمی علتی با شیوع کمتری برای ایست قلبی به شمار می‌رود. ایست قلبی در کودکان ممکن است با یک وضعیت برگشت پذیر همراه باشد. اگر به علل برگشت پذیر فکر نکنید، احتمالاً آنها را فراموش خواهید کرد. Hها و Tهای زیر را مرور کنید تا به شما در شناسایی علل بالقوه برگشت پذیر ایست قلبی یا عواملی که ممکن است اقدامات احیا را دچار مشکل کند، کمک کند.

Hها شامل:

- هیپوولمی
- یون هیدروژن (اسیدوز)
- هیپوکسی
- هیپوگلیسمی
- هیپو- / هایپرکالمی
- هیپوترمی

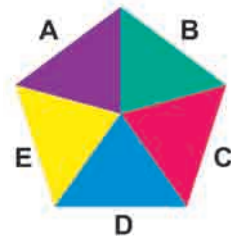
Tها شامل:

- پنوموتوراکس فشارنده
- تامپوناد (قلبی)
- سموم (Toxins)
- ترومبوز، عروق کرونر
- ترومبوز، ریوی

همچنین ترومای تشخیص داده نشده (مانند آسیب شکمی و خونریزی) را به عنوان یک علت ایست قلبی، به ویژه در شیرخواران و کودکان خردسال در نظر بگیرید.

شناسایی کودک در معرض خطر ایست قلبی

کودکان با ترکیبی از نارسایی شدید تنفسی و شوک احتمالاً در عرض چند دقیقه دچار ایست قلبی می‌شوند مگر اینکه فوراً مداخله کنید. نسبت به علائم اکسیژن رسانی ناکافی، تهویه و پرفیوژن بافتی هوشیار باشید.



علائم ایست قلبی عبارتند از:

- عدم پاسخ به تحریک (Unresponsiveness)
- بدون تنفس یا فقط تنفس منقطع (نفس های gasps تنفس موثر نیستند)
- نداشتن نبض مرکزی (در یک ارزیابی ۱۰ ثانیه ای)

ممکن است در مانیتور قلبی ریتمی دیده نشود، اما برای تشخیص ایست قلبی اجباری نیست. اگر کودک به تحریک پاسخ نمی دهد و تنفس طبیعی ندارد (یا فقط نفس gasp دارد)، سعی کنید نبض مرکزی (براکیال در شیرخواران، کاروتید یا فمورال در کودکان) را لمس کنید. از آنجا که حتی ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی همیشه نمی توانند نبض را با قطعیت تشخیص دهند، تلاش برای لمس نبض نباید بیش از ۱۰ ثانیه طول بکشد. اگر نبض احساس نمی شود یا مطمئن نیستید که نبض وجود دارد، احیای قلبی ریوی را با فشردن قفسه سینه شروع کنید.

ریتم های ایست قلبی

با یکی از ریتم های زیر همراه است که به عنوان ریتم های ایست قلبی شناخته می شوند:

• آسیستول

• PEA^۱

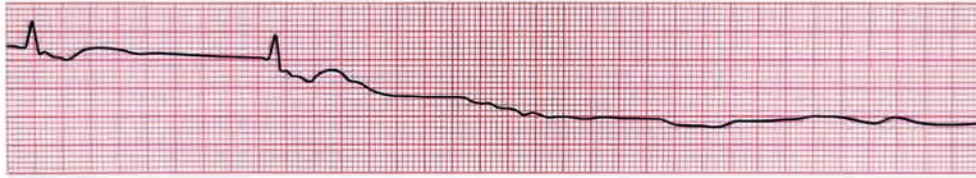
• VT

• VT^۲ از جمله torsades de pointes

آسیستول و PEA شایع ترین ریتم های اولیه هستند که هم در ایست قلبی داخل بیمارستانی و هم در خارج از بیمارستان به خصوص در کودکان زیر ۱۲ سال دیده می شوند. ریتم هایی با QRS پهن که بلافاصله قبل از آسیستول هستند، اغلب به عنوان ریتم های آگونال (agonal rhythms) شناخته می شوند (شکل ۱۷). VF و VT pulsless در کودکان بزرگ تر با ایست قلبی ناگهانی یا در کودکانی که بیماری های قلبی عروقی زمینه ای دارند، ریتم های پایانی محتمل تری هستند

آسیستول

آسیستول، ایست قلبی بدون فعالیت الکتریکی قابل تشخیص است که با یک خط مستقیم (مسطح) در نوار قلب نشان داده می شود. برای تشخیص ایست قلبی به ECG اعتماد نکنید. همیشه آن را از نظر بالینی تایید کنید، زیرا یک «خط صاف» در ECG می تواند ناشی از شل شدن و یا جدا شدن لیدهای ECG باشد. همیشه علل بالقوه برگشت پذیر آسیستول (H ها و T ها) را به خاطر بیاورید.



شکل ۱۷. ریتم آگونال (ریتم آهسته بطنی در حال پیشرفت به سمت آسیستول).

فعالیت الکتریکی بدون پالس

PEA یک ریتم خاص نیست، بلکه اصطلاحی است که با هرگونه فعالیت الکتریکی سازمان یافته (بجز VF/ pVT یا آسیستول) بر روی ECG یا مانیتور قلبی که با هیچ پالس قابل لمسی همراه نیست، توصیف می شود. هر چند امواج شریانی در صورت وجود کاتتر شریانی یا مطالعه داپلر ممکن است نبضها را تشخیص دهد، اما پالس قابل لمسی احساس نمی شود. سرعت فعالیت الکتریکی ممکن است آهسته (شایع ترین)، نرمال یا سریع باشد. در ECG، PEA ممکن است کمپلکس های QRS طبیعی یا پهن یا سایر ناهنجاری ها از جمله موارد زیر را نشان دهد:

- امواج T با دامنه کم یا زیاد
- PR و یا QT طولانی

- Atrioventricular dissociation، بلوک کامل قلبی، یا کمپلکس های بطنی بدون موج P

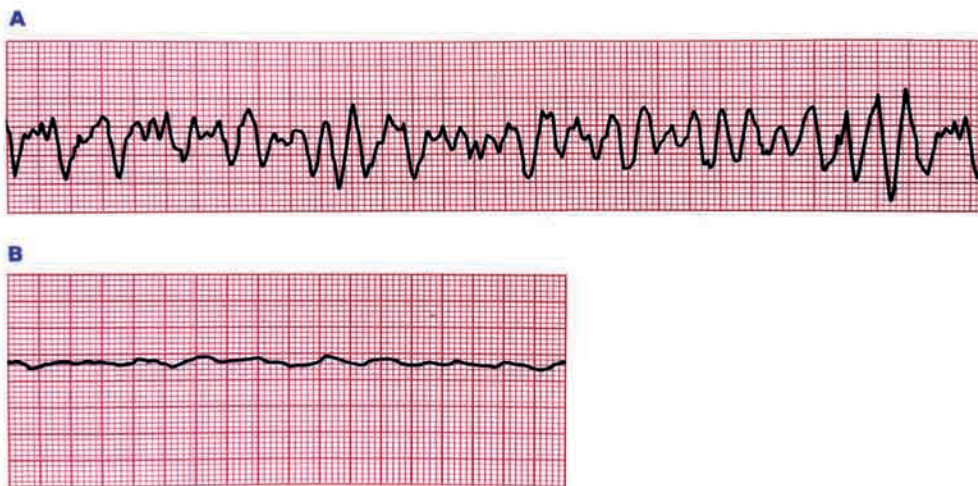
ریتم مانیتور را ارزیابی کنید و سرعت و عرض کمپلکس های QRS را مورد توجه قرار دهید. باید بتوانید به سرعت علت PEA را شناسایی و درمان کنید (H و T را به خاطر بیاورید)، زیرا این ریتم احتمالاً به سرعت به آسیستول تبدیل می شود.

فیبریلاسیون بطنی

هنگامی که VF وجود دارد، قلب هیچ ریتم سازمان یافته و انقباض هماهنگی ندارد (شکل ۱۸). فعالیت الکتریکی نامنظم است و قلب می لرزد و خون را پمپاژ نمی کند. بنابراین نبضها قابل لمس نیستند. ممکن است قبل از VF یک دوره کوتاه VT با یا بدون پالس وجود داشته باشد. VF اولیه در کودکان ناشایع است. در مطالعات مربوط به ایست قلبی کودکان، VF به عنوان ریتم اولیه در ۵٪ تا ۱۵٪ ایست قلبی خارج بیمارستانی و ایست قلبی داخل بیمارستانی بود، اما شیوع کلی ممکن است بیشتر باشد زیرا VF ممکن است در اوایل ایست قلبی رخ دهد و به سرعت به آسیستول تبدیل شود. VF در ۲۷ درصد از ایست های قلبی داخل بیمارستانی کودکان، در مقطعی از احیا گزارش شده است.

VF بدون علت زمینه‌ای از قبل شناخته شده، ممکن است گاهی در نوجوانان سالم در طول فعالیت های ورزشی به دلیل ناهنجاری قلبی یا اختلالات کانال های یونی تشخیص داده نشده مانند سندرم QT طولانی رخ دهد. علاوه بر این، ضربه ناگهانی به قفسه سینه ممکن است منجر به commotio cordis شود که به VF ختم می شود. سایر علل بالقوه برگشت پذیر، یعنی H و T ها را در نظر بگیرید. میزان بقا و نتیجه بیماران

مبتلا به VF یا pVT به عنوان ریتم اولیه، به طور کلی، بهتر از بیمارانی است که با آسیستول یا PEA مراجعه می‌کنند. نتیجه ممکن است با تشخیص و انجام سریع CPR و دفیبریلاسیون بهبود یابد.



شکل ۱۸. فیبریلاسیون بطنی. A. Coarse VF. فعالیت الکتریکی با دامنه بالا که از نظر اندازه و شکل متفاوت است و نشان دهنده فعالیت الکتریکی نامشخص بطنی بدون امواج P، ORS یا T قابل شناسایی است. B. Fine VF. فعالیت الکتریکی در مقایسه با ریتم قلبی A کاهش یافته است.

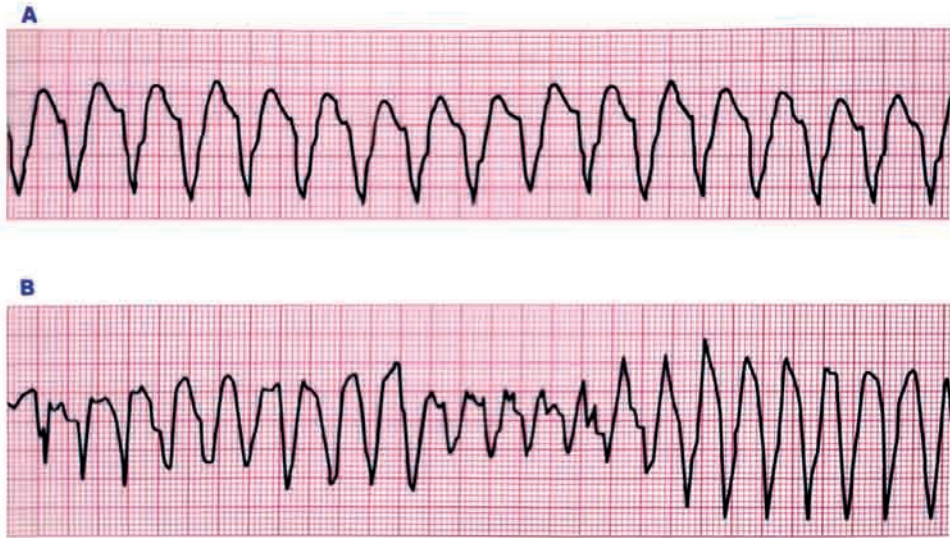
تاکی کاردی بطنی بدون نبض

VT ممکن است نبض ایجاد کند یا ممکن است نوعی ایست قلبی بدون نبض با منشأ بطنی باشد. از آنجایی که درمان VT بدون نبض با درمان VT با نبض متفاوت است، برای تعیین درمان مناسب باید نبض را ارزیابی کنید. تقریباً VT با هر علتی می‌تواند بدون پالس‌های قابل تشخیص ظاهر شود. برخلاف pVT، VF با مجموعه‌های QRS سازمان یافته و گسترده مشخص می‌شود. همانطور که در شکل ۱۹A نشان داده شده است، ریتم بطنی سریع و منظم با سرعت ۱۵۸ در دقیقه که بیشتر از حداقل مشخصه VT با سرعت ۱۲۰ تا در دقیقه است. QRS پهن است (بیشتر از ۰٫۰۹ ثانیه)، و هیچ شواهدی از دیپلریزاسیون دهلیزی وجود ندارد. کمپلکس‌ها از نظر ظاهری یکنواخت هستند، بنابراین VT یک شکل است. این شکل از ایست قلبی بدون نبض معمولاً بسیار کوتاه و قبل از تبدیل شدن به VF دیده می‌شود. برای اطلاعات بیشتر به بخش ۱۱: تشخیص آریتمی مراجعه کنید. با pVT دقیقاً مانند VF رفتار کنید. به الگوریتم ایست قلبی کودکان در بخش مدیریت ایست قلبی (شکل ۲۱) مراجعه کنید.

(Torsades de Pointes) Turning On A Point

pVT ممکن است یک شکل (کمپلکس‌های بطنی یکنواخت) یا چند شکل (کمپلکس‌های بطنی شبیه به هم نیستند) باشند. Torsades de pointes شکل متمایزی از VT چند شکلی است (شکل ۱۹B) که در آن به نظر

می‌رسد کمپلکس‌ها در حال «چرخش روی یک نقطه» هستند. این دیسریتمی در شرایطی دیده می‌شود که با QT طولانی، از جمله سندرم مادرزادی QT طولانی، سمیت دارویی و ناهنجاری‌های الکترولیتی (مانند هیپومینیزیمی) مشخص می‌شود. برای اطلاعات بیشتر به قسمت ۱۱: تشخیص دیسریتمی مراجعه کنید.



شکل ۱۹. تاکی کاردی بطنی (VT)، A. VT در کودک مبتلا به دیستروفی عضلانی و کاردیومیوپاتی شناخته شده. B. Torsades de Pointes در کودک مبتلا به هیپومینیزیمی.

مدیریت ایست قلبی

موفقیت هر احیا بر اساس CPR حرفه‌ای، دادن به موقع شوک برای هر ریتم قابل شوک و کار تیمی خوب است.

CPR حرفه‌ای

CPR حرفه‌ای، پایه و اساس اقدامات احیای مقدماتی و پیشرفته برای مدیریت ایست قلبی است. باید مطالعه و تمرین ویژگی‌های CPR حرفه‌ای، از جمله انجام فشردن قفسه سینه و تنفس بصورت مستمر انجام شود تا فرد بتواند هر مهارت را به طور موثری برای بهبود شانس بقای قربانی انجام دهد. تداوم در ترتیب فشردن قفسه سینه، مدیریت راه هوایی و تنفس برای CPR در قربانیان، در هر سنی، ممکن است برای نجات‌دهنده‌هایی که افراد در هر سنی را درمان می‌کنند، راحت‌تر به خاطر سپرده و انجام شود. حفظ توالی یکسان برای بزرگسالان و کودکان باعث ثبات در آموزش می‌شود.



CPR معمولی (فشردن قفسه سینه و تنفس های نجات دهنده) برای ایست قلبی کودکان، باید توسط تمام ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی و امدادگران آموزش دیده، آموزش داده شود. از انجایی که آسفیکیسی علت اکثر ایست های قلبی کودکان است، من جمله غرق شدن و مصرف بیش از حد دارو، لذا تهویه به عنوان بخشی مهمی از CPR موثر است. اما اگر امدادگران قادر به انجام تنفس نباشند، توصیه می شود CPR فقط با فشردن قفسه سینه را انجام دهند.

اصول BLS را در جدول ۲۲ مرور کنید. این توصیه ها بر اساس دستورالعمل های AHA ۲۰۲۰ برای CPR و ECC است.

جدول ۲۲. خلاصه شرایط CPR حرفه ای برای ارائه دهندگان BLS

موقعیت ها	نوجوانان و بزرگسالان	کودکان (از یک سالگی تا بلوغ)	شیرخواران (زیر یکسال بجز نوزادان)
بررسی ایمنی صحنه	مطمئن شوید که محیط برای امدادگران و قربانیان امن است		
تشخیص ایست قلبی	<ul style="list-style-type: none"> پاسخ به تحریکات را چک کنید. بدون تنفس یا نفس کشیدن منقطع (gaspings) در عرض ۱۰ ثانیه نبض مشخصی احساس نمی شود (تنفس و بررسی نبض را می توان به طور همزمان در کمتر از ۱۰ ثانیه انجام داد) 		
اطلاع به سیستم اورژانس (EMS)	اگر موبایل در دسترس هست، اورژانس [۱۱۵] را شماره گیری کنید اگر تنها یید و تلفن موبایل ندارید: قبل از شروع CPR، جهت اطلاع به سیستم اورژانس و دسترسی به AED می توانید بیمار را رها کنید. یا اینکه فردی را جهت اقدامات بالا بفرستید و CPR را سریعاً شروع کنید و در اولین فرصت از AED استفاده کنید.		
نسبت فشردن قفسه سینه به تنفس بدون راه هوایی پیشرفته	یک یا دو احیاگر ۳۰:۲	یک احیاگر ۳۰:۲ دو یا تعداد بیشتر احیاگر ۱۵:۲	
نسبت فشردن قفسه سینه به تنفس با راه هوایی پیشرفته	فشردن قفسه سینه مداوم با سرعت ۱۰۰ الی ۱۲۰ تا در دقیقه یک تنفس به ازای هر ۶ ثانیه (۱۰ نفس در دقیقه)	فشردن قفسه سینه مداوم با سرعت ۱۰۰ الی ۱۲۰ تا در دقیقه یک تنفس به ازای هر ۲ تا ۳ ثانیه (۲۰ تا ۳۰ نفس در دقیقه)	
سرعت فشردن قفسه سینه	۱۰۰ الی ۱۲۰ تا در دقیقه		
عمق فشردن قفسه سینه	حداقل ۲ اینچ (۵ سانتی متر)*	حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه تقریباً ۱/۲ اینچ (۵ سانتی متر)	حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه تقریباً یک و نیم اینچ (۴ سانتی متر)

۱ احیاگر ۲ انگشت یا ۲ شست در مرکز قفسه سینه. درست زیر خطی که دو نیپل را بهم وصل می‌کند. ۲ یا بیشتر احیاگر ۲ شست در مرکز قفسه سینه، دقیقاً زیر خطی که دو نیپل را بهم وصل می‌کند در حالی که دست‌ها به دور قفسه سینه حلقه شده باشد. اگر امدادگر نتواند به عمق توصیه شده دست یابد، ممکن است منطقی باشد که از پاشنه یک دست جهت فشردن قفسه سینه استفاده شود.	۲ دست یا ۱ دست (اختیاری) برای کودک بسیار کوچک) در نیمه پایینی استخوان سینه • (استرنوم)	۲ دست روی نیمه پایینی استخوان سینه (استرنوم)	محل قرارگیری دست
پس از هر بار فشار دادن به قفسه سینه اجازه بازگشت کامل را بدهید.			اجازه برگشت قفسه سینه Chest recoil
وقفه در فشردن قفسه سینه را به کمتر از ۱۰ ثانیه با هدف CCF حدود ۸۰٪ محدود کنید.			حداقل وقفه

* عمق فشردن قفسه سینه نباید بیشتر از ۲٫۴ اینچ (۶ سانتی متر) باشد.
اختصارات: AED: دفیبریلاتور خارجی خودکار، AP: قدامی خلفی. CCF نسبت مدت زمان فشردن قفسه سینه به کل زمان احیا، CPR: احیای قلبی ریوی.

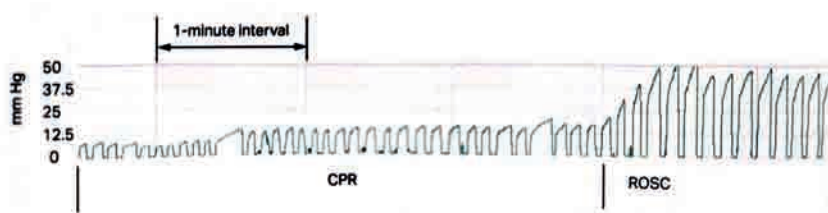
نظارت بر کیفیت CPR

در طول احیا، رهبر تیم و همچنین اعضای تیم باید بر کیفیت مناسب انجام CPR نظارت داشته باشند. از ارتباطات تیمی خوب استفاده کنید تا اطمینان حاصل کنید که فشردن قفسه سینه، عمق و سرعت مناسبی دارد، قفسه سینه پس از هر فشرده شدن به طور کامل برگردد و تهویه بیش از حد نباشد. فاکتورهای CPR حرفه‌ای شامل موارد زیر است:

- **فشردن قفسه سینه سریع:** فشردن با سرعت ۱۰۰ الی ۱۲۰ تا در دقیقه برای شیرخواران، کودکان و بزرگسالان
- **فشار با عمق مناسب:** در کودکان (از شیرخواری (کودکان کمتر از یک سال) تا شروع بلوغ) با فشار کافی فشار دهید تا حداقل یک سوم قطر قدامی خلفی قفسه سینه پایین برود. این مقدار معادل تقریباً یک و نیم اینچ (۴ سانتی متر) در شیرخواران و ۲ اینچ (۵ سانتی متر) در کودکان است. هنگامی که کودکان به سن بلوغ (یعنی نوجوانی) رسیدند، عمق ماساژ توصیه شده حداقل ۲ اینچ (۵ سانتی متر) باشد، بگونه‌ای که بیشتر از ۲٫۴ اینچ (۶ سانتی متر) نشود.
- **برگشت کامل قفسه سینه:** پس از هر بار فشردن قفسه سینه، اجازه برگشت کامل بدهید؛ این کار به قلب امکان می‌دهد دوباره با خون پر شود.
- **وقفه‌ها را به حداقل برسانید:** سعی کنید وقفه‌های بین فشردن قفسه سینه را به ۱۰ ثانیه یا کمتر یا در صورت نیاز برای مداخلات (مثلاً دفیبریلاسیون) محدود کنید. در حالت ایده‌آل، فشردن قفسه سینه فقط برای تهویه (تا زمانی که راه هوایی پیشرفته برقرار شود)، بررسی ریتم و دادن شوک قطع می‌شوند. هنگامی که راه هوایی پیشرفته در محل قرار گرفت، فشردن مداوم قفسه سینه، بدون هماهنگی با تهویه را انجام دهید. (به عبارتی جهت انجام تهویه، نیاز به توقف فشردن قفسه سینه نیست).

• از تهویه بیش از حد خودداری کنید: هر نفس باید در عرض ۱ ثانیه داده شود و منجر به بالا آمدن قابل مشاهده قفسه سینه شود. پس از ایجاد راه هوایی پیشرفته، هر ۲ تا ۳ ثانیه یک بار یا حدود ۲۰ تا ۳۰ تنفس در دقیقه انجام دهید، مراقب باشید از تهویه بیش از حد خودداری کنید.

بسیاری از بیماران داخل بیمارستانی، به ویژه آنهایی که در بخش مراقبت‌های ویژه هستند، مانی‌تورینگ پیشرفته‌ای دارند. برخی راه‌های هوایی پیشرفته دارند و تهویه مکانیکی دریافت می‌کنند. نظارت مداوم بر CO_2 انتهای دم (end-tidal CO_2) می‌تواند شواهد غیرمستقیم از کیفیت فشردن قفسه سینه را ارائه دهد (شکل ۲۰). اگر PETCO_2 کمتر از ۱۰ تا ۱۵ میلی‌متر جیوه باشد، احتمالاً برون ده قلبی در طول CPR کم است، به این معنی که خون زیادی به ریه‌ها نمی‌رسد. نظارت بر فشردن قفسه سینه با هدف افزایش PETCO_2 به بیش از ۱۰ تا ۱۵ میلی‌متر جیوه، نشان از فشردن موثر است. اگر کودک دارای کاتتر شریانی است، از شکل امواج می‌توان به عنوان بازخوردی برای ارزیابی موقعیت دست و عمق فشار قفسه سینه استفاده کنید. تنظیم جزئی موقعیت دست یا عمق فشردن قفسه سینه، می‌تواند به طور قابل توجهی دامنه شکل موج شریانی را بهبود ببخشد و حجم ضربه‌ای و برون ده قلبی ناشی از فشار قفسه سینه را بهتر منعکس کند. مواظب باشید که تهویه بیش از حد نباشد. نمودار PETCO_2 یا کپنوگرافی و امواج کاتتر شریانی، هر دو، می‌تواند در شناسایی ROSC مفید باشند.



شکل ۲۰. کپنوگرافی برای نظارت بر اثربخشی اقدامات احیا

این نمودار، کپنوگرافی و PETCO_2 را بر حسب میلی‌متر جیوه در محور عمودی و زمان را در محور افقی، نمایش می‌دهد. این بیمار اینتوبه شده و CPR می‌شود. توجه داشته باشید که میزان تهویه تقریباً ۸ تا ۱۰ در دقیقه است. فشردن قفسه سینه در این بیمار به طور مداوم با سرعت کمی بیشتر از ۱۰۰ در دقیقه انجام شده که در این نمودار قابل مشاهده نیست. PETCO_2 اولیه، کمتر از ۱۲٫۵ میلی‌متر جیوه در دقیقه اول است که نشان دهنده جریان خون بسیار کم است. در این مثال، PETCO_2 ، بین ۱۲٫۵ و ۲۵ میلی‌متر جیوه در دقیقه دوم و سوم بدلیل افزایش جریان خون با احیای مداوم، افزایش می‌یابد.

ROSC در دقیقه چهارم رخ می‌دهد و با افزایش ناگهانی PETCO_2 ، (درست پس از خط عمودی چهارم قابل مشاهده است) به بیش از ۴۰ میلی‌متر جیوه و بهبود قابل توجهی در جریان خون و ROSC مشخص می‌شود.

PALS در ایست قلبی

هدف فوری مداخلات درمانی برای ایست قلبی، ROSC است و زمانی رخ می‌دهد که دوباره یک ریتم الکتریکی قلبی سازمان یافته روی مانیتور و پالس‌های مرکزی قابل لمس از ایجاد شود. شواهد بالینی مربوط به پرفیوژن نیز آشکار خواهد بود (به عنوان مثال، افزایش ناگهانی پتCO₂، فشار خون قابل اندازه‌گیری، بهبود رنگ). درمان PALS ایست قلبی ممکن است شامل موارد زیر باشد:

- آنالیز ریتم (ریتم قابل شوک در مقابل ریتم غیرقابل شوک)

- ایجاد دسترسی عروقی

- دفیبریلاسیون

- درمان دارویی

- مدیریت پیشرفته راه هوایی

ارزیابی ریتم ایست قلبی

الگوریتم ایست قلبی کودکان، توالی توصیه شده CPR، شوک‌ها و تجویز دارو برای ریتم‌های ایست قلبی قابل شوک و غیرقابل شوک در کودکان را ترسیم می‌کند، بنابراین شناسایی ریتم ایست قلبی به عنوان شوک پذیر یا غیر شوک پذیر، تعیین می‌کند که کدام مسیر باید دنبال شود. اگرچه الگوریتم، اقدامات را به صورت متوالی نشان می‌دهد، بسیاری از اقدامات (مثلاً فشردن و تجویز دارو) معمولاً به طور همزمان با حضور چندین احیاگر انجام می‌شود.

دسترسی عروقی

دسترسی عروقی برای تجویز دارو به ترتیب اولویت عبارتند از:

۱. داخل وریدی

۲. داخل استخوانی

۳. داخل تراشه

هنگامی که کودک بدحال، دچار ایست قلبی می‌شود، ممکن است دسترسی عروقی از قبل ایجاد شده باشد. اگر دسترسی عروقی وجود نداشت، فوراً آن را برقرار کنید. دسترسی IV محیطی اولین انتخاب در طول احیا است. اما قرار دادن آن در کودکان بدحال یا آسیب دیده ممکن است دشوار باشد. زمانی را که برای دسترسی به IV در یک کودک به شدت بیمار یا آسیب دیده صرف می‌کنید، محدود کنید. اگر دسترسی IV از قبل وجود ندارد و نمی‌توانید فوراً به آن دسترسی پیدا کنید، برای بیمار اینتراسوس یا مسیر داخل استخوانی ایجاد کنید. گذاشتن اینتراسوس به عنوان دسترسی اولیه عروقی در موارد ایست قلبی مفید است. اگر هیچ‌کدام مقدور نباشد، از تجویز داخل لوله تراشه استفاده کنید.

مسیر داخل وریدی

اگرچه یک کاتتر ورید مرکزی نسبت به کاتتر محیطی مسیر ایمن تری برای دسترسی عروقی فراهم می‌کند، دسترسی به ورید مرکزی در اکثر اقدامات احیا مورد نیاز نیست و قرار دادن آن مستلزم وقفه در فشردن قفسه سینه است. زیرا تلاش برای قرار دادن کاتتر مرکزی در حین فشرده سازی قفسه سینه ممکن است باعث پارگی عروق، هماتوم، پنوموتوراکس و خونریزی شود. اگر یک کاتتر ورید مرکزی از قبل در محل قرار گرفته باشد، این مسیر ترجیحی برای تجویز دارو و مایعات است. تجویز داروها از طریق ورید مرکزی به نسبت وریدی محیطی با غلظت بیشتر و شروع اثر سریع تر همراه است.

حین رگ گیری محیطی نیازی به قطع CPR نیست، اما ممکن است ورود دارو به گردش خون مرکزی را به تاخیر بیندازد. برای بهبود دسترسی داروها، هنگام تجویز از طریق رگ محیطی، موارد زیر را رعایت کنید:

- دارو را بصورت بولوس تزریق کنید.
- دارو را در حین انجام فشردن قفسه سینه بدهید.
- برای انتقال دارو از رگ محیطی به گردش خون مرکزی، بعد از دادن دارو ۵ سی سی نرمال سالین تزریق کنید.

مسیر داخل استخوانی (IO)

اگر دسترسی IV امکان پذیر نباشد، داروها و مایعات را می‌توان به طور ایمن و مؤثر از طریق مسیر IO داد. در واقع مسیر IO به عنوان مسیر اولیه دسترسی عروقی در موارد ایست قلبی مفید است. نکات مهم در مورد IO عبارتند از:

- IO را در تمام گروه‌های سنی می‌توان ایجاد کرد.
 - دسترسی IO اغلب در ۳۰ تا ۶۰ ثانیه قابل دستیابی است
 - مسیر IO بر مسیر اندوتراکئال ارجح است.
 - هر دارو یا مایعی که می‌تواند به صورت IV تجویز شود، می‌تواند بصورت IO نیز تجویز شود.
- IO دسترسی به یک شبکه وریدی غیر قابل کلاپس در مغز استخوان را فراهم می‌کند، که به عنوان یک مسیر سریع، ایمن و قابل اعتماد برای تجویز داروها و مایعات در حین احیا قابل استفاده است. در این تکنیک از یک نیدل سفت، ترجیحاً یک نیدل IO یا نیدل مغز استخوان که به همین منظور طراحی شده است، استفاده می‌شود. اگر چه ترجیح داده می‌شود از یک نیدل IO با یک استایلیت برای جلوگیری از انسداد نیدل با کورتکس استخوان استفاده شود، اما نیدل‌های پروانه‌ای، نیدل‌های استاندارد زیرپوستی و نیدل‌های نخاعی را نیز می‌توان به طور مؤثر استفاده کرد. دستگاه‌های IO برقی به صورت تجاری در دسترس هستند و به طور گسترده در ایالات متحده استفاده می‌شوند. برای اطلاعات بیشتر در مورد دسترسی IO به قسمت مدیریت اضطراری گردش خون در بخش ۱۰ این راهنما مراجعه کنید.

مسیر داخل تراشه (ET) endotracheal

مسیره‌های IV و IO. بر مسیر ET برای تجویز دارو ارجحیت دارند، اما داروهای محلول در چربی را می‌توان از طریق مسیر ET تجویز کرد. این داروها شامل لیدوکائین، اپی نفرین، آتروپین، و نالوکسون (LEAN) و وازوپرسین است. با این حال، مطالعات انسانی محدودی در مورد تجویز وازوپرسین از طریق ET و مطالعات محدودی در خصوص دستورالعمل‌های دوز داروهایی که از طریق مسیر ET داده می‌شوند، وجود دارد. هنگام تجویز دارو از طریق مسیر ET در طول CPR، این موارد را در نظر داشته باشید:

- میزان جذب دارو از طریق تراکتوبرونشیاال غیرقابل پیش بینی است، بنابراین غلظت و اثرات دارو غیر قابل پیش بینی خواهد بود.

- دوز موثر دارو که از مسیر ET داده می‌شود مشخص نیست

- تجویز دارو از طریق تراشه، سطح خونی کمتری از دارو را به نسبت تزریق همان دوز دارو از طریق IV یا IO، فراهم می‌کند.

- داده‌های حیوانی نشان می‌دهد که با تجویز ET اپی نفرین، غلظت‌های پایین‌تری در خون ایجاد می‌شود که می‌تواند بصورت گذرا، باعث اثرات مضر گشاد شدن عروق با مکانیسم بتا ادرنرژیک شود.

- دوزهای توصیه شده دارویی که از طریق ET تجویز می‌شوند بیشتر از دوزهای دارویی توصیه شده از طریق IV یا IO می‌باشد.

- دوز توصیه شده ET اپی نفرین ۱۰ برابر دوز IV/IO است.

- دوز معمولی ET سایر داروها ۲ تا ۳ برابر دوز IV/IO است.

برای دادن دارو از طریق ET، موارد زیر را رعایت کنید:

- دارو را داخل لوله ET تزریق کنید (مکث کوتاه فشردن قفسه سینه در حین پاشیدن داخل ریه).

- به دنبال آن، حداقل ۵ سی سی سرم نرمال سالین را داخل لوله تراشه بریزید؛ ممکن است حجم کمتری در شیرخواران استفاده شود.

- پس از تزریق دارو، ۵ تنفس سریع با فشار مثبت ایجاد کنید.

دفیبریلاسیون

دفیبریلاسیون با دیپلاریزاسیون ناگهانی بخش عمده ای از میوکارد، قلب را برای مدت کوتاهی از کار می‌اندازد. اگر شوک موفقیت آمیز باشد، VF خاتمه می‌یابد، که در واقع سلول‌های ضربان ساز طبیعی قلب اجازه می‌یابند تا یک ریتم منظم را از سر بگیرند. با این حال، بازگشت یک ریتم سازمان یافته به تنهایی بقا را تضمین نمی‌کند. ریتم سازمان یافته باید در نهایت فعالیت مکانیکی قلبی مؤثری را ایجاد کند که منجر به ROSC شود. این امر با حضور پالس‌های مرکزی قابل لمس مشخص می‌شود. همچنین در صورت وجود مونیتورینگ PETCO_۲ و یا کاتتر شریانی، می‌توان ROSC را تشخیص داد (شکل ۲۰).

هنگام آماده سازی دفیبریلاسیون، فشردن قفسه سینه را تا زمانی که دفیبریلاتور شارژ شود، ادامه دهید.

شوگ را وارد کنید، و بلافاصله CPR را با فشردن قفسه سینه از سر بگیرید. تا زمانی که انقباضات موثر قلبی برنگردد، فشردن قفسه سینه برای حفظ جریان خون به قلب (گردش خون عروق کرونر) و مغز لازم است. هیچ مدرکی وجود ندارد که انجام فشردن قفسه سینه در کودکانی که فعالیت قلبی خود به خودی دارد مضر است. اگر شوگ، VF را از بین نبرد، احتمالاً قلب ایسکمیک است و احتمالاً از سرگیری فشردن قفسه سینه برای کودک ارزش بیشتری نسبت به انجام فوری شوگ دوم دارد.

در محیط خارج از بیمارستان یا بدون مانیتورینگ، زمان را برای چک کردن ریتم قابل شوگ و یا لمس نبض، بلافاصله پس از دادن شوگ، تلف نکنید. به احتمال زیاد هیچ کدام وجود ندارد. بلافاصله CPR را با فشردن قفسه سینه حرفه‌ای ادامه دهید. ممکن است احیاگران، این توالی را در واحدهای بیمارستانی با مانیتورینگ امواج کاتتر شریانی اصلاح کنند. در داخل بیمارستان با وجود مانیتورینگهای تهاجمی، بازگشت شکل موج شریانی یا افزایش ناگهانی PETCO₂ نشان دهنده ROSC هستند که با لمس پالس مرکزی تأیید می‌شود. برای اطلاعات بیشتر در مورد روش دفیبریلاسیون دستی، به مفاهیم حیاتی دفیبریلاسیون دستی (برای VF یا pVT) در ادامه این بخش مراجعه کنید.

مفاهیم ضروری



دفیبریلاسیون و CPR

حتی اگر شوگ VF را از بین برد، CPR را بلافاصله ادامه دهید، زیرا اکثر قربانیان بلافاصله پس از دریافت شوگ، دچار آسیستول یا PEA می‌شوند.

درمان دارویی

اهداف تجویز دارو در طول ایست قلبی عبارتند از:

- افزایش فشارپرفیوژن و جریان خون عروق کرونر و مغز
 - تحریک انقباض خود به خودی میوکارد یا افزایش شدت انقباض میوکارد
 - تسریع ضربان قلب
 - اصلاح و درمان علت احتمالی ایست قلبی
 - سرکوب یا درمان دیسریتمی
- داروهایی که ممکن است هنگام درمان ایست قلبی کودکان استفاده شود در جدول ۲۳ فهرست شده است.

جدول ۲۳: داروهای ایست قلبی در کودکان

دارو	اندیکاسیون	مکانیسم اثر	اطلاعات بالینی
واژوپرسورها			
ایبی نفرین	<ul style="list-style-type: none"> استفاده در همه موارد ایست قلبی از جمله VF/pVT، آسیستول و PEA یا در موارد خاص مانند overdose بتابلاکر باید دوزهای بالا را مد نظر قرار داد 	<ul style="list-style-type: none"> ایجاد انقباض عروقی از طریق گیرنده های آلفا و در نتیجه افزایش فشار دیاستولی آئورت به دنبال آن، افزایش فشار پرفیوژن عروق کرونر. فاکتوراساسی در احیای موفق 	<ul style="list-style-type: none"> فواید و اثرات فیزیولوژیک سمی، در مطالعات انسانی و حیوانی، دیده شده است. هیچ مطالعه ای در کودکان نشان نداده است که استفاده از ایبی نفرین منجر به بهبود بقا شده باشد. دوزهای بالا می تواند مضر باشد، بخصوص در موارد ایست هیپوکسیک/آسفسکی دوز بالای IO/IV ایبی نفرین توصیه نمی شود، زیرا تاثیر مثبت در بقای بیمار ندارد.
آنتی آریتمی			
آمبودارون	<ul style="list-style-type: none"> در موارد VF یا pVT مقاوم به D.C shock 	<ul style="list-style-type: none"> مهار فعالیت الفا و بتا ادرنرژیک بر کانال های سدیم، پتاسیم و کلسیم اثر می گذارد هدایت دهلیزی-بطنی را کاهش می دهد زمان انتقال دهلیزی-بطنی را افزایش داده و QT را افزایش میدهد انتقال بطنی را افزایش می دهد (QRS را پهن می کند) 	<ul style="list-style-type: none"> در مقایسه با دارونما یا لیدوکائین برای VF مقاوم به شوک در بزرگسالان منجر به افزایش بقا در بیماران بستری در بیمارستان شده، اما در تریخیص از بیمارستان تاثیری نداشته در مطالعات مشاهده ای کودکان، ارتباطی بین استفاده از آمبودارون و ROSC، بقای ۲۴ ساعته، و افزایش بقا در زمان تریخیص از بیمارستان دیده نشده است.
لیدوکائین	<ul style="list-style-type: none"> در موارد VF یا pVT مقاوم به D.C shock در کودکان 	<ul style="list-style-type: none"> کاهش اتوماتیسیته و مهار آریتمی بطنی 	<ul style="list-style-type: none"> مطالعات مشاهده ای کودکان نشان داد که تجویز لیدوکائین ROSC را در مقایسه با عدم تجویز لیدوکائین بهبود می بخشد. ارتباطی بین تجویز لیدوکائین و افزایش بقا در زمان تریخیص از بیمارستان دیده نشد.
سولفات منیزیم	<ul style="list-style-type: none"> استفاده در درمان torsades de pointes استفاده در درمان هیپومنیزیمی 	<ul style="list-style-type: none"> استفاده در درمان آریتمی ناشی از هیپومنیزیمی 	<ul style="list-style-type: none"> مستندات کافی برای استفاده یا عدم استفاده روتین در ایست قلبی کودکان، بدون همراهی با توردادو دپوینت و هیپومنیزیمی، وجود ندارد.
سایر داروها			
آتروپین	<ul style="list-style-type: none"> در درمان برادی کاردی، بخصوص اگر در نتیجه افزایش بیش از اندازه فعالیت عصب واگ، مسمومیت با داروهای کولینرژیک مانند ارگانوفسفاتها و یا بلاک کامل دهلیزی-بطنی باشد 	<ul style="list-style-type: none"> افزایش ضریب قلب 	<ul style="list-style-type: none"> هیچ مطالعه منتشر شده ای وجود ندارد که اثربخشی آتروپین برای درمان ایست قلبی در بیماران کودکان را پیشنهاد کند. به بحث کامل در بخش ۱۲ مراجعه کنید: مدیریت آریتمی

<p>میزان بقا در ایست قلبی را بهبود نمی بخشد، حتی میتواند مضر هم باشد</p>	<ul style="list-style-type: none"> • بازیابی کلسیم • کمک به حفظ آستانه پتانسیل عمل غشای سلولی • کمک به حفظ گرادیان بین پتاسیم داخل سلولی و سدیم خارج سلولی 	<ul style="list-style-type: none"> • استفاده روتین در ایست قلبی توصیه نمی شود. • در موارد ثابت شده هیپوکلسیمی یونیزه (که در کودکان شدیداً بدحال بخصوص در زمان سپسیس و یا بعد از بای پس قلبی عروقی نسبتاً شایع هست) و هیپرکالمی مخصوصاً در کودکان با همودینامک ناپایدار، اندیکاسیون دارد • همچنین برای درمان هیپرمنیزمی و یا مسمومیت با بلاک کننده های کانال کلسیومی مد نظر قرار گیرد 	<p>کلسیم</p>
<p>میزان بقا در ایست قلبی را بهبود نمی بخشد</p>	<ul style="list-style-type: none"> • در درمان آریتمی ناشی از مصرف بیش از حد سه حلقه ای مفید است • غلظت پتاسیم را در هیپرکالمی به سرعت کاهش می دهد 	<ul style="list-style-type: none"> • تجویز روتین در ایست قلبی توصیه نمی شود. • برای بیماران علامت دار مبتلا به هیپرکالمی، مصرف بیش از حد داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای یا مصرف بیش از حد سایر داروهای مسدود کننده کانال سدیم توصیه می شود. 	<p>بیکربنات سدیم</p>

مدیریت راه هوایی پیشرفته

هنگام مدیریت راه هوایی و تهویه در کودکان دچار ایست قلبی، موارد زیر را در نظر بگیرید:

- از تهویه بیش از حد در طول احیا خودداری کنید.
- تهویه بیش از حد می تواند مضر باشد زیرا مانع از بازگشت وریدی می شود و برون ده قلبی را کاهش می دهد.
- افزایش فشار داخل قفسه سینه ناشی از تهویه با فشار مثبت باعث افزایش فشار دهلیز راست شده و در نتیجه فشار پرفیوژن کرونر را کاهش می دهد.
- هنگام انجام تهویه با بگ و ماسک (در چرخه های ۱۵ ماساژ و ۲ تنفس برای ۲ احیاگر)، هر تنفس را در عرض ۱ ثانیه و به اندازه کافی بدهید تا بالا آمدن قفسه سینه (chest rising) ایجاد شود.
- حجم یا فشار بیش از حد در طول تهویه با بگ و ماسک ممکن است باعث متسع شدن معده شود.
- اتساع معده مانع از تهویه مناسب شده و خطر برگشت و آسپیراسیون را افزایش می دهد.
- در صورتی که فشار کریکوئید، بالوله گذاری یا تهویه تداخل ایجاد می کند، از انجام روتین آن اجتناب کنید.
- از امواج کاپنوگرافی یا کاپنومتري همراه با معاینه بالینی برای مانیتورینگ و تایید قرارگیری لوله ETT استفاده کنید.
- ممکن است دستگاه رنگ سنجی CO_۲ بازدمی (CO_۲ detector colorimetric exhaled) در هنگام ایست قلبی، علی رغم قرار دادن صحیح لوله ET، وجود CO_۲ بازدمی را تشخیص ندهند (عدم تغییر رنگ نشان دهنده عدم شناسایی CO_۲ است). اگر CO_۲ بازدمی تشخیص داده نشد و شواهدی وجود داشت که لوله

در نای قرار دارد (بالا آمدن قفسه سینه و شنیدن صداهای تنفس دو طرفه)، از لارنگوسکوپیی مستقیم برای تأیید قرار گرفتن صحیح لوله تراشه استفاده کنید.

- هنگام انجام تهویه از طریق یک راه هوایی پیشرفته در طول CPR، هر ۲ تا ۳ ثانیه ۱ تنفس بدهید (۲۰-۳۰ تنفس در دقیقه) بدون اینکه فشردن قفسه سینه را متوقف کنید. فشردن قفسه سینه را بدون وقفه با سرعت ۱۰۰ تا ۱۲۰ در دقیقه انجام دهید. برای جزئیات بیشتر، به بخش قرار دادن راه هوایی پیشرفته در حین CPR در انتهای این بخش مراجعه کنید.

یک راه هوایی پیشرفته مانند ETT را می توان در طول CPR قرار داد. با این حال، در یک مطالعه OHCA، ایست قلبی خارج بیمارستان، لوله گذاری ET هیچ مزیتی نسبت به تهویه با بگ ماسک موثر، هنگامی که زمان انتقال بیمار کوتاه باشد، نشان نداد و امدادگران تجربه محدودی در لوله گذاری کودکان داشتند. این مطالعه به لوله گذاری ET در محیط بیمارستانی نمی پردازد، اما نشان می دهد که لوله گذاری فوری ممکن است ضروری نباشد.

الگوریتم ایست قلبی کودکان

الگوریتم ایست قلبی کودکان (شکل ۲۱) مراحل ارزیابی و مدیریت یک شیرخوار یا کودک دچار ایست قلبی را که به مداخلات BLS پاسخ نمی دهد، تشریح می کند. بر اساس توافق افراد صاحب نظر در بحث الگوریتم ایست قلبی کودکان، وقفه در CPR در حین دادن مناسب شوک و دارو به حداقل برسانید. اگرچه اقدامات احیا به صورت متوالی انجام می شوند، اما زمانی که چندین احیاگر درگیر هستند، برخی اقدامات به طور همزمان انجام می شود.

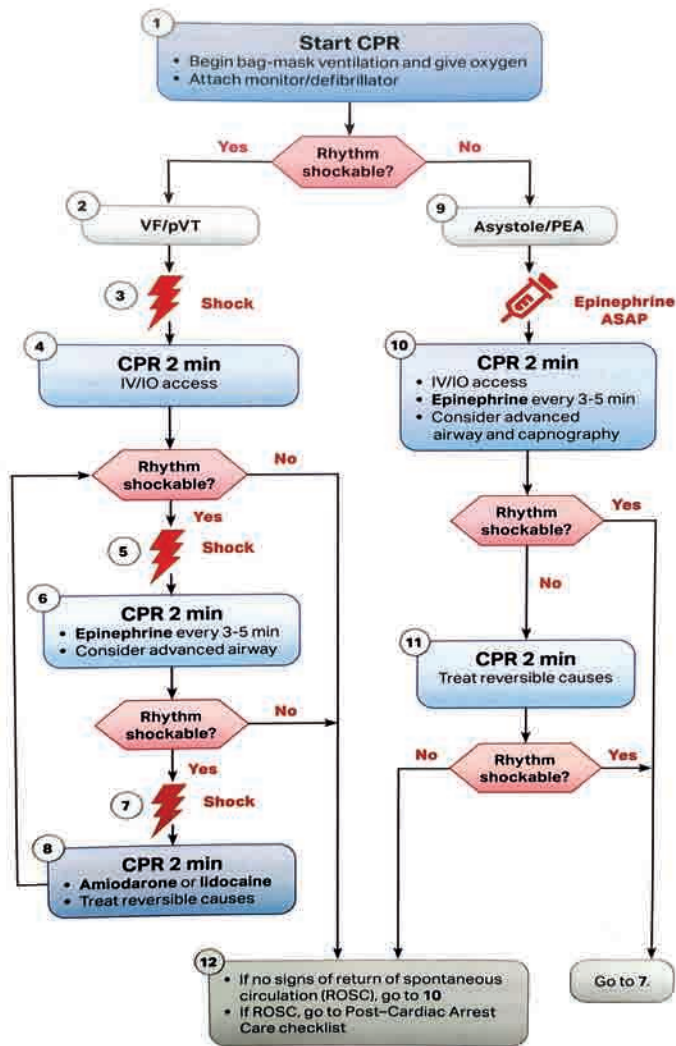
مفاهیم ضروری



هماهنگی اعضای تیم در طول احیا

با استفاده از الگوریتم ایست قلبی کودکان، احیاگران باید ارزیابی ها و مداخلات را در فواصل دوره های ۲ دقیقه ای CPR بدون وقفه و به صورت حرفه ای همراه با فشردن چرخشی قفسه سینه پس از هر دوره ۲ دقیقه ای، انجام دهند. این امر مستلزم سازماندهی است تا همه اعضای تیم وظایف خود را بدانند. وقتی همه اعضای تیم با الگوریتم آشنا باشند، می توانند مراحل بعدی را پیش بینی کرده و تجهیزات و دوزهای مناسب داروها را آماده کنند.

الگوریتم بر حسب ریتم قلبی که روی مانیتور نشان داده می شود و یا توسط AED آنالیز می گردد، شامل دو بازو است. در یک سمت ریتم های شوک پذیر (VF/pVT) و در سمت دیگر، ریتم های غیر قابل شوک (asystole/PEA) قرار دارد.



شکل ۲۱: الگوریتم ایست قلبی در کودکان

مراحل شماره گذاری شده به مراحل مربوطه در الگوریتم اشاره دارد.

شروع احیای قلبی ریوی (مرحله ۱)

- احیای قلبی ریوی را شروع کنید.

- به محض اینکه مشخص شد کودک به تحریکات پاسخ نمی دهد و بدون تنفس (یا gasping دارد)، برای کمک فریاد بزنید و سیستم اورژانس را فعال کنید، فردی را برای آوردن دفیبریلاتور (دستی یا AED) بفرستید، نبض را بررسی کنید و CPR را با فشردن قفسه سینه شروع کنید. مانیتور ECG یا

پدهای AED را به محض در دسترس بودن وصل کنید. در طول اقدامات احیا، CPR حرفه‌ای را انجام دهید (فشارهای قفسه سینه را با سرعت و عمق کافی انجام دهید، اجازه دهید پس از هر بار فشار دادن، قفسه سینه به طور کامل برگردد، وقفه در فشردن قفسه سینه را به حداقل برسانید و از تهویه بیش از حد خودداری کنید). نسبت فشردن به تهویه شامل ۳۰:۲ برای ۱ امدادگر و ۱۵:۲ برای ۲ امدادگر می‌باشد.

- تهویه با بگ ماسک را شروع کنید و اکسیژن بدهید.
- مانیتور/دیفیبریلاتور را وصل کنید. هنگامی که مانیتور/دیفیبریلاتور متصل شد، ریتم را بررسی کنید. تعیین کنید که آیا ریتم شوک پذیر (VF/pVT) است یا شوک پذیر نیست (asystole/PEA). اگر ریتم شوک پذیر است، مسیر VF/pVT الگوریتم را دنبال کنید.

ریتم شوک پذیر: VF/pVT (مرحله ۲)

اگر ریتم شوک پذیر است، یک شوک غیرسینکرونایز (مرحله ۳) بدهید. در صورت امکان CPR را در حین شارژ شدن دیفیبریلاتور ادامه دهید، زیرا هرچه فاصله زمانی بین آخرین فشردن و شوک کمتر باشد، احتمال موفقیت شوک (حذف VF) بیشتر می‌شود. بنابراین، سعی کنید این فاصله را تا حد امکان کوتاه نگه دارید، در حالت ایده آل کمتر از ۱۰ ثانیه. بلافاصله پس از دادن شوک، احیای قلبی ریوی حرفه‌ای را از سر بگیرید و با فشردن قفسه سینه شروع کنید.

اگر احیا در بخش مراقبت‌های ویژه انجام می‌شود و کودک مانیتورینگ مداوم درون شریانی داشته باشد، می‌توان از فشار خون دیاستولیک برای مانیتور کیفیت CPR استفاده کرد. مانیتورینگ تهاجمی فشار خون شریانی در طول CPR یک آگاهی در مورد فشار خون ایجاد شده با فشردن قفسه سینه و داروها فراهم می‌کند. CO_2 End tidal، هم برون ده قلبی ایجاد شده و هم کارایی تهویه را منعکس می‌کند و ممکن است بازخوردی در مورد کیفیت CPR ارائه دهد. افزایش ناگهانی CO_2 End-Tidal ممکن است نشانه اولیه ROSC باشد. همچنین شما می‌توانید ROSC را پس از حدود ۲ دقیقه CPR هنگام بررسی ریتم بعدی شناسایی کنید. دستگاه‌های دیفیبریلاسیون برای کودکان شامل:

- AED (می‌توانند ریتم‌های شوک‌پذیر کودکان را از ریتم‌های غیرقابل شوک تشخیص دهد و در حالت ایده‌آل مجهز به دوزهای کاهنده کودکان می‌باشد)
 - کاردیوورتر/دیفیبریلاتور دستی (با قابلیت دوزهای شوک متغیر)
- موسساتی که از کودکان در معرض خطر آریتمی و ایست قلبی مراقبت می‌کنند (به عنوان مثال، بیمارستان‌ها، بخش‌های اورژانس) به طور ایده‌آل باید دیفیبریلاتورهایی در دسترس داشته باشند که بتواند دوز انرژی برای کودکان را تنظیم کند.

د فیبریلاتور دستی

دوز مناسب انرژی الکتریکی برای فیبریلاسیون کودکان مشخص نیست، اما دوز اولیه ۲ تا ۴ ژول بر کیلوگرم قابل قبول است. برای سهولت آموزش، دوز ۲ ژول بر کیلوگرم (دو فاز یا تک فاز) را در نظر بگیرید. اگر VF یا PVT در بررسی ریتم بعدی باقی ماند، دوز ۴ J/kg را برای شوک دوم بدهید. اگر VF بعد از شوک دوم ادامه داشت، حداقل از ۴ ژول بر کیلوگرم یا بیشتر استفاده کنید، اما از ۱۰ ژول بر کیلوگرم یا حداکثر دوز بزرگسالان تجاوز نکنید. احیای موفقیت آمیز با استفاده از دوزهای شوک تا ۹ ژول بر کیلوگرم در کودکان گزارش شده است. برای اطلاع از مراحل جامع و کامل کار با فیبریلاتور دستی، به کادر مفاهیم مهم فیبریلاسیون دستی (برای VF یا PVT) در ادامه این بخش مراجعه کنید.

پدها / پدل ها

برای شوک دادن با فیبریلاتور دستی از پدهای الکترودی یا پدل های خودچسبنده استفاده کنید. استفاده از پدهای چسبنده، ترجیح داده می شوند زیرا استفاده راحتی دارند و خطر ایجاد قوس جریان را کاهش می دهند، اما می توان از آنها برای مانیتور ریتم قلب نیز استفاده کرد. اگر از پدل ها استفاده می کنید، از ژل، کرم یا خمیر رسانا استفاده کنید یا یک پد الکترود را بین پدلها و قفسه سینه کودک قرار دهید تا مقاومت کاهش یابد. از گاز آغشته به محلول نمکی، ژل های سونوگرافی یا پدهای الکلی استفاده نکنید زیرا پدهای الکلی ممکن است خطر آتش سوزی داشته باشند و باعث سوختگی قفسه سینه شوند. از بزرگترین پدهای الکترود خود چسبنده که روی دیواره قفسه سینه قرار می گیرند، استفاده کنید و در عین حال اطمینان حاصل کنید که پدها با هم تماس ندارند. اندازه های توصیه شده پدلها بر اساس وزن و سن کودک است:

- برای کودکان با وزن بیشتر از ۱۰ کیلوگرم (یا تقریباً ۱ سال یا بیشتر) باید از پدل بزرگ استفاده کنید. پدل های «بزرگسال» (۸-۱۳ سانتی متر).
- برای کودکان با وزن کمتر از ۱۰ کیلوگرم (یا کمتر از ۱ سال) باید از پدل کوچک «شیر خوارگی» استفاده کنید. پدل (۴/۵ سانتی متر).

انتخاب پد کودکان یا پد بزرگسالان بر اساس دستور العمل کارخانه سازنده است. برای تعیین اندازه مناسب پدل ها به دستورالعمل شرکت سازنده مراجعه کنید.

پد/پدل های الکترود را طوری قرار دهید که قلب بین آنها قرار گیرد. یک پد/پدل الکترود را در سمت راست، بالای قفسه سینه بیمار در زیر ترقوه راست و دیگری را در سمت چپ نوک پستان چپ، در خط قدامی زیر بغل، مستقیماً روی قلب قرار دهید، مطمئن شوید که آنها با هم تماس ندارند. بین پدل ها حداقل ۳ سانتی متر فاصله بگذارید و فشار محکمی وارد کنید تا تماس خوبی با پوست ایجاد شود. با این حال، برخی از تولیدکنندگان فیبریلاتور توصیه می کنند که پدهای الکترود خود چسبنده را در یک موقعیت قدامی خلفی قرار دهید، یکی روی قلب بیمار و دیگری پشت بیمار. این نوع قرار دادن ممکن است در یک شیرخوار ضروری باشد، به خصوص اگر فقط پدهای الکترود بزرگ در دسترس باشد. پدهای الکترود را طبق

توصیه‌های سازنده دفیبریلاتور که معمولاً روی خود پدها نشان داده شده است، قرار دهید. ممکن است در شرایط خاص (مثلاً اگر کودک دفیبریلاتور کاشته شده داشته باشد) تغییراتی لازم باشد.

پاکسازی برای اعمال دفیبریلاسیون

برای اطمینان از ایمنی امدادگر در طول دفیبریلاسیون، درست قبل از وارد کردن شوک، کودک و تیم احیا را به صورت چشمی بررسی کنید. اطمینان حاصل کنید که O_۲ با جریان بالا وارد ریه بیمار نمی‌شود. به دیگران هشدار دهید که میخواهید به بیمار شوک وارد کنید و همه باید از بیمار جدا باشند. (کل این پروسه باید کمتر از ۵ ثانیه طول بکشد.) به مفاهیم مهم در باکس دفیبریلاتور دستی برای VF/pVT مراجعه کنید.

مفاهیم ضروری



دفیبریلاسیون دستی (برای VF یا pVT) (مرحله ۳)

CPR را بدون وقفه در تمام مراحل ادامه دهید تا دفیبریلاتور کاملاً شارژ شود. فاصله بین آخرین فشردن قفسه سینه و دادن شوک را به حداقل برسانید (بین آخرین فشردن قفسه سینه و دادن شوک تنفس ندهید).
۱. دفیبریلاتور را روشن کنید.

۲. دکمه لید را روی پدل‌ها قرار دهید (یا در صورت استفاده از لیدهای مانیتور، لید I، II یا III)

۳. پدها یا پدل‌های چسبیده را انتخاب کنید. از بزرگترین پدها یا پدل‌هایی که می‌توانند روی قفسه سینه بیمار بدون تماس با یکدیگر قرار بگیرند استفاده کنید.

۴. در صورت استفاده از پدل‌ها، از ژل یا خمیر رسانا استفاده کنید. مطمئن شوید که کابل‌ها به دفیبریلاتور وصل شده‌اند.

۵. پدهای چسبیده را روی قفسه سینه بیمار قرار دهید: دیواره قدامی و راست قفسه سینه و دیگری در موقعیت اگزیلاری سمت چپ. اگر از پدل‌ها استفاده می‌کنید، محکم فشار دهید. اگر بیمار بیس میکر کاشته شده دارد، پد/پدل‌ها را مستقیماً روی دستگاه قرار ندهید. مطمئن شوید که اکسیژن مستقیماً وارد قفسه سینه بیمار نمی‌شود.

۶. انتخاب دوز انرژی:

دوز اولیه: ۲ ژول بر کیلوگرم (محدوده قابل قبول ۲-۴ ژول بر کیلوگرم)

دوزهای بعدی: ۴ ژول بر کیلوگرم یا بالاتر (از ۱۰ ژول بر کیلوگرم یا دوز استاندارد بزرگسالان تجاوز نکند)

۷. «شارژ دفیبریلاتور» را اعلام کنید و دکمه شارژ بر روی کنترل دفیبریلاتور یا آپکس پدل، فشار دهید. فشردن قفسه سینه را در طول شارژ دفیبریلاتور ادامه دهید، مگر اینکه شارژ بلافاصله انجام شود.

۸. هنگامی که دفیبریلاتور کاملاً شارژ شد، محکم و بلند اعلام کنید، مانند «من با شماره ۳ شوک می‌دهم، سپس بشمار. بجای این می‌توانید از عبارت کوتاه‌تر «پاکسازی برای شوک یا clear for shock» استفاده کرد

(فشردن قفسه سینه را تا زمان این اعلام ادامه دهید).

مجدد CPR را شروع کنید، دسترسی IV/IO را برقرار کنید، ریتم را بررسی کنید (مرحله ۴).

- حدود ۲ دقیقه CPR را انجام دهید.
- بلافاصله بعد دادن شوک، CPR را با شروع فشردن قفسه سینه به مدت دو دقیقه ادامه دهید (برای ۲ احیاگر، حدود ۱۰ سیکل و هر سیکل شامل ۱۵ فشردن قفسه سینه و به دنبال آن ۲ تنفس).
- دسترسی IV/IO را ایجاد کنید
- در حین انجام CPR، اگر از قبل دسترسی عروقی (IV/IO) ندارید، یکی از اعضای تیم احیا باید برای دسترسی عروقی جهت تزریق داروها اقدام کند.
- قبل از چک کردن ریتم، مسئول تیم احیا باید اطمینان حاصل کند که تیم برای انجام کارهای زیر آماده است:
- چرخش عوامل فشردن قفسه سینه [جابجایی افرادی که فشردن قفسه سینه را انجام می دهند]
- محاسبه دوز مناسب شوک، در صورت تداوم VF/pVT
- آماده سازی داروها برای تجویز در صورت نیاز.
- پس از ۲ دقیقه CPR، ریتم را بررسی کنید. برای بررسی ریتم، وقفه در CPR را به کمتر از ۱۰ ثانیه برسانید.

این بررسی ریتم ممکن است موارد زیر که ناشی از شوک و CPR قبلی هست را نشان دهد:

- VF/pVT که به یک ریتم «غیر شوک پذیر» (آسیستول یا PEA) یا یک ریتم سازمان یافته با نبض تبدیل شده.
- ریتم شوک پذیر ادامه دار (persistent VF/pVT)

پایان یافتن VF/pVT (یعنی ریتم «غیر قابل شوک» است) (مرحله ۱۲)

اگر ریتم غیر قابل شوک است، ریتم سازمان یافته (یعنی ریتم با کمپلکس های منظم) را بررسی کنید (شکل ۲۲). اگر هیچ نشانه ای از ROSC وجود ندارد، به مرحله ۱۰ بروید. اگر ریتم منظم است، نبض مرکزی را لمس کنید. در صورت بازگشت گردش خون خود به خودی (ROSC) به چک لیست مراقبت های پس از ایست قلبی (بخش ۱۳) مراجعه کنید. اگر ریتم طبقه بندی (organized rhythm) نیست، نبض را چک نکنید، در عوض بلافاصله CPR را شروع کنید (مرحله ۱۰). به یاد داشته باشید که بررسی ریتم و نبض باید کوتاه باشد (کمتر از ۱۰ ثانیه). در محیط های تخصصی (مثل واحد مراقبت های ویژه) که مانیتورینگ های همودینامیک و کاتتر داخل شریانی وجود دارد، احیاگران ممکن است این توالی را تغییر دهند.

اگر در بررسی ریتم PEA (ریتمی سازمان یافته بدون نبض قابل لمس) یا آسیستول تشخیص داده شد، CPR را با فشردن قفسه سینه شروع کنید و به مرحله ۱۰ بروید. اگر به وجود نبض شک دارید، فوراً CPR را ادامه دهید (مرحله ۱۰). احتمال اینکه فشردن قفسه سینه برای بیماری که ریتم خود به خودی و نبض ضعیف دارد، مضر باشد، بسیار بعید است. بنابراین اگر نبض را تشخیص ندادید یا مطمئن نیستید، CPR را از سر بگیرید.



شکل ۲۲. VF پس از دفیبریلاسیون به ریتم سازمان یافته تبدیل شد (شوگ موفقیت آمیز).

VF/pVT پایدار (مرحله ۵)

اگر در بررسی ریتم، ریتم شوک پذیر (یعنی VF/pVT مداوم) را نشان داد، برای دادن شوک دوم با دفیبریلاتور دستی (۴ J/kg) یا AED آماده شوید. در زمانی که دفیبریلاتور در حال شارژ شدن است، فشردن قفسه سینه را ادامه دهید. اگر دسترسی IV/IO ایجاد شد، در حالی که فشردن ادامه دارد، اپی نفرین را تجویز کنید. اگر بیمار راه هوایی پیشرفته ندارد، گذاشتن راه هوایی پیشرفته را در نظر بگیرید. هنگامی که دفیبریلاتور شارژ شد، بیمار را پاک کنید و شوک را وارد کنید (مرحله ۵). بلافاصله پس از دادن شوک، CPR را با فشردن قفسه سینه ادامه دهید (مرحله ۶). یک فرد دیگر باید فشردن قفسه سینه را انجام دهد (یعنی عوامل فشردن قفسه سینه باید هر ۲ دقیقه عوض شوند). حدود ۲ دقیقه CPR کنید (برای ۲ امدادگر، تقریباً ۱۰ سیکل و هر سیکل ۱۵ فشردن و به دنبال آن ۲ نفس خواهد بود).

اپی نفرین بدهید (مرحله ۶)

- CPR را به مدت ۲ دقیقه انجام دهید.
- اپی نفرین را هر ۳ تا ۵ دقیقه تجویز کنید.
- یک راه هوایی پیشرفته را در نظر بگیرید.

اگر VF/pVT ادامه داشت، هر ۳ تا ۵ دقیقه یکبار اپی نفرین را به محض دسترسی IV/IO در حالی که فشردن قفسه سینه ادامه دارد، تجویز کنید. برای مسیر IV/IO، اپی نفرین ۰٫۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰٫۱ ml/kg از محلول با غلظت ۰٫۱ ml/kg) بدهید. برای مسیر ET، اپی نفرین ۰٫۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (دوز ۰٫۱ سی سی بر حسب وزن از داروی با غلظت ۰٫۱ میلی گرم در سی سی) بدهید. اپی نفرین را هر ۳ تا ۵ دقیقه تکرار کنید. این مساله باعث می شود تا اپی نفرین معمولاً یک سیکل در میان به بیمار داده شود. الگوریتم ایست قلبی کودکان، زمان خاصی را برای دادن اولین دوز اپی نفرین بیان نمی کند. با این حال، دستورالعمل ۲۰۲۰ AHA برای CPR و ECC بیان می کند که هر چه اپی نفرین زودتر پس از شروع CPR تجویز شود، احتمال زنده ماندن بیمار بیشتر است. دستورالعمل ۲۰۲۰ همچنین بیان می کند که برای کودکان بیمار در هر شرایطی، تجویز دوز اولیه اپی نفرین در عرض ۵ دقیقه پس از شروع فشردن قفسه سینه منطقی است. ممکن است یک احیاگر اپی نفرین را قبل یا بعد از شوک دوم تجویز کند. هنگامی که احیاگر ریتم VF/pVT را در طول بررسی شناسایی می کند، می توانند اپی نفرین را در هر زمان انجام CPR (در طول شارژ دفیبریلاتور)

یا بلافاصله پس از دادن شوک، تجویز کند. برعکس، اگر یک ریتم منظم در طول بررسی ریتم وجود داشته باشد، منطقی است که نبض را بررسی کنید تا از دوز غیرضروری اپی نفرین جلوگیری شود زیرا می تواند اثرات نامطلوبی ایجاد کند. برای مثال، اگر VF/pVT اولیه مربوط به کاردیومیوپاتی، میوکاردیت، یا مسمومیت دارویی باشد، تجویز اپی نفرین بلافاصله پس از بهبود VF/pVT می تواند VF/pVT عود کننده را القا کند.

تجویز دارو در طول CPR

در حالت ایده آل، داروهای IV/IO را در حین فشردن قفسه سینه تجویز کنید، زیرا جریان خون ایجاد شده توسط فشردن قفسه سینه به گردش داروها کمک می کند. دستورالعمل های AHA ۲۰۲۰ برای CPR و ECC توصیه می کند که دارو در حین فشردن قفسه سینه تجویز شود تا از تأخیر در دادن شوک جلوگیری شود و داروها قبل از ارزیابی ریتم بعدی زمان گردش داشته باشند. فرد مسئول دادن داروها در تیم احیا، باید دوز بعدی دارو را که ممکن است پس از بررسی ریتم بعدی مورد نیاز باشد آماده کند. همه اعضای تیم باید با الگوریتم ایست قلبی کودکان آشنا باشند و در طول اقدامات احیا، برای پیش بینی مداخلات بعدی به آن مراجعه کنند. برای تسریع در محاسبه دوز دارو، جداول، نمودارها یا سایر مراجع را به راحتی در دسترس قرار دهید. استفاده از نوار احیا بر اساس طول باکد رنگی می تواند به تخمین سریع دوزهای مناسب دارو کمک کند. تجویز داروهای احیا از طریق ET منجر به غلظت خونی کمتری نسبت به همان دوز تزریق شده داخل عروقی یا I.O. می شود. مطالعات همچنین نشان می دهد که غلظت کمتر اپی نفرین در هنگام دادن دارو از طریق مسیر ET ممکن است اثرات گذرای بتاآدرنرژیک (به جای اثرات انقباض عروقی ناشی از الفا آدرنرژیک) ایجاد کند. اثرات بتاآدرنرژیک می تواند مضر باشد و باعث افت فشار خون، کاهش پرفیوژن و جریان خون شریان کرونوکاهش احتمال ROSC شود. یکی دیگر از معایب دادن دارو از ET این است که احیاگر باید فشردن قفسه سینه را برای دادن دارو از این مسیر قطع کند.

گذاشتن یک راه هوایی پیشرفته در طول CPR

رهبر تیم بهترین زمان را برای لوله گذاری ET یا قرار دادن راه هوایی پیشرفته تعیین می کند. از آنجایی که قرار دادن یک راه هوایی پیشرفته احتمالاً فشردن سازی قفسه سینه را قطع می کند، رهبر تیم باید مزایای نسبی راه هوایی پیشرفته را در مقابل مزایای به حداقل رساندن وقفه در فشردن قفسه سینه بسنجید. اگر باید یک راه هوایی پیشرفته را برقرار کنید، منابع و پرسنل را با دقت برنامه ریزی و سازماندهی کنید تا زمان قطع شدن فشردن قفسه سینه را به حداقل برسانید. هنگامی که راه هوایی پیشرفته را برقرار کردید، تأیید کنید که در موقعیت صحیح قرار دارد.

هنگامی که یک راه هوایی پیشرفته در حین CPR در جای خود قرار دارد، فشردن مداوم قفسه سینه را انجام دهید. به کادر مفاهیم مهم CPR با راه هوایی پیشرفته مراجعه کنید.

مفاهیم ضروری



CPR با یک راه هوایی پیشرفته

هنگامی که یک راه هوایی پیشرفته (به عنوان مثال، لوله ET) در محل قرار گرفت، ادامه CPR را از حالت سیکل احیا به فشردن مداوم قفسه سینه و تهویه منظم تغییر دهید. در حالی که یکی از اعضای تیم، فشردن قفسه سینه را با سرعت ۱۰۰ الی ۱۲۰ تا در دقیقه انجام می دهد، یکی دیگر از اعضای تیم هر ۲ تا ۳ ثانیه یک بار تهویه را انجام می دهد (میزان ۲۰-۳۰ تنفس در دقیقه).

عوامل فشردن قفسه سینه باید هر ۲ دقیقه یکبار بچرخند تا خستگی امدادگر را کاهش داده و فشردن قفسه سینه با کیفیت بالا را در طول دوره احیا انجام دهند. وقفه های فشردن قفسه سینه را به حداقل مورد نیاز برای بررسی ریتم و دادن شوک محدود کنید. با این حال، احیا کنندگان ممکن است این توالی را در شرایط خاص (به عنوان مثال در یک واحد مراقبت های ویژه) با توجه به مانیتور مداوم ECG و همودینامیک تغییر دهند.

ریتم را بررسی کنید (مرحله ۷)

پس از ۲ دقیقه از CPR و تجویز اپی نفرین، ریتم را دوباره بررسی کنید. سعی کنید وقفه در فشردن قفسه سینه برای بررسی ریتم را به کمتر از ۱۰ ثانیه محدود کنید. اگر بررسی ریتم، پایان VF/pVT را نشان داد، ریتم سازمان یافته را بررسی کنید.

- بدون ریتم سازمان یافته (آسیستول/PEA): به مرحله ۱۲ بروید.
- ریتم سازمان یافته: نبض را بررسی کنید.

- اگر علائم ROSC وجود دارد، به چک لیست مراقبت های پس از ایست قلبی (در بخشش ۱۳) مراجعه کنید.

- اگر هیچ نشانه ای از ROSC وجود ندارد، به مرحله ۱۰ بروید.

اما، اگر بررسی ریتم تداوم VF/pVT را نشان داد، به مرحله ۸ بروید.

برای VF/pVT پایدار (مرحله ۸)

دادن شوک

اگر VF/pVT ادامه داشت، یک شوک توسط دفیبریلاتور دستی (۴J/kg یا بیشتر، تا ۱۰J/kg یا حداکثر دوز بزرگسالان) و یا AED وارد کنید. در صورت امکان فشردن قفسه سینه را در حالی که دفیبریلاتور در حال شارژ است انجام دهید. هنگامی که دفیبریلاتور شارژ شد، بیمار را پاک کنید و شوک را وارد کنید.

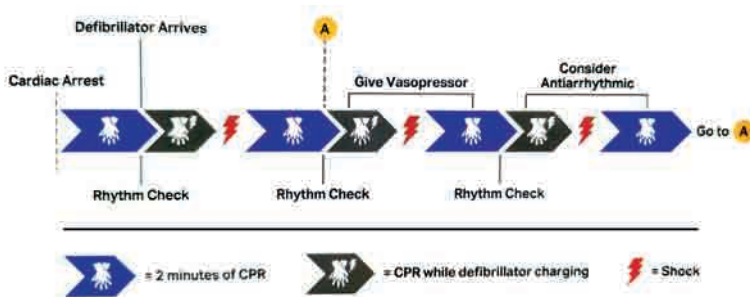
بلافاصله پس از شوک، احیای قلبی ریوی را با فشردن قفسه سینه شروع کنید. حدود ۲ دقیقه CPR کنید. (برای ۲ امدادگر، حدود ۱۰ سیکل که شامل ۱۵ فشردن و به دنبال آن ۲ نفس خواهد بود).

داروهای ضد آریتمی (مرحله ۸)

بلافاصله پس از شروع فشردن قفسه سینه، آمیودارون یا لیدوکائین را تجویز کنید. آمیودارون 5 mg/kg IV یا لیدوکائین را تجویز کنید. 5 mg/kg IV/IO بولوس بدهید. می‌توانید 5 mg/kg IV/IO بولوس را تا ۳ دوز برای VF/pVT مقاوم تکرار کنید، یا لیدوکائین را 1 mg/kg IV/IO و با دوز 1 mg/kg تجویز کنید. در صورت وجود تورساده پوینت، منیزیم ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم (حداکثر ۲ گرم) IV/IO بولوس داده شود.

خلاصه ای از توالی VF/pVT

شکل ۲۳ توالی توصیه شده CPR، بررسی ریتم، شوک‌ها و تجویز داروها برای VF/pVT را بر اساس اجماع افراد صاحب نظر، خلاصه می‌کند. به عنوان یک احیا کننده، مدیریت ارست بدون نبض با VF/pVT را با CPR تقریباً مداوم انجام دهید. در حالت ایده آل، CPR را فقط برای دوره‌های کوتاهی مانند بررسی ریتم و دادن شوک قطع کنید. آماده سازی و تجویز دارو نیازی به قطع CPR ندارد و نباید دادن شوک را به تعویق بیندازد.



شکل ۲۳: خلاصه توالی اقدامات در VF/pVT حین ایست قلبی

قبل از بررسی ریتم، داروی بعدی را آماده کنید. دارو را در هنگام فشردن قفسه سینه، در اسرع وقت پس از بررسی ریتم و تایید VF/pVT تجویز کنید. شوک را به تعویق نیندازید. در حالت ایده آل، تا زمانی که داروها آماده و تجویز می‌شوند و دفیبریلاتور در حال شارژ شدن است، CPR را ادامه دهید. فشردن قفسه سینه را فقط برای تهیه (تا زمانی که راه هوایی پیشرفته قرار داده شود)، بررسی ریتم و لحظه دادن شوک، قطع کنید.

ریتم غیرقابل شوک (Asystole/PEA، مرحله ۹)

اگر ریتم غیر قابل شوک باشد، ممکن است آسیستول یا PEA وجود داشته باشد. مدیریت ریتم / Asystole PEA در الگوریتم ایست قلبی کودکان (شکل ۲۱) مشخص شده است. اگر در طول اقدامات احیا VF ایجاد شد، به سمت درمان VF/pVT الگوریتم ایست قلبی کودکان (مرحله ۵ یا ۷) برگردید.

ایجاد دسترسی عروقی (مرحله ۱۰)

برای درمان آسیستول یا PEA، CPR حرفه‌ای انجام دهید، اپی نفرین را در اسرع وقت تجویز کنید و سعی کنید علل بالقوه برگشت پذیر ایست قلبی را شناسایی و درمان کنید. CPR حرفه‌ای را حدود ۲ دقیقه

ادامه دهید. در طول این مدت، دسترسی عروقی (IV/IO) را ایجاد کنید و قرار دادن راه هوایی پیشرفته و کاپنوگرافی را در نظر بگیرید. به محض ایجاد دسترسی عروقی، در حین فشردن قفسه سینه، یک بولوس اپی نفرین بدهید. برای مسیر IV/IO، اپی نفرین ۰٫۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰٫۱ mg/kg) از محلول با غلظت ۱ mg/ml (۰٫۱ mg/ml) بدهید. برای مسیر ET، اپی نفرین ۰٫۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰٫۱ mg/kg) از محلول با غلظت ۱ mg/ml بدهید. در صورت تداوم ایست قلبی، اپی نفرین را هر ۳ تا ۵ دقیقه یکبار تجویز کنید. این مساله باعث می شود تا اپی نفرین معمولاً یک سیکل در میان به بیمار داده شود.

ریتم را بررسی کنید

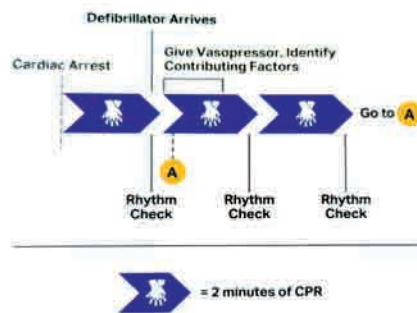
پس از حدود ۲ دقیقه CPR، ریتم را بررسی کنید. اگر ریتم شوک پذیر است، به مرحله ۷ بروید، اما اگر غیرقابل شوک دادن است، به مرحله ۱۱ بروید.

ریتم غیر قابل شوک (مرحله ۱۱)

اگر ریتم چک شده، غیر قابل شوک دادن باشد، بلافاصله CPR را با فشردن قفسه سینه ادامه دهید. علل برگشت پذیر ایست قلبی (H و T) را به یاد بیاورید) را درمان کنید. پس از ۲ دقیقه دیگر CPR، ریتم را مجدد بررسی کنید. اگر ریتم، سازمان یافته است، نبض را بررسی کنید. اگر ROSC باشد، به چک لیست مراقبت پس از ایست قلبی مراجعه کنید (به بخش ۱۳ مراجعه کنید). اگر هیچ نشانه‌ای از ROSC وجود ندارد، به مرحله ۱۰ بروید. اگر در هر زمانی یک ریتم شوک پذیر وجود داشت، به مرحله ۷ بروید.

خلاصه توالی درمان آسیستول/PEA

شکل ۲۴ بر اساس اجماع افراد صاحب نظر، توالی توصیه شده CPR، بررسی ریتم، شوک ها، و دادن دارو برای آسیستول و PEA را خلاصه می کند. مدیریت هرگونه ارست بدون نبض شامل انجام CPR تقریباً مداوم است که تنها مختصری برای بررسی ریتم قطع می شود. برای تهیه و تجویز دارو، CPR را قطع نکنید. در حین فشردن قفسه سینه، داروهای IV/IO تجویز کنید. در ابتدا به کادر مفاهیم مهم CPR با راه هوایی پیشرفته در ابتدای این فصل مراجعه کنید.



شکل ۲۴. توالی درمان ایست قلبی: آسیستول و PEA.

اگر در بررسی ریتم، ریتم شوک پذیر را تشخیص دادید، به شکل ۲۳ مراجعه کنید.

شناسایی و درمان علل بالقوه برگشت پذیر ایست قلبی

پیش آگهی ایست قلبی هیپوکسیک-ایسکمیک در کودکان عمدتاً ضعیف است. تشخیص سریع، CPR، فوری حرفه‌ای، و اصلاح عوامل مداخله کننده و علل بالقوه برگشت پذیر، بهترین شانس را برای احیای موفق فراهم می‌کند. اگر بتوانید به سرعت بیماری را شناسایی کرده و آن را درمان کنید، اقدامات احیای شما ممکن است موفقیت آمیز باشد.

هنگام جستجوی علل بالقوه برگشت پذیر یا عوامل مؤثر، موارد زیر را انجام دهید:

- اطمینان حاصل کنید که CPR حرفه‌ای انجام می‌شود.
- بررسی کنید که راه هوایی پیشرفته باز، پایدار و موثر باشد.
- بررسی کنید که امبو - ماسک به منبع اکسیژن با جریان بالا متصل است.
- مطمئن شوید که تهویه باعث بالاد آمدن قابل مشاهده قفسه سینه شود، بدون اینکه حجم یا سرعت زیاد تهویه به بیمار داده شود.
- با یادآوری H و Tهای فهرست شده در قسمت ۵، علل بالقوه برگشت پذیر را در نظر بگیرید.

ROSC

اگر اقدامات احیا با موفقیت منجر به یک ریتم سازمان یافته شد (یا شواهد دیگری از ROSC پیدا کردید، مانند افزایش ناگهانی و مداوم $PETCO_2$ ، یا ضربان‌های قابل مشاهده در موج شریانی)، نبض کودک را بررسی کنید. در صورت وجود نبض، مراقبت‌های بعد از ایست قلبی را انجام دهید.

ایست قلبی کودکان: شرایط خاص

شرایط خاص زیر که منجر به ایست قلبی کودکان می‌شود، نیاز به درمان‌های خاصی دارد:

- تروما
- غرق شدگی
- آنافیلاکسی
- مسمومیت
- بیماری مادرزادی قلب: تک بطنی
- فشار خون ریوی

ایست قلبی ناشی از تروما

ایست قلبی همراه با تروما در کودکان، زیر گروه قابل توجهی از OHCAهای کودکان را شامل می‌شود. احیای نامناسب (از جمله ندادن حجم کافی) یکی از دلایل اصلی قابل پیشگیری مرگ و میر کودکان است. با وجود

پاسخ سریع و موثر خارج از بیمارستانی و مرکز تروما، میزان بقای کودکان در OHCA به دلیل تروما کم و برای ترومای بلانت بسیار کم است. عواملی که ممکن است نتیجه OHCA تروماتیک را بهبود بخشد عبارتند از صدمات نافذ قابل درمان و انتقال سریع (معمولاً ۱۰ دقیقه یا کمتر) به یک مرکز مراقبت تروما.

ایست قلبی ناشی از تروما در کودکان علل متعددی دارد، از جمله:

- هیپوکسی ثانویه به ایست تنفسی، انسداد راه هوایی، یا آسیب تراکتوبرونشیال
- آسیب به ساختارهای حیاتی (به عنوان مثال، قلب، آئورت، شریان های ریوی)
- آسیب مغزی شدید همراه با کلاپس قلبی عروقی ثانویه
- آسیب نخاع گردنی فوقانی همراه با ایست تنفسی، که ممکن است همراه با شوک نخاعی و پیشروی به سمت ایست قلبی باشد.
- کاهش برون ده قلبی یا PEA ناشی از پنوموتوراکس فشارنده، تامپوناد قلبی یا خونریزی زیاد (massive hemorrhage)

تکنیک های حمایت از حیات، پایه و پیشرفته، در ترومای کودکان و در ایست قلبی اساساً مانند کودک مبتلا به ایست قلبی غیرترومایی است که شامل پشتیبانی از گردش خون، راه هوایی و تنفس است. تمرکز اقدامات احیا در محیط خارج از بیمارستان در این بیماران شامل:

- در صورت نیاز به CPR، آن را حرفه ای انجام دهید
- راه هوایی، تهویه و گردش خون کافی را برقرار کنید.
- انسداد راه هوایی توسط قطعات دندان، خون یا باقی مانده های دیگر را پیش بینی کنید (در صورت لزوم، از ساکشن استفاده کنید)
- ضمن باز کردن راه هوایی و تهویه، حرکت ستون فقرات گردنی را به حداقل برسانید (در صورت لزوم)
- خونریزی خارجی را با فشار با استفاده از تورنیکه ویا پانسمان هموستاتیک کنترل کنید.
- مداخلاتی که انتقال بیمار را به مرکز درمان اصلی به تاخیر می اندازد، به حداقل برسانید.
- نوزادان و کودکان مبتلا به ترومای چند سیستمی را به یک مرکز تروما با تخصص کودکان منتقل کنید.
- دسترسی IV/IO را ایجاد کنید و در صورت نیاز دادن مایعات (volume resuscitation) را آغاز کنید.

در زیر خلاصه ای از اصول کلیدی مدیریت ایست قلبی در کودکان ترومایی آمده است (جدول ۲۴).

جدول ۲۴. مدیریت ایست قلبی در کودکان ترومایی

تکنیک	مداخله
CPR	<ul style="list-style-type: none"> • CPR حرفه‌ای انجام دهید. • مانیتور/دیفیبریلاتور را وصل کنید. • در صورت نیاز دیفبریلاسیون را انجام دهید. • خونریزی قابل مشاهده را با فشار مستقیم یا تورنیکت کنترل کنید.
راه هوایی	<ul style="list-style-type: none"> • راه هوایی را با استفاده از مانور jaw-thrust باز کرده و حفظ کنید. • در صورت مشکوک شدن به آسیب ستون فقرات گردنی، با تثبیت سر و گردن، حرکت ستون فقرات گردنی را محدود کنید.
تنفس	<ul style="list-style-type: none"> • از تهویه بیش از حد خودداری کنید. • تهویه با بگ ماسک با استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪. از تکنیک تهویه بگ - ماسک دو نفره برای حفظ ثبات سر و گردن (اگر محدودیت حرکتی ستون فقرات اندیکاسیون داشته باشد) استفاده کنید. • اگر راه هوایی پیشرفته گذاشته شد، یک امدادگر باید سر و گردن را در وضعیت خنثی تثبیت کند (اگر محدودیت حرکتی ستون فقرات اندیکاسیون داشته باشد). • در موارد مشکوک به پنوموتوراکس فشارنده، رفع فشار با نیدل، یک طرفه یا دو طرفه، انجام دهید. • هر پنوموتوراکس باز قابل توجهی را ببندید و یک لوله توراکتومی را وارد کنید.
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • فرض کنید که بیمار هیپوولمیک است: دسترسی IV/IO را ایجاد کنید و مایعات را به سرعت جایگزین کنید (در هیچ استخوانی که احتمال می‌دهید شکسته است IO قرار ندهید). • خون O منفی بدون کراس مچ را برای بیماران مونث و O منفی یا O مثبت، بدون کراس مچ، برای بیماران مذکر، مدنظر قرار دهید. • برای تامپوناد قلبی احتمالی (در صورت مشکوک بودن)، پریکاردیوسنتز را در نظر بگیرید. • شوک نخاعی (از دست دادن سیستم عصبی سمپاتیک) را در نظر بگیرید که منجر به افت فشار خون مقاوم به مایع درمانی و برادی کاردی می‌شود. اگر مشکوک به شوک نخاعی باشید، درمان با وازوپرسور اندیکاسیون دارد.

ایست قلبی به دلیل غرق شدگی

CPR فوری حرفه‌ای مهم‌ترین عامل مؤثر بر بقا در غرق شدگی است (جدول ۲۵). ممکن است در انجام فشردن قفسه سینه در حالی که قربانی هنوز در آب است مشکل داشته باشید، اما اگر برای انجام این کار آموزش دیده اید، می‌توانید فوراً تهویه را انجام دهید. فشردن قفسه سینه را به محض اینکه محیط ایمن ایجاد شد و کودک رو به بالا روی یک سطح سفت دراز کشیده است، شروع کنید. به جز در نظر گرفتن آسیب ستون فقرات گردنی و هیپوترمی به عنوان عوامل دخیل، BLS و تکنیک‌های پیشرفته حمایت از حیات برای ایست قلبی به دلیل غرق شدن اساساً مانند سایر کودکان دچار ایست قلبی است، که شامل: پشتیبانی از راه هوایی، تنفس و گردش خون است.

جدول ۲۵. مدیریت ایست قلبی به دلیل غرق شدن

تکنیک	مداخله
CPR	<ul style="list-style-type: none"> • CPR حرفه‌ای انجام دهید. • مانی‌تور / دفیبریلاتور را وصل کنید. • در صورت نیاز سریع دفیبریلاسیون را انجام دهید. اگر دفیبریلاسیون اندیکاسیون دارد و قفسه سینه خیس است، به سرعت قفسه سینه کودک را خشک کنید تا قوس الکتریکی بین پدها یا پدل‌های دفیبریلاسیون به حداقل برسد.
راه هوایی	<ul style="list-style-type: none"> • راه هوایی را باز کنید. • اگر مشکوک به آسیب ستون فقرات گردنی (آسیب غوطه وری) هستید، حرکت ستون فقرات را محدود کنید. • اگر راه هوایی پیشرفته گذاشته شد، یک امدادگر باید سر و گردن را در وضعیت خنثی تثبیت کند.
تنفس	<ul style="list-style-type: none"> • تهویه با بگ ماسک با استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪. • برای ساکنین راه هوایی آماده باشید، زیرا اغلب قربانیان غرق شدگی، آب بلعیده شده را استفراغ می‌کنند. • پس از کارگذاری راه هوایی پیشرفته، معده را با یک لوله بینی - معده ای یا دهانی - معده ای تخلیه کنید.
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • در صورت نیاز، CPR حرفه‌ای را ادامه دهید.
در معرض قرار دادن (exposure)	<ul style="list-style-type: none"> • دمای مرکزی بدن را ارزیابی کنید و اگر کودک به شدت هیپوترمیک است (دمای مرکزی کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد)، سعی کنید دوباره کودک را گرم کنید.

در ایست قلبی همراه با هیپوترمی، تصمیم جهت زمان ختم CPR دشوار است. قربانیان غرق شدگی در آب یخی، حتی پس از غوطه ور شدن طولانی مدت (به مدت ۴۰ دقیقه) و CPR بیش از ۲ ساعت، باز هم احتمال زنده ماندن دارند. هنگامی که غرق شدن در آب یخ زده اتفاق می‌افتد، کارشناسان توصیه می‌کنند قبل از ختم CPR، دمای مرکزی بدن را حداقل تا ۳۰ درجه سانتی‌گراد گرم کنید. ممکن است تا زمانی که بدن به این دمای مرکزی نرسد، قلب به اقدامات احیا پاسخ ندهد.

گردش خون خارج از بدن (extracorporeal circulation) سریع‌ترین و موثرترین تکنیک برای گرم کردن مجدد قربانیان ایست قلبی با هیپوترمی شدید پس از غوطه ور شدن در آب یخی است. اگرچه ممکن است بیمار را با روش‌های غیرفعال یا سستشوی حفره‌های بدن در محیط خارج از بیمارستان یا بیمارستانهای عادی، دوباره گرم کنید، اما باید سریعاً بیمار به مرکز درمانی منتقل شود که قادر به انجام اکسیژن‌رسانی غشایی خارج بدنی یا ECPR کودکان باشد.

ایست قلبی به دلیل آنافیلاکسی

آنافیلاکسی تقریباً کشنده باعث ایجاد ادم و انسداد راه هوایی و اتساع شدید عروق می‌شود که به طور قابل توجهی ظرفیت داخل عروقی را افزایش می‌دهد و هیپوولمی نسبی ایجاد می‌کند. آنافیلاکسی اغلب با

انقباض برونش همراه است، که اکسیژن رسانی را به خطر می اندازد و باعث اختلال بیشتر در اکسیژن رسانی بافت می شود. اگر ایست قلبی ایجاد شد، CPR را به عنوان درمان اولیه انجام دهید و راه هوایی پایدار ایجاد کنید، مایع بولوس و اپی نفرین را تزریق کنید. کودکان مبتلا به آنافیلاکسی اغلب افراد جوان با قلب و سیستم قلبی عروقی سالم هستند. آنها ممکن است به یک راه هوایی با اکسیژن رسانی و تهویه کافی و اصلاح سریع اتساع عروقی و درمان حجم کم داخل عروقی پاسخ دهند. CPR موثر می تواند تا زمانی که اثرات فاجعه بار واکنش آنافیلاکتیک برطرف شود، اکسیژن رسانی کافی را حفظ کند.

مدیریت ایست قلبی ناشی از آنافیلاکسی ممکن است شامل درمان های حیاتی زیر باشد (جدول ۲۶)

جدول ۲۶. مدیریت ایست قلبی به دلیل آنافیلاکسی

تکنیک	مداخله
CPR	● CPR حرفه ای انجام دهید. در صورت نیاز سریعاً دفیبریلاسیون را انجام دهید.
راه هوایی	● با استفاده از مانورهای دستی راه هوایی را باز و حفظ کنید. ● اگر لوله گذاری ET را انجام می دهید، بدلیل ادم احتمالی راه هوایی، نیاز به استفاده از لوله ET کوچکتر از آنچه برای سن یا قد کودک پیش بینی میکنید، هست.
تنفس	● تهویه با بگ ماسک با استفاده از اکسیژن ۱۰۰٪ تا زمانی که راه هوایی پیشرفته برقرار گردد.
گردش خون	● در صورت نیاز برای درمان شوک، بولوس کریستالوئید ایزوتونیک تجویز کنید. ● ۲ تا IV با سایز بزرگ یا ۲ کاتتر IO را وارد کنید. ● اپی نفرین با دوز استاندارد تجویز کنید. برای مسیر IV/IO، اپی نفرین ۰٫۰۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰٫۱ ml/kg) از محلول با غلظت ۱ mg/ml (۰٫۱ mg/ml) بدهید. برای مسیر ET، در صورتی که دسترسی عروقی امکان پذیر نباشد، اپی نفرین ۰٫۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰٫۱ ml/kg) از محلول با غلظت ۱ mg/ml بدهید و هر ۳-۵ دقیقه در طول ایست قلبی تکرار کنید. ● در صورت نیاز اپی نفرین انفیوژن بدهید.

آنتی هیستامین ها و کورتیکواستروئیدها به عنوان داروهای کمکی در درمان آنافیلاکسی در نظر گرفته می شوند. البته شواهد موجود برای استفاده از آنها متفاوت است. در شرایط ایست قلبی به دلیل آنافیلاکسی، مهمترین دارویی که باید داده شود و در صورت نیاز به آن ادامه یابد، اپی نفرین است. اگر ROSC به دست آمد، تجویز آنتی هیستامین ها یا کورتیکواستروئیدها، یا هر دو، می تواند در نظر گرفته شود.

ایست قلبی همراه با مسمومیت

مصرف بیش از حد دارو یا مسمومیت ممکن است به این دلایل باعث ایست قلبی شوند: مسمومیت مستقیم قلبی یا اثرات ثانویه دپرسیون تنفسی، انسداد راه هوایی و ایست تنفسی احتمالی، اتساع عروق محیطی، آریتمی و افت فشار خون. بیمار دچار مسمومیت اغلب میوکارد سالم دارد، اما ممکن است اختلال موقتی قلب تا زمانی که دارو یا سم متابولیزه نشده باشد و یا اثرات آن از بین نرفته باشد، وجود داشته باشد.

بسته به ماهیت دارو یا سم، مدت زمان این مساله متغیرو اغلب چندین ساعت طول می‌کشد. از آنجایی که سمیت ممکن است موقتی باشد، تلاش‌های طولانی‌مدت احیا و استفاده از تکنیک‌های حمایتی پیشرفته مانند ECMO ممکن است منجر به بقای طولانی‌مدت شود.

اقدامات پیشرفته حمایت از حیات را طبق الگوریتم ایست قلبی کودکان آغاز کنید. گلوکز خون را در اسرع وقت چک کنید. اگر بیمار دچار ایست قلبی و هیپوگلیسمی است، مانند مصرف بیش از حد B-blocker یا الكل، گلوکز را در اسرع وقت به حد نرمال برسانید تا شانس احیا قلبی و عصبی موفقیت آمیز افزایش یابد. PALS برای قربانیان مشکوک به مسمومیت باید شامل جستجو و درمان علل برگشت پذیر باشد. توصیه می‌شود در اولین فرصت با یک مرکز کنترل مسمومیت یا سم شناس مشورت کنید.

بیماری مادرزادی قلب: بطن منفرد

در حالی که شیوع بیماری قلبی مادرزادی سیانوتیک پیچیده در کودکان کم است، اما کودکان دارای بطن منفرد (آترزی تریکوسپید/ریوی، سندرم قلب چپ هیپوپلاستیک و انواع آن‌ها) بخش بزرگی از کودکان مبتلا به ایست قلبی را به خصوص در محیط بیمارستانی تشکیل می‌دهند. بیشتر شیرخواران و کودکان پس از اعمال جراحی تسکینی زنده می‌مانند. این بیماران ممکن است پس از عمل یا در طول بستری مجدد بدلیل بیماری کریتیکال، نیاز به احیا داشته باشند.

فیزیولوژی تک بطنی پیچیده است و بسته به نوع ضایعه و مرحله ترمیم جراحی متفاوت است. بنابراین، گرفتن شرح حال از مراقبین برای تعیین وضعیت همودینامیک پایه کودک و اشباع اکسیژن شریانی، مهم است. در حین ایست قلبی، مراقبت‌های احیای استاندارد در همه شیرخواران با آناتومی تک بطنی پس از تسکین مرحله I (نورود) و یا آن‌هایی که قلب تک بطنی همراه با شانت آئورتوپولمونی دارند، برای تامین جریان خون ریوی، انجام می‌شود. علاوه بر احیای استاندارد، اقدامات خاص شامل موارد زیر است:

- اگر نگران باز شدن و یا باز بودن شانت هستید، هپارین را برای کودکان مبتلا به شانت آئورتوپولمونی و یا شانت شریانی ریوی با بطن راست تجویز کنید.
- پس از احیا، برای رسیدن به یک اشباع اکسیژنی مناسب و برای حفظ نسبت مناسب جریان خون ریوی به سیستمیک و پرفیوژن و اکسیژن رسانی کافی سیستمیک، اکسیژن تجویز کنید (باید برای هر بیمار جداگانه، و بر حسب شرایط در نظر گرفته شود).
- برای نشان دادن کیفیت CPR در یک بیمار تک بطنی به PETCO_۲ تکیه نکنید زیرا جریان خون ریوی در این بیماران همیشه منعکس کننده برون ده قلبی نیست (تحت تأثیر عوامل بیشتری است).
- برای بیماران در شرف ایست قلبی، استراتژی هیپوونتیلاسیون یا حتی تهویه با فشار منفی را جهت بهبود برون ده قلبی، در پیش بگیرید.
- حمایت حیاتی برون بدنی یا اکسیژن رسانی غشایی خارج از بدن را برای بیمارانی که دچار ایست قلبی شده‌اند و تحت عمل مرحله اول (نورود) یا فونتان قرار گرفته‌اند، مد نظر قرار دهید.

فشار خون ریوی

در فشار خون ریوی، افزایش مقاومت در برابر جریان خون از طریق ریه‌ها ممکن است برون ده قلبی را مختل کند، بنابراین توصیه‌های استاندارد PALS را در حین ایست قلبی انجام دهید. اقدامات دیگر شامل موارد زیر است:

- هیپروکاربیا و اسیدوز را در صورت وجود اصلاح کنید.
 - دادن بولوس کریستالوئید ایزوتونیک (مثلاً نرمال سالین) را برای حفظ پره لود بطنی، در نظر بگیرید.
 - اگر بیمار داروهای گشادکننده عروق ریوی مانند نیتریک اکسید یا پروستاگلندین، بلافاصله قبل از ایست قلبی، دریافت کرده باشد، مطمئن شوید که مصرف دارو ادامه دارد.
 - تجویز نیتریک اکسید یا پروستاگلندین استنشاقی (یا پروستاگلندین IV) را برای کاهش مقاومت عروق ریوی در نظر بگیرید.
- شروع ECPR را در مراحل اولیه احیا در نظر بگیرید.

مفاهیم ضروری

ECPR



می‌توانید ECPR را برای بیماران کودکان با تشخیص‌های قلبی در نظر بگیرید که IHCA داشته و تخصص و تجهیزات اکسیژن‌رسانی غشایی خارج بدنی (ECMO) دارند. هرچند شواهد کلی به نفع استفاده از ECPR وجود ندارد، داده‌های مشاهده‌ای از ثبت IHCA کودکان نشان می‌دهد که بقای بیماران و ترخیص از بیمارستان با استفاده از ECPR در بیماران جراحی قلب بهبود یافته است. برای کودکان مبتلا به بیماری قلبی زمینه‌ای، زمانی که ECPR در یک محیط مراقبت ویژه آغاز می‌شود، بقای طولانی‌مدت پس از CPR طولانی‌مدت، گزارش شده است. هنگامی که از ECPR در طول ایست قلبی استفاده می‌کنید، نتیجه برای کودکان مبتلا به بیماری زمینه‌ای قلبی بهتر از کودکان مبتلا به بیماری غیر قلبی است.

بخش ۶

عملکرد تیمی موثر با بازدهی بالا

اگر چه یک نفر آموزش دیده برای انجام احیای قلبی ریوی (CPR) می تواند بیمار را در اولین لحظات پس از ایست قلبی احیا کند، اما اکثر مواقع CPR به تلاشی هماهنگ از سوی چندین ارائه دهنده مراقبت های بهداشتی برای انجام مداخلات مختلف به طور همزمان نیاز دارد. در کار تیمی موثر وظایف تقسیم می شود و در عین حال شانس موفقیت را نیز چند برابر می کند.

تیم های موفق با عملکرد بالا نه تنها دارای تخصص پزشکی و تسلط بر مهارت های احیا هستند، بلکه ارتباطات موثر و پویا بودن تیم را نیز نشان می دهند. این بخش از کتاب اهمیت نقش های تیمی، رفتارهای کارآمد رهبران هر تیم و اعضای تیم و عناصر پویایی تیم با عملکردی عالی را مورد بحث و بررسی قرار می دهد.

هدف یادگیری

در پایان این بخش، باید بتوانید از تکنیک پویایی تیمی با کارایی بالا برای افزایش شانس بقای بیماران خود استفاده کنید. در طول دوره، شما هم به عنوان رهبر تیم و هم به عنوان عضو تیم در بیماران کیسه ای شبیه سازی شده شرکت خواهید کرد و رفتارهای مورد بحث در این بخش را مدل سازی می کنید.

مفاهیم ضروری



شناخت وظایف در کار تیمی

در طی یک عملیات احیا چه عضو تیم باشید و چه رهبر تیم، باید نقش خود و سایر اعضای تیم را درک کنید. این به شما کمک می کند تا پیش بینی کنید:

- چه اقداماتی در ادامه انجام خواهد شد.
- چگونه به عنوان عضو تیم یا رهبر تیم ارتباط برقرار کنید و فعالیت کنید.

وظایف در یک عملکرد تیمی موثر با بازدهی بالا

نقش رهبر تیم

هر تیم کارآمدی نیاز به یک رهبر دارد تا تلاش‌های گروهی را سازماندهی کند و با نظارت و یکپارچه‌سازی عملکرد اعضای تیم، مطمئن شود که همه چیز در زمان مناسب و به روش درستی انجام می‌شود. رهبر تیم همچنین رفتار تیمی عالی و مهارت‌های رهبری را برای تیم و سایر افراد مشارکت‌کننده یا علاقه‌مند به عملیات احیا را مدلسازی می‌کند و به عنوان یک معلم یا راهنما برای کمک به آموزش رهبران تیم‌های آینده و بهبود اثربخشی تیم عمل می‌کند. پس از احیا، رهبر تیم می‌تواند تجزیه و تحلیل، نقد و تمرین را به صورت مناسبی ارائه کند تا تیم برای اقدام بعدی احیا آماده شود. رهبر تیم همچنین به اعضای تیم کمک می‌کند تا بفهمند چرا باید وظایف خاصی را به روشی خاص انجام دهند.

رهبر تیم باید بتواند اهمیت موارد زیر را توضیح دهد:

- فشار دادن شدید و سریع در مرکز قفسه سینه
 - اطمینان از بالا آمدن^۱ کامل قفسه سینه
 - به حداقل رساندن وقفه در فشردن قفسه سینه^۲
 - اجتناب از تهویه بیش از حد
- در حالی که اعضای یک تیم با عملکرد عالی باید بر وظایف فردی خود تمرکز کنند، رهبر تیم نیز باید بر مراقبت کامل و جامع از بیمار تمرکز کند.

نقش اعضای تیم

اعضای یک تیم با کارایی بالا باید در انجام مهارت‌های مجاز در حوزه کاری خود مهارت داشته باشند. برای موفقیت آمیز بودن اقدامات احیا، اعضای تیم نیز باید بتوانند در موارد زیر موفق باشند.

- وظایف هر نقش، روشن باشد.
- برای انجام مسئولیت‌های خود آماده باشند.
- مهارت‌های احیا به خوبی تمرین شده باشد.
- آشنایی با الگوریتم‌های احیا
- معتقد به موفقیت باشند.

عناصر عملکرد تیمی موثر با بازدهی بالا

نقش‌ها و مسئولیت‌ها را مشخص کنید

هر عضو تیم باید نقش و مسئولیت خود را بداند. هر نقش، منحصر به فرد و برای عملکرد موثر تیم، حیاتی

1. Chest recoil
2. Chest compression

است. شکل ۲۵ A شش نقش را برای تیم احیا مشخص میکند. وقتی کمتر از ۶ نفر حضور دارند، این وظایف را اولویت بندی کنید و آنها را به ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی حاضر محول کنید. شکل ۲۵B نشان می دهد که چگونه چندین احیاگر می توانند وظایف با اولویت بالاتری را به طور یکپارچه انجام دهند، تا اعضای بیشتری از تیم بر بالین بیمار حاضر شوند. هنگامی که نقش ها مشخص نیستند، عملکرد تیمی مختل می شود. نشانه های نامشخص بودن نقش ها عبارتند از:

- انجام یک کار مشابه بیش از یک بار
 - انجام نشدن کارهای ضروری و با اهمیت
 - با وجود افراد کافی، اعضای تیم نقش های متعددی دارند
- برای کارآمدی و راندمان بالاتر، رهبر تیم باید وظایف را به طور قاطع و شفاف تعیین کند. اعضای تیم باید در زمانی که می توانند مسئولیت های مضاعفی را بر عهده بگیرند، ارتباطات تیمی خوبی داشته باشند، و رهبر تیم باید اعضای تیم را تشویق کند تا در مدیریت تیمی شرکت کنند و صرفاً دستورالعمل ها را دنبال نکنند. رهبر تیم به وضوح تمام نقش های اعضای تیم را در بالین بیمار تعریف می کند، اطمینان حاصل می کند که وظایف را به همه اعضای تیم، محول کرده و وظایف را به طور مساوی تعیین می کند، تا کسی کار بیش از حد انجام ندهد و از سوی دیگر عده ای کار کمتری انجام ندهد. رهبر تیم باید به اعضای تیم وظایفی را محول کند که مسولیت پذیری آن را داشته باشند. به همین ترتیب، اعضای تیم باید وظایف مشخصی را متناسب با سطح شایستگی یا تخصص خود درخواست و انجام دهند.

شناخت محدودیت های فردی

نه تنها همه اعضای تیم باید محدودیت ها و توانایی های خود را بدانند، بلکه رهبر تیم نیز باید از آنها آگاه باشد. این به رهبر تیم اجازه می دهد تا منابع تیم را ارزیابی کند و در صورت نیاز برای تهیه برنامه ای جهت پشتیبانی برنامه ریزی کند. عملکرد خوب اعضای تیم باید موقعیت ها و شرایطی که ممکن است به کمک نیاز داشته باشند را پیش بینی کرده و به رهبر تیم اطلاع دهند.

در طول استرس ناشی از اقدامات احیا، به خصوص بدون مشورت با پرسنل با تجربه تر، مهارت جدیدی را تمرین یا جستجو نکنید. اگر به کمکی نیاز دارید، هر چه سریع تر درخواست کمک کنید و منتظر نمانید تا وضعیت بیمار به نقطه ای بحرانی برسد و اوضاع بدتر شود. کمک خواستن نشانه ضعف یا ناتوانی نیست. نیروی کمکی بیشتر از نیاز بهتر است تا نیروی کمکی کافی نباشد. چراکه این مساله ممکن است بر نتیجه احیای بیمار تأثیر منفی بگذارد. رهبر تیم و اعضای تیم نیز باید پیشنهادات دیگران را برای انجام وظیفه ای که خودشان قادر به انجام آن نیستند بپذیرند، به خصوص اگر انجام وظایف محوله، ضروری باشد.

مداخلات سازنده

در طول تلاش برای احیا، ممکن است نیاز باشد، رهبر تیم یا یکی از اعضای تیم، در برابر اقدامات نامناسب، مداخله کند. از آنجایی که مداخله سازنده ضروری است، رهبر تیم باید از تقابل با اعضای تیم اجتناب کند.

در عوض، باید پس از آن، برای انتقاد سازنده، یک جلسه توجیهی برگزار کند. رهبر تیم همچنین باید بخواهد مداخلاتی که از اولویت بالاتری برخوردار است، شروع شود و عضوی از تیم را که تلاش میکند فراتر از سطح مهارت خود عمل کند، جایگزین کند. برعکس، اعضای تیم باید با اطمینان از همکاری که در حال ارتکاب اشتباه است سوال کنند و در صورت لزوم دارو یا دوز جایگزین را پیشنهاد کنند.

روابط متقابل

اشتراک‌گذاری دانش فردی

به اشتراک‌گذاری اطلاعات برای عملکرد موثر تیم، حیاتی است. رهبران تیم ممکن است در یک رویکرد درمانی یا تشخیصی خاص، یک خطای انسانی رایج به نام خطای تثبیت^۱، گرفتار شوند. نمونه‌های زیر مواردی از سه نوع رایج از خطاهای تثبیت هستند:

• «همه چیز خوبه.»

• «این و تنها این راه درست است.»

• «هر کاری جز این انجام دهید.»

وقتی تلاش‌های احیاگر بی‌اثر هستند، به اصول اولیه برگردید و به‌عنوان یک تیم با یکدیگر صحبت کنید، با مکالماتی مانند «خب، ما موارد زیر را در ارزیابی اولیه مشاهده کرده‌ایم... آیا چیزی را از قلم انداخته‌ایم؟» اعضای یک تیم با عملکردی عالی باید هرگونه تغییر در وضعیت بیمار را به رهبر تیم اطلاع دهند تا اطمینان حاصل شود که تصمیمات با تمام اطلاعات موجود اتخاذ می‌شود. رهبر تیم و اعضای تیم باید همه علائم بالینی مرتبط با درمان را بررسی کنند. رهبر تیم باید اشتراک‌گذاری اطلاعات را تشویق کند و اگر بهترین مداخلات بعدی مشخص نیست، پیشنهادهای خود را بخواهد، ایده‌هایی برای تشخیص‌های افتراقی بخواهد و پرسد که آیا چیزی نادیده گرفته شده است (مثلاً، آیا دسترسی IV (وریدی) بایستی برقرار می‌شد، یا بایستی داروهایی تجویز می‌شد). اعضای تیم باید دانش فردی و اطلاعات خود را با سایر اعضای تیم و رهبر تیم به اشتراک بگذارند.

جمع‌بندی و ارزیابی مجدد

نقش اساسی رهبر تیم نظارت و ارزیابی مجدد موارد ذیل است:

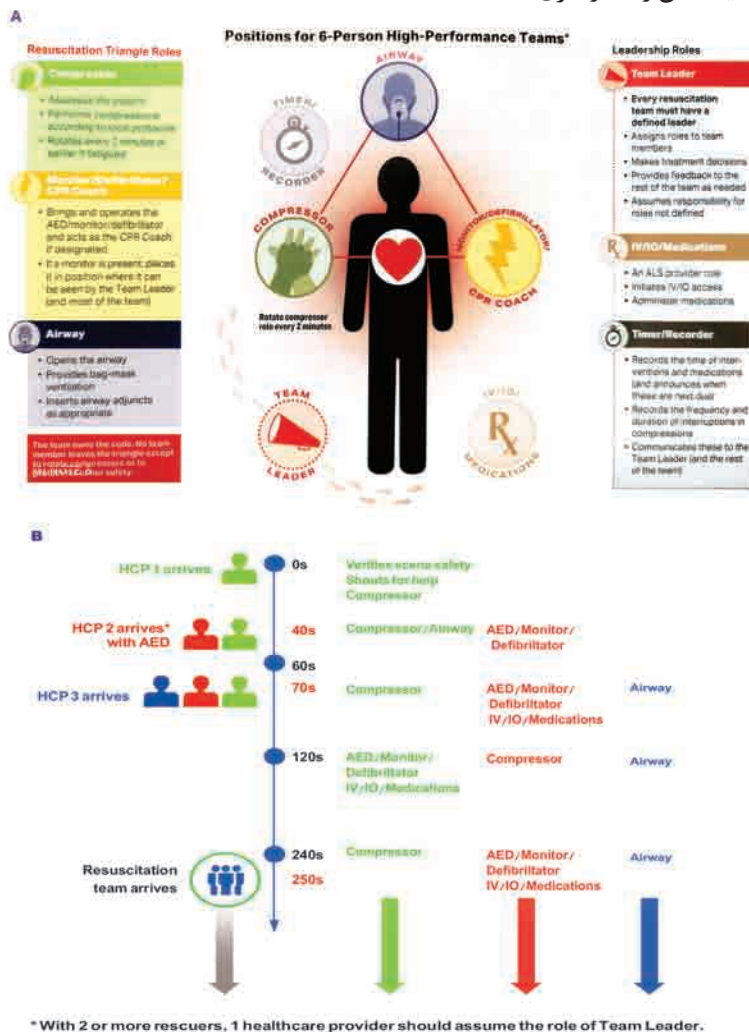
• وضعیت بیمار

• مداخلاتی که انجام شده است

• یافته‌های حاصل از ارزیابی

رهبر تیم باید این اطلاعات را با صدای بلند، بطور خلاصه و با بروز رسانی‌های دوره‌ای برای اعضای تیم بیان کند. او بایستی وضعیت احیا را بررسی کند و مراحل بعدی را نیز اعلام کند. با این حال، وضعیت بیمار می‌تواند تغییر کند، بنابراین رهبر تیم باید نسبت به تغییر برنامه‌های درمانی و بررسی مجدد تشخیص

افتراقی اولیه انعطاف پذیر باشد. هنگامی که نیاز به تغییر است، رهبر تیم باید به پرسنل جدید ورود از وضعیت فعلی و برنامه ریزی برای اقدامات بعدی اطلاع دهد. او باید از فرد مسئول زمان بندی و ثبت کننده وقایع نیز اطلاعات و خلاصه ای درخواست کند. رهبر تیم باید توجه مستمری به تصمیم گیری های مربوط به تشخیص های افتراقی داشته باشد و یک رکورد مداوم از داروها و درمان های تجویز شده و پاسخ بیمار را بررسی یا حفظ کند. هنگامی که وضعیت بیمار بدتر می شود، رهبر تیم و اعضای تیم باید تغییرات قابل توجهی را که در وضعیت بالینی بیمار رخ می دهند را به وضوح بیان کنند و نظارت بر بیمار را افزایش دهند (مثلاً دفعات یا تنفس و فشار خون).



ارتباطات به صورت یک حلقه بسته

هنگام برقراری ارتباط با اعضای تیمی با عملکردی مناسب، رهبر تیم باید با انجام مراحل زیر، از ارتباطات به صورت یک حلقه بسته استفاده کند:

۱. رهبر تیم مشخصا به هر یک از اعضای تیم پیام، دستور یا وظیفه ای می دهد.
 ۲. با دریافت پاسخ واضح و تماس چشمی، رهبر تیم تایید می کند که عضو تیم پیام را شنیده و درک کرده است.
 ۳. رهبر تیم به عضو تیم گوش می دهد، انجام کار قبلی را تایید کند و بعد از آن کار بعدی را به وی محول کند.
- رهبر تیم در صورتی که کار محوله به یکی از اعضای تیم، انجام شده باشد و یا تایید شده باشد، می تواند وظیفه بیشتری را به او بدهد. به همین ترتیب، اعضای تیم باید قبل از دادن دارو به صورت شفاهی دستور را با رهبر تیم تایید کنند و پس از دادن دارو یا انجام کار، باید به سرپرست تیم اطلاع دهند. به عنوان مثال، رهبر تیم پس از دریافت تایید شفاهی مبنی بر انجام یک کار، وظیفه دیگری را تعیین می کند، مانند «اکنون که IV در دسترس است، ۱ میلی گرم اپی نفرین بدهید». اعضای تیم با اطلاع دادن به رهبر تیم در هنگام شروع یا پایان یک کار، حلقه انجام کار را می بندند، مانند «IV برقرار است».

شفاف سازی پیام ها

تعاملات نامشخص می تواند باعث تاخیرهای غیرضروری در درمان یا خطاهای دارویی شود. بنابراین، همه ارائه دهندگان مراقبت های بهداشتی باید پیامها و دستورات واضح و مختصر را به شیوه های آرام، گویا و مستقیم، بدون فریاد زدن، که میتواند تعامل موثر تیمی با عملکردی عالی را مختل کند، ارائه دهند. فقط یک نفر باید در یک زمان صحبت کند. رهبر تیم باید اعضای تیم را تشویق کند که واضح صحبت کنند، و اعضای تیم باید دستورات دارویی را تکرار کنند و در صورت داشتن شک و تردید، سوال کنند.

احترام متقابل

بهترین تیم های با کارایی بالا شامل اعضای می شوند که احترام متقابلی برای یکدیگر دارند و به شیوه ای همکارانه و حمایتی با هم کار می کنند. برای داشتن یک تیم با عملکردی عالی، همه باید بدون توجه به دانش یا تجربه بالاتری که ممکن است رهبر تیم یا اعضای خاص تیم داشته باشند، منیت خود را کنار بگذارند و به یکدیگر در طول عملیات احیا احترام بگذارند.

رهبر تیم و اعضای تیم باید با لحن صمیمی و آرام صحبت کنند و در صورت سوء تفاهم اولیه، از فریاد زدن یا ابراز پرخاشگری خودداری کنند. هنگامی که یک نفر صدای خود را بلند می کند، دیگران نیز به همین شکل پاسخ میدهند، رفتار پرخاشگرانه نشان میدهند یا رفتار دستوری را با پرخاشگری اشتباه می گیرند، یا به همدیگر بی اعتنا خواهند شد. در عوض، رهبر تیم باید وظایفی را که به درستی انجام شده است، با گفتن «متشکرم، کارت خوب بود» تایید کند.

بخش ۷

شناسایی دیسترس و نارسایی تنفسی

دیسترس تنفسی^۱ به عنوان تعداد غیرطبیعی تنفس یا تلاش غیرطبیعی تنفسی تعریف می‌شود که طیفی از علائم از تاکی پنه^۲ همراه با تورفتگی غیر طبیعی قفسه سینه تا تنفس غیر موثر (gasp) را دربر می‌گیرد. آن شامل:

- افزایش کار تنفس.

- تلاش تنفسی ناکافی (به عنوان مثال، تنفس های کم عمق) یا سرعت ناکافی (برادی پنه^۳).

- تنفس نامنظم

ارائه دهندگان PALS باید شرایط تنفسی را شناسایی کنند که با اقدامات ساده مانند پاک کردن ترشحات راه هوایی یا تجویز اکسیژن قابل درمان هستند. با این حال، شناسایی شرایط تنفسی که به طور نامحسوس اما سریع به سمت نارسایی تنفسی پیش می‌روند، ممکن است حتی مهم تر باشد. این شرایط نیاز به مداخلات به موقع با تکنیک های پیشرفته تر راه هوایی (مانند تهویه با کیسه-ماسک کمکی) دارد.

در نوزادان و کودکان، دیسترس تنفسی می‌تواند به سرعت به نارسایی تنفسی و در نهایت به ایست قلبی منتهی شود. پیامد خوب (یعنی بقای سالم از نظر عصبی تا ترخیص از بیمارستان) پس از ایست تنفسی بیشتر از ایست قلبی است. هنگامی که کودک مبتلا به مشکل تنفسی دچار ایست قلبی می‌شود، نتیجه درمانی اغلب ضعیف است، بنابراین می‌توان با شناسایی و مدیریت دیسترس و نارسایی تنفسی قبل از اینکه کودک به ایست قلبی برسد، نتیجه را تا حد زیادی بهبود بخشید.

هدف یادگیری

پس از تکمیل این بخش، باید بتوانید بین دیسترس و نارسایی تنفسی تمایز قائل شوید. شما باید مفاهیم این بخش را درک کنید تا بتوانید به سرعت علائم دیسترس تنفسی و نارسایی تنفسی را شناسایی کنید. شما همچنین باید بتوانید مشکلات تنفسی را بر اساس نوع آنها تشخیص دهید تا قادر به انتخاب مداخلات مناسب باشید.

مسائل اساسی مرتبط با مشکلات تنفسی

کودکان مبتلا به مشکلات تنفسی، دچار اختلال در اکسیژن رسانی^۱، یا تهویه^۲ یا هر دو هستند. این بخش در خصوص موارد زیر بحث خواهد کرد:

- اختلال در اکسیژن رسانی و تهویه
- فیزیولوژی بیماری های تنفسی

اختلال در اکسیژن رسانی و تهویه در مشکلات تنفسی

فیزیولوژی سیستم تنفسی

عملکرد اصلی سیستم تنفسی تبادل گاز است که در آن هوا از طریق دم به ریه ها وارد می شود. از آنجا اکسیژن از آئول ها^۳ به خون منتشر می شود، جایی که مقداری اکسیژن در پلاسما حل می شود. بیشترین حجم اکسیژن که وارد خون می شود به هموگلوبین متصل می شود. درصدی از هموگلوبین که به اکسیژن متصل است، اشباع اکسیژن^۴ نامیده می شود. هنگامی که خون از ریه ها عبور می کند، دی اکسید کربن از خون به داخل آئول ها منتشر شده و بازدم تولید می شود. مشکلات حاد تنفسی می تواند ناشی از تغییرات در هر بخشی از این سیستم از راه هوایی گرفته تا آئول (پارانشیم ریه^۵) باشد. بیماری سیستم عصبی مرکزی، مانند تشنج یا ضربه به سر، می تواند کنترل تنفس را مختل کند و منجر به کاهش تعداد تنفس شود. ضعف عضلانی، اولیه (مانند دیستروفی^۶ عضلانی) یا ثانویه (مانند خستگی)، ممکن است اکسیژن رسانی یا تهویه را مختل کند. کودکان میزان متابولیسم بالایی دارند، بنابراین در آنها تقاضای اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بالاست. بنابراین، در صورت بروز آپنه^۷ یا تهویه ناکافی آئولی، هیپوکسمی^۸ و هیپوکسی^۹ بافتی می تواند در یک کودک سریعتر از یک بزرگسال ایجاد شود.

مشکلات تنفسی می تواند منجر به موارد ذیل شود:

- هیپوکسمی
- هایپرکربی^{۱۰}
- ترکیبی از هیپوکسمی و هایپرکربی

1. Oxygenation
2. Ventilation
3. Alveoli
4. Oxygen saturation
5. Lung parenchyma
6. Dystrophy
7. apnea
8. Hypoxemia
9. Hypoxia
10. Hypercarbia

هیپوکسمی (اشباع اکسیژن پایین)

هیپوکسمی به عنوان کاهش اشباع اکسیژن شریانی قابل تشخیص توسط پالس اکسیمتری^۱ یا اندازه گیری مستقیم اشباع اکسیژن در نمونه گاز خون شریانی، تعریف می شود. به طور کلی هیپوکسمی به عنوان اشباع اکسیژن شریانی زیر ۹۴ درصد در کودک سالم که در هوای اتاق تنفس می کند، تعریف می شود. شرایط مختلف مانند ارتفاع یا بیماری قلبی سیانوتیک^۲، ممکن است آستانه آن را کاهش دهد. هیپوکسمی مجاز^۳ پالس اکسیمتری کمتر از ۹۴ درصد است که ممکن است در شرایط خاصی (مثلاً برخی موارد مادرزادی)، بیماری قلبی مناسب باشد.

تمایز بین هیپوکسمی و هیپوکسی بافتی مهم است. هیپوکسمی اشباع اکسیژن شریانی کم (کمتر از ۹۴ درصد) است، در حالی که هیپوکسی یک وضعیت پاتولوژیک است که در آن بدن به عنوان یک کل (هیپوکسی عمومی) یا ناحیه ای از بدن (هیپوکسی بافتی) از اکسیژن کافی محروم می شود. توجه داشته باشید که هیپوکسمی لزوماً منجر به هیپوکسی بافتی نمی شود و هیپوکسی بافت ممکن است زمانی رخ دهد که اشباع اکسیژن شریانی طبیعی باشد. به عنوان مثال، هنگامی که هیپوکسمی مزمن است (مثلاً بیماری قلبی سیانوتیک ترمیم نشده)، افزایش جبرانی در جریان خون (به عنوان مثال، افزایش برون ده قلبی) یا غلظت هموگلوبین (پلی سایتمی)^۴ ظرفیت حمل اکسیژن خون را افزایش می دهد و به حفظ محتوای اکسیژن شریانی در خون کمک می کند. با وجودی که اشباع هموگلوبین، پایین است. این می تواند به حفظ اکسیژن رسانی به بافت ها حتی در صورت وجود هیپوکسمی کمک کند. برعکس، اگر پرفیوژن بافتی^۵ ضعیف باشد یا بیمار کم خونی شدید داشته باشد، هیپوکسی بافت ممکن است با اشباع اکسیژن شریانی طبیعی رخ دهد. در پاسخ به هیپوکسی بافتی، کودک ممکن است در ابتدا با افزایش تعداد و عمق تنفس جبران کند یا هایپرنتیلیه کند. هایپرنتیلیاسیون^۶ به افزایش تهویه آلوئولی^۷ اشاره دارد که منجر به کاهش فشارنسی دی اکسید کربن شریانی (PaCO_2)^۸ به کمتر از ۳۵ میلی متر جیوه می شود. این ممکن است ناشی از افزایش تعداد تنفس، افزایش حجم جاری یا ترکیبی از هر دو باشد.

برای اطمینان از اینکه فشارنسی دی اکسید کربن شریانی (PaCO_2) کمتر از ۳۰ میلی متر جیوه کاهش نمی یابد، باید از کاپنوگرافی^۹ برای هدایت هایپرنتیلیاسیون استفاده کنید. همچنین ممکن است در پاسخ به هیپوکسمی برای افزایش برون ده قلبی، تاکی کاردی^{۱۰} ایجاد شود. با بدتر شدن هیپوکسی بافت، این علائم دیسترس قلبی ریوی شدیدتر می شوند (جدول ۲۷).

1. Pulse oximetry

2. Cyanotic

3. Permissive hypoxemia.

4. Polycythemia

5. Tissue perfusion

6. Hyperventilation

7. Alveolar ventilation

8. Partial pressure of carbon dioxide

9. Capnography

10. Tachycardia

جدول ۲۷. علائم هیپوکسی بافتی

علائم اولیه هیپوکسی بافتی	علائم دیررس هیپوکسی بافتی
افزایش تعداد تنفس (تاکی پنه)	کاهش تعداد تنفس (برادی پنه)، تلاش تنفسی ناکافی، آپنه
افزایش تلاش تنفسی: لرزش پره های بینی و تو کشیدگی قفسه سینه (Nasal flaring, retractions)	افزایش تلاش تنفسی (Head bobbing, seesaw respirations, grunting)
تاکی کاردی	برادی کاردی
رنگ پریدگی، لکه لکه بودن و کبودی پوست*	رنگ پریدگی، لکه لکه بودن و کبودی پوست*
بی قراری، اضطراب، تحریک پذیری	کاهش سطح هوشیاری

*رنگ پریدگی، لکه لکه بودن و کبودی پوست می تواند هم به عنوان علائم اولیه و هم علائم دیررس ظاهر شود.

مفاهیم ضروری



محتوای اکسیژن شریانی

محتوای اکسیژن شریانی مقدار کل اکسیژن حمل شده در خون (برحسب میلی لیتر اکسیژن در هر دسی لیتر خون) است. این مقدار مجموع مقدار اکسیژن متصل به هموگلوبین به اضافه اکسیژن محلول در خون شریانی است. مقدار اکسیژن تا حد زیادی توسط غلظت هموگلوبین (Hgb: گرم در دسی لیتر) و اشباع آن با (SaO_2) اکسیژن تعیین می شود. برای محاسبه مقدار اکسیژن شریانی از معادله زیر استفاده کنید:

[شریانی اکسیژن $\times 0.003$ + اشباع اکسیژن \times غلظت هموگلوبین $\times 1.36$] = محتوای اکسیژن شریانی

در شرایط عادی، اکسیژن محلول (فشار جزئی اکسیژن $\times 0.003$) بخش بی اهمیتی از کل محتوای اکسیژن شریانی است. اما برای کودک مبتلا به کم خونی شدید، افزایش اکسیژن محلول می تواند افزایش نسبتاً قابل توجهی در محتوای اکسیژن شریانی ایجاد کند. هیپوکسمی می تواند توسط چندین مکانیسم مختلف منجر شونده به دیسترس و نارسایی تنفسی، ایجاد شود (جدول ۲۸).

$$\text{Arterial O}_2 \text{ Content} = [1.36 \times \text{Hgb Concentration} \times \text{Sao}_2] + (0.003 \times \text{Pao}_2)$$

جدول ۲۸. مکانیسم های هیپوکسمی

عامل	علل	مکانیسم	درمان
فشار نسبی اکسیژن (PO _۲) اتمسفری کم	• ارتفاع زیاد (کاهش فشار هوا)	کاهش PaO _۲	اکسیژن مکمل بدهید
هایپوونتیلیسیون آلئولار	• عفونت سیستم عصبی مرکزی • آسیب تروماتیک مغز • مصرف بیش از حد دارو • ضعف عصبی عضلانی • آپنه	افزایش دی اکسید کربن آلئولی (هایپرکاری) اکسیژن آلئولی را جابجا می کند و در نتیجه اکسیژن آلئولی کاهش می یابد (PaO _۲)	بازیابی تهویه طبیعی: اکسیژن مکمل
نقص انتشار	• پنومونی میان بافتی	اختلال در حرکت اکسیژن و دی اکسید کربن بین آلئول ها و خون منجر به کاهش PaO _۲ (هیپوکسمی) و در صورت شدت بیماری، افزایش PaCO _۲ (هایپرکاری) می شود.	اعمال تهویه غیرتهاجمی (فشار مثبت مداوم راه هوایی CPAP) یا CPAP دو فاز / دوسطحی
عدم تطابق تهویه / پرفیوژن (V/Q)	• پنومونی • ادم ریوی • آتلکتازی • سندرم دیسترس تنفسی حاد • آسم • برونشبولیت • جسم خارجی	عدم تطابق تهویه و پرفیوژن: جریان خون از طریق مناطقی از ریه که تهویه ناکافی دارند منجر به اکسیژن رسانی ناقص خونی می شود که به سمت چپ قلب بازمی گردد. نتیجه کاهش اشباع اکسیژن شریانی و PaO _۲ و به میزان کمتری، افزایش فشار نسبی دی اکسید کربن شریانی (PaCO _۲) است.	از فشار مثبت انتهای بازدم برای افزایش فشار متوسط راه هوایی استفاده کنید: اکسیژن مکمل: پشتیبانی تهویه
شانت راست به چپ	• بیماری قلبی مادرزادی • سیانوتیک • شانت عروقی خارج قلب (آناتومیک) • دلایل مشابه که برای عدم تطابق V/Q ذکر شده است	انتقال خون بدون اکسیژن از سمت راست قلب به سمت چپ (یا از شریان ریوی به داخل آئورت) منجر به کاهش PaO _۲ می شود. اثرات آن، مشابه شانت راست به چپ در ریه ها است.	تصحیح نقص (اکسیژن مکمل به تنهایی کافی نیست)

* در کودکان مبتلا به آسم باید از فشار مثبت انتهای بازدمی با احتیاط استفاده شود؛ مشاوره تخصصی توصیه می شود. با پنومونی، سندرم دیسترس تنفسی حاد، و سایر بیماری های بافت ریه، پاتوفیزیولوژی اغلب با ترکیبی از مکانیسم های هیپوکسمی مشخص می شود. شدیدترین شکل عدم تطابق V/Q می تواند بخشی از ریه با جریان خون (Q) اما بدون تهویه (V) باشد، وضعیتی که در آن خون اکسیژنه نمی شود. هنگامی که به سمت چپ قلب باز می گردد، با خون اکسیژن دار مخلوط می شود و در نتیجه اشباع اکسیژن کمتری ایجاد می کند. درجه عدم اشباع به اندازه بخش ریه بدون تهویه بستگی دارد.

هایپرکاری (تهویه ناکافی)

هایپرکاری افزایش فشار دی اکسید کربن، در خون شریانی (PaCO_۲) است. هنگامی که هایپرکاری وجود

دارد، تهویه ناکافی است. دی اکسید کربن یک محصول جانبی متابولیسم بافتی است. به طور معمول،

ریه‌ها برای حفظ هموستاز اسید-باز آن را حذف می‌کنند. زمانی که تهویه کافی نیست، دفع دی‌اکسید کربن ناکافی است، افزایش فشار نسبی دی‌اکسید کربن شریانی (PaCO_2) باعث اسیدی شدن خون (اسیدوز تنفسی)^۱ می‌شود. علل هایپرکاری عبارتند از:

- انسداد راه هوایی (بالا یا پایین)
- بیماری بافت ریه
- کاهش یا ناکافی بودن تلاش تنفسی (هایپونتیلیاسیون مرکزی)

اکثر کودکان مبتلا به هایپرکاری با دیسترس تنفسی و تاکی پنه مراجعه می‌کنند. کودکان ممکن است در تلاش برای از بین بردن دی‌اکسید کربن اضافی دچار تاکی پنی شوند. با این حال، کودک مبتلا به هایپرکاری ممکن است با تلاش تنفسی ضعیف، از جمله کاهش تعداد تنفس، مراجعه کند. در این مورد، هایپرکاری ناشی از تهویه ناکافی^۲ است. این تهویه ناکافی ممکن است ناشی از مصرف برخی از داروها باشد، مانند مصرف بیش از حد مواد نارکوتیک. همچنین ممکن است ناشی از یک اختلال سیستم عصبی مرکزی همراه با ضعف عضلات تنفسی باشد که از ایجاد تاکی پنه جبرانی جلوگیری می‌کند. تشخیص یک تحریک تنفسی ناکافی نیاز به مشاهده و ارزیابی دقیق دارد. پیامدهای تهویه ناکافی با افزایش فشار نسبی دی‌اکسید کربن شریانی (PaCO_2) و تشدید اسیدوز تنفسی شدیدتر می‌شود.

تشخیص هایپرکاری

تشخیص هایپرکاری از هیپوکسمی دشوارتر است، زیرا فاقد هر گونه علامت بالینی واضحی مانند سیانوز است. برای اندازه‌گیری دقیق فشار دی‌اکسید کربن شریانی (PaCO_2) نیاز به نمونه خون (شریانی، مویرگی یا وریدی) است. اکنون آشکارسازهای دی‌اکسید کربن بازدمی برای استفاده در کودکان، با یا بدون راه‌های هوایی پیشرفته، در دسترس هستند. دی‌اکسید کربن انتهای بازدمی^۳ که در پایان بازدم توسط کاپنوگرافی اندازه‌گیری شده، ممکن است با دی‌اکسید کربن شریانی یکسان نباشد. با این حال، اگر راه هوایی باز باشد، فضای مرده افزایش یافته از گیر افتادن هوا (مثل آسم) وجود نداشته باشد و برون ده قلبی کافی باشد، دی‌اکسید کربن پایان بازدم در حضور هایپرکاری افزایش می‌یابد.

چه زمانی به هایپرکاری شک کنیم؟

کاهش سطح هوشیاری یکی از علائم مهم هم‌تهویه ناکافی و هم‌هایپوکسمی است. اگر وضعیت بالینی کودک با وجود مکمل اکسیژن، از آشفستگی و اضطراب، به کاهش پاسخ دهی سوق پیدا کند (بدتر شود) ممکن است نشان دهنده افزایش فشار نسبی دی‌اکسید کربن شریانی (PaCO_2) باشد. توجه داشته باشید که حتی اگر پالس اکسیمتر اشباع اکسیژن کافی را نشان دهد، ممکن است تهویه مختل باشد و هایپرکاری وجود داشته باشد. اگر کودک مبتلا به دیسترس تنفسی علیرغم اکسیژن‌رسانی کافی دچار کاهش سطح هوشیاری شود،

1. Respiratory acidosis
2. respiratory drive.
3. end-tidal CO_2

- ممکن است تهویه ناکافی بوده و هایپرکاری و اسیدوز تنفسی وجود داشته باشد.
- علائم تهویه ناکافی غیراختصاصی است و شامل یک یا چند مورد از موارد زیر است:
- تاکی پنه یا تعداد تنفس ناکافی با توجه به سن و شرایط بالینی.
 - لرزش پره های بینی و تو کشیدگی قفسه سینه.
 - تغییر در سطح هوشیاری: اضطراب اولیه، بی قراری و سپس کاهش سطح هوشیاری.

فیزیولوژی بیماری های تنفسی

فرد ممکن است با حداقل تلاش، تنفس طبیعی خود به خودی انجام دهد. تنفسی آرام بدون زحمت یا بازدم غیرفعال. در کودکان مبتلا به بیماری تنفسی «کار تنفس» آشکارتر می شود. عوامل مهم مرتبط با افزایش کار تنفس عبارتند از:

- افزایش مقاومت راه هوایی^۱ (بالا و پایین)
- کاهش ظرفیت ریه^۲
- استفاده از عضلات جانبی تنفس
- اختلال در کنترل سیستم عصبی مرکزی تنفس

مقاومت راه هوایی

مقاومت راه هوایی یا امپدانس^۳ جریان هوا در داخل راه های هوایی، عمدتاً با کاهش اندازه راه های هوایی افزایش می یابد (خواه با انقباض راه هوایی یا التهاب). جریان هوای گردابی^۴ همچنین باعث افزایش مقاومت راه هوایی می شود. جریان هوا ممکن است با افزایش سرعت جریان هوا گردابی شود، حتی اگر اندازه راه هوایی بدون تغییر باقی بماند. هنگامی که مقاومت راه هوایی افزایش می یابد، کار تنفس در تلاش برای حفظ جریان هوا افزایش می یابد.

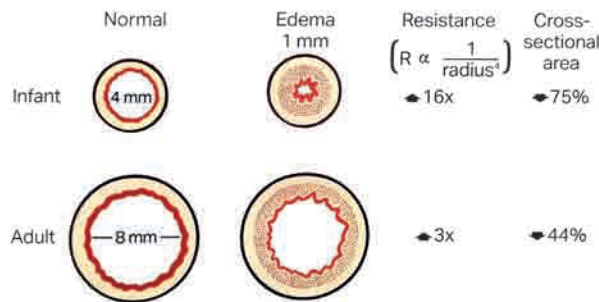
راه های هوایی بزرگتر نسبت به راه های هوایی کوچکتر مقاومت کمتری در برابر جریان هوا ایجاد می کنند. با افزایش حجم ریه مقاومت راه هوایی کاهش می یابد زیرا اتساع راه هوایی با افزایش حجم ریه همراه است. شرایطی مانند ادم، انقباض برونش، ترشحات، موکوس یا فشار توده مدیاستن به راه های هوایی بزرگ یا کوچک می تواند اندازه راه هوایی را کاهش دهد و در نتیجه مقاومت راه هوایی را افزایش دهد. مقاومت در راه هوایی فوقانی، به ویژه در مجرای بینی یا نازوفارنکس، می تواند نشان دهنده بخش قابل توجهی از مقاومت کلی راه هوایی، به ویژه در نوزادان باشد.

1. Airway resistance
2. Lung compliance
3. Impedance
4. Turbulent

مقاومت راه هوایی در جریان هوای لامینار^۱

در طول تنفس طبیعی، از آنجایی که جریان هوای لامینار است (یعنی آرام، صاف و منظم) و مقاومت راه هوایی نسبتاً کم است، برای ایجاد جریان هوای کافی تنها به یک فشار حرکتی کوچک (یعنی تفاوت فشار بین جو و فضای جنب) نیاز است. هنگامی که جریان هوای لامینار است، مقاومت در برابر جریان هوا با توان چهارم شعاع راه هوایی نسبت معکوس دارد، بنابراین حتی یک کاهش کوچک در قطر راه هوایی منجر به افزایش قابل توجه مقاومت راه هوایی و کار تنفس می‌شود.

شکل ۲۶ راه‌های هوایی طبیعی را در سمت چپ و راه‌های هوایی دچار ادم (با ادم محیطی یک میلی متری) را در سمت راست نشان می‌دهد. مقاومت در برابر جریان با توان چهارم شعاع لومن راه هوایی برای جریان آرام و با توان پنجم شعاع زمانی که جریان هوا گردابی^۲ است، نسبت معکوس دارد. نتیجه خالص کاهش ۷۵ درصدی سطح مقطع و افزایش ۱۶ برابری مقاومت راه هوایی در نوزاد در مقابل کاهش ۴۴ درصدی سطح مقطع و افزایش ۳ برابری مقاومت راه هوایی در بزرگسالان در طول تنفس آرام است. جریان گردابی در نوزاد (مثلاً گریه کردن) مقاومت راه هوایی و در نتیجه کار تنفس را از ۱۶ تا ۳۲ برابر افزایش می‌دهد.



شکل ۲۶. اثرات ادم بر مقاومت راه هوایی در نوزاد در مقابل بزرگسالان جوان

Modified from Cote CJ, Todres ID. The pediatric airway. In: Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG, eds. A Practice & Anesthesia for Infants and Children. 2nd ed. WB Saunders Co; 1993:5583-. copyright Elsevier.

مقاومت راه هوایی در جریان هوای گردابی

هنگامی که جریان هوا گردابی (یعنی نامنظم) است، مقاومت راه هوایی با شعاع مجرای هوایی به توان پنج نسبت عکس دارد. یک افزایش ده برابری نسبت به مقاومت در برابر جریان هوا در حین کاهش شعاع راه هوایی هنگام جریان هوای نرمال و آرام، رخ می‌دهد. در این حالت، فشار محرکه بسیار بیشتری برای تولید همان سرعت جریان هوا مورد نیاز است. بنابراین، بی‌قراری بیمار (که باعث جریان هوای سریع و گردابی می‌شود) منجر به افزایش بسیار بیشتر مقاومت راه هوایی و کار تنفس می‌شود. برای جلوگیری از ایجاد جریان هوای گردابی (مثلاً در هنگام گریه)، سعی کنید کودک مبتلا به انسداد راه هوایی را تا حد امکان آرام نگه دارید.

1. Laminar
2. Turbulent

کمپلیانس ریه

کمپلیانس به انبساط ریه، دیواره قفسه سینه یا هر دو اشاره دارد. ریه، به طور خاص به عنوان تغییر در حجم ریه ایجاد شده توسط تغییر در فشار در سراسر ریه تعریف می شود. هنگامی که ریه بالا باشد، ریه ها به راحتی باد می شوند (تغییر بزرگ در حجم ناشی از تغییر جزئی فشار). ریه ها در کودکی با کمپلیانس کم ریه، سفت تر هستند، بنابراین برای باد کردن آن ها تلاش بیشتری لازم است. برای ایجاد یک گرادیان فشار قابل توجه برای ایجاد جریان هوا در ریه سفت، دیافراگم با شدت بیشتری منقبض می شود و حجم داخل قفسه سینه افزایش می یابد و فشار داخل قفسه سینه کاهش می یابد. ریه هایی که انطباق ضعیفی دارند نیز منجر به افزایش کار تنفس می شوند. در طول تهویه مکانیکی، افزایش فشار مثبت راه هوایی برای دستیابی به تهویه کافی در زمانی که کمپلیانس ریه کاهش می یابد، مورد نیاز است.

علل کاهش کمپلیانس ریه شامل شرایط خارج ریوی مانند پنوموتوراکس و پولورال افیوژن و همچنین پنومونی و بیماری های التهابی بافت ریه مانند ARDS، فیبروز و ادم ریوی است. این شرایط با افزایش محتوای آب در فضای میان بافتی و آئوئول ها همراه است. تأثیر این اتفاق روی ریه شبیه به زمانی است که در انبساط یک اسفنج اشباع شده از آب رخ می دهد. یک اسفنج معمولی در هنگام فشردن شدن سریع دوباره منبسط می شود، در حالی که یک اسفنج مرطوب سخت تر فشرده می شود و آهسته تر دوباره منبسط می شود، زیرا کشش طبیعی آن با وزن اضافی مایع در اسفنج مخالف است.

دیواره قفسه سینه در شیرخواران و خردسالان کمپلیانس بالایی دارد. بنابراین، تغییرات فشار نسبتاً کوچک می تواند دیواره قفسه سینه را حرکت دهد. در طول تنفس طبیعی، انقباض دیافراگم در شیرخواران، دنده های پایینی را اندکی به سمت داخل می کشد، اما باعث توکشدن قابل توجه قفسه سینه نمی شود. با این حال، انقباض شدید دیافراگم منجر به افت شدید فشار در قفسه سینه می شود، قفسه سینه کودک را به سمت داخل می کشد (یعنی جمع می کند) و شکم را در طول دم به بیرون هل می دهد، که در واقع می تواند انبساط ریه را در طول نفس عمیق محدود کند. این انقباضات عضلانی در کودکان بزرگتر و نوجوانان زمانی که دیواره قفسه سینه سفت تر است مفید است، اما در شیرخواران و کودکان خردسال، دیواره سینه با کمپلیانس بالا (که به طور کامل کلسیفیه نشده است) در واقع می تواند نتیجه معکوس داشته باشد.

کودکان مبتلا به اختلالات عصبی عضلانی دارای دیواره قفسه سینه ضعیف و عضلات تنفسی ضعیفی هستند که این می تواند تنفس و سرفه را بی اثر کند. ضعف عضلانی می تواند منجر به تنفس الاکلنگی¹ شود (دیواره قفسه سینه داخل می رود و شکم همزمان منبسط می شود).

جریان دمی و بازدمی

عضلات دمی تنفسی شامل دیافراگم، عضلات بین دنده ای و عضلات جانبی (عمدتاً شکم و گردن) هستند. در طول تنفس خود به خودی، عضلات دمی (عمدتاً دیافراگم) حجم داخل قفسه سینه را افزایش می دهند و در نتیجه فشار داخل قفسه سینه کاهش می یابد. هنگامی که فشار داخل قفسه سینه کمتر از فشار

اتمسفر باشد، هوا به داخل ریه ها جریان می یابد (استنشاق). عضلات بین دنده ای دیواره قفسه سینه را برای بهینه سازی جریان هوای دمی داخل قفسه سینه تثبیت می کنند. عضلات جانبی تنفس معمولاً در طول تهویه معمولی مورد نیاز نیستند. با این حال، در اختلالات تنفسی که مقاومت راه هوایی را افزایش یا کمپلیانس ریه را کاهش می دهد، فعال شدن این عضلات جانبی به بهبود توانایی کودک برای افزایش جریان هوای دمی کمک می کند. جریان بازدمی ناشی از شل شدن عضلات دمی و برگشت کشسانی ریه و دیواره قفسه سینه، کاهش حجم داخل قفسه سینه و در نتیجه افزایش فشار داخل قفسه سینه به سطحی بالاتر از فشار اتمسفر است. در طول تنفس خود به خودی، جریان بازدمی در درجه اول یک فرآیند غیرفعال است. با این حال، بازدم ممکن است در حضور افزایش مقاومت راه هوایی تحتانی به یک فرآیند فعال تبدیل شود و ممکن است به عضلات دیواره شکم و عضلات بین دنده ای نیاز داشته باشد.

مفاهیم ضروری



نقش دیافراگم در تنفس

دیافراگم معمولی گنبدی شکل است و در این شکل به شدت منقبض می شود. هنگامی که دیافراگم صاف می شود، مانند پرهوایی شدید ریه (مثل آسم حاد)، انقباض با شدت کمتری انجام می شود و تهویه کارایی کمتری دارد. اگر حرکت دیافراگم به دلیل اتساع شکم و فشار داخل شکمی بالا (مثلاً تورم معده) یا به دام افتادن هوای ناشی از انسداد راه هوایی، تنفس مختل می شود. در دوران شیرخواری و اوایل کودکی، ماهیچه های بین دنده ای در درجه اول برای تثبیت دیواره قفسه سینه عمل می کنند. این عضلات نمی توانند دیواره قفسه سینه را برای افزایش حجم داخل قفسه سینه و جبران از دست دادن حرکت دیافراگم به طور موثر بالا ببرند.

سیستم عصبی مرکزی کنترل تنفس

تنفس توسط مکانیسم های پیچیده ای کنترل می شود:

- مراکز تنفسی ساقه مغز
- کنترل ارادی
- گیرنده های شیمیایی مرکزی و محیطی

گروهی از مراکز تنفسی واقع در ساقه مغز، تنفس خود به خودی را کنترل می کنند. کنترل ارادی از قشر مغز، مانند حبس نفس، نفس زدن و آه کشیدن نیز می تواند بر تنفس غلبه کند. شرایطی مانند عفونت سیستم عصبی مرکزی، آسیب مغزی ضربه ای، و مصرف بیش از حد دارو می تواند باعث اختلال در تحریک تنفسی و در نتیجه کاهش تهویه یا حتی آپنه شود. توجه داشته باشید که گیرنده های شیمیایی مرکزی به تغییرات غلظت یون هیدروژن مایع مغزی نخاعی پاسخ می دهند، که تا حد زیادی توسط فشارنسبی دی اکسید کربن شریانی (PaCO_2) تعیین می شود. گیرنده های شیمیایی محیطی (مثلاً در جسم کاروتید) در درجه اول به کاهش فشار نسبی اکسیژن شریانی (PaO_2) پاسخ می دهند، PaCO_2 برخی گیرنده ها نیز به افزایش فشارنسبی دی اکسید کربن شریانی (PaCO_2) پاسخ می دهند.

شناسایی شدت یک مشکل تنفسی، در تصمیم‌گیری مناسب‌ترین مداخلات کمک می‌کند. مراقب علائم ذیل باشید:

- دیسترس تنفسی
- نارسایی تنفسی

دیسترس تنفسی

دیسترس تنفسی یک وضعیت بالینی است که با افزایش تعداد تنفس و تلاش مشخص می‌شود و طیفی از تاکی پنه خفیف با افزایش تلاش تا دیسترس شدید با نارسایی تنفسی قریب‌الوقوع را در بر می‌گیرد. توصیف شدت دیسترس تنفسی معمولاً شامل توصیفی از میزان تنفس و تلاش، کیفیت صداهای تنفسی و وضعیت هوشیاری است. این شاخص‌ها ممکن است از نظر شدت متفاوت باشند. باید توجه داشت که علائم دیسترس تنفسی شدید می‌تواند نشان‌دهنده نارسایی تنفسی باشد.

- دیسترس تنفسی خفیف

- تاکی پنه خفیف

- افزایش خفیف در تلاش تنفسی (مانند لرزش پره‌های بینی و تو کشیدگی قفسه سینه)

- صداهای غیرطبیعی راه هوایی (مانند استریدور، خس خس سینه)

- دیسترس تنفسی شدید

- تاکی پنه مشخص

- افزایش قابل توجه در تلاش تنفسی (مانند لرزش پره‌های بینی و تو کشیدگی قفسه سینه)

- تنفس متناقض قفسه سینه ای شکمی (مانند تنفس الاکلنگی)

- استفاده از ماهیچه‌های جانبی (مثلاً تکان دادن سر)

- صداهای غیرطبیعی راه هوایی (مثلاً گرانیتیگ)

- کاهش سطح هوشیاری (مثلاً پاسخگویی کمتر)

- ایست تنفسی قریب‌الوقوع

- برادی پنه، آپنه یا مکت‌های تنفسی

- اشباع کم اکسیژن (هایپوکسمی) علیرغم جریان بالای اکسیژن مکمل

- تلاش تنفسی ناکافی (مثلاً تنفس‌های کم عمق)

- کاهش سطح هوشیاری (مثلاً عدم پاسخگویی)

- برادی کاردی

دیسترس تنفسی زمانی آشکار می‌شود که کودک سعی می‌کند با وجود انسداد راه هوایی، کاهش ظرفیت ریه یا بیماری بافت ریه، تبادل گاز کافی را حفظ کند. همان‌طور که کودک خسته می‌شود یا عملکرد تنفسی یا

تلاش تنفسی یا هر دو بدتر می‌شوند، تبادل گاز کافی نمی‌تواند حفظ شود. هنگامی که این اتفاق می‌افتد، علائم بالینی نارسایی تنفسی ایجاد می‌شود.

نارسایی تنفسی

نارسایی تنفسی یک وضعیت بالینی از اکسیژن رسانی ناکافی، تهویه ناکافی یا هر دو است. معمولاً با ظاهر غیرطبیعی (به ویژه سطح تغییر یافته هوشیاری، که ممکن است با بی‌قراری یا سطح هوشیاری پایین مشخص شود)، رنگ پریدگی و کاهش پاسخ‌دهی تشخیص داده می‌شود. اگرچه نارسایی تنفسی اغلب از پیشرفت دیسترس تنفسی ناشی می‌شود، اما ممکن است با تلاش تنفسی کم یا بدون هیچ تلاشی رخ دهد. گاهی اوقات، تشخیص نارسایی تنفسی برای تأیید تشخیص، به اطلاعات آزمایشگاهی (مثلاً گاز خون) نیاز دارد. در سایر بیماران، معاینه بالینی برای شناسایی نارسایی تنفسی کافی است. در صورت وجود برخی از علائم در لیست زیر به نارسایی تنفسی احتمالی مشکوک شوید.

• علائم دیسترس تنفسی شدید

- تاکی پنه مشخص
- افزایش یا کاهش تلاش تنفسی
- حرکت ضعیف هوا در دیستال
- تاکی کاردی
- اشباع کم اکسیژن (هایپوکسمی) علیرغم تجویز اکسیژن با جریان بالا
- سیانوز

• علائم نارسایی تنفسی احتمالی

- تعداد تنفس بسیار سریع یا ناکافی یا آپنه احتمالی
- تلاش تنفسی قابل توجه، یا ناکافی یا عدم تلاش تنفسی
- عدم وجود حرکت هوا در دیستال
- تاکی کاردی شدید؛ برادی کاردی اغلب نشان دهنده شرایط تهدید کننده زندگی است
- اشباع کم اکسیژن (هایپوکسمی) علیرغم جریان بالای اکسیژن مکمل
- کاهش سطح هوشیاری
- سیانوز

نارسایی تنفسی می‌تواند ناشی از انسداد راه هوایی فوقانی یا تحتانی، بیماری بافت ریه و اختلال در کنترل تنفس (مانند آپنه یا تنفس کم عمق و آهسته) باشد. هنگامی که تلاش تنفسی ناکافی است، نارسایی تنفسی می‌تواند بدون علائم معمولی دیسترس تنفسی رخ دهد. نارسایی تنفسی یک وضعیت بالینی است که نیاز به مداخله برای جلوگیری از بدتر شدن شرایط و ایست قلبی دارد.

تعریف معیارهای دقیق برای نارسایی تنفسی دشوار است، زیرا عملکرد تنفسی اولیه شیرخوار یا کودک ممکن

است غیر طبیعی باشد. به عنوان مثال، یک شیرخوار مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی سیانوتیک و اشباع اکسیژن شریانی (SaO₂) پایه ۷۵ درصدی، بر اساس اشباع کم اکسیژن در وضعیت نارسایبی تنفسی قرار ندارد. اما همین درجه از هیپوکسمی یکی از علائم نارسایبی تنفسی در یک کودک با فیزیولوژی قلبی ریوی پایه طبیعی است.

سمع باگوشی پزشکی

از گوشه پزشکی برای شنیدن نکات زیر در طول معاینه فیزیکی تنفسی استفاده کنید:

- قدامی (در دو طرف جناغ سینه)
 - خلفی
 - جانبی (زیر زیربغل)
- برای اطلاعات بیشتر به قسمت های «انبساط قفسه سینه» و «حرکت هوا» در بخش ۴ مراجعه کنید.

تشخیص انواع مشکلات تنفسی

دیسترس یا نارسایبی تنفسی را می توان به انواع زیر طبقه بندی کرد:

- انسداد راه هوایی فوقانی
 - انسداد راه هوایی تحتانی
 - بیماری بافت ریه
 - اختلال در کنترل تنفس
- مشکلات تنفسی همیشه یکی یکی اتفاق نمی افتند. دیسترس یا نارسایبی تنفس یک کودک ممکن است بیش از یک علت داشته باشد، مانند اختلال در کنترل تنفس ناشی از ضربه به سر و سپس پنومونی (بیماری بافت ریه). همچنین بیمار ممکن است علائمی مطابق با بیش از یک دسته از اختلالات تنفسی را نشان دهد.

انسداد راه هوایی فوقانی

انسداد راه های هوایی فوقانی (یعنی راه های هوایی خارج از قفسه سینه) می تواند در بینی، حلق یا حنجره رخ دهد و از خفیف تا شدید متغیر است.

علل انسداد راه هوایی فوقانی

علل شایع انسداد راه هوایی فوقانی آسپیراسیون جسم خارجی (مانند غذا یا یک جسم کوچک) و تورم راه هوایی (مانند آنافیلاکسی، هایپرتروفی لوزه ها، کroup یا اپی گلویتیت)^۱ است. علل دیگر عبارتند از توده ای که مجرای راه هوایی را به خطر می اندازد (مانند آبسه حلق یا پری تونسیلار، آبسه رتروفارنکس یا تومور)^۲.

1. anaphylaxis, tonsillar hypertrophy, croup, or epiglottitis

2. Pharyngeal or peritonsillar abscess, retropharyngeal abscess, or tumor

ترشحات غلیظی که مجاری بینی را مسدود می‌کند، یا هرگونه ناهنجاری مادرزادی راه هوایی (مانند تنگی ساب گلوت مادرزادی)^۱ که منجر به باریک شدن راه هوایی می‌شود، یا کنترل ضعیف راه هوایی فوقانی به دلیل کاهش سطح هوشیاری. انسداد راه هوایی فوقانی همچنین ممکن است ناشی از بستری در بیمارستان باشد. به عنوان مثال، تنگی ساب گلوت ممکن است اثر ثانویه ترومای ناشی از لوله گذاری داخل تراشه باشد. شیرخواران و کودکان کوچک به دلیل کوچک بودن راه هوایی ممکن است به راحتی دچار انسداد راه هوایی فوقانی شوند. از آنجایی که زبان شیرخوار به نسبت حفره اوروفارنکس بزرگ است، اگر سطح هوشیاری شیرخوار کاهش یافته باشد، ممکن است ماهیچه‌ها شل شوند و اجازه دهند زبان به عقب برگردد و اوروفارنکس را مسدود کند. نوزادان همچنین دارای پس سر برجسته‌ای هستند. اگر شیرخوار با سطح هوشیاری کاهش یافته به پشت خوابیده باشد، اکسیپوت بزرگ می‌تواند باعث خم شدن گردن و در نتیجه انسداد راه هوایی فوقانی شود.

علائم انسداد راه هوایی فوقانی

علائم بالینی اصلی، مانند استریدور^۲، گرفتگی صدا، یا تغییر در صدا یا گریه، معمولاً در مرحله دمی چرخه تنفسی رخ می‌دهند. تورفتگی قفسه سینه هنگام دم، استفاده از ماهیچه‌های فرعی و لرزش پره‌های بینی اغلب وجود دارد. تعداد تنفس اغلب به میزان خفیفی افزایش می‌یابد زیرا انسداد راه هوایی فوقانی با تنفس سریع تر و خیم تر می‌شود. به عنوان مثال می‌توان به انسداد جسم خارجی، کروپ و اپی گلویتیت اشاره کرد. سایر علائم انسداد راه هوایی فوقانی عبارتند از:

- افزایش تلاش تنفسی و تعداد تنفس
- ریزش آب دهان^۳، خرخر^۴ یا قل قل کردن^۵
- بالا آمدن ضعیف سینه
- ورود ضعیف هوا در سمع

انسداد راه هوایی تحتانی

انسداد راه‌های هوایی تحتانی (یعنی راه‌های هوایی داخل قفسه سینه) می‌تواند در قسمت‌های تحتانی نای، برونش‌ها یا نایژه‌ها رخ دهد.

علل انسداد راه هوایی تحتانی

علل شایع انسداد راه هوایی تحتانی آسم و برونشیت است.

1. Congenital subglottic stenosis
2. Stridor
3. Dreeling
4. Snoring
5. Gurgling

علائم انسداد راه هوایی تحتانی

علائم بالینی اصلی معمولاً در مرحله بازدمی چرخه تنفسی رخ می‌دهند، که در آن کودک اغلب خس خس سینه و فاز بازدمی طولانی مدت داشته و نیاز به افزایش تلاش بازدمی دارد. معمولاً تعداد تنفس به ویژه در شیرخواران افزایش می‌یابد. تورفتگی قفسه سینه در دم زمانی برجسته می‌شود که انسداد راه هوایی تحتانی دم و بازدم را مختل می‌کند و نیاز به افزایش تلاش تنفسی دارد. به عنوان مثال می‌توان به آسم و برونشیت اشاره کرد. سایر علائم انسداد راه هوایی تحتانی شامل کاهش احتمالی حرکت هوا در سمع و سرفه است.

انسداد راه هوایی و تعداد تنفس

راه‌های هوایی کوچک از طریق مکانیسم‌های مختلفی در انسداد حاد راه هوایی تحتانی مسدود می‌شوند. در آسم، راه‌های هوایی کوچک از طریق انقباض ماهیچه صاف برونش، موکوس، التهاب و کلاپس خارجی به دلیل فشار بالای داخل قفسه سینه بالا مسدود می‌شوند. در برونشیت، انسداد کوچک راه هوایی عمدتاً به دلیل موکوس و ادم برونش رخ می‌دهد. اگر این انسدادها شدید باشند، به دام افتادن هوا و تورم شدید ریه رخ می‌دهد که انسداد راه‌های هوایی کوچکتر را تشدید می‌کند. در مقایسه، نوزادی که دارای انسداد راه هوایی تحتانی است، معمولاً دارای سرعت تنفس سریع است. شیرخوار دارای قفسه سینه با کمپلیانس بالا است. اگر شیرخواری سعی کند عمیق‌تر نفس بکشد، کاهش فشار داخل جنب ممکن است منجر به تورفتگی بیشتر دیواره قفسه سینه شود. هنگامی که انسداد راه هوایی تحتانی قابل توجه است، برای نوزاد کارآمدتر است که با سرعت بالا با حجم جاری کم نفس بکشد تا تهویه در دقیقه^۱ را حفظ کند و حجم نسبتاً بزرگتری از گاز را در ریه‌ها نگه دارد.

بیماری بافت ریه

این وضعیت بیماری مربوط به پارانشیم^۲ یا بافت ریه را توصیف می‌کند. در این حالت، ریه‌های کودک به دلیل تجمع مایع در آئونول، میان بافتی^۳ یا هر دو سفت می‌شوند و نیاز به افزایش تلاش تنفسی در حین دم و بازدم دارند. بنابراین، تورفتگی و استفاده از عضلات فرعی رایج است. هایپوکسمی اغلب به دلیل کلاپس آئونولی یا کاهش انتشار اکسیژن ناشی از مایع ادم ریوی و بقایای التهابی در آئونول مشخص می‌شود. تاکی پنه شایع و اغلب کاملاً مشخص است. بیماران اغلب سعی می‌کنند با افزایش تلاش برای حفظ فشار انتهای بازدمی بالا، که اغلب با گرانتینگ ظاهر می‌شود، با کلاپس آئونولی و راه هوایی کوچک مقابله کنند.

علل بیماری بافت ریه

علل بیماری بافت ریه متفاوت است و می‌تواند شامل پنومونی به هر علتی (مثلاً باکتریایی، ویروسی، شیمیایی، اسپیراسیون) و قلبی (مانند نارسایی احتقانی قلب) و ادم ریوی غیر قلبی (مانند ARDS) باشد.

سایر علل بالقوه عبارتند از:

- کوفتگی ریوی^۱ (تروما)
- واکنش آلرژیک
- مواد سمی
- واسکولیت‌ها^۲
- بیماری اینفیلتراتیو^۳
- عوامل آلرژیک، عروقی، التهابی گسترده، محیطی و سایر عوامل

علائم بیماری بافت ریه

علائم بیماری بافت ریه عبارتند از تاکی پنه (اغلب مشخص)، افزایش تلاش تنفسی، گران‌تینگ، رال یا کراکل و کاهش حرکت هوا، کاهش صداهای تنفسی، تاکی کاردی و هایپوکسمی (با وجود تجویز مکمل اکسیژن). کودکان مبتلا به بیماری بافت ریه اغلب می‌توانند تهویه (به عنوان مثال، دی اکسید کربن) را با تعداد نسبتاً کمی آئوئول عملکردی حفظ کنند، اما نمی‌توانند اکسیژن‌رسانی را به طور موثر حفظ کنند. در نتیجه، هایپوکسمی نسبت به هایپرکاری، نشانه زودرس بیماری بافت ریه است. تهویه مخاطره‌آمیز که با هایپرکاری مشخص می‌شود، معمولاً از تظاهرات دیررس روند بیماری است. گران‌تینگ باعث بسته شدن زودرس گлот در طول بازدم می‌شود. گران‌تینگ یک مکانیسم جبرانی برای حفظ فشار مثبت راه هوایی و جلوگیری از کلاپس آئوئول‌ها و راه‌های هوایی کوچک است.

اختلال در کنترل تنفس

در این حالت، تلاش تنفسی ناکافی وجود دارد. ممکن است دوره‌هایی از افزایش تعداد تنفس، تلاش تنفسی، یا هر دو به دنبال کاهش سرعت، تلاش یا هر دو وجود داشته باشد، یا تعداد تنفس یا تلاش تنفسی کودک به طور مداوم ناکافی باشد. اغلب اثر خالص کاهش تهویه است که منجر به هایپوکسمی و هایپرکاری می‌شود.

علل اختلال در کنترل تنفس

اختلال در کنترل تنفس ممکن است در نتیجه مجموعه‌ای از شرایط، از جمله اختلالات عصبی (مانند تشنج، عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی، آسیب به سر، تومور مغزی، هیدروسفالی، بیماری عصبی عضلانی)، ناهنجاری‌های متابولیک و مصرف بیش از حد دارو ایجاد شود. از آنجایی که اختلال در کنترل تنفس معمولاً با شرایطی مرتبط است که عملکرد عصبی را مختل می‌کند، این کودکان اغلب سطح هوشیاری کاهش یافته‌ای دارند.

1. Pulmonary contusion
2. Vasculitis
3. Infiltrative disease

علائم اختلال در کنترل تنفس

علائم اختلال در کنترل تنفس عبارتند از:

- تعداد و الگوی تنفس متغیر یا نامنظم (تاکی پنه متناوب با برادی پنه)
- تلاش تنفسی متغیر
- تنفس کم عمق با تلاش ناکافی (که اغلب منجر به هایپوکسمی و هایپرکاری می شود)
- آپنه مرکزی (یعنی آپنه بدون هیچ گونه تلاش تنفسی)
- حرکت طبیعی یا کاهش یافته هوا

خلاصه: فلوجارت تشخیص مشکلات تنفسی

جدول ۲۹ به طور خلاصه شناخت و شناسایی مشکلات تنفسی را نشان می دهد. توجه داشته باشید که این نمودار همه اورژانس های تنفسی را شامل نمی شود، اما در عوض ویژگی های کلیدی را برای تعداد محدودی از بیماری ها ارائه می دهد.

جدول ۲۹. فلوجارت تشخیص مشکلات تنفسی

PALS: علائم مشکلات تنفسی				
اختلال در کنترل تنفس	بیماری بافت ریه	انسداد راه هوایی تحتانی	انسداد راه هوایی فوقانی	علائم بالینی
	راه هوایی باز و قابل نگهداری / غیرقابل نگهداری			راه هوایی
متغیر	افزایش یافته			تعداد تنفس / تلاش تنفسی
طبیعی	غرغر کردن، خس خس کردن، کاهش صداهای تنفسی.	سرفه، گرفتگی صدا، خس خس سینه (معمولاً بازدمی)، طولانی شدن فاز بازدم	استریدور (نوع دمی)	صداهای تنفس
متغیر			کاهش یافته	حرکت هوا
	تاکی کاردی (اوایل)؛ برادی کاردی (بعداً)			ضربان قلب
	رنگ پریدگی، پوست سرد (اوایل)؛ سیانوز (بعداً)			پوست
	اضطراب، بی قراری (اوایل)؛ بی حالی، عدم پاسخگویی (بعداً)			سطح هوشیاری
قرار گرفتن در معرض			متغیر	درجه حرارت
PALS: شناسایی مشکلات تنفسی بر اساس شدت				
پیشرفت دیسترس تنفسی به نارسایی تنفسی*				

راه هوایی	دیسترس تنفسی: باز و قابل نگهداری نارسایی تنفسی: غیر قابل نگهداری
تنفس	دیسترس تنفسی: تاکی پنه نارسایی تنفسی: برادی پنه تا آپنه
	دیسترس تنفسی: کار تنفس (لرزش پره‌های بینی و توکشیدگی قفسه سینه) نارسایی تنفسی: ابتدا افزایش تلاش تنفسی و بعداً منتهی به کاهش تلاش تنفسی و سپس به آپنه می‌شود.
	دیسترس تنفسی: حرکت خوب هوا نارسایی تنفسی: حرکت ضعیف هوا تا عدم آن
جریان	دیسترس تنفسی: تاکی کاردی نارسایی تنفسی: برادی کاردی
	دیسترس تنفسی: رنگ پریدگی نارسایی تنفسی: سیانوز
ناتوانی	ناراحتی تنفسی: اضطراب، آسفتگی نارسایی تنفسی: بی حالی تا عدم پاسخگویی
قرار گرفتن در معرض	دمای متغیر

*نارسایی تنفسی نیاز به مداخله فوری دارد.

بخش ۸

مدیریت دیسترس و نارسایی تنفسی

مشکلات تنفسی یکی از دلایل اصلی ایست قلبی در کودکان است. در واقع، بسیاری از شیرخواران و کودکانی که به CPR نیاز دارند (چه در بیمارستان و چه خارج از بیمارستان) مشکلات تنفسی دارند که به نارسایی قلبی ریوی تبدیل می‌شود. ممکن است تمایز بین دیسترس تنفسی و نارسایی تنفسی تنها بر اساس معاینه بالینی امکان پذیر نباشد، زیرا نارسایی تنفسی می‌تواند حتی بدون علائم قابل توجهی از دیسترس تنفسی ایجاد شود. در کودکان، وخامت بالینی در عملکرد تنفسی ممکن است به سرعت پیشرفت کند، بنابراین به ویژه در مورد کودکان، زمان فاکتور بسیار مهمی است که اصلاً نباید هدر داده شود. شناخت سریع و مدیریت موثر مشکلات تنفسی برای PALS اساسی است.

مفاهیم ضروری



مداخله سریع برای بازگرداندن عملکرد تنفسی

ارائه دهندگان PALS باید به سرعت برای بازگرداندن عملکرد تنفسی مناسب مداخله کنند. شما می‌توانید با شناسایی زودهنگام و مدیریت سریع دیسترس و نارسایی تنفسی، نتیجه درمانی را تا حد زیادی بهبود بخشید. هنگامی که نارسایی تنفسی به ایست قلبی می‌رسد، نتیجه درمانی اغلب مطلوب نیست.

هدف یادگیری

پس از تکمیل این بخش، باید بتوانید مداخلات اولیه را برای دیسترس و نارسایی تنفسی انجام دهید. در طول دوره، شما در ایستگاه مهارت‌های مدیریت هوایی شرکت خواهید کرد. شما از طریق تمرین، مهارت خود را در انجام مهارت‌های اساسی مدیریت راه هوایی، مانند قرار دادن وسایل کمکی راه هوایی، تهویه موثر با کیسه-ماسک و ساکشن نشان خواهید داد. برای چک لیست توانایی‌های مورد نیاز به پیوست مراجعه کنید. همچنین برای جزئیات بیشتر در مورد تهویه با کیسه-ماسک، دستگاه‌های نظارت بر عملکرد تنفسی (مانند نظارت بر اشباع اکسیژن توسط پالس اکسی متری، نظارت بر دی اکسید کربن بازدمی)، و سیستم‌های تحویل اکسیژن، به منابع مدیریت اورژانس‌های تنفسی در قسمت ۸ این راهنما مراجعه کنید.

نجات تنفس

ایست تنفسی

ایست تنفسی به معنی فقدان تنفس (یعنی آپنه) با فعالیت قلبی قابل تشخیص است. ارائه دهنده [اقدامات درمانی] باید تنفس نجات دهنده را برای جلوگیری از ایست قلبی فراهم کند.

نجات دهنده تنفس

دستورالعمل‌های تنفس نجات برای شیرخواران و کودکان به شرح زیر است:

- ۲۰ تا ۳۰ نفس در هر دقیقه بدهید (حدود ۱ نفس در هر ۲-۳ ثانیه).
- هر نفس را در ۱ ثانیه بدهید.
- هر نفس باید منجر به بالا رفتن قابل مشاهده قفسه سینه شود.
- هر ۲ دقیقه یکبار نبض را چک کنید. اگر کودک بدون نبض شد، برای کمک فریاد بزنید و ماساژ قلبی و تهویه (CPR) را انجام دهید.
- به محض اینکه اکسیژن در دسترس قرار گرفت از آن استفاده کنید.

مدیریت اولیه دیسترس و نارسایی تنفسی

اولین اولویت در مدیریت یک کودک به شدت بیمار یا آسیب دیده که در وضعیت ایست قلبی نیست، ارزیابی راه هوایی و تنفس است. اگر علائم دیسترس یا نارسایی تنفسی را شناسایی کردید، مداخلات اولیه پشتیبانی یا بازبازی کننده اکسیژن رسانی و تهویه کافی را انجام دهید. از آنجایی که شرایط تنفسی یکی از دلایل اصلی ایست قلبی در شیرخواران و کودکان است، هنگامی که دیسترس یا نارسایی تنفسی را تشخیص می‌دهید، مهم است که مداخلات مناسب را به سرعت آغاز کنید.

مداخله اولیه شامل ارزیابی سریع عملکرد تنفسی برای شناسایی نوع و شدت، به جای علت دقیق، مشکل تنفسی است. پس از تثبیت اکسیژن و تهویه، علت مشکل را شناسایی کنید تا مداخلات هدفمند را تسهیل کنید. از توالی ارزیابی، شناسایی و مداخله برای نظارت بر پیشرفت علائم یا پاسخ به درمان استفاده کنید و مداخلات بعدی را در اولویت قرار دهید. تثبیت و مدیریت اولیه کودک دچار به دیسترس یا نارسایی تنفسی می‌تواند شامل مداخلات جدول ۳۰ باشد.

جدول ۳۰. مدیریت اولیه دیسترس یا نارسایی تنفسی

ارزیابی	مداخلات
راه هوایی	<ul style="list-style-type: none"> • از یک راه هوایی باز حمایت کنید (به کودک اجازه دهید موقعیت راحتی را به خود بگیرد) یا در صورت لزوم، راه هوایی را با موارد زیر باز کنید: head tilt- chin lift - - در صورت مشکوک شدن آسیب به ستون فقرات گردنی، اگر این مانور راه هوایی را باز نمی کند، از لیفت سر شیب چانه یا تراست فک با کشش ملایم سر استفاده کنید. • در صورت نیاز راه هوایی را پاک کنید (مثلاً مکش بینی و دهان، خارج کردن جسم خارجی مشاهده شده). • یک راه هوایی اوروفارنکس یا راه هوایی نازوفارنکس را در نظر بگیرید تا باز بودن راه هوایی را بهبود بخشد.
تنفس	<ul style="list-style-type: none"> • اشباع اکسیژن را با پالس اکسیمتری کنترل کنید. • اکسیژن (در صورت وجود مرطوب شده) ارائه دهید. برای درمان دیسترس شدید تنفسی یا نارسایی تنفسی احتمالی از یک دستگاه تحویل با غلظت بالا مانند ماسک غیرتنفسی استفاده کنید. • در صورت نیاز، داروهای استنشاقی (مانند آلبوترول، اپی نفرین) تجویز کنید. • در صورت نیاز، به تهویه با دستگاه کیسه ماسک و اکسیژن مکمل کمک کنید. • در صورت نیاز، برای قرار دادن راه هوایی پیشرفته آمادگی داشته باشید.
جریان	<ul style="list-style-type: none"> • ضربان قلب، ریتم قلب و فشار خون را کنترل کنید. • دسترسی عروقی (برای مایع درمانی و داروها) را همانطور که نشان داده شده است، ایجاد کنید.

اصول مدیریت هدفمند

هنگامی که اکسیژن رسانی و تهویه را تثبیت کردید، نوع مشکل تنفسی را شناسایی کنید تا براساس اولویت بندی به مداخلات بعدی کمک کنید. این بخش اصول مدیریت هدفمند برای چهار نوع مشکل تنفسی زیر را بررسی می کند:

- انسداد راه هوایی فوقانی
- انسداد راه هوایی تحتانی
- بیماری بافت ریه
- اختلال در کنترل تنفس

مدیریت انسداد راه هوایی فوقانی

انسداد راه هوایی فوقانی یک انسداد خفیف تا شدید راه های هوایی بزرگ خارج از قفسه سینه (یعنی در بینی، حلق یا حنجره) است. علل انسداد راه هوایی فوقانی شامل تورم راه هوایی، جسم خارجی یا عفونت است. علل دیگر عبارتند از ادم یا تورم بافت نرم راه هوایی فوقانی (لوزه های بزرگ یا آدنوئیدها)، وجود توده در راه هوایی، ترشحات غلیظ، تنگی مادرزادی راه هوایی فوقانی، یا کنترل ضعیف راه هوایی فوقانی به دلیل کاهش سطح هوشیاری.

شیرخواران و کودکان کوچک به طور ویژه در معرض انسداد راه هوایی فوقانی قرار دارند. اگر سطح هوشیاری شیرخوار کاهش یافته باشد، ممکن است ماهیچه‌ها شل شوند و به زبان اجازه دهند به عقب برگردد و دهانه حلق را مسدود کند. همچنین، اگر نوزاد به پشت خوابیده باشد، اکسی پوت بزرگ می‌تواند باعث خمیدگی گردن و در نتیجه انسداد راه‌های هوایی فوقانی شود. در شیرخواران و کودکان کوچک، انسداد بینی می‌تواند تهویه را مختل کند. ترشحات، خون و بقایای موجود در بینی، حلق و حنجره ناشی از عفونت، التهاب یا ضربه نیز می‌توانند راه هوایی را مسدود کنند. به یاد داشته باشید که هرچه راه هوایی کوچکتر باشد، راحت‌تر می‌تواند مسدود شود.

مدیریت عمومی انسداد راه هوایی فوقانی

مدیریت عمومی انسداد راه هوایی فوقانی شامل مداخلات اولیه ایست که در جدول ۳۰ نشان داده شده‌اند. اقدامات اضافی بر رفع انسداد تمرکز دارند و ممکن است شامل باز کردن راه هوایی از طریق:

- اجازه دادن به کودک برای گرفتن موقعیت راحت.
- انجام مانورهای باز کردن راه هوایی، مانند head tilt - chin lift یا jaw thrust.
- درآوردن جسم خارجی.
- ساکشن بینی یا دهان.
- کاهش تورم راه هوایی با دارو.
- به حداقل رساندن بی‌قراری (آزیتاسیون اغلب انسداد راه هوایی فوقانی را بدتر می‌کند).
- تصمیم‌گیری در مورد نیاز به راه هوایی کمکی یا پیشرفته.

تصمیم‌گیری زودهنگام در مورد نیاز به راه هوایی جراحی (تراکتوستومی یا کریکوتیروئیدوتومی سوزنی)، می‌تواند از ساکشن برای کمک به حذف ترشحات، خون یا باقی مانده‌ها استفاده کنید. با این حال، اگر انسداد راه هوایی فوقانی به دلیل ادم ناشی از عفونت (مثلاً کroup) یا واکنش آلرژیک باشد، باید فواید بالقوه ساکشن را در مقابل خطرات آن با دقت بسنجید. ساکشن ممکن است کودک را بیشتر تحریک کند و ناراحتی تنفسی را افزایش دهد، بنابراین به کودک اجازه دهید تا موقعیت راحتی را به خود بگیرد. اپی نفرین نبولایز شده را به خصوص در حالت تورم فراتر از زبان، بدهید. کورتیکواستروئیدها (استنشاقی، IV، خوراکی یا عضلانی [IM]) نیز ممکن است در این شرایط کمک‌کننده باشند.

در صورت انسداد شدید راه هوایی فوقانی، سریعاً برای کمک پیشرفته تماس بگیرید زیرا ارائه دهنده خدمات درمانی [ای که بیشترین مهارت و تجربه را در مدیریت راه هوایی دارد، محتمل‌ترین فرد برای ایجاد ایمن راه هوایی است. عدم درمان تهاجمی انسداد جزئی حاد راه هوایی فوقانی ممکن است منجر به انسداد کامل راه هوایی و در نهایت ایست قلبی شود. در موارد با شدت کمتر انسداد راه هوایی فوقانی، شیرخواران و کودکان ممکن است از راه‌های هوایی کمکی بهره‌مند شوند. به عنوان مثال، در یک کودک با سطح هوشیاری کاهش یافته، راه هوایی اوروفارنکس یا راه هوایی نازوفارنکس ممکن است به رفع انسداد

ناشی از زبان کمک کند. تنها در صورتی از راه هوایی اوروفارنکس استفاده کنید که کودک عمیقاً بیهوش است و رفلکس گگ^۱ ندارد. یک کودک با رفلکس گگ ممکن است راه هوایی نازوفارنکس را تحمل کند، که در این صورت باید با دقت وارد شود تا از ضربه و خونریزی نازوفارنکس جلوگیری شود. از استفاده از راه هوایی نازوفارنکس در کودکان با افزایش خطر خونریزی یا ضربه شدید سر یا صورت خودداری کنید. یک شیرخوار یا کودک مبتلا به انسداد راه هوایی فوقانی ناشی از بافت های اضافی یا ادم بافتی ممکن است از تهویه غیرتهاجمی با فشار مثبت راه هوایی بهره مند شود.

مدیریت اختصاصی انسداد راه هوایی فوقانی بر اساس اتیولوژی

علل خاص انسداد راه هوایی فوقانی نیاز به مداخلات خاصی دارد. این بخش مدیریت انسداد راه هوایی فوقانی را به دلیل موارد زیر بررسی می کند:

- کروپ (خروسک)
- آنافیلاکسی
- انسداد راه هوایی با جسم خارجی (FBAO)

کروپ را بر اساس شدت آن مدیریت کنید

بر اساس ارزیابی خود از شدت بالینی، کروپ را مدیریت کنید. درجه شدت کروپ بر اساس علائم بالینی:

• **کروپ خفیف:** سرفه های خروسکی گاه به گاه، در حالت استراحت استریدور شنیده نمی شود یا کم است، تورفتگی خفیف قفسه سینه.

• **کروپ متوسط:** سرفه های خروسکی مکرر، در حالت استراحت استریدور به راحتی قابل شنیدن است، تورفتگی قفسه سینه در حالت استراحت، بدون بی قراری یا بی قراری کم، با سمع متوجه ورود خوب هوا تا محیط ریه می شویم.

• **کروپ شدید:** سرفه های خروسکی مکرر، استریدور دمی و گاه به گاه بازدمی برجسته، تورفتگی مشخص قفسه سینه، بی قراری قابل توجه، با سمع ریه متوجه کاهش تورفتگی ورود هوا می شویم.

• **دییسترس تنفسی شدید/نارسایی تنفسی قریب الوقوع:** سرفه (در صورتی که تلاش تنفسی کودک با ایجاد هایپوکسمی شدید و هایپرکاریبی ضعیف تر شود، ممکن است سرفه ها برجسته نباشد)، استریدور قابل شنیدن در حالت استراحت (ممکن است با ناتوانی در تلاش تنفسی شنیده نشود)، تورفتگی سینه (اگر تلاش تنفسی با شکست مواجه شود ممکن است شدید نباشد).

• **نارسایی تنفسی/ایست تنفسی قریب الوقوع:** حرکت ضعیف هوا در سمع، بی حالی یا کاهش سطح هوشیاری و گاهی اوقات رنگ پریدگی یا سیانوز علیرغم تجویز مکمل اکسیژن.

اشباع اکسیژن ممکن است در کروپ خفیف و متوسط کمی پایین باشد و در کروپ شدید معمولاً بسیار کمتر

از حد نرمال است. مدیریت عمومی انسداد راه هوایی فوقانی شامل مداخلات اولیه در جدول ۳۰ است و ۱۵۳ ممکن است شامل مداخلات خاص برای مدیریت کروپ ذکر شده در جدول ۳۱ باشد.

جدول ۳۱. مدیریت کروب

شدت کروب	مداخلات
خفیف	<ul style="list-style-type: none"> • دگزامتازون را در نظر بگیرید.
متوسط رو به شدید	<ul style="list-style-type: none"> • اکسیژن مرطوب تجویز کنید. • چیزی از راه دهان ندهید. • نبولایزر اپی نفرین شده را تجویز کنید. • برای اطمینان از بهبود (عدم عود استریدور) حداقل دو ساعت پس از تجویز نبولایزر اپی نفرین بیمار را تحت نظر بگیرید. • دگزامتازون را تجویز کنید. • اگر کودک به غلظت اکسیژن استنشاق شده بیشتر از ۴۰ درصد نیاز ندارد، استفاده از هلیوم (مخلوط هلیوم-اکسیژن) را برای بیمار با کروب شدید در نظر بگیرید.
نارسایی تنفسی / یا نارسایی تنفسی قریب الوقوع	<ul style="list-style-type: none"> • اکسیژن را با غلظت بالایی تجویز کنید. در صورت موجود بودن از ماسک nonbreathing استفاده کنید. • دگزامتازون IV/IM تجویز کنید. • برای هایپوکسمی مداوم و شدید (اشباع اکسیژن کمتر از ۹۰ درصد) با وجود تجویز اکسیژن، تهویه ناکافی، یا تغییرات در سطح هوشیاری، تهویه کمکی (مانند تهویه کیسه‌ای برای حمایت) فراهم کنید. • در صورت لزوم، لوله گذاری داخل تراشه (ET) را انجام دهید. برای جلوگیری از آسیب به ناحیه ساب گلوت، از اندازه لوله ET کوچکتر (نیم اندازه کوچکتر از اندازه پیش بینی شده برای سن کودک) استفاده کنید. • در صورت نیاز برای جراحی راه هوایی آماده شوید.

مفاهیم ضروری



لوله گذاری داخل تراشه

انتوباسیون داخل تراشه کودک مبتلا به انسداد راه هوایی فوقانی یک روش پرخطر است و باید توسط تیمی با تخصص ویژه راه هوایی کودکان انجام شود. فقط در صورتی از بلوک عصبی عضلانی استفاده کنید که مطمئن هستید اکسیژن رسانی و تهویه کودک با تهویه کیسه ای ماسکی قابل پشتیبانی است.

مدیریت آنافیلاکسی

علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، مداخلات خاصی که ممکن است برای مدیریت آنافیلاکسی مورد استفاده قرار گیرند در جدول ۳۲ ذکر شده است.

جدول ۳۲. مدیریت آنافیلاکسی

شدت واکنش آلرژیک	مداخلات
خفیف	<ul style="list-style-type: none"> • عامل ایجاد کننده را حذف کنید (مثلاً آنتی بیوتیک وریدی را متوقف کنید). • درخواست کمک کنید. • از کودک یا مراقب در مورد هرگونه سابقه آلرژی یا آنافیلاکسی بپرسید. به دنبال یک دستبند یا گردنبند هشدار پزشکی باشید. • دوز خوراکی آنتی هیستامین را در نظر بگیرید.
متوسط تا شدید	<ul style="list-style-type: none"> • در صورت نیاز هر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه یکبار اپی نفرین IM را با خودتزریق کننده (Autoinjector) یا سرنگ معمولی تزریق کنید. دوزها را در صورت نیاز تکرار کنید. • برونکواسپاسم (خس خس سینه) را با آلبوترول تجویز شده با (inhaler) یا نبولایزر با دوز اندازه گیری شده، درمان کنید. • در صورت لزوم، نبولایزر مداوم آلبوترول تجویز کنید (در برونکواسپاسم شدید). • برای دیسترس تنفسی شدید، تورم بیشتر راه هوایی را پیش بینی کنید و برای لوله گذاری ET آمادگی داشته باشید. • برای درمان افت فشار خون: <ul style="list-style-type: none"> - کودک را تا حد امکان در وضعیت خوابیده قرار دهید. - پس از تثبیت وضعیت، از مکمل های دارویی استفاده کنید: <ul style="list-style-type: none"> • متیل پردنیزولون یا کورتیکواستروئید وریدی معادل آن. • دیفن هیدرامین وریدی. - کریستالوئید ایزوتونیک (به عنوان مثال، نرمال سالین یا رینگر لاکتات) ۲۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم بولوس وریدی (در صورت نیاز تکرار کنید). - برای افت فشار خون که به مایعات و اپی نفرین عضلانی پاسخ نمی دهد، انفوزیون اپی نفرین تیترا شده برای رسیدن به فشار خون مناسب سن، تجویز شود.

مدیریت انسداد راه هوایی با جسم خارجی

اگر به FBAO^۱ خفیف مشکوک هستید (کودک می تواند صدا ایجاد کند و به شدت سرفه کند)، مداخله نکنید. کمک بخواهید و به کودک اجازه دهید تا با سرفه انسداد را برطرف کند. اما اگر به FBAO شدید مشکوک هستید (یعنی کودک هیچ صدایی تولید نمی کند، نمی تواند صحبت کند یا سرفه می کند، تبادل هوای ضعیفی دارد یا اصلاً تبادل هوا ندارد، صدای بلندی در حین دم ایجاد می کند یا اصلاً صدا ندارد) این موارد مشکل تنفسی را حادث می کند؛ بنابراین مانورهای جدول ۳۳ را انجام دهید.

جدول ۳۳. مدیریت انسداد راه هوایی با جسم خارجی

مداخلات برای یک شیرخوار یا کودک هوشیار (responsive) دچار FBAO	
کودک (کودک کمتر از یک سال تا بلوغ)	شیرخوار (کمتر از ۱ سال)
<p>۱. بپرسید «آیا در حال خفگی هستی؟» اگر کودک سر تکان می دهد یا به شکل دیگری نشان می دهد؛ بله! بگو کمک می خواهی.</p> <p>۲. پشت سر کودک بایستید یا زانو بزنید. به شکم فشار دهید.</p> <p>۳. فشار به شکم را تکرار کنید تا زمانی که جسم خارج شود یا کودک واکنشی نشان ندهد.</p>	<p>۱. انسداد شدید راه هوایی را تایید کنید.</p> <p>۲. تا ۵ ضربه به پشت (back slaps) و حداکثر ۵ ضربه به سینه (chest thrust) بزنید.</p> <p>۳. مرحله دو را تکرار کنید تا زمانی که جسم خارج شود یا شیرخوار دیگر واکنشی نشان ندهد.</p>
کودک یا شیرخوار بدون هوشیاری (unresponsive) می شود	
<p>۱. برای کمک فریاد بزنید. شخصی را بفرستید تا سیستم واکنش اضطراری را فعال کند.</p> <p>۲. کودک را روی زمین بخوابانید. اگر کودک بدون تنفس است یا غیر از نفس نفس زدن واکنشی نشان نمی دهد، CPR (Cardiopulmonary resuscitation) را (بدون بررسی نبض) شروع کنید.</p> <p>۳. هر بار که راه هوایی را باز می کنید تا نفس بدهید، به داخل دهان نگاه کنید. اگر شیئی را دیدید که می توان آن را حذف کرد، آن را بردارید. اگر جسمی را نمی بینید، CPR را ادامه دهید. توجه: برای بیرون آوردن جسم خارجی از چرخاندن بی هدف انگشت (blind finger sweep) خودداری کنید. این امر ممکن است جسم خارجی را بیشتر به داخل راه هوایی فشار دهد. همچنین ممکن است باعث تروما و خونریزی شود.</p> <p>۴. CPR را برای ۵ سیکل یا حدود ۲ دقیقه ادامه دهید! اگر تنها هستید، کودک را رها کنید و سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید. CPR را تا رسیدن ارائه دهندگان ماهرتر ادامه دهید.</p>	

* ارائه تهویه موثر با استفاده از دستگاه ماسک کیسه ای در کودک مبتلا به FBAO ممکن است دشوار باشد. استفاده از تکنیک تهویه دو نفره با ماسک کیسه ای را در نظر بگیرید.

مدیریت انسداد راه هوایی تحتانی

انسداد راه هوایی تحتانی که معمولاً در اثر برونشیتولیت و آسم ایجاد می شود، برونش های کوچکتر و برونشول های داخل قفسه سینه را درگیر می کند.

مدیریت عمومی انسداد راه هوایی تحتانی

مدیریت عمومی انسداد راه هوایی تحتانی شامل مداخلات اولیه در جدول ۳۰ است. در کودکی که دچار دیسترس تنفسی شدید یا نارسایبی تنفسی است، ابتدا اکسیژن کافی را با بازبایی کنید. اصلاح فوری هایپرکاری تا سطح پایه کودک لازم نیست، زیرا اکثر کودکان می توانند هایپرکاری را بدون عوارض جانبی تحمل کنند. اگر کودکی با انسداد راه هوایی تحتانی نیاز به تهویه کیسه ای دارد، تهویه مؤثر را با سرعت نسبتاً آهسته انجام دهید و زمان بیشتری را برای بازدم در نظر بگیرید. این باعث کاهش خطر باقی ماندن هوا در داخل قفسه سینه در پایان بازدم می شود. عوارض احتمالی تنفس با دفعات یا حجم زیاد عبارتند از:

- ورود هوا به معده (اتساع معده) که منجر به افزایش خطر استفراغ و آسپیراسیون و احتمال جلوگیری از

- حرکت کافی دیافراگم می شود و تهویه موثر را محدود می کند.
- خطر پنوموتوراکس (نشست هوا به فضای اطراف ریه ها)، در نتیجه کاهش بازگشت خون به قلب و خطر فروپاشی (کلاپس) ریه و عوارض ناشی از آن (هیپوکسمی شدید، شوک انسدادی).
- گیر افتادن شدید هوا، که منجر به کاهش شدید اکسیژن رسانی و کاهش بازگشت وریدی به قلب و برون ده قلبی می شود.

مدیریت اختصاصی انسداد راه هوایی تحتانی بر اساس اتیولوژی

علل خاص انسداد راه هوایی تحتانی نیاز به مداخلات خاصی دارد. این بخش مدیریت انسداد راه هوایی تحتانی به دلیل موارد زیر را بررسی می کند:

- برونشیت
- آسم حاد

تشخیص برونشیت و آسم در یک شیرخوار با خس خس سینه می تواند دشوار باشد. با این حال، سابقه دوره های خس خس سینه حاکی از آن است که شیرخوار مبتلا به اسپاسم برونش برگشت پذیر، آسم است. اگر تشخیص نامشخص است، تجویز آزمایش برونکودیلاتورها را در نظر بگیرید.

مدیریت برونشیت

علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، اقدامات خاصی که ممکن است برای مدیریت برونشیت مورد استفاده قرار گیرد شامل انجام ساکشن دهان یا بینی در صورت نیاز و در نظر گرفتن آزمایش های آزمایشگاهی و سایر تست ها است که ممکن است شامل مطالعات ویروسی، رادیوگرافی قفسه سینه و گاز خون شریانی باشد. کارآزمایی های تصادفی سازی و کنترل شده درمان برونکودیلاتور یا کورتیکواستروئید برای برونشیت نتایج متفاوتی را نشان داده اند. برخی از شیرخواران با درمان با اپی نفرین یا آلبوترون نبولایزه شده بهبود می یابند، در حالی که درمان با نبولایزر علائم تنفسی را در سایر شیرخواران تشدید می کند. درمان با اپی نفرین یا آلبوترون نبولایزه شده را امتحان کنید و در صورت عدم مشاهده بهبودی، آن را قطع کنید. اگر اشباع اکسیژن کمتر از ۹۴ درصد باشد، اکسیژن مکمل تجویز کنید.

مدیریت آسم حاد

آسم را بر اساس ارزیابی خود از شدت بالینی مدیریت کنید (جدول ۳۴). علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، از مداخلات اختصاصی برای مدیریت آسم حاد استفاده کنید (جدول ۳۵).

جدول ۳۴. طبقه بندی آسم خفیف، متوسط و شدید

پارامتر*	خفیف	متوسط	شدید	ایست تنفسی قرب الوقوع
بی نفسی	پیداده روی می تواند دراز بکشد	صحبت کردن (نوزاد گریه های آرام تر و کوتاه تری خواهد داشت و در تغذیه مشکل دارد). نشستن را ترجیح می دهد.	در حال استراحت (شیرخوار تغذیه را متوقف می کند). خمیده به جلو	
صحبت می کند	جمله ها	عبارات	کلمات	
میزان هوشیاری	ممکن است آشفته باشد	معمولاً آشفته است.	معمولاً آشفته است.	خواب آلود یا گیج.
تعداد تنفس †	افزایش یافته	افزایش یافته.	اغلب بیش از ۳۰ در دقیقه.	
عضلات جانبی تنفسی و انقباضات فوق استرنال	معمولاً نه	معمولاً	معمولاً	حرکت متناقض قفسه سینه - شکمی.
خس خس سینه	متوسط، اغلب فقط با بازدم	با صدای بلند	معمولاً با صدای بلند	عدم وجود خس خس سینه.
نبض / دقیقه ‡	کمتر از ۱۰۰	۱۰۰-۱۲۰	بیش از ۱۲۰	برادی کاردی.
پارادوکس پالسوس Pulsus paradoxus	حضور ندارد. کمتر از ۱۰ میلی متر جیوه	ممکن است حضور داشته باشد. ۱۰-۲۵ میلی متر جیوه	اغلب وجود دارد بیش از ۲۵ میلی متر جیوه (بزرگسالان) یا ۴۰-۲۵ میلی متر جیوه (کودک)	حضور ندارد که نشان دهنده خستگی عضلات تنفسی است.
PEF (Peak Flow Measurement) (در صورت استفاده در فرایند بالینی) پس از گشادکننده برونش اولیه درصد پیش بینی شده یا درصد بهترین حالت شخصی	بیش از ۸۰ درصد	تقریباً ۶۰ تا ۸۰ درصد	کمتر از ۶۰ درصد پیش بینی شده یا بهترین شخصی (بیش از ۱۰۰ لیتر پاسخ کمتر از ۲ ساعت طول می کشد.	
PaCO ₂	طبیعی است، معمولاً آزمایش لازم نیست. کمتر از ۴۵ میلی متر جیوه	کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه بیش از ۴۵ میلی متر جیوه	کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه؛ سیانوز احتمالی؛ بیش از ۴۵ میلی متر جیوه؛ نارسایی تنفسی احتمالی	
درصد SpO ₂ (هوای اتاق)	بیش از ۹۵ درصد	۹۱ تا ۹۵ درصد	کمتر از ۹۰ درصد	

* وجود چندین پارامتر، اما نه لزوماً همه آنها، نشان دهنده طبقه بندی کلی حمله است. † (راهنمای محدودیت سرعت تنفس طبیعی در نوزادان و کودکان؛ سن کمتر از ۲ ماه، تعداد تنفس کمتر از ۶۰ در دقیقه؛ سن ۲ تا ۱۲ ماه،

تعداد تنفس کمتر از ۵۰ در دقیقه؛ سن ۱ تا ۵ سال. تعداد تنفس کمتر از ۴۰ در دقیقه؛ سن ۸-۶ سال، تعداد تنفس کمتر از ۳۰ در دقیقه. †(راهنمای محدودیت‌های ضریب نبض طبیعی در نوزادان و کودکان؛ نوزاد (۲ تا ۱۲ ماه)، ضریب نبض کمتر از ۶۰ در دقیقه؛ کودک نوپا (۲-۱ سال)، ضریب نبض کمتر از ۱۲۰ در دقیقه؛ سن پیش دبستانی (۲-۸ سال) ضریب نبض کمتر از ۱۱۰ در دقیقه. National Heart, Lung, and Blood Institute and World Health Organization. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NI-kW/WHO Workshop Report. US Department of Health and Human Services, 1997. Publication 97-4051

جدول ۳۵. مدیریت آسم حاد

شدت آسم	مداخلات بر اساس شدت
خفیف تا متوسط	<ul style="list-style-type: none"> • اکسیژن مرطوب شده را با غلظت بالا از طریق کانونل بینی یا ماسک اکسیژن تجویز کنید. بر اساس پالس اکسیمتری تیتز کنید. اشباع اکسیژن را مساوی یا بالاتر از ۹۴ درصد حفظ کنید. • آلبوترول را با محلول استنشاقی یا نبولایزر با دوز اندازه‌گیری شده تجویز کنید. • کورتیکواستروئیدهای خوراکی تجویز کنید.
متوسط تا شدید	<ul style="list-style-type: none"> • اکسیژن مرطوب شده را در غلظت‌های بالا برای حفظ اشباع اکسیژن در ۹۵ درصد تجویز کنید. در صورت نیاز از ماسک غیر تنفسی استفاده کنید. اگر این کار ناموفق باشد، ممکن است به پشتیبانی بیشتر مانند تهویه غیرتهاجمی با فشار مثبت یا کانونل بینی با جریان بالا نیاز باشد. • آلبوترول را توسط استنشاقی با دوز اندازه‌گیری شده (با اسپیسر) یا محلول نبولایزر تجویز کنید. اگر خس خس سینه و هوادهای کاهش نیابد، تجویز مداوم آلبوترول ممکن است مورد نیاز باشد. • ایپراتروپیوم بروماید را با محلول نبولایزر تجویز کنید. آلبوترول و ایپراتروپیوم ممکن است برای نبولایزاسیون مخلوط شوند. ایجاد دسترسی عروقی برای تجویز مایعات و داروها را مد نظر قرار دهید. • کورتیکواستروئیدهای خوراکی / وریدی را تجویز کنید. • همزمان با پایش ضریب قلب و فشار خون، سولفات منیزیم را با انفوزیون وریدی آهسته (۱۵ تا ۳۰ دقیقه) در نظر بگیرید. • ارزیابی‌های تشخیصی (مانند، گاز خون شریانی، رادیوگرافی قفسه سینه) را همانطور که نشان داده شده انجام دهید.
شدید تا نارسایی تنفسی قریب الوقوع	<ul style="list-style-type: none"> • علاوه بر تمام درمان‌های قبلی، موارد زیر نشان داده شده است: • اکسیژن را در غلظت‌های بالا تجویز کنید. در صورت وجود از ماسک غیر قابل تنفس استفاده کنید. • آلبوترول را با نبولایزر مداوم تجویز کنید. • اگر قبلاً تجویز نشده است، کورتیکواستروئیدهای وریدی را تجویز کنید. • تجویز اپی نفرین عضلانی را در نظر بگیرید. • تربوتالین، به عنوان یک انفوزیون زیر جلدی یا مداوم وریدی، یک جایگزین باقی می‌ماند. با این حال، در عمل، دریافت و تجویز به موقع تربوتالین ممکن است دشوار باشد. اپی نفرین عضلانی در موارد اضطراری ترجیح داده می‌شود. • فشار مثبت راه هوایی (تهویه با فشار مثبت غیرتهاجمی) را به خصوص در کودکان هوشیار و همکاری کننده در نظر بگیرید. • لوله گذاری ET را با وجود مدیریت پزشکی تهاجمی که قبلاً توضیح داده شد، برای کودکان مبتلا به هایپوکسی مقاوم (هایپوکسی)، وخیم شدن وضعیت بالینی (به عنوان مثال، کاهش سطح هوشیاری، تنفس نامنظم)، یا هر دو در نظر بگیرید. لوله گذاری در کودک مبتلا به آسم خطر قابل توجهی برای عوارض تنفسی و گردش خون دارد. با توجه به بالا بودن فشار داخل قفسه سینه در بیماران مبتلا به آسم، اکیدا توصیه می‌کنیم که یک لوله ET کاف دار قرار دهید.

مدیریت بیماری بافت ریه

بیماری بافت ریه (که بیماری پاراننشیمی ریه نیز نامیده می‌شود) به شرایط بالینی مختلف اشاره دارد. علل شایع بیماری بافت ریه، پنومونی (مانند عفونی، شیمیایی، آسپیراسیون) و ادم ریوی کاردیوژنیک است، اما ARDS^۱ و کوفتگی ریوی تروماتیک علل دیگر هستند. بیماری بافت ریه همچنین می‌تواند ناشی از عوامل آلرژیک، عروقی، التهابی گسترده، محیطی و سایر عوامل باشد.

مدیریت عمومی بیماری بافت ریه

مدیریت عمومی بیماری بافت ریه شامل مداخلات اولیه در جدول ۳۰ است. در کودکان مبتلا به هیپوکسمی مقاوم به غلظت اکسیژن دمی بالا، روش‌های دیگری که درجات مختلفی از فشار دمی و بازدمی را ارائه می‌دهند، معمولاً مفید هستند. اینها شامل کانول بینی با جریان بالا مرطوب شده^۲، CPAP^۳ یا فشار مثبت راه هوایی دوسطحی^۴ (تهویه مکانیکی) و فشار بازدمی مثبت (CPAP، تهویه غیرتهاجمی، یا تهویه مکانیکی با فشار انتهای بازدمی مثبت [PEEP]^۵) است.

مدیریت اختصاصی بیماری بافت ریه بر اساس اتیولوژی

علل خاص بیماری بافت ریه نیاز به مداخلات خاصی دارد. این بخش، مدیریت بیماری بافت ریه را از دلایل زیر بررسی می‌کند:

- پنومونی عفونی
- پنومونیت شیمیایی
- پنومونیت آسپیراسیون
- ادم ریوی کاردیوژنیک
- ادم ریوی غیرکاردیوژنیک (ARDS)

مدیریت پنومونی عفونی

پنومونی عفونی ناشی از التهاب ویروسی، باکتریایی یا قارچی آلوئول‌ها است. ویروس‌ها، باکتری‌ها (به عنوان مثال، استرپتوکوک پنومونیه) و باکتری‌های غیر معمول (مانند مایکوپلازما پنومونیه و کلامیدیا پنومونیه) معمولاً باعث ایجاد پنومونی حاد اکتسابی از جامعه در کودکان می‌شوند. استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین به طور فزاینده‌ای شایع است و ممکن است باعث آمپیم (یعنی مجموعه‌ای از چرک و مایع در حفره پلور) شود.

- علاوه بر مداخلات اولیه جدول ۳۰، مداخلات اختصاصی برای مدیریت پنومونی عفونی حاد عبارتند از: انجام ارزیابی‌های تشخیصی (مانند، گازهای خون شریانی، رادیوگرافی قفسه سینه، بررسی‌های ویروسی،

1. Acute respiratory distress syndrome
 2. humidified high-flow nasal cannula
 3. Continuous positive airway pressure
 4. Bilevel positive airway pressure
 5. Positive end-expiratory pressure

- شمارش کامل سلول‌های خونی، کشت خون، رنگ آمیزی گرم خلط و کشت).
- انجام آنتی‌بیوتیک درمانی (هدف این است که در یک ساعت اول پس از تماس پزشکی تجویز شود): ممکن است قبل از دادن آنتی‌بیوتیک نیازی به کشت خون نباشد، بنابراین پروتکل را دنبال کنید.
 - درمان خس خس سینه با آلبوترول توسط استنشاقی با دوز اندازه‌گیری شده یا محلول نبولایزر.
 - با در نظر گرفتن استفاده از تهویه غیرتهاجمی با فشار مثبت (مانند کانول بینی با جریان بالا مرطوب شده، فشار مثبت راه هوایی دوسطحی، CPAP) در موارد شدید، لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی ممکن است مورد نیاز باشد.
 - کاهش تقاضای متابولیک با کنترل تب.

مدیریت پنومونیت شیمیایی

پنومونیت شیمیایی التهاب بافت ریه است که در اثر استنشاق یا تنفس مایعات سمی، گازها یا ذرات معلق مانند گرد و غبار یا بخار ایجاد می‌شود. تنفس هیدروکربن‌ها یا استنشاق گازهای محرک (مثلاً کلر) می‌تواند منجر به ادم ریوی غیرکاردیوژنیک با افزایش نفوذپذیری مویرگی شود. علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، مدیریت پنومونیت شیمیایی ممکن است شامل مداخلات خاصی باشد، مانند:

- درمان خس خس سینه با نبولایزر برونکو دیلاتور.
- در نظر گرفتن استفاده از CPAP یا تهویه غیرتهاجمی. ممکن است نیاز به لوله‌گذاری و تهویه مکانیکی باشد. لوله‌گذاری اولیه را در نظر بگیرید، به ویژه اگر کودک نیاز به انتقال به مرکز مراقبت‌های بالاتر دارد، ترشحات را تحمل نمی‌کند، یا شواهدی از ادم و انسداد راه هوایی فوقانی را نشان می‌دهد.
- دریافت مشاوره زودهنگام برای کودکی با علائم به سرعت پیش‌رونده. ارجاع به یک مرکز تخصصی برای فناوری‌های پیشرفته (مثلاً نوسان بافرکانس بالا یا اکسیژن‌رسانی غشای خارج بدنی کودکان^۲) را در نظر بگیرید.

مدیریت پنومونیت اسپیراسیون

پنومونیت اسپیراسیون نوعی پنومونیت شیمیایی است که در اثر اثرات سمی ترشحات دهانی اسپیره شده یا اسید معده و آنزیم‌ها و پاسخ التهابی متعاقب آن ایجاد می‌شود.

علاوه بر مداخلات اولیه برای مدیریت کلی بیماری بافت ریه در جدول ۳۰، مدیریت پنومونیت اسپیراسیون می‌تواند شامل مداخلات خاصی باشد، مانند:

- در نظر گرفتن استفاده از CPAP یا تهویه غیرتهاجمی. در موارد شدید ممکن است نیاز به لوله‌گذاری و تهویه مکانیکی باشد.
- اگر کودک تب دارد و در عکس قفسه سینه انفیلتراسیون وجود دارد، تجویز آنتی‌بیوتیک را در نظر بگیرید. درمان پیشگیرانه ضد میکروبی اندیکاسیون ندارد.

مدیریت ادم ریوی کاردیوژنیک

در ادم ریوی کاردیوژنیک، فشار زیاد در مویگ های ریوی باعث نشت مایع به داخل میان بافتی ریه و آئوئول می شود. شایع ترین علت ادم ریوی حاد کاردیوژنیک در کودکان، اختلال عملکرد میوکارد بطن چپ است که می تواند ناشی از بیماری مادرزادی قلب، میوکاردیت، کاردیومیوپاتی، فرآیندهای التهابی، هایپوکسی و داروهای تضعیف کننده قلب (مانند مسدود کننده های بتا آدرنرژیک، داروهای ضد افسردگی سه حلقه ای، و مسدودکننده های کانال کلسیم) باشد.

علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، مداخلات اختصاصی برای مدیریت ادم ریوی کاردیوژنیک عبارتند از:

- در صورت نیاز، استفاده از ونتیلاتور (یعنی تهویه غیرتهاجمی یا تهویه مکانیکی با PEEP)
- در نظر گرفتن دیورتیک ها برای کاهش فشار دهلیز چپ، انفوزیون های اینوتروپیک و عوامل کاهش دهنده پس بار برای بهبود عملکرد بطن و اخذ مشاوره با متخصص.
- کاهش تقاضای متابولیک با کنترل تب.
- اندیکاسیون های استفاده از ونتیلاتور (تهویه غیرتهاجمی یا لوله گذاری ET با تهویه مکانیکی) در کودکان مبتلا به ادم ریوی کاردیوژنیک عبارتند از:
- هیپوکسمی مداوم علیرغم تجویز اکسیژن و تهویه غیرتهاجمی.

• نارسایی تنفسی قریب الوقوع.

• اختلال همودینامیک (مانند، افت فشار خون، تاکی کاردی شدید، علائم شوک).

برای کمک به کاهش نیاز به غلظت بالای اکسیژن، PEEP را در طول تهویه مکانیکی اضافه کنید. معمولاً می توانید آن را از حدود ۵ سانتی متر H_2O شروع کنید و تا زمانی که اشباع اکسیژن و اکسیژن رسانی بهبود یابد، به سمت بالا تنظیم کنید. PEEP ممکن است بیش از حد پرهوایی ریوی ایجاد کند که مانع از بازگشت سیستمیک و وریدی به قلب می شود و در نتیجه برون ده قلبی و تحویل اکسیژن را کاهش می دهد.

مدیریت ادم ریوی غیرکاردیوژنیک

ARDS معمولاً به دنبال یک فرآیند بیماری ریوی (مانند پنومونی یا آسپیراسیون) یا سیستمیک (مانند سپسیس، پانکراتیت، تروما) است که به آئوئول ها و مویگ های ریوی آسیب می زند و باعث آزاد شدن واسطه های التهابی می شود. در نتیجه، انتشار اکسیژن در خون و به میزان کمتری، انتشار دی اکسید کربن از خون به آئوئول ها به خطر می افتد. تشخیص و درمان زود هنگام باکتری می، شوک و نارسایی تنفسی ممکن است به جلوگیری از پیشرفت به ARDS کمک کند. ویژگی های ARDS عبارتند از:

- شروع حاد (طی ۷ روز پس از آسیب).
- FiO_2/PaO_2 کمتر یا مساوی ۳۰۰ (ماسک کامل صورت و تهویه Bilevel یا CPAP ۵ سانتی متر آب یا بیشتر).
- شاخص اکسیژناسیون $OI: (P_{aO_2} \times \text{mean airway pressure} \times 100) / (P_{iO_2} \times 100)$ یا بیشتر.
- انفیلتراسیون جدید در عکس قفسه سینه مطابق با بیماری حاد پارانشیمی ریوی.

• هیچ شواهدی دال بر وجود اضافه بار قلبی یا مایعات ناشی از ادم ریوی وجود ندارد.
علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، مداخلات خاص برای مدیریت ARDS ممکن است شامل موارد زیر باشد:

• نظارت بر ضربان و ریتم قلب، فشار خون، ضربان تنفس، پالس اکسیمتری و دی اکسید کربن انتهای موج تنفسی^۱.

• اخذ بررسی‌های آزمایشگاهی شامل گاز خون شریانی، گاز خون وریدی مرکزی و شمارش کامل سلول‌های خون.

• در صورت نیاز، ارائه پشتیبانی تهویه (یعنی تهویه غیرتهاجمی یا تهویه مکانیکی با PEEP).
اندیکاسیون‌های حمایت تنفس با ونتیلاتور (تهویه غیرتهاجمی یا لوله‌گذاری ET با تهویه مکانیکی) در کودکان مبتلا به ARDS عبارتند از:

• بدتر شدن بیماری ریه بر اساس علائم بالینی و رادیوگرافی.

• هایپوکسمی مقاوم به غلظت‌های بالای اکسیژن استنشاق شده.

اصلاح هایپوکسمی مهمترین مداخله است که با افزایش PEEP تا زمان کافی شدن اشباع اکسیژن، انجام می‌شود. هایپرکاری «مجاز»^۲ یک رویکرد درمانی است که تشخیص می‌دهد اصلاح افزایش PaCO_۲ اهمیت کمتری نسبت به اصلاح هایپوکسمی دارد. حفظ حجم جاری کم (۵ تا ۸ میلی لیتر بر کیلوگرم: برای کودکان با کاهش ظرفیت ریه کمتر) و نگه داشتن حداکثر فشار دمی^۳ کمتر از ۳۰ تا ۳۵ سانتی‌متر H₂O مهم‌تر از اصلاح PaCO_۲ است.

هنگامی که ET در کودکان مبتلا به بیماری بافت ریه را اینتوبه می‌کند چون احتمال استفاده^۴ از PEEP و فشار راه هوایی تا ۲۹ تا ۳۲ سانتی‌متر آب است. برای اطمینان از اینکه هر دو به طور موثر ارائه می‌شوند، از یک لوله ET کاف دار برای جلوگیری از نشت هوای گлот استفاده کنید. هنگام استفاده از لوله کاف دار، فشار باد کاف را به دقت کنترل کنید و آن را طبق توصیه‌های سازنده حفظ کنید (معمولاً کمتر از ۲۰ تا ۲۵ سانتی‌متر H_۲O).

1. (end-tidal Co2)

2. permissive hypercarbia

3. Peak inspiratory pressure

4. Peak inspiratory pressure

مدیریت اختلال در کنترل تنفس

اختلال در کنترل تنفس منجر به الگوی تنفسی غیرطبیعی و متعاقباً باعث ایجاد تهویه در دقیقه^۱ ناکافی می‌شود. علل شایع آن عبارتند از: اختلالات عصبی، از جمله افزایش فشار داخل جمجمه (ICP)^۲ بیماری عصبی عضلانی (ضعف)، عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی، آسیب سر، تومور مغزی، و هیدروسفالی، و همچنین شرایطی که سطح هوشیاری را کاهش می‌دهند، مانند آرام بخشی عمیق، عفونت سیستم عصبی مرکزی، تشنج، اختلالات متابولیک مانند هایپرآمونمی، مسمومیت، یا مصرف بیش از حد دارو.

مدیریت عمومی اختلال در کنترل تنفس

مدیریت عمومی برای درمان اختلال در کنترل تنفس شامل مداخلات اولیه در جدول ۳۰ است.

مدیریت اختصاصی اختلال در کنترل تنفس بر اساس اتیولوژی

علل خاص اختلال در کنترل تنفس نیاز به مداخلات خاصی دارد. این بخش مدیریت اختلال در کنترل تنفس ناشی از موارد زیر را بررسی می‌کند:

- افزایش ICP
- بیماری عصبی عضلانی
- مسمومیت یا مصرف بیش از حد دارو

مدیریت دیسترس / نارسایی تنفسی با افزایش ICP

افزایش ICP می‌تواند عارضه ای از مننژیت، آنسفالیت، آبسه داخل جمجمه، خونریزی ساب آراکنوئید، همتوم ساب دورال یا اپیدورال، آسیب مغزی تروماتیک، حمله هایپوکسیک / ایسکمیک، هیدروسفالی و تومور سیستم عصبی مرکزی باشد. الگوی تنفسی نامنظم یکی از نشانه‌های افزایش ICP است و ترکیبی از تنفس نامنظم یا آپنه، افزایش فشار متوسط شریانی و برادی کاردی را سه گانه کوشینگ می‌نامند. این سه گانه افزایش قابل توجهی در ICP و هرنی قریب الوقوع مغز را نشان می‌دهد. با این حال، کودکان با افزایش ICP نیز می‌توانند به جای برادی کاردی، تنفس نامنظم، فشار خون بالا و تاکی کاردی را نشان دهند.

اگر مشکوک به افزایش ICP هستید، با جراح مغز و اعصاب مشورت کنید. علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، مداخلات خاص برای کنترل اختلال تنفس به دلیل افزایش ICP می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

- اطمینان از خط وسط بودن سر، تثبیت دستی ستون فقرات گردنی و استفاده از مانور jaw-thrust در صورت مشکوک بودن به ضربه و نیاز به باز کردن راه هوایی.
- بررسی باز بودن راه هوایی، اکسیژن رسانی کافی و تهویه مناسب. گاهی اوقات ممکن است از یک دوره کوتاه هایپرونتیلیاسیون خفیف به عنوان درمان نجات دهنده موقت در پاسخ به علائم هرنی مغزی قریب

1. minute ventilation

2. Increased Intracranial Pressure

الوقوع (مانند تنفس های نامنظم یا آپنه، برادی کاردی، فشار خون بالا، مردمک های نابرابر یا گشاد شده بدون پاسخ به نور، پوزیشن دسربره یا دکورتیکه) در ۴۸ ساعت اولیه پس از آسیب استفاده کنید. اگر از هایپرونتیلیاسیون استفاده می کنید، ممکن است نظارت عصبی پیشرفته را برای ارزیابی ایسکمی مغزی در نظر بگیرید.

- تجویز ۲۰ میلی لیتر / کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک وریدی (سالین نرمال یا رینگر لاکتات^۱)، در صورتی که کودک پرفیوژن ضعیف یا سایر شواهد دال بر عملکرد ضعیف عضو انتهایی داشته باشد.
- انجام درمان دارویی برای مدیریت افزایش ICP (به عنوان مثال، عوامل اسمزی، سالین هیپرتونیک).
- هنگامی که راه هوایی برقرار شد و تهویه کافی انجام شد، مبادرت به درمان تهاجمی بی قراری و درد کنید.
- اجتناب از افت فشار خون، زیرا می تواند جریان خون مغزی را در شرایط افزایش ICP به خطر بیندازد.
- فشار خون بالا، به عنوان بخشی از سه گانه کوشینگ، اغلب در هنگام افزایش ICP وجود دارد. اقدامات درمانی در مرحله حاد باید با هدف کاهش ICP باشد، نه تجویز داروهای ضد فشار خون.
- اجتناب و درمان تهاجمی تب.

از هایپرونتیلیاسیون پیشگیرانه شدید (PacO_۲ کمتر از ۳۰ میلی متر جیوه) اجتناب کنید، زیرا هایپرونتیلیاسیون می تواند با اختلال در بازگشت وریدی، برون ده قلبی را کاهش دهد. هایپرونتیلیاسیون باید با احتیاط کامل در کودکی که آسیب مغزی دارد استفاده شود، زیرا تهویه بیش از حد ممکن است باعث انقباض عروق مغزی شود که منجر به ایسکمی مغز و نتیجه بدتر شود. در بیمارانی که آسیب شدید مغزی دارند، فقط در صورت وجود علائم حاد هرنیای مغزی، هایپرونتیلیاسیون را در ۴۸ ساعت اولیه پس از آسیب در نظر بگیرید. برای ارزیابی ایسکمی مغزی، هایپرونتیلیاسیون باید با نورومانیتورینگ هدایت شود.

مدیریت تنفسی در بیماری های عصبی عضلانی

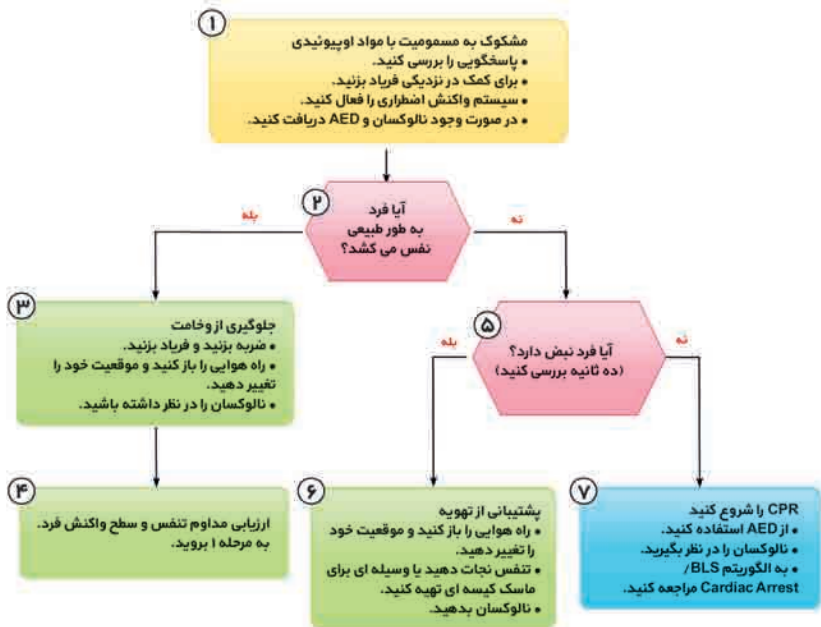
بیماری های عصبی-عضلانی پیش رونده مزمن می توانند بر عضلات تنفسی تأثیر بگذارند. کودکان مبتلا ممکن است سرفه بی اثر و مشکل در مدیریت ترشحات داشته باشند. عوارض شامل آتلکتازی، بیماری محدود کننده ریه، پنومونی (از جمله پنومونیت آسپیراسیون و ذات الریه)، نارسایی مزمن تنفسی و نارسایی تنفسی است. مداخلات اولیه جدول ۳۰ برای کنترل اختلال تنفس به دلیل بیماری عصبی عضلانی را در نظر بگیرید. برای کودکان مبتلا به بیماری محدودکننده ریه پیشرفته، می توانید از تهویه طولانی مدت غیرتهاجمی استفاده کنید.

مدیریت دیسترس / نارسایی تنفسی در مسمومیت یا مصرف بیش از حد دارو

یکی از شایع ترین علل دیسترس یا نارسایی تنفسی پس از مسمومیت یا مصرف بیش از حد دارو، کاهش نیروی تنفسی مرکزی است. علل کمتر شایع عبارتند از: ضعف یا فلج عضلات تنفسی، از دست دادن هوشیاری و انسداد راه هوایی فوقانی توسط زبان. عوارض تنفسی در این شرایط شامل انسداد راه هوایی

فوقانی، تلاش تنفسی و سرعت تنفس ضعیف، هایپوکسمی، آسپیراسیون و نارسایی تنفسی است. عوارض ناشی از کاهش سطح هوشیاری (مانند پنومونیت آسپیراسیون و ادم ریوی غیرکاردیوژنیک) نیز ممکن است منجر به نارسایی تنفسی شود. اگر مشکوک به مسمومیت هستید، با مرکز کنترل مسمومیت محلی خود تماس بگیرید. حمایت از راه هوایی و تهویه اصلی ترین مداخله درمانی برای مدیریت دیسترس یا نارسایی تنفسی ناشی از مسمومیت یا مصرف بیش از حد دارو است. علاوه بر مداخلات اولیه در جدول ۳۰، مداخلات خاص برای اختلال در کنترل تنفس به دلیل مسمومیت یا مصرف بیش از حد دارو می تواند شامل موارد زیر باشد:

- تماس با مرکز کنترل مسمومیت.
 - ساکشن راه هوایی در صورت استفراغ.
 - تجویز یک پادزهر در صورت لزوم نالوکسان را برای مصرف بیش از حد مواد آپیوئیدی (به شکل تزریق عضلانی و داخل بینی موجود است) علاوه بر پشتیبانی استاندارد BLS برای بیماران مبتلا به اوردوز شناخته شده یا مشکوک به مواد آپیوئیدی دارای ایست تنفسی ولی نبض قابل لمس تجویز کنید.
 - انجام ارزیابی های تشخیصی همانطور که نشان داده شده است (مانند گاز خون شریانی، ECG، رادیوگرافی قفسه سینه، الکترولیت ها، گلوکز، اسمولالیتیه سرم، غربالگری دارو).
 - داشتن آمادگی بالقوه برای انتقال به بیمارستان.
- شکل ۲۷ یک راهنمای گام به گام برای ارائه مراقبت از فرد مشکوک به مسمومیت با مواد آپیوئیدی است.



شکل ۲۷. الگوریتم اورژانس مرتبط با مواد آپیوئیدی برای ارائه دهندگان مراقبت های سلامت

مسمومیت مشکوک به مواد اوپیوئیدی (مرحله ۱)

- واکنش فرد را بررسی کنید.
- برای کمک در نزدیکی فریاد بزنید.
- سیستم واکنش اضطراری را فعال کنید.
- اگر تنها هستید، نالوکسان و در صورت وجود AED آن را دریافت کنید. اگر شخص دیگری حضور دارد، آن شخص را بفرستید تا آنها را بگیرد.

آیا فرد به طور طبیعی نفس می‌کشد؟ (گام ۲)

- اگر بله (فرد به طور طبیعی نفس می‌کشد)، به مراحل ۳ و ۴ بروید.
- اگر خیر (فرد به طور طبیعی نفس نمی‌کشد)، به مرحله ۵ بروید.

جلوگیری از وخیم تر شدن وضعیت کودک (مرحله ۳)

- ضربه بزنید و فریاد بزنید. با ضربه زدن به شانه‌های کودک، سطح واکنش او را بررسی کنید. فریاد بزن «خوبی؟».
- در صورت نیاز برای حفظ تنفس طبیعی، راه هوایی را باز کنید. این ممکن است در صورتی ضروری باشد که کودک پاسخگو نباشد یا پاسخگو باشد اما به دلیل سطح هوشیاری پایین قادر به حفظ راه هوایی باز نباشد.
- در صورت وجود نالوکسان، آن را در نظر بگیرید. اگر مشکوک به مصرف بیش از حد مواد اوپیوئیدی هستید، منطقی است که نالوکسان را طبق دستورالعمل بسته بندی و طبق پروتکل محلی تجویز کنید. همچنان بر واکنش کودک نظارت داشته باشید.
- انتقال به بیمارستان. اگر قربانی در حال حاضر در یک محیط مراقبت‌های بهداشتی نیست، باید توسط EMS به بیمارستان منتقل شود.

ارزیابی مداوم پاسخگویی و تنفس (مرحله ۴)

تا زمانی که کودک به بخش مراقبت‌های پیشرفته منتقل شود، به ارزیابی واکنش (پاسخگویی) و تنفس ادامه دهید. کودکان مبتلا به اورژانس‌های مرتبط با مواد اوپیوئیدی ممکن است نتوانند راه هوایی را باز نگه دارند یا به طور طبیعی نفس بکشند. حتی کسانی که نالوکسان دریافت می‌کنند ممکن است دچار مشکلات تنفسی شوند که می‌تواند منجر به ایست قلبی شود.

آیا کودک نبض دارد؟ (مرحله ۵)

- ارزیابی نبض بیش از ۱۰ ثانیه طول نکشد.
- اگر بله (نبض وجود دارد)، به مرحله ۶ بروید.
- اگر نه (نبض وجود ندارد)، به مرحله ۷ بروید.

حمایت از تهویه تنفسی (مرحله ۶)

- قبل از دادن نفس‌های نجات‌دهنده راه هوایی را باز کنید.
- تنفس نجات‌دهنده یا تهویه کیسه-ماسک را فراهم کنید. این می‌تواند به جلوگیری از ایست قلبی کمک کند. تا زمانی که تنفس طبیعی و خودبه‌خودی ایجاد شود ادامه دهید. تنفس و نبض کودک را هر دو دقیقه مجدداً ارزیابی کنید. اگر نبض وجود ندارد، CPR را انجام دهید (مرحله ۷ را ببینید).
- نالوکسان را طبق دستورالعمل بسته و بر اساس پروتکل محلی تجویز کنید.

CPR را شروع کنید (مرحله ۷)

- اگر کودک به طور طبیعی نفس نمی‌کشد و نبض وجود ندارد، CPR حرفه‌ای از جمله تهویه را ارائه دهید. به محض در دسترس بودن از AED استفاده کنید.
- نالوکسان را در نظر بگیرید. اگر نالوکسان در دسترس است و مشکوک به مصرف بیش از حد مواد اویپوئیدی هستید، منطقی است که آن را طبق دستورالعمل بسته و بر اساس پروتکل محلی مصرف کنید. CPR حرفه‌ای باید بر تجویز نالوکسان اولویت داشته باشد.
- به الگوریتم ایست قلبی کودکان مراجعه کنید.

مفاهیم ضروری



داروهایی که باید در کودکان مبتلا به بیماری عصبی عضلانی اجتناب شود.

به یاد داشته باشید که استفاده از سوکسینیل کولین برای انتوبه کردن کودکان مبتلا به بیماری‌های عصبی عضلانی ممکن است باعث ایجاد شرایط تهدیدکننده حیات مانند هایپرکالمی یا هایپرترمی بدخیم شود. چندین داروی رایج در مراقبت‌های حاد کودکان، مانند آمینوگلیکوزیدها، دارای فعالیت مسدودکننده عصبی عضلانی ذاتی هستند که می‌تواند ضعف عضلات تنفسی را وخیم‌تر کند.

خلاصه؛ فلوچارت مدیریت اورژانس‌های تنفسی

فلوچارت مدیریت اورژانس‌های تنفسی، مدیریت کلی اورژانس‌های تنفسی و مدیریت ویژه را بر اساس اتیولوژی آنها خلاصه کرده است (جدول ۳۶). هرچند این نمودار همه اورژانس‌های تنفسی را شامل نمی‌شود، اما استراتژی‌های مدیریت کلیدی را برای تعداد محدودی از بیماری‌ها ارائه می‌دهد.

جدول ۳۶. فلوجارت مدیریت اورژانس های تنفسی

فلوجارت مدیریت اورژانس های تنفسی		
• ارزیابی ECG همانطور که نشان داده شده است. • BLS همانطور که نشان داده شده است.	• اکسیژن • پالس اکسیمتری	• موقعیت یابی راه هوایی • مکش در صورت نیاز
انسداد راه هوایی فوقانی مدیریت خاص برای شرایط انتخاب شده		
آسپیراسیون جسم خارجی	آنافیلاکسی	کروپ
• موقعیت راحتی را در نظر بگیرید • مشاوره تخصصی اخذ کنید	• اپی نفرین عضلانی (یا خود تزریق کننده) • آلبوترول • آنتی هیستامین ها • کورتیکواستروئیدها	• اپی نفرین نبولایزه شده • کورتیکواستروئیدها
انسداد راه هوایی تحتانی مدیریت خاص برای شرایط انتخاب شده		
آسم	برونشیولیت	
• آلبوترول تی ایپراتروپیوم • کورتیکواستروئیدها پ • سولفات منیزیم • اپی نفرین عضلانی (در صورت شدید) • تربوتالین	• ساکشن بینی • آزمایش برونکودیلاتور را در نظر بگیرید	
بیماری بافت ریه مدیریت خاص برای شرایط انتخاب شده		
ادم ریوی قلبی یا غیر قلبی (ARDS)	پنومونی / پنومونیت عفونی، شیمیایی، آسپیراسیون	
• حمایت تهاجمی یا غیر تهاجمی تهویه را با PEEP در نظر بگیرید. • حمایت وازواکتیو را در نظر بگیرید. • دیورتیک را در نظر بگیرید.	• آلبوترول • آنتی بیوتیک ها (همانطور که نشان داده شده است). • حمایت تهاجمی یا غیرتهاجمی تهویه را با PEEP در نظر بگیرید.	
اختلال در کنترل تنفس مدیریت خاص برای شرایط انتخاب شده		
بیماری عصبی عضلانی	مسمومیت / مصرف بیش از حد	ICP افزایش یافته
• پشتیبانی غیر تهاجمی یا تهاجمی تهویه را در نظر بگیرید.	• پادزهر (در صورت وجود) • تماس با کنترل سم	• از هایپوکسمی جلوگیری کنید. • از هایپرکاری جلوگیری کنید. • از هایپرترمی جلوگیری کنید. • از افت فشار خون جلوگیری کنید.

منابعی برای مدیریت اورژانس‌های تنفسی

تهویه کیسه-ماسک^۱

تهویه با کیسه-ماسک می‌تواند به اندازه کافی اکسیژن و تهویه برای کودک بدون تنفس یا تنفس ناکافی علیرغم داشتن راه هوایی باز ایجاد کند. علائم تنفس ناکافی عبارتند از آپنه، تعداد تنفس غیرطبیعی، صداهای ناکافی نفس و هیپوکسمی با وجود اکسیژن مکمل. تهویه با کیسه ماسک، هنگامی که به درستی انجام شود، به اندازه تهویه از طریق لوله داخل تراشه (ET) برای دوره‌های کوتاه موثر است و می‌تواند ایمن تر باشد. در شرایط خارج از بیمارستان، تهویه با کیسه ماسک مخصوصاً هنگامی مفید است که زمان حمل و نقل کوتاه باشد، یا ارائه دهندگان در قرار دادن راه‌های هوایی پیشرفته بی تجربه باشند، یا فرصت کافی برای نگهداری این مهارت را نداشته باشند.

آمادگی برای دوره

همه ارائه دهندگان مراقبت‌های سلامت که از نوزادان و کودکان مراقبت می‌کنند، باید بتوانند با کیسه-ماسک تهویه موثری داشته باشند. در این دوره از شما خواسته می‌شود که تهویه کیسه-ماسک موثر را در طول امتحان BLS، در ایستگاه مهارت‌های مدیریت راه‌های هوایی و در برخی موارد شبیه‌سازی نشان دهید.

نحوه انتخاب و آماده‌سازی تجهیزات

برای اینکه تهویه با دستگاه کیسه ماسک موثر باشد، باید نحوه انتخاب ماسک صورت، تهیه کیسه تهویه (مانند کیسه بادشونده^۲ با جریان هوا^۳) را بدانید و در صورت نیاز اکسیژن مکمل تهیه کنید.

ماسک صورت

در صورت وجود، ماسک صورت شفاف را انتخاب کنید که از پل بینی کودک تا شکاف چانه امتداد داشته باشد و بینی و دهان را بپوشاند اما چشم‌ها را فشرده نکند (شکل ۲۸). یک ماسک شفاف به شما این امکان را می‌دهد که رنگ لب‌های کودک و متراکم شدن روی ماسک (که نشان دهنده بازدم است) و همچنین رگورژیتاسیون (پس زدن) آن را ببینید. ماسک باید لبه نرمی داشته باشد (مانند کاف منعطف) که به راحتی قالب می‌گیرد و بست محکمی روی صورت ایجاد می‌کند. اگر قرارگیری ماسک صورت محکم نباشد، اکسیژن در نظر گرفته شده برای تهویه از زیر ماسک خارج می‌شود و تهویه موثر نخواهد بود.

شکل ۲۸. ناحیه مناسب صورت برای استفاده از ماسک صورت. توجه داشته باشید که هیچ فشاری به چشم‌ها وارد نمی‌شود.

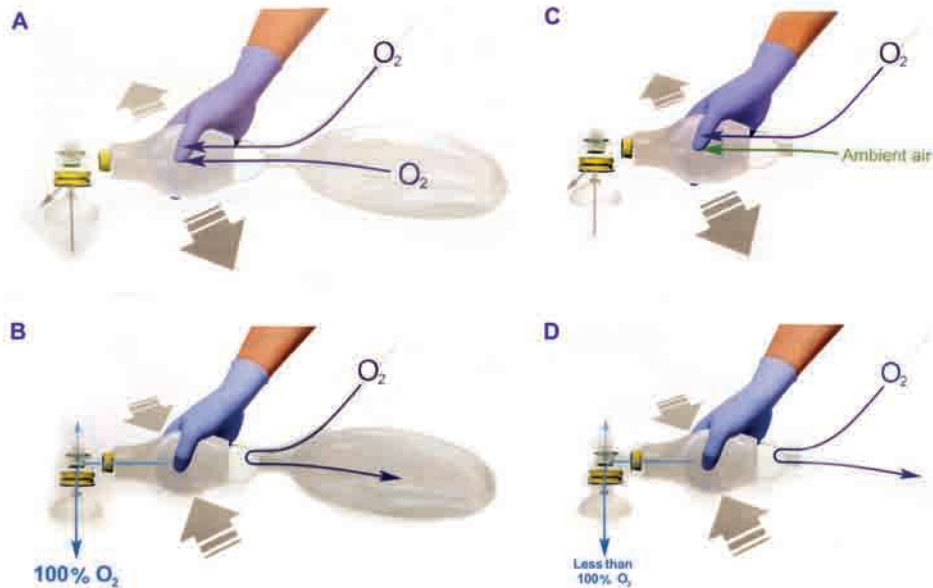


1. Bag-Mask Ventilation
2. Self-inflating bag
3. Flow-inflating bag

کیسه خود باد شونده^۱

یک کیسه خود باد شونده، که معمولاً برای احیای اولیه استفاده می‌شود، از یک کیسه با یک دریچه ورودی و یک دریچه خروجی غیرتنفسی تشکیل شده است. دریچه ورودی به کیسه اجازه می‌دهد تا با اکسیژن یا هوای اتاق پر شود. هنگامی که کیسه را فشرده می‌کنید، دریچه ورودی بسته می‌شود و دریچه خروجی غیرتنفسی باز می‌شود و به هوای اتاق یا مخلوط هوای اتاق - گاز اکسیژن اجازه می‌دهد به سمت کودک جریان یابد. هنگامی که کودک بازدم می‌کند، دریچه خروجی غیر تنفس مجدد بسته می‌شود تا از تنفس مجدد دی اکسید کربن توسط کودک جلوگیری کند و گازهای بازدمی خارج شوند.

شکل ۲۹ نحوه عملکرد این کیسه‌ها را نشان می‌دهد. شکل A۲۹ و B۲۹ کیسه‌هایی با مخزن اکسیژن^۲ را نشان می‌دهد. هنگامی که این کیسه‌ها را آزاد می‌کنید، اکسیژن از منبع اکسیژن و از مخزن به داخل کیسه جریان می‌یابد، بنابراین غلظت اکسیژن در کیسه ۱۰۰ درصد باقی می‌ماند و اکسیژن به طور مداوم به مخزن جریان می‌یابد. شکل C۲۹ و D۲۹ کیسه‌های بدون مخزن اکسیژن را نشان می‌دهد. هنگامی که این کیسه‌ها را آزاد می‌کنید، اکسیژن از منبع اکسیژن به داخل کیسه جریان می‌یابد، اما هوای محیط نیز به داخل کیسه منتقل می‌شود، بنابراین کیسه با مخلوطی از اکسیژن و هوای محیط پر می‌شود. با هر دو ستاپ، هوای بازدم شده بیمار به اتمسفر نزدیک ماسک و اتصال کیسه جریان می‌یابد. (در شکل‌های A۲۹ و C۲۹ فلش‌های خاکستری که از ماسک آمده است را ببینید).



شکل ۲۹. کیسه تهویه خود باد شونده با ماسک صورت، با مخزن اکسیژن (A و B) و بدون مخزن اکسیژن (C و D). انبساط مجدد کیسه با مخزن اکسیژن. B. فشرده سازی کیسه با مخزن اکسیژن صدر در صد. اکسیژن را به بیمار می‌رساند (فلش بنفش). C. انبساط مجدد کیسه بدون مخزن اکسیژن. D. فشرده سازی کیسه بدون مخزن اکسیژن. اکسیژن مخلوط با هوای اتاق را تحویل می‌دهد (فلش آبی).

1. Self-inflating Bag
2. reservoir

مقدار اکسیژن تحویلی تحت تأثیر حجم جاری و اوج جریان دمی قرار می‌گیرد. حتی با اکسیژن مکمل متصل، غلظت اکسیژن تحویلی از ۳۰ درصد تا ۸۰ درصد متغیر است. برای ارائه اکسیژن با غلظت بالا (۶۰ تا ۹۵ درصد)، یک مخزن اکسیژن را به دریچه ورودی وصل کنید. جریان اکسیژن را بین ۱۰ تا ۱۵ لیتر در دقیقه در یک مخزن متصل به کیسه کودکان و جریان حداقل ۱۵ لیتر در دقیقه در کیسه بزرگسالان حفظ کنید.

مفاهیم ضروری



استفاده از اکسیژن در طول احیا

- در حین تلاش برای احیاء، در اسرع وقت یک مخزن اکسیژن را به کیسه خودبادشونده وصل کنید. به طور مکرر بررسی کنید که اکسیژن به کیسه متصل و جریان داشته باشد. به خاطر داشته باشید که به جریان اکسیژن و فشار مخزن اکسیژن گوش دهید یا اتصال به منبع اکسیژن دیواری را بررسی کنید.
- هنگامی که گردش خون کافی است و هنگامی که تجهیزات مناسب در دسترس است، تجویز اکسیژن را برای حفظ اشباع اکسیژن ۹۴ تا ۹۹ درصد تیتیر کنید.

بررسی کنید که آیا کیسه دارای pop-off valve است یا خیر. بسیاری از کیسه‌های خودبادشونده دارای یک دارای یک pop-off valve جهت محدود کردن فشار هستند که روی ۳۵ تا ۴۵ سانتی متر H_2O تنظیم شده است تا از ایجاد فشار بیش از حد راه هوایی جلوگیری کند. با این حال، اگر کودک ظرفیت ریه ضعیفی داشته باشد، مقاومت راه هوایی بالایی داشته باشد، یا به CPR نیاز داشته باشد، یک pop-off valve خودکار ممکن است از تحویل حجم جاری کافی جلوگیری کند و منجر به تهویه ناکافی و انبساط قفسه سینه شود. کیسه‌های تهویه مورد استفاده در حین CPR نباید pop-off valve داشته باشند یا اینکه دریچه باید به حالت بسته باشد.

مفاهیم ضروری



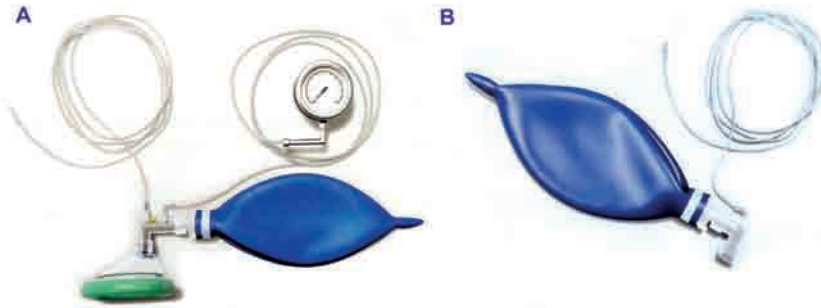
جریان اکسیژن مداوم با برخی کیسه‌های خودبادشونده امکان پذیر نیست

دستگاه‌های ماسک کیسه‌ای خودبادشونده با دریچه خروجی غیرتنفسی با دهانه ماهی^۱، جریان مداوم اکسیژن را به ماسک ارائه نمی‌کنند. چنین دریچه‌هایی تنها در صورتی باز می‌شوند که کیسه فشرده شود یا ماسک محکم به صورت بسته شده باشد و کودک نیروی دمی قابل توجهی برای باز کردن دریچه ایجاد کند. بسیاری از نوزادان نمی‌توانند فشار دمی مورد نیاز برای باز کردن دریچه خروجی را ایجاد کنند. از این نوع کیسه برای تأمین اکسیژن اضافی به نوزاد یا کودکی که خود به خود تنفس می‌کند استفاده نکنید.

1. fish mouth

کیسه بادشونده با جریان هوا Flow-inflating bag

می‌توانید از نوع دوم کیسه تهویه Flow-inflating bag (شکل ۳۰) (که کیسه بیهوشی نیز نامیده می‌شود)، در بخش مراقبت‌های ویژه، اتاق زایمان و اتاق عمل استفاده کنید. یک Flow-inflating bag ممکن است به تجربه بیشتری از اپراتور برای ارائه تهویه ایمن و موثر نسبت به self-inflating bag نیاز داشته باشد. برای تهویه موثر با Flow-inflating bag، ارائه دهنده باید بتواند جریان اکسیژن را تنظیم کند، شیر کنترل خروجی را تنظیم کند، از بست مناسب با ماسک صورت اطمینان حاصل کند و حجم مناسب را با سرعت صحیح تحویل دهد. به این دلایل، فقط ارائه دهندگان آموزش دیده و متخصص باید از Flow-inflating bag استفاده کنند.



شکل ۳۰. A. Flow-inflating bag. B. بدون فشارسنج. بدون فشارسنج

سایز کیسه

از یک کیسه خودبادشونده با حجم حداقل ۴۵۰ تا ۵۰۰ میلی لیتر یا بیشتر برای نوزادان و کودکان خردسال استفاده کنید، زیرا کیسه‌های کوچکتر ممکن است حجم موثری را در مدت زمان دم طولانی‌تر مورد نیاز نوزادان و نوزادان ترم ارائه نکنند. در کودکان یا نوجوانان بزرگتر، ممکن است لازم باشد از یک کیسه خودبادشونده بزرگسالان (۱۰۰۰ میلی لیتر یا بیشتر) برای بال‌آمدن قفسه سینه و تهویه دقیقه استفاده کنید.

ارائه PEEP در هنگام تهویه کیسه-ماسک

استفاده از PEEP ممکن است اکسیژن رسانی را در کودکان مبتلا به بیماری بافت ریه یا حجم کم ریه بهبود بخشد. PEEP را در هنگام تهویه با یک کیسه با اضافه دریاچه PEEP دیسک مغناطیسی به کیسه-ماسک یا سیستم کیسه لوله ارائه دهید. از دستگاه‌های ماسک کیسه‌ای مجهز به دریاچه‌های PEEP برای تأمین CPAP در هنگام تنفس خود به خود استفاده نکنید زیرا دریاچه خروجی در کیسه باز نمی‌شود (و جریان گاز را تأمین می‌کند) مگر اینکه کودک فشار دمی منفی قابل توجهی ایجاد کند.

نحوه تست کیسه - ماسک

برای اطمینان از عملکرد مناسب هر سیستم قبل از استفاده، همه اجزا را به روش های زیر آزمایش کنید:

- چک کردن کیسه برای نشتی با بستن دریچه خروجی بیمار با دست و فشار دادن کیسه.
- بررسی valve کنترل جریان گاز (از جمله هر valve CPAP) برای تأیید عملکرد مناسب.
- چک کردن pop-off valve (در صورت وجود) برای اطمینان از بسته شدن آن.
- بررسی اینکه لوله اکسیژن به طور ایمن به دستگاه و منبع اکسیژن متصل است.
- گوش دادن به صدای جریان اکسیژن در کیسه.
- اطمینان از اینکه کاف ماسک (در صورت وجود) به اندازه کافی باد شده است.

نحوه تعیین موقعیت کودک

کودک را طوری قرار دهید که راه هوایی باز باشد. در طول تهویه با ماسک کیسه ای، ممکن است لازم باشد سر و گردن کودک را به آرامی در طیف وسیعی از موقعیت ها حرکت دهید تا تهویه بهینه شود. یک حالت «بوییدن»^۱ بدون بلند کردن بیش از حد گردن^۲ معمولاً برای نوزادان و کودکان نوپا بهترین حالت است.

برای دستیابی به وضعیت «بوییدن»، کودک را به پشت بخوابانید و گردن را در سطح شانه به سمت جلو خم کنید و سر را به عقب بدهید. دهانه مجرای گوش خارجی را در سطح یا جلوی قسمت قدامی شانه قرار دهید، در حالی که سر به عقب داده شده است. از کشیدن بیش از حد گردن خودداری کنید، زیرا ممکن است راه هوایی را مسدود کند. کودکان بزرگتر از دو سال ممکن است به بالش تک در زیر اکسیپوت نیاز داشته باشند، در حالی که کودکان کوچکتر و نوزادان به بالش تک در زیر شانه ها یا بالای تنه ممکن است نیاز داشته باشند. دلیل آن جلوگیری از خم شدن احتمالی بیش از حد گردن در زمانی است که اکسیپوت^۳ برجسته روی یک سطح صاف قرار می گیرد.

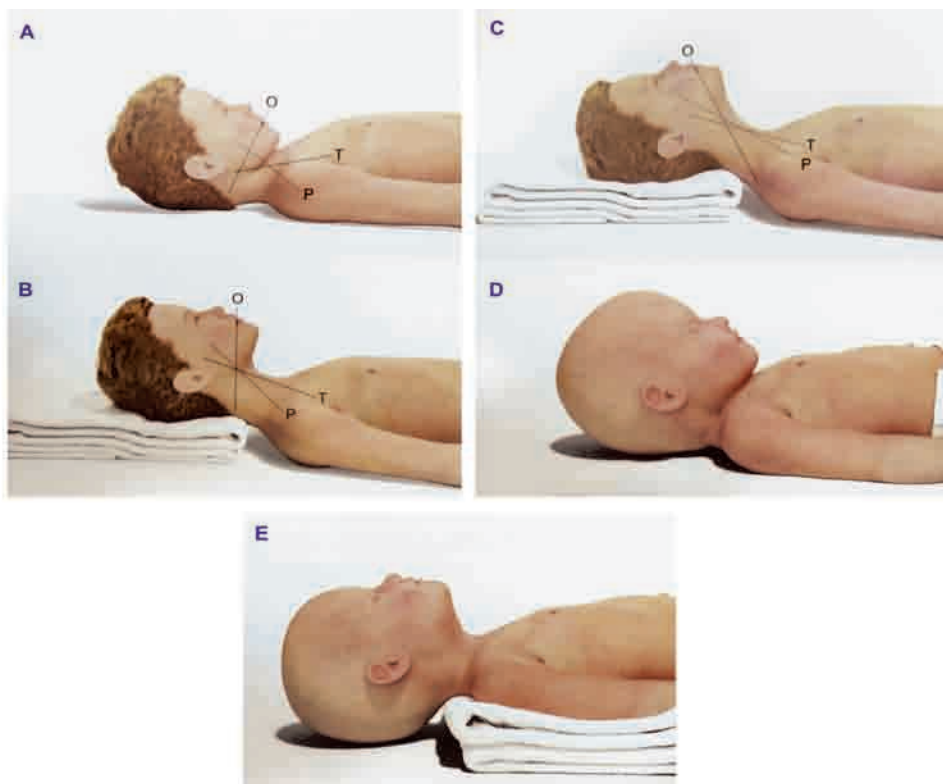
شکل ۳۱ این موقعیت ها را نشان می دهد. در شکل A ۳۱، کودک روی یک سطح صاف (مثلاً تخت یا میز) قرار دارد و محورهای دهانی (O)، حلقی (P) و نای (T) از سه صفحه واگرا عبور می کنند. در شکل B ۳۱، یک ملحفه یا حوله تاشده در زیر اکسیپوت قرار داده شده است که محورهای حلق و نای را تراز می کند. در شکل C ۳۱، امتداد مفصل اکسیپیتال آتلانتو^۴ منجر به هم تراز محورهای دهان، حلق و نای در هنگام کشیده شدن سر و بلند شدن چانه می شود. توجه داشته باشید که مجرای گوش خارجی در جلوی شانه قرار دارد. شکل D ۳۱ موقعیت نادرست با خم شدن گردن را نشان می دهد و شکل E ۳۱ موقعیت صحیح تهویه و لوله گذاری ET را برای یک نوزاد نشان می دهد. توجه داشته باشید که مجرای گوش خارجی در جلوی شانه قرار دارد.

1. Sniffing position

2. hyper extending

3. Occiput

4. Atlanto-occipital



شکل ۲۱. موقعیت صحیح کودک بزرگتر از دو سال برای تهویه و لوله گذاری ET. A. کودک روی سطح صاف (تخت یا میز). B. یک ملحفه یا حوله تا شده در زیر اکسیپوت. C. امتداد مفصل آتلانتو-اکسیپیتال. D. وضعیت نادرست با خم شدن گردن. E. موقعیت صحیح برای

تهویه و لوله گذاری ET برای یک نوزاد.

منبع تصاویر: تغییر یافته از A. Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG, eds. Practice of Anesthesia for Infants and Children. 2nd ed. WB Saunders Co; 1993:55-83, copyright Elsevier

چگونه می توان تهویه کیسه ماسک را انجام داد؟

یک یا دو امدادگر می توانند یک دستگاه ماسک کیسه ای را راه اندازی کنند، در حالی که امدادگر دیگری ماساژ قلبی را انجام می دهد، اما از آنجایی که تهویه مؤثر با کیسه ماسک به مراحل پیچیده نیاز دارد، برای یک امدادگر تنها توصیه نمی شود که در طول CPR انجام دهد. در عوض، امدادگر تنها باید از تکنیک دهان به دهان برای تهویه در طول CPR با وسیله استفاده کند. تهویه ماسک کیسه ای را می توان به طور مؤثر در طول CPR با دو امدادگر ارائه کرد.

تکنیک تهویه کیسه-ماسک تک نفره

اگر یک ارائه دهنده مراقبت‌های سلامت در حال انجام تهویه با کیسه-ماسک است، ارائه دهنده باید راه هوایی را باز کند و ماسک را با یک دست روی صورت کودک بسته نگه دارد (شکل ۳۲) و با دست دیگر کیسه را فشار دهد. با استفاده از روش گیره E-C که در مراحل زیر توضیح داده شده است، بین ماسک و صورت کودک بست محکمی ایجاد کنید و راه هوایی را باز کنید.

۱. اگر مشکوک به آسیب ستون فقرات گردنی نیستید، سر را به عقب خم کنید و فک را در مقابل ماسک قرار دهید و ماسک را روی صورت فشار دهید و ببندید. این تکنیک زبان را از حلق خلفی دور می‌کند، فک را به سمت جلو حرکت می‌دهد و دهان را باز می‌کند. در صورت امکان، در نتیجه بالا بردن فک یا وارد کردن راه هوایی اوروفارنکس، دهان باید زیر ماسک باز باشد.

۲. با دست دیگر، کیسه تهویه را فشار دهید تا قفسه سینه بلند شود. هر نفس را در طول یک ثانیه انجام دهید. از تهویه بیش از حد خودداری کنید (به نحوه ارائه تهویه موثر در این قسمت مراجعه کنید).



شکل ۳۲. تکنیک استفاده از ماسک صورت با گیره E-C یک دست. سه انگشت یک دست، فک را بلند می‌کنند (حرف «E» را تشکیل می‌دهند)، در حالی که انگشت شست و اشاره ماسک را روی صورت نگه می‌دارند (یک حرف «C» می‌سازند).

مفاهیم ضروری



تکنیک گیره E-C^۱

تکنیک باز کردن راه هوایی و ایجاد بست بین ماسک و صورت را تکنیک گیره E-C می‌نامند. انگشتان سوم، چهارم و پنجم یک دست (که حرف «E» را تشکیل می‌دهند) در امتداد فک قرار می‌گیرند تا آن را به سمت جلو بلند کنند. سپس انگشت شست و اشاره همان دست (با تشکیل یک حرف «C») یک بست برای نگه داشتن ماسک روی صورت ایجاد می‌کند. از فشار دادن بر روی بافت‌های نرم زیر چانه (ناحیه زیر ذهنی) خودداری کنید، زیرا این کار می‌تواند زبان را به سمت حلق خلفی فشار دهد و در نتیجه راه‌های هوایی فشرده شود و انسداد ایجاد شود.

تکنیک تهویه دو نفره

اگر دو ارائه دهنده مراقبت‌های سلامت برای انجام تهویه با کیسه-ماسک در دسترس باشند، یک ارائه دهنده از هر دو دست برای باز کردن راه هوایی استفاده می‌کند و ماسک را روی صورت کودک بسته نگه می‌دارد و ارائه دهنده دیگر کیسه را فشار می‌دهد (شکل ۳۳). هر دو ارائه دهنده باید اطمینان حاصل کنند که بالا آمدن قفسه سینه قابل مشاهده است. مراقب باشید که از ارائه حجم جاری بیش از حد خودداری کنید، که ممکن است منجر به تهویه بیش از حد شود. تکنیک دو نفره ممکن است تهویه با کیسه-ماسک موثرتری نسبت به تکنیک یک نفره ارائه دهد. همچنین، تهویه دو نفره کیسه ماسک ممکن است در موارد زیر ضروری باشد:

- ایجاد بست بین صورت و ماسک دشوار است.
- دست‌های ارائه دهنده آنقدر کوچک هستند که نمی‌توانند از جلوی ماسک به پشت فک برسند یا راه هوایی را باز کنند و بین صورت و ماسک بست ایجاد کنند.
- مقاومت قابل توجه راه هوایی (مانند، آسم) یا ظرفیت ضعیف ریه (مانند، ذات‌الریه یا ادم ریوی) رخ می‌دهد.
- محدود کردن حرکت ستون فقرات ضروری است.



شکل ۳۳. تکنیک تهویه دو نفره کیسه-ماسک.

نحوه ارائه تهویه موثر

اجتناب از تهویه بیش از حد؛ فقط از نیرو و حجم لازم برای بالا آمدن قفسه سینه استفاده کنید.

مفاهیم ضروری



تهویه موثر با دستگاه کیسه ماسک

هر نفس را به آرامی و در حدود یک ثانیه بدهید. مراقب بالا آمدن سینه باشید، اگر قفسه سینه بالا نیامد، راه هوایی را دوباره باز کنید. بررسی کنید که بین ماسک و صورت بست محکمی وجود داشته باشد. تهویه مجدد را امتحان کنید.

احتیاط

- ارائه دهندگان مراقبت های سلامت اغلب در طول CPR تهویه بیش از حد انجام می دهند که مضراست، زیرا:
- فشار داخل قفسه سینه را افزایش می دهد و مانع بازگشت وریدی می شود، در نتیجه باعث کاهش پر شدن قلب در بین فشارها، کاهش جریان خون تولید شده توسط فشرده سازی بعدی شده و نهایتاً پرفیوژن کرونر و جریان خون مغزی را کاهش می دهد.
 - باعث گیر افتادن هوا و باروتروما در کودکان با انسداد راه هوایی کوچک می شود.
 - خطر رگورژیتاسیون و آسپیراسیون را در کودکان بدون راه هوایی پیشرفته افزایش می دهد.

پارامترهای بالینی اکسیژن رسانی و تهویه

برای ارزیابی اثربخشی اکسیژن رسانی و تهویه، به طور مکرر پارامترهای زیر را بررسی کنید:

- قابل مشاهده بودن بالا آمدن قفسه سینه با هر نفس
- اشباع اکسیژن
- دی اکسید کربن بازدم
- ضربان قلب
- فشار خون
- ورودی هوا به ریه
- علائم بهبود یا وخامت (مانند ظاهر، رنگ، تحریک)

عیب یابی تهویه غیر موثر

اگر نمی توانید به تهویه موثر دست پیدا کنید (قفسه سینه بالا نمی رود)، موارد زیر را انجام دهید:

- تغییر موقعیت / باز کردن مجدد راه هوایی: سعی کنید بیشتر فک را بلند کنید و اطمینان حاصل کنید که کودک در «موقعیت بوییدن»^۱ است.
- اندازه ماسک را بررسی کنید و از مهر و موم محکم ماسک صورت اطمینان حاصل کنید.
- در صورت نیاز راه هوایی را ساکشن کنید.
- منبع اکسیژن را بررسی کنید.
- کیسه تهویه و ماسک را بررسی کنید.
- تورم معده را درمان کنید.
- تهویه دو نفره با کیسه - ماسک و قرار دادن راه هوایی اوروفارنکس (OPA) را در نظر بگیرید.

تنفس خود به خودی کودک

در کودکی که خود به خود نفس می کشد و نیاز به تهویه کیسه ای با ماسک دارد، ممکن است هنگام استفاده

1. Sniffing position

از کیسه خودبادشونده، هماهنگی نفس‌های ارائه شده با کیسه با نفس‌های کودک دشوار است، چرا که نه تنها ممکن است تنفس‌های ارائه شده با کیسه خود بادشونده بی اثر باشد، بلکه ارائه تنفس‌های با زمان نامناسب ممکن است باعث تحریک سرفه، استفراغ، اسپاسم حنجره و تورم معده شود که از تهویه موثر جلوگیری می‌کند. در این مواقع، یک کیسه بیهوشی ممکن است سودمندتر باشد. این کیسه‌ها CPAP و جریان‌هایی را فراهم می‌کنند که می‌توانند برای نیازهای کودک دستکاری شوند. در صورت لزوم، ارائه دهنده مراقبت‌های سلامت می‌تواند نفس‌های خود به خودی کودک را با فشردن کیسه خود بادشونده تقویت کند.

تشخیص تغییرات در انقباض ریه

هنگام انجام تهویه با کیسه ماسک، مراقب ظرفیت ریه کودک باشید. ریه‌ای که ظرفیت ضعیفی دارد، «سفت» است یا به سختی باد می‌شود. افزایش ناگهانی سفتی ریه در طی تهویه با کیسه ممکن است نشان دهنده انسداد راه هوایی، کاهش ظرفیت ریه یا ایجاد پنوموتوراکس باشد. اتساع ریه ناشی از فشارهای باد کردن بیش از حد، PEEP یا تعداد تنفس کمی سریع با زمان بازدم کوتاه نیز ممکن است باعث ایجاد احساس «سفت شدن ریه‌ها» در طول تهویه شود.

علل و پیشگیری از تورم معده

تورم یا اتساع معده اغلب در طی تهویه با کیسه-ماسک ایجاد می‌شود. احتمال بروز تورم معده در طی تهویه کمکی بیشتر است اگر:

- انسداد جزئی راه هوایی وجود دارد.
- فشار زیاد راه هوایی مورد نیاز است، مثلاً در کودکی که ظرفیت ریه ضعیفی دارد.
- سرعت تهویه کیسه-ماسک خیلی سریع است.
- حجم جاری تحویل داده شده بیش از حد است.
- اوج فشار دمی ایجاد شده بیش از حد است (مثلاً بیش از ۳۰ سانتی متر H_2O)
- کودک بیهوش است یا در ایست قلبی قرار دارد (زیرا اسفنکتر معده-مری با فشار کمتر از حد طبیعی باز می‌شود).

تورم معده با محدود کردن حجم ریه، تداخل با تهویه موثر و ایجاد رگورژیتاسیون، می‌تواند تهویه کودک را مختل کند. برای به حداقل رساندن تورم معده:

- تهویه را با سرعت هر دو تا سه ثانیه یک نفس (حدود ۲۰-۳۰ تنفس در دقیقه) انجام دهید.
- از یک مانومتر (در صورت وجود) استفاده کنید و در صورت امکان از ایجاد فشارهای دمی بیش از حد (مثلاً بیش از ۳۰ سانتی متر H_2O) با دادن هر تنفس در حدود یک ثانیه اجتناب کنید.
- حجم و فشار کافی برای ایجاد بالا آمدن قابل مشاهده قفسه سینه ایجاد کنید.

• اعمال فشار کریکونید را در نظر بگیرید. اگرچه فشار کریکونید به طور معمول در طول لوله گذاری تراشه ۱۷۹ در بیماران کودکان توصیه نمی‌شود، می‌توان آن را برای کاهش خطر تورم معده در نظر گرفت.

- در صورت اعمال فشار کریکوئید، در موارد زیر باید آن را قطع کرد:

- انسداد نای تهویه کیسه-ماسک را به خطر می‌اندازد یا
- سرعت یا سهولت لوله‌گذاری به خطر افتاده است

ارائه دهندگان خبره ممکن است رفع فشار معده را با قرار دادن لوله بینی-معده ای یا دهانی-معده ای انجام دهند.

ساکشن

دستگاه‌های ساکشن

دستگاه‌های ساکشن می‌توانند دستگاه‌های قابل حمل یا دیواری باشند.

• اگرچه دستگاه‌های ساکشن قابل حمل، حمل و نقل آسانی دارند، اما ممکن است قدرت مکش کافی نداشته باشند. به طور کلی، نیروی مکش ۸۰- تا ۱۲۰ میلی‌متر جیوه برای حذف ترشحات راه هوایی مورد نیاز است.

• استفاده از دستگاه‌های ساکشن حبابی یا سرنگی ساده است و نیازی به منبع خلاء خارجی ندارد. اما این دستگاه‌ها ممکن است در بیماران بزرگتر یا زمانی که ترشحات غلیظ یا زیاد هستند، کافی نباشند.

• واحدهای ساکشن دیواری می‌توانند نیروی مکش بالای بیش از ۳۰۰ میلی‌متر جیوه را فراهم کنند. دستگاه‌های ساکشن مورد استفاده در کودکان باید دارای تنظیم‌کننده‌های مکش قابل تنظیم باشند تا بتوان از نیروی مکش کافی استفاده کرد و آسیب بافتی را به حداقل رسانید. لوله مکش با سوراخ بزرگ و غیر قابل جمع شدن همیشه باید به واحد ساکشن متصل شود. نوک حلقی نیمه سخت (نوک ساکشن لوزه‌ها) و اندازه‌های مناسب کاتتر باید در دسترس باشد.

نشانه‌ها

برای داشتن راه هوایی باز یا آزاد، ممکن است نیاز به ساکشن ترشحات، خون، یا استفراغ از اوروفارنکس، نازوفارنکس یا نای داشته باشید.

عوارض

عوارض ساکشن می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

- هایپوکسی
- تحریک واگ که منجر به برادی کاردی می‌شود
- تهوع و استفراغ
- آسیب بافت نرم
- تحریک

کاتترهای نرم در مقابل کاتترهای سخت

هر دو کاتتر ساکشن نرم و سخت در دسترس هستند. از یک کاتتر ساکشن نرم و انعطاف پذیر برای اسپیراسیون ترشحات کم از اوروفارنکس و نازوفارنکس و برای ساکشن راه هوایی پیشرفته (مثلاً لوله (ET) استفاده کنید. از یک کانول ساکشن سخت با سوراخ پهن «نوک لوزه»^۱، به خصوص اگر ترشحات غلیظ، استفراغ یا خون وجود داشته باشد، برای ساکشن اوروفارنکس استفاده کنید.

اندازه های کاتتر

برای راهنمایی برای انتخاب کاتتر ساکشن با اندازه مناسب، از نوار احیا بر اساس طول با کد رنگی یا مرجع دیگر استفاده کنید.

روش ساکشن اوروفارنکس

برای ساکشن اوروفارنکس مراحل زیر را دنبال کنید:

۱. انتهای دیستال کاتتر را به آرامی در داخل اوروفارنکس روی زبان قرار دهید. آن را به سمت حلق خلفی (پشت گلو) هدایت کنید.
۲. با پوشاندن دهانه سمت کاتتر ساکشن را اعمال کنید. همزمان کاتتر را با یک حرکت چرخشی خارج کنید.
۳. سعی کنید تلاش های مکش را به ۱۰ ثانیه یا کمتر محدود کنید تا به کاهش خطر هیپوکسمی (اشباع کم اکسیژن) کمک کنید. می توانید بلافاصله قبل و بعد از هر تلاش برای ساکشن، دوره های کوتاهی از اکسیژن ۱۰۰٪ بدهید.

توجه: اگر راه هوایی مسدود شده باشد (مثلاً توسط خون) ممکن است نیاز به مکش بیشتر از ۱۰ ثانیه باشد، شما نمی توانید به اندازه کافی اکسیژن یا تهویه کنید مگر اینکه راه هوایی باز و صاف باشد.

مفاهیم ضروری



نظارت در حین ساکشن

ضربان قلب، اشباع اکسیژن و ظاهر بالینی کودک را در طول ساکشن کنترل کنید. به طور کلی، اگر برادی کاردی ایجاد شود یا ظاهر بالینی بدتر شود، ساکشن را قطع کنید. در صورت نیاز، تازمانی که ضربان قلب و ظاهر بالینی به حالت عادی بازگردد، اکسیژن با جریان بالا و تهویه کیسه-ماسک بدهید.

راه هوایی اوروفارنکس

تشریح

راه هوایی اوروفارنکس (OPA) که معمولاً از پلاستیک ساخته شده است، از یک فلنج، یک قطعه بلوک بایت کوتاه^۱ و یک بدنه منحنی تشکیل شده است. شکل آن به گونه ای است که یک کانال هوا و یک گذرگاه برای کاتر مکش به حلق ایجاد می‌کند. OPA روی زبان قرار می‌گیرد تا از انسداد راه هوایی توسط زبان و سایر ساختارهای نرم گلو جلوگیری کند. از OPA برای جلوگیری از گاز گرفتن در بیمار بی‌قرار به مدت طولانی نباید استفاده کرد.

موارد استفاده از OPA

OPA ممکن است انسداد راه هوایی فوقانی ناشی از زبان را برطرف کند. استفاده از OPA با اندازه مناسب به ساختارهای حنجره آسیب نمی‌رساند. در صورتی که روش‌های باز کردن راه هوایی (مثلاً head tilt-chin lift یا jaw-thrust) در ایجاد و حفظ یک راه هوایی صاف و بدون انسداد ناکام باشند، می‌توان آن را برای کودک با کاهش سطح هوشیاری و بدون رفلکس گگ، استفاده کرد. با این حال، OPA نباید در یک کودک هوشیار یا نیمه هوشیار استفاده شود، زیرا ممکن است باعث ایجاد تهوع و استفراغ شود. قبل از استفاده از OPA، بررسی کنید که آیا کودک رفلکس گگ دارد یا خیر. اگر چنین است، از OPA استفاده نکنید.

عوارض

OPA با اندازه صحیح را انتخاب کنید. OPA با اندازه مناسب انسداد راه هوایی ناشی از زبان را بدون آسیب رساندن به حنجره برطرف می‌کند. نوک OPA باید دقیقاً به زاویه فک ختم شود، به طوری که پس از وارد کردن، با دهانه گلو هم‌مانند شود (شکل A ۳۴). اگر OPA خیلی بزرگ باشد، می‌تواند راه هوایی را مسدود کند یا به ساختارهای حنجره آسیب برساند (شکل B ۳۴). اگر OPA خیلی کوچک باشد یا به طور نامناسب وارد شود، می‌تواند زبان را به پشت گلو فشار دهد و باعث به انسداد بیشتر راه هوایی شود (شکل C ۳۴).

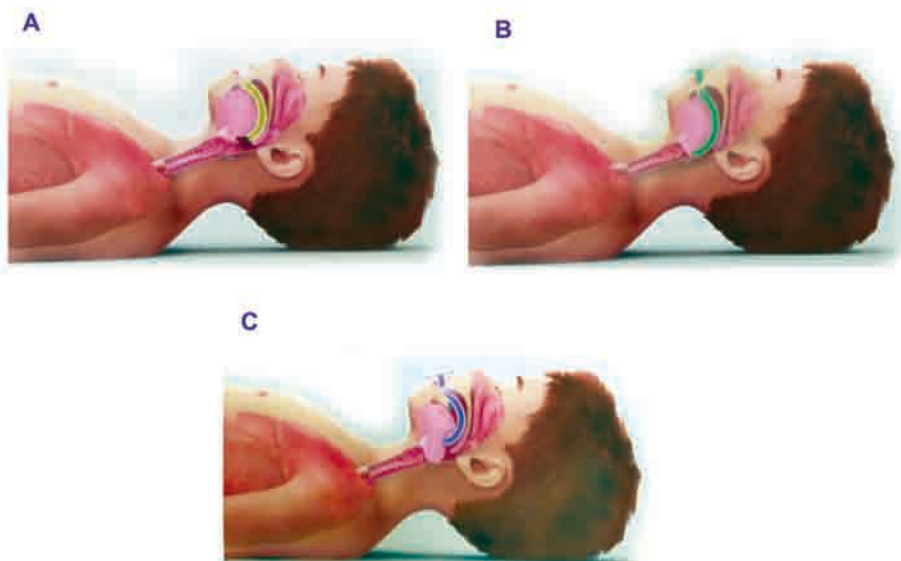
روش انتخاب و قرار دادن راه هوایی

اندازه‌های OPA بین ۴ تا ۱۰ سانتی متر طول دارند (اندازه‌های گودل ۴-۰۰۰).

۱. برای انتخاب OPA با اندازه مناسب و قرار دادن آن در راه هوایی، مراحل زیر را دنبال کنید:
۲. OPA را در کنار صورت کودک قرار دهید. نوک OPA باید از گوشه دهان تا زاویه فک امتداد داشته باشد (شکل A ۳۴).
۳. OPA را به آرامی مستقیماً داخل اوروفارنکس قرار دهید. استفاده از تیغه زبان برای فشار دادن زبان ممکن است کمک کننده باشد.

1. Oropharyngeal Airway
2. Bite-block

پس از قرار دادن OPA، کودک را تحت نظر داشته باشید. سر و فک را در موقعیت مناسبی قرار دهید تا راه هوایی باز/ صاف باقی بماند. در صورت نیاز راه هوایی را ساکشن کنید.



شکل ۳۴. انتخاب یک OPA. OPA با اندازه مناسب: B، اگر OPA خیلی بزرگ باشد، با فشار دادن اپی گلوت به پایین، راه هوایی را

مسدود می‌کند. C، اگر OPA خیلی کوچک باشد، با فشار دادن زبان به پشت گلو، انسداد راه هوایی را بدتر می‌کند.

منبع تصویر؛ تغییر یافته از: Cote CJ, Todres ID. The pediatric airway. In: Cote CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG, eds. A Practice of Anesthesia for Infants and Children. 2nd ed. W8 Saunders Co; 1993:55. copyright Elsevier, 83-

سیستم‌های اکسیژن رسانی

موارد استفاده از اکسیژن

برای کودکان مبتلا به ناراحتی تنفسی یا شوک، جذب اکسیژن توسط ریه‌ها و اکسیژن رسانی به بافت‌ها معمولاً کاهش می‌یابد. در همان زمان، نیاز بافت به اکسیژن ممکن است افزایش یابد. به همه کودکانی که به شدت بیمار هستند یا آسیب دیده‌اند و دچار ناراحتی شدید تنفسی، شوک یا تغییرات در وضعیت ذهنی هستند، اکسیژن با جریان بالا بدهید. در اسرع وقت، رطوبت را به سیستم اکسیژن رسانی اضافه کنید تا از خشکی راه هوایی جلوگیری کنید.

دادن اکسیژن به کودک هوشیار

از آنجایی که بی‌قراری می‌تواند تقاضای اکسیژن و دیسترس تنفسی را افزایش دهد، نیاز به بهبود اکسیژن رسانی را در مقابل تحریک احتمالی که ممکن است در اثر استفاده از دستگاه اکسیژن رسانی به کودک هوشیار در دیسترس تنفسی ایجاد شود، متعادل کنید. اگر کودک با یک روش اکسیژن رسانی تحریک می‌شود، یک روش جایگزین را امتحان کنید. به عنوان مثال، اگر کودک از ماسک اکسیژن ناراحت است،

سعی کنید جریانی از اکسیژن مرطوب شده را به سمت دهان و بینی کودک هدایت کنید. معرفی تجهیزات اکسیژن‌رسانی توسط یک فرد آشنا برای کودک، مانند والدین، ممکن است مفید باشد. هنگامی که به کودک هوشیار مبتلا به اختلال تنفسی اکسیژن می‌دهید، به کودک اجازه دهید در موقعیتی راحت بماند تا تلاش تنفسی به حداقل برسد و به باز نگه داشتن راه هوایی تا حد امکان کمک کند. برای نوزادان و کودکان خردسال، بهترین موقعیت ممکن است در آغوش والدین یا فرد مراقب باشد.

دادن اکسیژن به کودک با سطح هوشیاری پایین

اگر سطح هوشیاری کودک کاهش یافته باشد، راه هوایی ممکن است با ترکیبی از موارد زیر مسدود شود:

- خم کردن گردن
- شل کردن فک
- جابجایی زبان در پشت گلو
- تجمع ترشحات

اگر کودک بیهوش است و سرفه یا رفلکس گگ ندارد، راه هوایی را باز کنید و OPA را وارد کنید. برای باز کردن راه هوایی از مانور^۱ Head-Tilt-chin lift maneuver یا jaw thrust استفاده کنید. اگر به تروما مشکوک نیستید و کودک به طور طبیعی نفس می‌کشد، کودک را در حالت خنثی به پهلو بغلتانید. فقط در صورتی که نیازی به انجام هیچ مداخله دیگری ندارید، کودک را به پهلو بگذارید. در صورت نیاز، اوروفارنکس و نازوفارنکس را ساکشن کنید تا ترشحات، مخاط یا خون پاک شوند. هنگامی که راه هوایی باز و پاک شد، می‌توانید با انواع سیستم‌های اکسیژن‌رسانی، اکسیژن بدهید.

مفاهیم ضروری

Jaw-Thrust



Jaw-Thrust که به درستی انجام شود موثرترین وسیله برای باز کردن راه هوایی کودکان است. با این حال، ارائه دهندگان اغلب در مورد این تکنیک بی‌تجربه هستند، زیرا تمرین این مهارت با برخی از مانکن‌های CPR دشوار است.

انواع سیستم‌های اکسیژن‌رسانی

برای کودکی که به طور خود به خودی نفس می‌کشد و نیاز به اکسیژن مکمل دارد، باید بدانید که از کدام سیستم اکسیژن‌رسانی استفاده کنید، جریان کم یا جریان زیاد. هنگام انتخاب سیستم مناسب، وضعیت بالینی کودک و غلظت مطلوب اکسیژن استنشاقی را در نظر بگیرید. سیستم‌های اکسیژن‌رسانی جریان کم شامل یک کانول بینی و یک ماسک اکسیژن ساده است، در حالی که سیستم‌های اکسیژن‌رسانی با جریان

1. Tilt-chin lift maneuver

بالا شامل یک ماسک غیرتنفسی با مخزن^۱ و یک کانول بینی^۲ با جریان بالا می باشد. عوامل متعددی غلظت اکسیژن استنشاقی را تعیین می کند. اینها شامل جریان اکسیژن به داخل دستگاه، جریان دمی کودک و میزان محکم قرار گرفتن دستگاه در برابر صورت کودک است.

سیستم های اکسیژن رسانی با جریان پایین^۳

یک سیستم اکسیژن رسانی با جریان پایین، جریان هوا را از طریق یک کانول بینی یا یک ماسک ساده که به صورت محکم روی صورت کودک قرار نمی گیرد، منتقل می کند. جریان اکسیژن به دستگاه تحویل، کمتر از میزان جریان دمی کودک است. هنگامی که کودک استنشاق می کند، کودک مقداری هوای اتاق را همراه با اکسیژن تامینی از دستگاه، تنفس می کند. در نتیجه، اکسیژن دستگاه با هوای اتاق مخلوط می شود، بنابراین کودک غلظت اکسیژن متغیری دریافت می کند. هرچه جریان اکسیژن ارائه شده بیشتر باشد، غلظت اکسیژن استنشاقی بیشتر می شود. سیستم های جریان کم معمولاً غلظت اکسیژن دمی حدود ۲۲٪ تا ۶۰٪ را فراهم می کنند و برای کودکان نسبتاً پایداری که به غلظت نسبتاً پایین اکسیژن دمی نیاز دارند، مانند زمانی که کودک در دیسترس یا شوک شدید تنفسی نیست، استفاده می شود. کانول بینی و ماسک اکسیژن ساده نمونه هایی از سیستم های اکسیژن رسانی کم جریان هستند.

کانولای بینی

کانولای بینی معمولاً یک دستگاه اکسیژن رسانی کم جریان است که غلظت اکسیژن استنشاقی را بین ۲۲ تا ۶۰ درصد ارائه می کند. سرعت جریان اکسیژن مناسب برای کانولای بینی ۲۵/۰ تا ۴ لیتر در دقیقه است. کانولای بینی برای نوزادان و کودکانی که فقط به غلظت کم اکسیژن مکمل نیاز دارند مناسب است. توجه داشته باشید که در نوزادان کوچک، کانولای بینی ممکن است غلظت اکسیژن استنشاقی بالایی را ارائه دهد (همچنین به کانول بینی با جریان بالا در قسمت بعدی این بخش مراجعه کنید). سرعت جریان اکسیژن به تنهایی نمی تواند غلظت اکسیژن استنشاقی از طریق کانول بینی را به طور قابل اعتماد تعیین کند. عوامل دیگری نیز در این امر تأثیر دارند، از جمله:

- اندازه کودک
- سرعت جریان دمی
- حجم هوای دم
- حجم نازوفارنکس و اوروفارنکس
- مقاومت بینی (مثلاً در صورت انسداد بینی، اکسیژن رسانی تحت تأثیر قرار می گیرد).
- مقاومت اوروفارنکس

ماسک ساده اکسیژن

ماسک ساده اکسیژن دستگاهی با جریان کم است که غلظت اکسیژن استنشاقی را بین ۳۵ تا ۶۰ درصد ارائه می‌دهد. سرعت جریان مناسب برای ماسک ساده اکسیژن ۶ تا ۱۰ لیتر در دقیقه است. ماسک ساده اکسیژن نمی‌تواند غلظت اکسیژن استنشاقی را بیش از ۶۰ درصد ارائه دهد، زیرا هوای اتاق بین ماسک و صورت و از طریق پورت‌های کنار ماسک در طول دم وارد می‌شود. غلظت اکسیژن تحویلی به کودک در موارد زیر کاهش می‌یابد:

- جریان کمی کودک زیاد است.
- ماسک محکم روی صورت قرار نمی‌گیرد.
- جریان اکسیژن به داخل ماسک کم است.

سرعت جریان اکسیژن حداقل شش لیتر در دقیقه برای حفظ غلظت اکسیژن استنشاقی افزایش یافته و جلوگیری از تنفس مجدد دی‌اکسید کربن بازدمی مورد نیاز است. انواع مختلفی از ماسک‌های اکسیژن می‌توانند اکسیژن مرطوب شده را در طیف وسیعی از غلظت‌ها تحویل دهند. ماسک وینیل نرم کودکان ممکن است باعث تحریک و ناراحتی نوزادان و کودکان نوپا شود، بنابراین نیاز اکسیژن را افزایش داده و به طور بالقوه منجر به افزایش دیسترس تنفسی می‌شود. این ماسک ممکن است در کودکان بزرگتر به طور موثر استفاده شود.

سیستم‌های اکسیژن رسانی با جریان بالا^۱

سیستم‌های اکسیژن رسانی با جریان بالا به طور قابل اعتمادی غلظت اکسیژن بیش از ۶۰ درصد را ارائه می‌دهند. در یک سیستم اکسیژن رسانی با جریان بالا، سرعت جریان اکسیژن بالا (حداقل ۱۰ لیتر در دقیقه) است. ماسک غیر تنفسی رایج‌ترین نمونه از یک سیستم جریان بالا است. کانول بینی^۲ با جریان بالا نیز مثال دیگری است. هنگامی که کودک دچار ناراحتی تنفسی یا شوک می‌شود، باید از سیستم‌های جریان بالا در شرایط اضطراری استفاده شود.

ماسک غیرتنفسی Nonbreathing

ماسک nonbreathing (شکل ۳۵) یک دستگاه اکسیژن رسانی با جریان بالا است. با سرعت جریان اکسیژن ۱۰ تا ۱۵ لیتر در دقیقه و استفاده از ماسک صورت که به خوبی بست شده است، می‌توان غلظت استنشاقی ۹۵ درصد را به دست آورد.

ماسک غیر تنفسی شامل یک ماسک صورت و کیسه مخزن^۳ با اضافه کردن دو دریچه یک طرفه است:

- یک دریچه در یک یا هر دو پورت بازدم برای جلوگیری از ورود هوای اتاق به ماسک در هنگام دم.
- دریچه ای بین کیسه مخزن و ماسک قرار می‌گیرد تا از جریان گاز بازدمی به داخل مخزن جلوگیری کند.

1. High-flow Oxygen Delivery System

2. High-flow nasal cannula

3. reservoir bag

برای جلوگیری از کلاپس کیسه (معمولاً بیش از ۱۰ لیتر در دقیقه) سرعت جریان اکسیژن را در ماسک تنظیم کنید. این کیسه با اکسیژن پر می‌شود تا حداکثر نیازهای جریان استنشاقی کودک را برآورده کند. در طول استنشاق، کودک ۱۰۰٪ اکسیژن را از کیسه مخزن و جریان اکسیژن می‌گیرد. در صورت بسته بودن ماسک و بسته بودن سیستم تحویل، هوای اتاق وارد ماسک نمی‌شود.



شکل ۳۵. ماسک غیر تنفسی با مخزن.

کانولای بینی با جریان بالا

کانولای بینی همچنین می‌تواند به عنوان یک وسیله انتقال جریان بالا با تنظیم میزان جریان اکسیژن از ۴ لیتر در نوزادان تا ۴۰ لیتر یا بیشتر در نوجوانان استفاده شود. جریان را می‌توان تیتتر کرد تا فشار دمی و بازدمی اضافی برای بهبود کار تنفس بیمار ایجاد شود. سیستم‌های کانولای بینی با جریان بالا ترکیبی از هوای اتاق و اکسیژن را ارائه می‌دهند. با استفاده از این سیستم‌ها، غلظت اکسیژن بر اساس نیاز بیمار و اشباع اکسی هموگلوبین تیتتر می‌شود.

نبولایزر

اجزاء

یک نبولایزر دارای اجزای زیر است:

- مخزن نبولایزر
- درپوش نبولایزر
- قطعه تی
- اسپیسر
- دهانی دستی یا ماسک صورت
- لوله اکسیژن پلاستیکی
- منبع اکسیژن یا هوای فشرده

کودکان بزرگتر ممکن است به جای ماسک صورت از دهانی دستی استفاده کنند.

مراحل استفاده از نبولایزر با دهانی دستی

- مراحل کلی برای استفاده از نبولایزر با دهانی دستی (شکل ۳۶) شامل موارد زیر است:
۱. درپوش مخزن نبولایزر را باز کنید، دارو (مثلاً، آلبوترول) را به مخزن نبولایزر اضافه کنید و دوباره درپوش را ببندید.
 ۲. قسمت پایین قطعه تی را به بالای مخزن نبولایزر وصل کنید و سپس اسپیسر را به یک سر قطعه تی و قطعه دهانی را به انتهای دیگر وصل کنید.
 ۳. لوله پلاستیکی را بین قسمت پایینی بطری نبولایزر و منبع اکسیژن/گاز تحت فشار وصل کنید.
 ۴. جریان گاز را روی ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه تنظیم کنید.
 ۵. مخزن نبولایزر را در حین انتقال دارو از طریق قطعه دهانی به صورت عمودی نگه دارید. دهانی را در دهان کودک قرار دهید و نحوه نگه داشتن آن را به او نشان دهید. به کودک بگویید: «نفس های طولانی، آهسته و عمیق از طریق دهان خود بکشید». درمان را (حدود ۸ تا ۱۰ دقیقه) ادامه دهید تا مخزن نبولایزر خالی شود و هیچ غباری از قطعه تی جاری نشود.



شکل ۳۶. کودک تحت درمان با نبولایزر و دهانی دستی.

مراحل استفاده از نبولایزر با ماسک صورت

- برای استفاده از نبولایزر با ماسک صورت، مراحل زیر را دنبال کنید:
۱. درپوش مخزن نبولایزر را باز کنید، دارو (مثلاً، آلبوترول) را به مخزن نبولایزر اضافه کنید و دوباره درپوش را ببندید.
 ۲. ماسک صورت را به بالای مخزن نبولایزر وصل کنید.
 ۳. لوله پلاستیکی را بین پایین مخزن نبولایزر و منبع اکسیژن/گاز تحت فشار وصل کنید.
 ۴. جریان گاز را روی ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه تنظیم کنید.

۵. مخزن نبولایزر را در حین تحویل دارو از طریق ماسک صورت به صورت عمودی نگه دارید. ماسک صورت را روی صورت کودک قرار دهید تا هم بینی و هم دهان را بپوشاند. ماسک را روی صورت فشار دهید. به کودک بگویید: «نفس های طولانی، آهسته و عمیق از طریق دهان خود بکشید». درمان را (حدود ۸-۱۰ دقیقه) ادامه دهید تا بطری نبولایزر خالی شود و غباری از ماسک جاری نشود.

Metered-Dose Inhaler (MDI)

استفاده از Metered-dose inhaler با دستگاه اسپیسر

برای استفاده از (MDI) با دستگاه اسپیسر (با و بدون ماسک صورت) این مراحل را دنبال کنید:

۱. درپوش را از اسپیسر بردارید و دهانه MDI را در انتهای بست شده لاستیکی اسپیسر قرار دهید (شکل ۳۷). پس از مونتاژ، MDI و اسپیسر را به شدت تکان دهید. دهانی دستگاه اسپیسر را در دهان کودک قرار دهید. یا اگر از دستگاه اسپیسر با ماسک صورت استفاده می‌کنید، ماسک را روی صورت کودک قرار دهید تا بینی و دهان را هم بپوشاند (شکل ۳۸). ماسک را روی صورت فشار دهید تا از محکم شدن آن اطمینان حاصل کنید.

۲. در حالی که کودک در حال بازدم است، MDI را با فشار دادن دستگاه تنفسی فعال کنید تا دارو در دستگاه اسپیسر آزاد شود (یا از کودک بخواهید این کار را انجام دهد). به کودک بگویید ۳ تا ۵ نفس آهسته و عمیق از طریق دهانی بکشد و آخرین نفس را به مدت ۱۰ ثانیه نگه دارد. یا اگر از دستگاه اسپیسر با ماسک صورت استفاده می‌کنید، دستگاه تنفسی را فشار دهید و به کودک اجازه دهید تا پس از رها سازی دارو ۳ تا ۵ نفس به طور طبیعی از طریق ماسک تنفس کند.



شکل ۳۷. کودکی که درمان خود را توسط MDI با دستگاه اسپیسر انجام می‌دهد.



شکل ۳۸. کودکی که تحت درمان MDI با دستگاه ماسک اسپیسر قرار می‌گیرد.

پالس اکسیمتری

زمان استفاده از پالس اکسیمتری

هنگام مراقبت از کودکی که به شدت بیمار یا آسیب دیده است، از پالس اکسیمتری برای نظارت بر اشباع اکسیژن و روند اشباع اکسیژن استفاده کنید. پالس اکسی متر درصد هموگلوبین را که به طور کامل اشباع شده یا با اکسیژن متصل شده است را اندازه گیری می‌کند. هموگلوبین معمولاً با اکسیژن متصل می‌شود، اما ممکن است با هر عاملی که به هموگلوبین متصل می‌شود (مثلاً مونوکسید کربن) متصل شود. اشباع اکسیژن مساوی با اکسیژن رسانی به بافت‌ها نیست و پالس اکسی متر اطلاعاتی در مورد اثربخشی تهویه (حذف دی اکسید کربن) ارائه نمی‌دهد.

اعتبار داده های اکسی متر را تایید کنید

پالس اکسیمتر برای تعیین اشباع اکسیژن نیاز به جریان خون ضربانی دارد. برندهای مختلف پالس اکسی متر از نظر سرعت انعکاس رشد هیپوکسمی و دقت آنها در هنگام کاهش جریان خون کودک متفاوت است. تمام دستگاه‌های پالس اکسیمتری دقیق نیستند مگر اینکه ضربان نبض نمایش داده شده توسط اکسیمتر با ضربان قلب نمایش داده شده توسط مانیتور قلب مطابقت داشته باشد. توجه داشته باشید که رنگدانه پوست بر دقت یا عملکرد پالس اکسی فمتر تأثیری ندارد.

مفاهیم ضروری



اعتبار داده های اکسی متر

اعتبار داده های اکسی متر را با ارزیابی ظاهر کودک تأیید کنید. همچنین ضربان قلب نمایش داده شده توسط پالس اکسیمتر را با ضربان قلب نمایش داده شده توسط مانیتور قلبی تنفسی کنار تخت یا شمارش شده در معاینه فیزیکی مقایسه کنید. اگر اکسی متر سیگنالی را تشخیص نمی‌دهد، ضربان پالس نادرست را نشان می‌دهد، سیگنال ضعیفی را نشان می‌دهد یا کاهش اشباع اکسیژن را نشان می‌دهد، فوراً کودک را ارزیابی کنید. اگر اکسی متر نتواند سیگنالی را تشخیص دهد یا نشان دهنده کاهش اشباع اکسیژن است، فوراً کودک را ارزیابی کنید. تصور نکنید که پالس اکسی متر خراب است.

در صورت وجود موارد زیر، پالس اکسی متر ممکن است به درستی کار نکند:

- ضربان قلب نمایش داده شده با ضربان قلب کودک ارتباطی ندارد.
- ظاهر کودک با غلظت گزارش شده اشباع اکسیژن مطابقت ندارد.

دقت مقادیر در وضعیت های بالینی

پالس اکسی متری می تواند به طور دقیق اشباع اکسیژن را تخمین بزند، اما شواهدی از تحویل اکسیژن ارائه نمی دهد و به طور مستقیم اثربخشی تهویه (غلظت دی اکسید کربن) را ارزیابی نمی کند. پالس اکسیمتری ممکن است در برخی وضعیت ها دقیق نباشد (جدول ۳۷).

جدول ۳۷. وضعیت هایی که ممکن است پالس اکسی متر دقیق نباشد.

وضعیت	علت / راه حل
ایست قلبی	علت: عدم جریان خون. راه حل: هیچ. بسیاری از دستگاه ها در زمان ایست قلبی مفید نخواهند بود.
شوک یا هایپرترومی	علت: کاهش جریان خون راه حل: بهبود جریان خون (درمان شوک). ممکن است بتوانید یک محل جایگزین (به ویژه محلی که به قلب نزدیک تر است) پیدا کنید که دستگاه بتواند جریان خون ضربان دار را تشخیص دهد.
حرکت، لرز	علت: سیگنال های نادرست و مقادیر نادرست اشباع اکسیژن. راه حل: واحد حسگر را به قلب نزدیک کنید. به آرامی دستگاه را در موقعیت خود بیوشانید (مثلاً، اگر روی انگشت قرار دارد، انگشت را به آرامی بیوشانید تا نور محیط کاهش یابد).
مشکل در رابط پروب پوست	علت: عدم سیگنال یا سیگنال های پالس کم راه حل: یک محل جایگزین یا پروب پوستی جایگزین را امتحان کنید.
عدم هماهنگی سنسور با منبع نور	علت: عدم سیگنال یا سیگنال های پالس کم راه حل: دستگاه را طوری قرار دهید که منبع نور مستقیماً در سراسر بستر بافت سنسور قرار گیرد.
آریتمی های قلبی با برون ده قلبی کم	علت: آریتمی هایی که در تشخیص نبض و محاسبه ضربان نبض اختلال ایجاد می کنند. راه حل: ضربان نبض را به صورت دستی ارزیابی کنید. برای مدیریت آریتمی مشاوره تخصصی بگیرید.

استفاده صحیح از تجهیزات اکسیمتری

موقعیت صحیح پروب، معمولاً روی انگشتان دست یا پا، برای مقادیر دقیق اشباع اکسیژن ضروری است. مقادیر کاذب پایین ممکن است زمانی رخ دهد که پروب به درستی قرار نگیرد. هنگامی که این اتفاق می افتد، تغییر موقعیت پروب می تواند منجر به بهبود فوری در تشخیص اشباع اکسیژن توسط دستگاه شود.

علاوه بر استفاده از پروب روی انگشت دست یا پا، از محل های زیر می توان برای حل مشکلات قرارگیری استفاده کرد: اگر پروب شیرخوار در دسترس نیست، از یک پروب بزرگسال در اطراف دست یا پای شیرخوار استفاده کنید. اگر جریان خون به میزان قابل توجهی کاهش یافت و هیچ سیگنالی در اندام ها تشخیص داده نشد، پرفیوژن سیستمیک را ارزیابی کرده و از آن حمایت کنید و یک پروب شیرخوار را روی لاله گوش قرار دهید.

لوله گذاری داخل تراشه

اندیکاسیون های بالقوه

اگر کودک علی‌رغم مداخله اولیه قادر به حفظ راه هوایی، اکسیژن رسانی یا تهویه موثر نیست، لوله گذاری ET را در نظر بگیرید.

آماده سازی برای لوله گذاری داخل تراشه

در ایستگاه مهارت های مدیریت راه هوایی، باید تجهیزات مورد نیاز برای لوله گذاری ET را بشناسید (جدول ۳۸).

وخامت ناگهانی در یک بیمار لوله گذاری شده (DOPE Mnemonic)

وخامت ناگهانی در یک بیمار لوله گذاری شده ممکن است ناشی از یکی از چندین عارضه باشد. برای کمک به یادآوری این موارد از DOPE Mnemonic استفاده کنید:

- جابجایی لوله^۱: لوله ممکن است از نای خارج شود یا به سمت برونش اصلی راست یا چپ پیش رود.
- انسداد لوله^۲: انسداد ممکن است در اثر ترشحات، خون، چرک، جسم خارجی یا گره خوردن لوله ایجاد شود.
- پنوموتوراکس: پنوموتوراکس ساده معمولاً منجر به افت ناگهانی اکسیژن رسانی (که با کاهش ناگهانی SpO_۲ منعکس می شود) و کاهش بالآ آمدن قفسه سینه و صداهای نفس در سمت درگیر می شود. پنوموتوراکس تنش^۳ ممکن است منجر به شواهد فوق به اضافه افت فشار خون و کاهش برون ده قلبی شود. نای معمولاً از سمت درگیر جابجا می شود.
- خرابی تجهیزات^۴: تجهیزات ممکن است به دلایل مختلفی مانند قطع شدن منبع تغذیه اکسیژن از سیستم تهویه، نشستی در لوله های ونتیلاتور، قطع شدن منبع نیروی ونتیلاتور و خرابی دریچه های کیسه یا لوله ها از کار بیفتند.

ارزیابی وضعیت بیمار

اگر وضعیت بیمار لوله گذاری شده وخیم شد، ابتدا از اکسیژن رسانی و تهویه پشتیبانی کنید. در حین انجام این کار، کودک را به سرعت ارزیابی کنید و سعی کنید علت وخامت را تعیین و اصلاح کنید. اگر کودک به طور مکانیکی تهویه می شود، در حالی که راه هوایی، تهویه و اکسیژن رسانی بیمار را به شرح زیر ارزیابی می کنید، با یک کیسه تهویه دستی انجام دهید:

- بالآ آمدن قفسه سینه و تقارن حرکت قفسه سینه را رعایت کنید.
- از دو طرف قفسه سینه و در خط میانی آگزیلاری و روی معده سمع کنید. به دقت به میدان های جانبی ریه برای عدم تقارن صداهای تنفسی یا صداهای غیر طبیعی مانند خس خس گوش دهید.

1. Displacement
2. Obstruction
3. Tension pneumothorax
4. Equipment

- مانیتهورها (مانند پالس اکسی متری و در صورت وجود کاپنوگرافی) را بررسی کنید.
- ضربان قلب را بررسی کنید.
- اگر مشکوک به انسداد با ترشحات هستید، لوله ET را ساکشن کنید.
- در صورت نیاز برای کاهش بی قراری کودک و کنترل تهویه، از داروهای آرام بخش یا مسکن، با یا بدون بلاک‌های عصبی-عضلانی استفاده کنید. این داروها را تنها پس از رد علت قابل اصلاح ناراحتی حاد و اطمینان از توان انجام تهویه با فشار مثبت، تجویز کنید.
- ارزیابی اولیه شما فوریت پاسخ مورد نیاز را مشخص خواهد کرد. اگر نمی‌توانید تأیید کنید که لوله ET در راه هوایی است، مشاهده مستقیم لوله که از گلو عبور می‌کند، توصیه می‌شود. اگر وضعیت کودک رو به وخامت است و شدیداً مشکوک هستید که لوله دیگر در نای نیست، ممکن است لازم باشد آن را بردارید و با یک دستگاه کیسه-ماسک تهویه کنید.

بی قراری بیمار

هنگامی که موقعیت لوله ET و باز بودن آن را تأیید و خرابی تجهیزات تهویه و پنوموتوراکس را رد کردید، اکسیژن رسانی و پرفیوژن را ارزیابی کنید. اگر اکسیژن رسانی و پرفیوژن کافی یا بدون تغییر باشد، ممکن است بی قراری، درد یا حرکت بیش از حد در تهویه مناسب، اختلال ایجاد کند. اگر چنین است، یک یا چند مورد از موارد زیر را امتحان کنید:

- مسکن (مانند فنتانیل یا مورفین) برای کنترل درد.
- آرامبخشی (مانند لورازپام، میدازولام) برای اضطراب یا بیقراری.
- عوامل بلاک کننده عصبی-عضلانی و مسکن یا آرامبخش برای بهینه سازی تهویه و به حداقل رساندن خطر باروتروما و جابجایی ناخواسته لوله.

کاپنوگرافی مداوم، استاندارد طلایی در طول تهویه مکانیکی به عنوان مکمل ارزیابی بالینی است. کاهش ناگهانی دی اکسید کربن بازدمی می‌تواند نشان دهنده جابجایی لوله ET یا ایست قلبی باشد، در حالی که کاهش تدریجی دی اکسید کربن بازدمی ممکن است نشان دهنده ایجاد انسداد لوله ET یا کاهش برون ده قلبی باشد. علاوه بر این، کاپنوگرافی ممکن است به تشخیص هایپوونتیلیاسیون یا هایپرونتیلیاسیون کمک کند، بنابراین و به ویژه در طول حمل و نقل و پروسیژرهای تشخیصی مفید است. در حین انتقال داخل بیمارستانی و بین بیمارستانی از آشکارساز رنگ سنجی یا کاپنوگرافی استفاده کنید.

جدول ۳۸. چک لیست تجهیزات قبل از رویداد برای لوله گذاری داخل تراشه

چک کنید	تجهیزات
	اقدامات احتیاطی همگانی (دستکش، ماسک، محافظ چشم).
	مانیتور قلب، پالس اکسیمتر و دستگاه سنجش فشار خون.
	کاپنوگرافی دی اکسید کربن بازدمی (یا دستگاه آشکارساز مری، در صورت لزوم).
	تجهیزات انفوزیون داخل وریدی و داخل استخوانی.
	تأمین اکسیژن، ماسک-کیسه ای (اندازه مناسب).
	تجهیزات ساکشن دهان/نای (اندازه مناسب)؛ تایید کنید که کار می‌کند.
	راه‌های هوایی دهان و نازوفارنکس (اندازه مناسب).
	لوله‌های داخل تراشه با استایل‌ها (همه اندازه‌ها) و اندازه‌های ۵/۵ میلی‌متر (i.d.) بالاتر و پایین‌تر از اندازه پیش‌بینی شده برای بیمار، منطقی است که ETT‌های کاف دار را نسبت به ETT‌های بدون بند انتخاب کنید.
	لازنگوسکوپ (تیغه‌های منحنی و مستقیم) و/یا لازنگوسکوپ ویدئویی. لازنگوسکوپ پشتیبان موجود است
	سرنگ‌های ۳، ۵، و ۱۰ میلی لیتری برای آزمایش با دکردن بالون لوله تراشه.
	چسب/نوار پارچه ای یا نگهدارنده لوله تراشه برای محکم کردن لوله
	حوله یا پد برای تراز کردن راه هوایی با قرار دادن زیر سر یا بالاتنه
	تجهیزات تخصصی در صورت نیاز برای مدیریت دشوار راه هوایی یا عوارض پیش بینی شده (سوپراگلوت، ترانس تراشه و/یا کریکوتیروتومی)

بخش ۹

شناسایی شوک

فاکتورهای حیاتی در بهبود پیامد بیمار مبتلا به شوک، تشخیص سریع و مداخله فوری هستند. در صورتی که درمان به تأخیر افتد شوک می‌تواند به سرعت به سمت نارسایی قلبی عروقی و ایست قلبی پیشرفت نماید. وقتی شیرخوار یا کودکی ثانویه به درمان ناکافی شوک دچار ایست قلبی گردد پیامد ضعیفی خواهد داشت. این فصل در مورد مسائل زیر بحث می‌کند:

- پاتوفیزیولوژی شوک
- اثر انواع مختلف شوک روی فشار خون
- فشار خون سیستولیک به عنوان مبنای تقسیم بندی شدت شوک (به عنوان مثال جبران شده یا هیپوتانسیو)
- علت و علائم چهار نوع شایع شوک
- رویکرد سیستماتیک برای ارزیابی سیستم قلبی عروقی

ارزیابی شما کمک می‌کند که شوک را بر پایه نوع و شدت آن تشخیص دهید. این یافته‌های کلینیکی مداخلات بعدی شما را که در فصل ۱۰: مدیریت شوک، مورد بحث قرار خواهد گرفت هدایت خواهد کرد. هر چقدر سریع‌تر شوک را تشخیص دهید، اولویت را تعیین کنید و درمان را شروع نمایید، شانس بیشتری به کودک می‌دهید تا سرانجام بهتری داشته باشد.

هدف یادگیری

بعد از مطالعه این فصل باید قادر باشید شوک جبران شده و هایپوتانسیو را از هم افتراق دهید. در طی این درس نیاز دارید انواع مختلف شوک و درجه شدت آنها را تشخیص دهید. ارزیابی اطلاعات بیمار به شما کمک می‌کند که مداخلات موثر و درستی را انتخاب نمایید.

تعریف شوک

شوک وضعیت فیزیولوژیکی است که در آن پرفیوژن بافتی برای برآورده کردن نیازهای متابولیک و اکسیژن‌سانی به بافت‌ها کافی نمی‌باشد. این وضعیت غالباً و البته نه همیشه، به شکل پرفیوژن ناکافی محیطی و ارگان‌های انتهایی خود را نشان می‌دهد. شوک در کودکان غالباً با برون‌ده قلبی پایین بروز می‌کند

با این حال در بعضی از انواع شوک (مانند مواردی که به علت سپسیس یا آنافیلاکسی ایجاد شده باشند) برون ده قلبی ممکن است بالا باشد. همه انواع شوک باعث اختلال در عملکرد اعضای حیاتی مثل مغز (کاهش سطح هوشیاری) و کلیه‌ها (کاهش برون ده ادراری، تصفیه ناکافی) می‌گردند.

مفاهیم ضروری



شوک و فشار خون

لازمه تعریف شوک، وجود هیپوتانسیون نیست. شوک ممکن است در حضور فشار خون سیستولیک نرمال، کاهش یافته یا حتی افزایش یافته وجود داشته باشد.

شوک ممکن است از موارد زیر ناشی گردد:

- حجم خون ناکافی یا ظرفیت ناکافی حمل اکسیژن (شوک هیپوولمیک مشتمل بر شوک هموراژیک)
- توزیع نامتناسب حجم و جریان خون (شوک توزیعی)
- نقص در قدرت انقباضی قلب (شوک کاردیوژنیک)
- انسداد در مسیر جریان خون (شوک انسدادی)

وضعیت‌هایی مانند تب، عفونت، جراحی، دیسترس تنفسی و درد می‌توانند با افزایش نیاز بافتها به اکسیژن و مواد مغذی در ایجاد شوک مشارکت نمایند. از طرفی به علت تامین ناکافی، نیاز افزایش یافته، یا ترکیبی از هر دو مورد رسیدن اکسیژن و مواد مغذی به بافت‌ها نسبت به نیازهای متابولیک ناکافی می‌باشد. پرفیوژن ناکافی بافت می‌تواند منجر به هیپوکسی بافتی، متابولیسم بی‌هوازی، انباشته شدن اسید لاکتیک و CO_2 ، آسیب غیر قابل برگشت سلولی و نهایتاً آسیب اعضا گردد. در این وضعیت ممکن است مرگ سریعاً به دنبال کلاپس قلبی عروقی یا به آهستگی به دنبال نارسایی چند ارگانی اتفاق افتد.

مفاهیم ضروری



هدف از درمان شوک

در هنگام درمان شوک، هدف از درمان بهبود خون‌رسانی سیستمیک و اکسیژن‌رسانی برای کمک به پیشگیری از آسیب ارگان‌های انتهایی و توقف سیر پیشرفت به سمت نارسایی قلبی ریوی و ارست قلبی می‌باشد.

وظیفه اصلی سیستم قلبی ریوی رسانیدن اکسیژن به بافت های بدن و برداشت محصولات متابولیک ناشی از متابولیسم سلولی) خصوصاً CO_2 می باشد. وقتی اکسیژن رسانی نتواند به اندازه کافی نیاز بافتی را برآورده نماید سلول ها برای تولید انرژی از متابولیسم بی هوازی استفاده می کنند که حاصل متابولیسم آن ایجاد اسید لاکتیک است. متابولیسم بی هوازی فقط می تواند به طور محدود عملکرد سلولی را حفظ نماید، اگر اکسیژن رسانی مجدداً برقرار نشود منجر به اختلال عملکرد یا نارسایی اعضاء می گردد.

مفاهیم ضروری



اشباع اکسیژن ورید مرکزی (Scvo_p) و برون ده قلبی

در کودکان سالم با نیاز متابولیک نرمال معمولاً خون شریانی محتوای اکسیژنی بیش از نیاز بافت ها را با خود حمل می کند. اگر این نیاز افزایش یابد و/ یا اکسیژن رسانی کاهش یابد، بافت ها درصد بیشتری از اکسیژنی که به آنها رسیده است را برداشت می کنند. این شرایط باعث می گردد که اشباع اکسیژن در خون وریدی که به قلب باز می گردد کاهش یابد. بنابراین می توان از Scvo_p برای ارزیابی تعادل بین تحویل اکسیژن و نیاز به اکسیژن استفاده نمود. در صورتی که نیاز متابولیک و محتوای اکسیژن تغییر نکرده باشد، کاهش Scvo_p نشان دهنده افت برون ده قلبی و به تبع آن افت اکسیژن رسانیده شده به بافت ها می باشد. به علاوه در نتیجه کاهش اکسیژن رسانی، برداشت بیشتر اکسیژن نیز رخ می دهد.

اجزا اکسیژن رسانی بافتی

اکسیژن رسانی کافی بافتی به موارد زیر بستگی دارد (شکل ۳۹):

- محتوای کافی اکسیژن در خون
 - جریان کافی خون به بافت ها (برون ده قلبی)
 - توزیع مناسب جریان خون به بافت ها
- غلظت هموگلوبین و درصد هموگلوبینی که با اکسیژن اشباع شده است (اشباع اکسیژن شریانی یا Sao_p)، تعیین کننده اصلی محتوای اکسیژن خون می باشد که در مقایسه با آن پلاسما فقط مقادیر اندکی از اکسیژن را به صورت محلول با خود حمل می نماید.

مفاهیم ضروری



مکانیسم های جبرانی برای هایپوکسمی

وقتی ناحیه ای از بدن یا عضوی از بدن از رسیدن اکسیژن کافی محروم می ماند، هایپوکسمی بافتی ایجاد می گردد. پایین بودن اشباع اکسیژن (هایپوکسمی) به تنهایی لزوماً باعث هایپوکسمی بافتی نمی شود. اکسیژن رسانی به بافت ها حاصل محتوای اکسیژن شریانی (متشکل از اکسیژن باند شده به هموگلوبین به علاوه اکسیژن محلول در پلاسما) و حجم خونی که در هر دقیقه پمپ می گردد (برون ده قلبی) می باشد. ممکن است در صورتی که برون ده قلبی متناسب با کاهش محتوای اکسیژن افزایش یابد، علیرغم وجود هایپوکسمی، اکسیژن رسانی نرمال باشد.

وقتی هایپوکسمی مزمن باشد (مانند بیماری های قلبی سیانوتیک اصلاح نشده) غلظت هموگلوبین افزایش می یابد (پلی سیتی). این غلظت هموگلوبین افزایش یافته ظرفیت حمل اکسیژن خون را بالا برده و علی رغم پایین بودن اشباع اکسیژن هموگلوبین، به حفظ محتوای اکسیژن شریانی در غلظت های نزدیک به نرمال کمک می نماید. اگر برون ده قلبی کاهش یابد یا هایپوکسمی بدتر شود این مکانیسم های جبرانی ممکن است برای حفظ اکسیژن رسانی بافتی کافی نبوده و هایپوکسمی بافتی ایجاد گردد.

تامین جریان خون کافی برای بافت ها برعهده برون ده قلبی و مقاومت عروقی می باشد. برون ده قلبی (حجم خونی که توسط قلب در هر دقیقه پمپ می گردد) حاصل ضرب حجم ضربه ای (حجم خونی که توسط بطن ها در هر انقباض پمپ می شود) و ضربان قلب (تعداد انقباض بطنها در هر دقیقه) می باشد.

برون ده قلبی = حجم ضربه ای × تعداد ضربان قلب

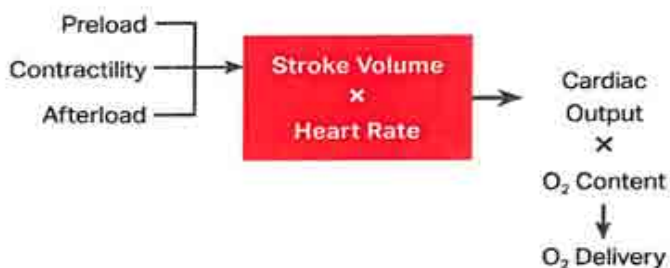
طبق فرمول فوق اگر تعداد ضربان قلب کاهش پیدا کند برای حفظ برون ده قلبی باید حجم ضربه ای به طور متناسبی افزایش یابد. برون ده قلبی با افزایش در تعداد ضربان قلب، حجم ضربه ای یا هر دو می تواند افزایش یابد. با این حال ازدیاد برون ده قلبی از طریق افزایش تعداد ضربان قلب محدود خود را دارد بطوری که اگر همانطور که در بعضی از انواع تاکی آریتمی های شدید (مثل تاکی کاردی فوق بطنی) دیده می شود ضربان قلب خیلی سریع شود به دلیل اینکه فرصت کافی برای پر شدن قلب وجود ندارد، حجم ضربه ای کاهش پیدا می کند (فاز دیاستول خیلی کوتاه می شود). در بعضی از آریتمی ها مثل بلوک کامل قلبی یا تاکیکاردی جانکشنال، بدلیل اینکه انقباض دهلیزی درست قبل از انقباض بطنی رخ نمی دهد، پرشدگی بطنی کاهش می یابد (انقباض دهلیزی به طور نرمال حدود ۲۵ درصد از پرشدگی بطنی را تامین می کند).



وابستگی برون ده قلبی شیرخواران به تعداد ضربان قلب

شیرخواران حجم ضربه ای بسیار کوچکی دارند که قابلیت افزایش محدودی دارد بنابراین برای حفظ و افزایش برون ده قلبی وابسته به تعداد ضربان قلب کافی می باشند. نوجوانان و بالغین بهتر می توانند حجم ضربه ای را افزایش دهند و برون ده قلبی آنها کمتر به تعداد ضربان قلب وابسته است.

توزیع متناسب جریان خون توسط سایز عروق خونی که ارگان های خاص را خون رسانی می کنند تعیین می گردد. این ویژگی به عنوان مقاومت عروقی شناخته می شود. اگر رگ بزرگ باشد، مقاومت عروقی کم است؛ اگر کوچک باشد، مقاومت عروقی بالاست. بافت ها برای تنظیم جریان خون به منظور تامین نیازهای متابولیک، به طور ناحیه ای مقاومت عروق را تنظیم می نمایند. افزایش غیرطبیعی مقاومت (واژوکانستریکشن) یا کاهش مقاومت (واژودیلاتاسیون) می توانند حتی در صورت کافی بودن برون ده قلبی توزیع جریان خون را تحت تاثیر قرار دهند.



عکس ۳۹. عوامل دخیل در اکسیژن رسانی.

حجم ضربه ای

حجم ضربه ای، مقدار خونی که در هر انقباض قلب توسط بطنها به بیرون رانده می شود، توسط سه فاکتور زیر تعیین می شود:

- پیش بار (پره لود): حجم خونی که در بطن قبل از انقباض وجود دارد
- قابلیت انقباض (کنتراکتیلیته): قدرت انقباض
- پس بار (افتزلود): مقاومت در برابر پمپ کردن بطن

پرلود ناکافی، شایع ترین علت کم بودن حجم ضربه ای و برون ده قلبی است. علل متفاوتی (مانند خونریزی، دهیدراتاسیون شدید، واژودیلاتاسیون) می توانند باعث ناکافی بودن پرلود و منجر شدن به شوک هیپوولمیک گردند. پرلود را می توان به طور غیرمستقیم با اندازه گیری فشار ورید مرکزی ارزیابی نمود اما ارتباط بین فشار ورید مرکزی و پره لود پیچیده است. پرلود بطنی حجم خونی است که در بطنها

باعث کشیده شدن فیبرهای عضلانی بطن قبل از انقباض (حجم پایان دیاستولی) می‌گردد. با این حال اندازه‌گیری‌های بالینی، فشار را اندازه‌گیری می‌کنند. تغییرات حجم بطن و تغییرات فشار پایان دیاستولی بطن، با کمپلیانس بطنی ارتباط مستقیم دارد (یا با سفتی بطن^۱ ارتباط معکوس).

به طور کلی ارزیابی پرلود بطن راست توسط اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی در ورید اجوف فوقانی یا دهلیز راست صورت می‌گیرد. معمولاً فشار ورید مرکزی افزایش یافته با پرلود و حجم پایان دیاستولی زیاد بطن راست مرتبط است، با این حال اگر در اطراف دهلیز و بطن راست فشار افزایش یافته ناشی از یک پنوموتوراکس فشارنده یا تامپوناد پریکارد وجود داشته باشد یا اگر بطن راست به دلیل یک نقص مادرزادی قلبی یا افزایش فشار خون ریوی، سفت شده باشد (کمپلیانس پایین داشته باشد)، ممکن است با وجود اینکه پرلود و حجم پایان دیاستولی بطن راست افزایش نیافته یا حتی کاهش یافته باشد فشار پایان دیاستولی بطن بالا باشد.

در حقیقت پرلود حجم کلی خون نیست. در شرایط عادی بیشتر خون (حدود ۷۰ درصد) در وریدها جای دارد. اگر در شرایطی که حجم کلی خون حفظ شده است، وریدها دیلاته شوند، ممکن است مقدار خونی که به قلب برمی‌گردد به دلیل افت فشار رانشی^۲ کافی نباشد (پرلود کاهش یافته). این موضوع قسمتی از مشکل در سپسیس است که غالباً دیلاتاسیون شدید وریدها به وجود آمده و بنابراین ممکن است پره لود قلب کافی نباشد. به علاوه توزیع نادرست جریان خون نیز باعث ایجاد مقداری هایپوکسی بافتی می‌گردد.

قدرت انقباضی ضعیف (اختلال عملکرد میوکارد) باعث اختلال در حجم ضربه ای و برون ده قلبی می‌شود که به طور بالقوه منجر به شوک کاردیوژنیک می‌گردد. قدرت انقباضی ضعیف می‌تواند از یک مشکل اولیه عملکرد پمپ یا یک اختلال اکتسابی مثل التهاب عضله قلب (مثل میوکاردیت) ناشی شده باشد. قدرت انقباضی ضعیف همچنین ممکن است از مشکلات متابولیک مثل هیپوگلیسمی یا از مسمومیت‌ها (مثل بلوک کننده‌های کانال کلسیم) ناشی شده باشد.

افزایش افت‌رلود در کودکان به عنوان علت اولیه کاهش حجم ضربه ای و برون ده قلبی ناشایع است. وقتی برون ده قلبی کاهش می‌یابد، بدن برای حفظ فشار خون و جریان خون به اعضای حیاتی با انقباض عروق به آن پاسخ می‌دهد. به طور معکوس، این انقباض عروقی، مقاومت در برابر خروجی بطن را افزایش داده و باعث کاهش بیشتری در حجم ضربه ای و برون ده قلبی می‌گردد. شرایط خاص مثل هیپرتانسیون شدید ریوی یا سیستمیک یا اختلالات مادرزادی آئورت، می‌توانند آنقدر افت‌رلود را افزایش دهند که باعث ایجاد شوک کاردیوژنیک گردند.

مکانیسم‌های جبرانی

همان‌طور که شوک پیشرفت می‌کند مکانیسم‌های جبرانی تلاش می‌کنند که اکسیژن رسانی به اعضای حیاتی را حفظ کنند. این مکانیسم‌ها شامل موارد زیر هستند:

- تاکی کاردی

1. Ventricular stiffness
2. Driving pressure

- افزایش مقاومت عروق سیستیمیک (واژوکانستریکشن)
- افزایش قدرت انقباضی قلب (کنتراکتیلیته)
- افزایش تون عضلات صاف وریدها

اولین عملکرد بدن برای حفظ برون ده قلبی افزایش تعداد ضربان قلب (تاکیکاردی) می باشد، که می تواند تا اندازه محدودی برون ده قلبی را افزایش دهد. وقتی اکسیژن رسانی به بافت ها به مخاطره می افتد جریان خون از اعضا و بافت های غیرحیاتی (مثل پوست، عضلات اسکلتی، روده و کلیه ها) به سمت اعضای حیاتی (مثل مغز و قلب) تغییر مسیر داده و شنت می گردد. این تغییر مسیر توسط افزایش انتخابی در مقاومت عروق سیستیمیک (واژوکانستریکشن) ایجاد می گردد.

این موارد در بالین، باعث کاهش پرفیوژن محیطی (تاخیر در پرشدگی مویرگی، سردی انتهاها، نبض های محیطی ضعیف تر) و کاهش پرفیوژن روده و کلیه ها (کاهش حجم ادرار) می گردد. مکانیسم جبرانی دیگر برای حفظ حجم ضربه ای و برون ده قلبی، افزایش قدرت انقباضات قلبی (کنتراکتیلیته) می باشد که باعث خالی شدن کامل تر بطن ها می گردد. افزایش تون عضلات صاف وریدها نیز با بهبود بازگشت وریدی به قلب و پرلود می تواند باعث بهبود حجم ضربه ای گردد.

تاثیر روی فشار خون

فشار خون توسط برون ده قلبی و مقاومت عروق سیستیمیک تعیین می گردد. وقتی برون ده قلبی کاهش می یابد فشار خون می تواند با افزایش مقاومت عروق سیستیمیک (SVR) حفظ گردد. در کودکان در وضعیت شوک این مکانیسم جبرانی می تواند آنقدر موثر باشد که در مراحل اولیه، فشار خون سیستولیک را در حد نرمال یا حتی اندکی بالاتر حفظ کند. فشار نبض، اختلاف بین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، غالباً به دلیل اینکه افزایش SVR فشار دیاستولیک را بالاتر می برد، باریک می شود. در مقابل اگر SVR پایین باشد (مثل آنچه در سپسیس دیده می شود)، فشار خون دیاستولیک کاهش یافته و فشار نبض پهن می گردد. اگر برون ده قلبی کافی نباشد خونرسانی به بافت ها حتی در صورت نرمال بودن فشار خون مختل می گردد و علائم خونرسانی ضعیف بافت ها شامل، اسیدوز لاکتیک و اختلال عملکرد اعضا انتهایی حتی در صورت نرمال بودن فشار خون ایجاد خواهد شد.

وقتی SVR نتواند بیشتر افزایش یابد، فشار خون شروع به افت می کند و به دنبال آن اکسیژن رسانی به اعضای حیاتی به شدت مختل می گردد. علائم کلینیکی حاصل، اسیدوز لاکتیک و شواهد اختلال عملکرد اعضا انتهایی (مثل اختلال وضعیت هوشیاری و کاهش برون ده ادراری) می باشند. نهایتاً اکسیژن رسانی به میوکارد کفایت نخواهد کرد و باعث اختلال عملکرد میوکارد، کاهش حجم ضربه ای و هیپوتانسیون می گردد. این وضعیت ممکن است سریعاً به کلاپس قلبی عروقی، ایست قلبی و آسیب غیر قابل برگشت اعضای انتهایی منجر گردد.

تقسیم بندی شوک بر اساس شدت (تأثیر بر روی فشار خون)

غالباً شدت شوک توسط تاثیر آن روی فشار خون سیستولیک مشخص می‌گردد. اگر مکانیسم‌های جبرانی بتوانند فشارخون سیستولیک را در محدوده نرمال (بیش از صدک ۵ فشار خون سیستولیک برای سن) حفظ کنند، شوک جبران شده در نظر گرفته می‌شود. وقتی مکانیسم‌های جبرانی شکست بخورند و فشارخون سیستولیک کاهش یابد، شوک به عنوان هایپوتانسیو (قبلاً به عنوان شوک جبران نشده ذکر می‌شد) طبقه بندی می‌گردد. مهم است که به خاطر بسپاریم که حتی اگر فشارخون سیستولیک کودک نرمال باشد ممکن است شوک وجود داشته باشد. شوک هایپوتانسیو را به راحتی می‌توان با اندازه‌گیری فشار خون تشخیص داد، در حالی که تشخیص شوک جبران شده ممکن است دشوار باشد. شوک بر اساس تظاهراتش که متأثر از نوع شوک و پاسخ‌های جبرانی کودک هستند، می‌تواند از خفیف تا شدید باشد. هرچند از فشار خون برای تعیین شدت شوک استفاده می‌شود، کودکان در هر دو حالت شوک جبران شده و هایپوتانسیو در خطر بدتر شدن وضعیت و افزایش وخامت می‌باشند. کودکی که برون‌ده قلبی پایین (مثلاً در شوک هایپوولمیک) اما فشار خون متوسط نرمال همراه با واژوکنستریکشن شدید دارد ممکن است نسبت به کودکی با برون‌ده قلبی نرمال یا افزایش یافته (مثل شوک سپتیک) و فشار خون دیاستولیک پایین، وضعیت ارگانهای انتهایی بدتری داشته باشد. از آنجایی که فشارخون تنهاروش تقسیم بندی شدت شوک می‌باشد مهم است بدانیم که دستگاه‌های اتوماتیک اندازه‌گیری فشار خون فقط وقتی دقیق هستند که خون‌رسانی کافی به انتهایها وجود داشته باشد. اگر نبض‌های انتهایی را نمی‌توانید لمس کنید و انتهایها سرد و خون‌رسانی ضعیف باشد، مقادیر فشار خون اتوماتیک ممکن است قابل اعتماد نباشد. در این شرایط کودک را بر اساس ارزیابی کامل بالینی خود درمان کنید. اگر اندازه‌گیری فشار خون میسر نیست به عنوان راهنمای درمان از ارزیابی بالینی خون‌رسانی بافتی استفاده کنید.

شوک جبران شده

شوک جبران شده به وضعیت کلینیکی اشاره دارد که در آن علائم بالینی ناکافی بودن خون‌رسانی بافتی ظاهر می‌گردد، اما فشار خون بیمار در محدوده نرمال است. در این مرحله از شوک بدن می‌تواند علی‌رغم اینکه رساندن اکسیژن و مواد مغذی به اعضای حیاتی مختل شده فشار خون را حفظ نماید. یافته‌های کلینیکی شامل تاکیکاردی، تاخیر در پرشدگی مویرگی، تغییر وضعیت هوشیاری و کاهش حجم ادرار می‌باشند.

مفاهیم ضروری



فشار خون سیستولیک در شناسایی شوک

شوک جبران شده به کودکی با علائم خون‌رسانی ناکافی اما فشار خون سیستولیک نرمال (جبران فشار خون) اشاره دارد. برای تعیین اینکه هایپوتانسیون در شوک وجود دارد یا خیر، از فشار خون سیستولیک استفاده می‌گردد. کودکان و شیرخواران مبتلا به شوک جبران شده ممکن است علی‌رغم فشار خون سیستولیک کافی به شدت بدحال باشند.

وقتی اکسیژن رسانی محدود می‌گردد مکانیسم های جبرانی سعی در حفظ جریان خون نرمال به قلب و مغز نموده و به عنوان نشانه هایی از وجود شوک، که بر اساس نوع شوک متفاوت می باشد، عمل می‌کنند. مکانیزم های جبرانی معمول در شوک و علائم قلبی عروقی همراه با این مکانیسم ها در جدول ۳۹ لیست شده است. علائم اختصاصی در انواع شوک در قسمت بعدی همین فصل در مبحث شناسایی نوع شوک مورد بحث قرار گرفته است.

جدول ۳۹. نشانه های شایع شوک ناشی از مکانیسم های جبرانی قلبی عروقی

نشانه	محل	مکانیسم جبرانی
تاکی کاردی	قلب	افزایش ضربان قلب
کاهش دما، رنگ پریدگی، تعریق و mottling	پوست	افزایش مقاومت عروق سیستمیک
پرشدگی تاخیری مویرگی	گردش خون	
نبض های محیطی ضعیف، کاهش فشار نبض (افزایش فشار خون دیاستولیک)	نبض ها	
الیگوری، کاهش حجم ادرار	کلیه	افزایش مقاومت عروق کلیه و احشایی (توزیع مجدد جریان خون به خارج از این نواحی)
استفراغ، ایلئوس	روده	
تغییر سطح هوشیاری، اضطراب، بی قراری، گیجی، کاهش سطح هوشیاری یا حتی کما	مغز	خودتنظیمی مغزی

شوک هایپوتانسیو

شوک هایپوتانسیو (جبران نشده) می‌تواند از علل زیادی منشأ بگیرد و با شواهد اختلال پرفیوژن که در صورت عدم اصلاح به سرعت به سمت ایست قلبی پیشرفت خواهد کرد مشخص می‌گردد. علائم آن شامل ظاهر بالینی غیرطبیعی و شواهد اختلال شدید پرفیوژن (فقدان یا ضعف نبض های انتهایی و نبض های مرکزی ضعیف، انتهاهای سرد، پوست شبکه شبکه^۱ یا تغییر سطح هوشیاری) می باشد. شوک به شکل زنجیره ای از شدت های مختلف جلوه می‌کند و در صورت ایجاد علائم و نشانه های شوک باید به جای اینکه برای اطمینان از وجود هایپوتانسیون منتظر اندازه گیری مستقیم فشارخون بمانیم سریعاً و بدون فوت وقت دست به کار شویم. در بیشتر انواع شوک هایپوتانسیون یافته ای دیررس است و ممکن است علامتی هشدار دهنده برای قریب الوقوع بودن ایست قلبی باشد. هایپوتانسیون در مراحل اولیه شوک سپتیک به دلیل اینکه واسطه های التهابی حاصل از سپسیس باعث وازودیلاتاسیون و کاهش SVR می‌گردند، می‌تواند رخ دهد. در این وضعیت علیرغم وجود هایپوتانسیون، در مراحل اولیه انتهاهای کودک گرم بوده، پرشدگی مویرگی سریع و نبض های محیطی پر می باشند.

مفاهیم ضروری



هایپوتانسیون در شوک سپتیک

فرمول هایپوتانسیون: در کودکان ۱ تا ۱۰ ساله اگر فشار خون سیستولیک از ۷۰ میلی متر جیوه به اضافه سن کودک به سال ضربدر ۲ کمتر باشد، هایپوتانسیون گفته می شود.

جهت طلاعات بیشتر به جدول ۱۷ مراجعه کنید: تعریف هایپوتانسیون بر اساس فشار خون سیستولیک و سن، در بخش ۴.

فشار خون سیستولیک ترکیبی پیچیده از برون ده قلبی بیمار، حجم داخل عروقی و مقاومت عروق محیطی می باشد. شوک سپتیک فرایندی دینامیک است و همیشه با یک تظاهر بالینی مشخص بروز نمی کند. به دلیل اینکه تظاهرات بالینی طی زمان تغییر یافته و آشکار می شوند، ارزیابی های سریال الزامی می باشد. هایپوتانسیون می تواند در شوک سپتیک یک علامت زودرس یا علامتی دیررس باشد و باید به سرعت تشخیص داده شده و به شکل تهاجمی درمان گردد.

مراحل پیشرفت شوک

چگونگی پیشرفت شوک غیر قابل پیش بینی است. ممکن است پیشرفت شوک جبران شده به سمت شوک هایپوتانسیو ساعت ها طول بکشد، اما شوک هایپوتانسیو فقط طی چند دقیقه به سمت نارسایی قلبی عروقی و ارست قلبی پیشرفت نماید. به این چگونگی پیشرفت، مراحل پیشرفت شوک گفته می شود (شکل ۴۰).

شکل ۴۰. مراحل پیشرفت شوک.



مفاهیم ضروری



ایجاد وقفه و کند کردن پیشرفت

تشخیص زودرس و مداخله سریع برای ایجاد وقفه در پیشرفت شوک از مرحله جبران شده به شوک هایپوتانسیو، نارسایی قلبی عروقی و ایست قلبی، حیاتی می باشد.

۲۰۴ به این موارد و سایر تظاهرات بالینی به شکل گسترده تری در بخش بعدی پرداخته می شود.

تشخیص شوک براساس نوع شوک

شوک به ۴ نوع اصلی تقسیم بندی می شود (اشاره به جدول ۴۸ در همین بخش).

- **هایپوولمیک:** ناشی از گاستروانتریت، سوختگی، خونریزی، دریافت ناکافی مایعات، از دست رفتن مایع زیادی از بدن، سپسیس یا دیورز اسموتیک
- **کاردیوژنیک:** ناشی از بیماری قلبی مادرزادی، میوکاردیت، کاردیومیوپاتی، آریتمی



- **توزیعی:** ناشی از سپسیس، آنافیلاکسی، آسیب طناب نخاعی
- **انسدادی:** ناشی از پنوموتوراکس فشاری، تامپوناد قلبی، آمبولی ریه، بسته شدن مجرای شریانی در نوزادی که ناهنجاری قلبی مادرزادی وابسته به مجرا (مثل کوآرکتاسیون، بطن چپ هایپوپلاستیک) دارد.

شوک هایپوولمیک

شوک هایپوولمیک نشانگر وضعیت بالینی است که در آن حجم داخل عروقی کاهش یافته است. شایع ترین نوع شوک در کودکان بوده و می تواند به دلیل از دست رفتن مایع خارج عروقی (مثل اسهال و دهیدراتاسیون) یا از دست رفتن حجم داخل عروقی (مثل خونریزی) رخ داده و باعث کاهش پره لود و برون ده قلبی گردد. از دست رفتن حجم ناشی از شوک هایپوولمیک می تواند از موارد زیر ناشی گردد:

- اسهال
- استفراغ
- خونریزی (داخلی و خارجی)
- دیورز اسموتیک (مثل کتو اسیدوز دیابتی)
- دریافت مایعات ناکافی
- از دست رفتن مایع به فضای سوم (نشت مویرگی به بافت ها مثلاً در سپسیس)
- سوختگی های بزرگ

شوک هایپوولمیک نتیجه کمبود مطلق حجم خون داخل عروقی می باشد، در واقع این کاهش هم در حجم مایع داخل عروق و هم حجم مایع خارج عروق خود را نشان می دهد. در نتیجه، برای احیاء کافی مایعات غالباً نیازمند تجویز مایعات بولوس می باشد که از حجم تخمینی کمبود داخل عروقی تجاوز می نماید. در شوک هیپوولمیک غالباً تاکی پنه به عنوان یک مکانیسم جبرانی تنفسی برای حفظ تعادل اسید باز وجود دارد. آلكالوز تنفسی که از هایپرونتیلیاسیون ناشی می شود به طور نسبی اسیدوز متابولیک (اسیدوز لاکتیک) همراه با شوک را جبران می نماید.

فیزیولوژی شوک هیپوولمیک

شوک هایپوولمیک با کاهش پره لود که منجر به کاهش حجم ضربه ای و برون ده قلبی می گردد مشخص

می‌شود. تائیکاردی افزایش مقاومت عروق سیستمیک و افزایش قدرت انقباضی قلب، مکانیزم‌های اصلی جبرانی می‌باشند.

- پرلود: کاهش یافته
- کنتراکتیلیدته: ابتدا نرمال یا افزایش یافته
- افترلود: افزایش یافته

علائم شوک هیپوولمیک

جدول ۴۰ علائم مشخصه شوک هیپوولمیک را که طی ارزیابی‌های ابتدایی و ارزیابی‌های اولیه یافت می‌شوند لیست کرده است. اگر چه شوک سپتیک، آنافیلاکتیک، نوروزنیک و دیگر انواع شوک توضیحی به عنوان هیپوولمیک طبقه بندی نمی‌شوند ولی در آنها نیز هیپوولمی نسبی وجود دارد. این هیپوولمی نسبی از وزودیلاتاسیون وریدی و شریانی، افزایش نفوذپذیری مویرگی و از دست رفتن پلازما به بافت‌های بینابینی (فضای سوم یا نشت مویرگی) ناشی می‌شود.

جدول ۴۰. یافته‌های منطبق بر شوک هیپوولمیک

ارزیابی اولیه	یافته‌ها
راه هوایی	معمولاً باز و حفظ شده است مگر سطح هوشیاری به طور مشخص مختل شده باشد
تنفس	تاکی پنه بدون افزایش تلاش تنفسی (تاکی پنه خاموش) (quiet tachypnea)
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • تائیکاردی • فشار خون سیستولیک کافی فشار نبض باریک یا هیپوتانسیون سیستولیک با فشار نبض باریک* • نبض‌های محیطی ضعیف یا غیر قابل لمس • نبض‌های مرکزی ضعیف یا نرمال • تاخیر در زمان پرشدگی مویرگی • پوست سرد رنگ پریده شبکه شبکه عرق کرده • اندام‌های انتهایی رنگ پریده یا تیره • تغییر در سطح هوشیاری • الیگوری
ناتوانی disability	کاهش سطح هوشیاری همراه با پیشرفت شوک
تماس-exposure	انتهاها غالباً سردتر از تنه

* علامتی که شوک هیپوولمیک را از شوک توزیعی افتراق می‌دهد.

شوگ توزیعی

شوگ توزیعی به وضعیت بالینی اشاره دارد که در آن SVR کاهش یافته و منجر به توزیع نادرست حجم خون و جریان خون می‌گردد. این گروه شامل موارد زیر است:

- شوک سپتیک
- شوک آنافیلاکتیک

- شوک نوروزنیک (مثل آسیب نخاعی)

در شوک سپتیک و آنافیلاکتیک، افزایش نفوذپذیری مویرگی منجر به از دست دادن حجم از فضای داخل عروقی می‌شود (مانند پرلود کاهش یافته). در شوک نوروزنیک از دست رفتن تون سمپاتیک منجر به وازودیلاتاسیون و فقدان مکانیسم‌های جبرانی (مثل تائیکاردی و وازوکانسٹریکشن محیطی) می‌گردد. شوک توضیحی که به علت سپسیس ایجاد می‌شود به طور مشخص با کاهش SVR همراه است که باعث توزیع نامتناسب جریان خون می‌گردد. دیلاتاسیون عروقی و دیلاتاسیون وریدی باعث تجمع خون در سیستم وریدی و هیپوولمی نسبی می‌شوند. شوک سپتیک باعث افزایش نفوذپذیری مویرگی و از دست رفتن پلازما از فضای عروقی می‌شود. این وضعیت شدت هایپوولمی را افزایش می‌دهد. کنترکتیلیتی قلب نیز در شوک سپتیک ممکن است کاهش یابد. در شوک آنافیلاکتیک دیلاتاسیون شریانی و وریدی و افزایش نفوذپذیری مویرگی وجود دارد که باعث کاهش فشار خون می‌گردد. افزایش جبرانی در اندکس قلبی ممکن است دیده شود اما نهایتاً هایپوولمی نسبی باعث افت فشار خون خواهد شد.

مشخصه شوک نوروزنیک از دست رفتن جنرالیزه تون عروقی می‌باشد، غالباً بعد از آسیب طناب نخاعی گردنی فوقانی ایجاد شده و منجر به وازودیلاتاسیون شدید و هایپوتانسیون می‌گردد. به طور معمول سیستم عصبی سمپاتیک در پاسخ به هایپوتانسیون تعداد ضربان قلب را افزایش می‌دهد. کودکان مبتلا به شوک نوروزنیک ممکن است توانایی افزایش تعداد ضربان قلب را در پاسخ به هایپوتانسیون نداشته باشند، که باعث می‌شود برون ده قلبی و جریان خون به بافت‌ها به طور قابل توجهی کاهش یابد.

پاتوفیزیولوژی شوک توزیعی

در شوک توزیعی، ممکن است برون ده قلبی افزایش یافته، نرمال یا کاهش یافته باشد. با اینکه ممکن است اختلال عملکرد میوکارد وجود داشته باشد، حجم ضربه ای خصوصاً اگر احیاء تهاجمی با مایعات صورت گرفته و SVR کاهش یافته باشد، می‌تواند کافی باشد. تائیکاردی و افزایش حجم پایان دیاستولی بطنی (ناشی از احیاء مایعات) به حفظ برون ده قلبی کمک می‌نماید. پرفیوژن بافتی به دلیل اشکال در توزیع جریان خون مختل می‌گردد. بعضی بسترهای بافتی (مثل جریان خون احشایی، جریان خون کلیوی) ممکن است به میزان ناکافی خون دریافت نمایند؛ در دیگر بافت‌ها مثل عضلات اسکلتی و پوست خون‌رسانی ممکن است از نیازهای متابولیک بیشتر باشد. بافت‌های هیپوکسیک تولید اسید لاکتیک نموده و منجر به اسیدوز لاکتیک می‌شوند. در اوایل دوره شوک توزیعی ممکن است کاهش SVR و افزایش جریان خون پوست در کودک اتفاق بیفتد که باعث می‌شود انتهاها گرم و نبض‌های محیطی باندینگ باشند (شوگ گرم). بالا بودن برون ده قلبی و پایین بودن SVR که غالباً در شوک توزیعی دیده می‌شود به طور مشخصی آن را از شوک کاردیوژنیک و انسدادی که در آنها برون ده قلبی پایین و SVR بالا است، افتراق می‌دهد. همین

طور که شوک توزیعی پیشرفت می‌کند ایجاد همزمان هیپوولمی و/یا اختلال عملکرد میوکارد باعث کاهش برون ده قلبی می‌شوند. SVR می‌تواند افزایش یابد و منجر به رسیدن جریان خون ناکافی به پوست، سردی انتها و نبضهای ضعیف گردد (شوک سرد)، که فاز دیررس شرکت توزیعی می‌باشد و می‌تواند شبیه تابلوی بالینی شوک کاردیوژنیک باشد.

شوک توزیعی غالباً با تغییرات زیادی در عملکرد قلبی عروقی مشخص می‌شود که شامل موارد زیر می‌باشند:

- پایین بودن SVR، مشخصاً باعث فشار خون دیاستولیک پایین تر شده که علت فشار نبض پهن می‌باشد که به طور معمول، اما نه همیشه در فازهای ابتدایی شوک توزیعی وجود دارد.
- افزایش جریان خون به بعضی بسترهای عروقی محیطی
- خون رسانی ناکافی بسترهای عروقی احشایی و کلیوی
- آزاد شدن واسطه های التهابی و مواد وازواکتیو
- کاهش حجم به دلیل نشت مویرگی
- تجمع اسید لاکتیک در بسترهای بافتی با خونرسانی ضعیف

مفاهیم ضروری



هیپوولمی نسبی

اگرچه اغلب موارد شوک توزیعی به طور مشخص به عنوان شوک هیپوولمیک طبقه بندی نمی‌شوند، همگی هیپوولمی نسبی دارند مگر احیاء مایعات کافی صورت گرفته باشد.

نشانه های شوک توزیعی

جدول ۴۱ علائم مشخصه شوک توزیعی را که حین بررسی ابتدایی و ارزیابی اولیه دیده می‌شوند لیست کرده است.



جدول ۴۱. یافته های منطبق بر شوک توزیعی

ارزبابی اولیه	یافته ها
راه هوایی	معمولاً باز، مگر سطح هوشیاری به طور مشخصی مختل شده باشد
تنفس	تاکی پنه، معمولاً بدون افزایش در کار تنفسی (تاکی پنه خاموش) مگر کودک مشکل اضافی مثل آنچه در پنومونی، ARDS، ادم ریه یا برونکواسپاسم دیده می شود، داشته باشد.
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • تاکی کاردی (عمدتاً)؛ برادیکاردی (بندرت) (مانند آنچه در شوک نوروزنیک که به دلیل آسیب مخرب طناب نخاعی فوقانی گردنی رخ می دهد)؛ نبض های محیطی باندینگ (زودرس)* یا ضعیف (دیررس) • بازگشت مویرگی سریع (زودرس)* یا با تأخیر (دیررس) • پوست گرم و گلگون (انتهاهای گرم، زودرس)* یا • پوست رنگ پریده لکه لکه با وازوکانستریکشن (انتهاهای سرد، دیررس) • هیپوتانسیون با فشار نبض پهن (وقتی انتهاها گرم هستند، زودرس)* یا • هیپوتانسیون با فشار نبض باریک (وقتی انتهاها سرد هستند، دیررس) یا • فشارخون نرمال ممکن است وجود داشته باشد • تغییر در سطح هوشیاری • الیگوری
ناتوانی	• تغییر در سطح هوشیاری
تماس	<ul style="list-style-type: none"> • تب یا هیپوترمی • انتهاها ممکن است گرم (زودرس) یا سرد (دیررس) باشد • راش به شکل پتشی یا پورپورا (ممکن است در شوک سپتیک وجود داشته باشد) یا راش کهیری (آنافیلاکسی)*

* علامتی که شوک توزیعی را از سایر انواع شوک افتراق می دهد.

شوک سپتیک

سپسیس علت مهم شوک در شیرخواران و کودکان می باشد. سپسیس و شوک سپتیک عباراتی هستند که برای مشخص کردن نوعی از شوک به کار می روند که به علت یک عامل عفونی یا محرک التهابی ایجاد شده باشد. شوک سپتیک شایع ترین نوع شوک توزیعی می باشد. مشخصه آن پاسخ ایمنی غیرطبیعی میزبان به ارگانیزم های عفونی یا محصولات آنها (مثل اندوتوکسین) می باشد که منجر به دیلاتاسیون عروق خونی کوچک و نشت مایع به بافت ها می گردد.

عفونت سیر پاتولوژیکی است که توسط مهاجم میکروارگانیزم های پاتوژن یا بالقوه پاتوژن به بافت ها، مایعات یا حفراتی از بدن که به طور طبیعی استریل هستند، ایجاد می شود. شک یا اثبات عفونت را می توان توسط نتیجه مثبت کشت، رنگ آمیزی بافت یا آزمایش PCR^۱ انجام داد. بدون این آزمایشات، شواهد عفونت شامل

یافته‌های مثبت در معاینه کلینیکی، تصویر برداری یا تست‌های آزمایشگاهی منطبق بر تهاجم ارگانیسم پاتوژن به بافت هستند که منجر به پاسخ میزبان شده باشند، (مثل وجود گلبول‌های سفید خون در مایعات بدن که به طور نرمال استریل است، سوراخ‌شدگی احشا، رادیوگرافی قفسه سینه منطبق بر پنومونی، راش پتشی یا پورپورا، پورپورا فولمینانت).

پاتوفیزیولوژی شوک سپتیک

شوک سپتیک در کودکان به طور تیپیک به شکل تسلسلی از یک پاسخ التهابی سیستمیک در مراحل اولیه تا شوک سپتیک در مراحل انتهایی طی طریق می‌نماید. به دلیل تفاوت‌های وسیع در تظاهرات کلینیکی و پیشرفت، این تسلسل ممکن است طی روزها یا حتی فقط طی چند ساعت طی گردد.

- پرلود: کاهش یافته
- برون‌ده قلبی: نرمال یا افزایش یافته (زودرس)؛ کاهش یافته (دیررس)
- افت‌رلود (SVR): متغیر

آبشار التهابی پاسخ به سپسیس

پاتوفیزیولوژی آبشار سپتیک که غالباً آن به عنوان پاسخ التهابی سیستمیک یاد می‌شود، شامل موارد زیر است:

- ارگانیسم عفونی یا محصولات آن (مثل اندوتوکسین) سیستم ایمنی را شامل نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها فعال می‌کند.
- خود این سلول‌ها یا تداخل آنها با ارگانیسم عفونی باعث تحریک آزاد شدن یا فعال شدن واسطه‌های التهابی (سیتوکین‌ها) می‌شود که پاسخ التهابی می‌گردد.
- سیتوکین‌ها ایجاد واژودیلاتاسیون و آسیب به آستر عروق خونی (اندوتلیوم) نموده و باعث افزایش نفوذپذیری مویرگی می‌شوند.
- سیتوکین‌ها آبشار انعقادی را فعال نموده و ممکن است باعث ترومبوز میکروواسکولر و انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC) گردند.
- واسطه‌های التهابی خاص می‌توانند باعث صدمه به کنتراکتیلیتی قلبی شده و باعث اختلال عملکرد میوکارد گردند.

چالش‌های درمان شوک سپتیک

در شوک سپتیک، پرفیوژن ناکافی همراه با احتمال ترومبوز میکروواسکولر منجر به ایجاد ایسکمی منتشر و تکه‌تکه^۱ شده به طوری که ارگان‌های فرد دچار درجات متفاوتی از هایپوکسمی و ایسکمی می‌شوند. متغیر بودن پرفیوژن در بدن چیزی است که درمان سپسیس را بیشتر مشکل می‌نماید.

1. patchy

نارسایی آدرنال در شوک سپتیک

غده آدرنال به طور خاص به ترومبوز میکروواسکولار و خونریزی در شوک سپتیک حساس می‌باشد. غدد آدرنال کورتیزول تولید می‌کنند، که هورمونی مهم در پاسخ استرس بدن می‌باشد، در کودکان مبتلا به سپسیس ممکن است نارسایی کامل یا نسبی آدرنال ایجاد گردد. نارسایی آدرنال در شوک سپتیک باعث ایجاد SVR پایین و اختلال عملکرد میوکارد می‌گردد.

نشانه‌های شوک سپتیک

در مراحل اولیه، نشانه‌های شوک سپتیک غالباً مخفی بوده و ممکن است تشخیص آن به دلیل اینکه در ابتدا پرفیوژن محیطی کافی به نظر می‌آید، مشکل باشد. از آنجا که شوک سپتیک توسط یک عفونت یا محصولات تولید شده از آن ایجاد می‌گردد کودک ممکن است تب یا هیپوترمی داشته باشد و شمارش گلبول‌های سفید خون (WBC) ممکن است کاهش یافته، افزایش یافته یا نرمال باشد. علاوه بر یافته‌هایی که در بخش تشخیص شوک بر اساس انواع شوک، لیست شده است ممکن است کودک مبتلا به شوک سپتیک اختلالات دیگری نیز داشته باشد که توسط ارزیابی‌های تشخیصی کشف گردند. مثال‌های آن شامل اسیدوز متابولیک، آلکالوز تنفسی لوکوسیتوز (شمارش WBC بالا)، لوکوپنی (شمارش WBC پایین)، یا شیفت به چپ (افزایش درصد گلبول‌های سفید نابالغ یا سلول‌های باند) می‌باشد. در بعضی از انواع عفونت‌ها کودک ممکن است دچار راش بشکل پتشی یا پورپورا گردد.

ساجوریشن ورید مرکزی (Scvo) در شوک سپتیک

در شوک سپتیک برخلاف شوک هیپوولمیک و کاردیوژنیک Scvo^۱ ممکن است نرمال، افزایش یافته یا کاهش یافته باشد. دو مکانیزم وجود دارد که توضیح می‌دهد چگونه ممکن است علیرغم برون ده قلبی یا اندکس قلبی ناکافی، Scvo^۱ نرمال یا حتی افزایش یافته باشد. به دلیل این وضعیت بالقوه در شوک سپتیک، لاکتات نسبت به Scvo^۱ نشانگر مفیدتری برای ناکافی بودن اکسیژن رسانی می‌باشد. در کودکان با شرایط SVR پایین و برون ده قلبی افزایش یافته به دلیل اینکه بعضی از بافت‌ها بیش از نیازشان خون دریافت می‌کنند، اکسیژن کمتری را برداشت می‌نمایند. بعضی دیگر از بافت‌ها جریان خون کافی دریافت نمی‌کنند بنابراین فرصت برداشت اکسیژن را ندارند. کودکان مبتلا به سپسیس ممکن است نتوانند در سطح سلولی از اکسیژن استفاده نمایند. در سپسیس توکسین‌ها و واسطه‌های التهابی در گردش می‌توانند حتی در شرایط اکسیژن رسانی کافی از متابولیسم هوازی جلوگیری کرده و در نتیجه اسیدوز لاکتیک و اختلال عملکرد اعضا انتهایی حتی در حضور Scvo^۱ نرمال و افزایش یافته می‌تواند رخ دهد.

شناسایی و مداخله: شوک سپتیک

تشخیص و درمان زودرس شوک سپتیک مولفه‌های سرنوشت ساز در تعیین پیامد بیماری می‌باشند. برای

اینکه قبل از ایجاد اختلال عملکرد شدید اعضا، سپسیس و شوک سپتیک را شناسایی کنید، دما، تعداد ضربان قلب، پرفیوژن سیستمیک، فشار خون و علائم بالینی عملکرد اعضای انتهایی را ارزیابی نمایید. اگر به سپسیس مشکوک هستید یا خصوصاً وقتی شوک ایجاد شده است احیاء مناسب با مایعات و حمایت همودینامیک را انجام دهید (به فصل ۱۰، مدیریت شوک مراجعه کنید) و به دنبال علت ایجاد کننده و درمان آن باشید.

فیزیولوژی شوک آنافیلاکتیک

شوگ آنافیلاکتیک پاسخ حاد چند سیستمی است که به دنبال واکنشی شدید به یک دارو، واکسن، غذا، توکسین، گیاه، زهر یا آنتی ژن های دیگر ایجاد شده و با دیلاتاسیون وریدها، دیلاتاسیون شریان ها و افزایش نفوذپذیری مویرگی مشخص می شود. این حالت می تواند طی چند ثانیه تا چند دقیقه بعد از تماس ایجاد گردد.

علائم شوک آنافیلاکتیک

علائم و نشانه های شوک آنافیلاکتیک شامل مواردی است که در جدول ۴۲ آورده شده است.

جدول ۴۲. یافته های منطبق بر شوک آنافیلاکتیک

ارزیابی اولیه	یافته ها	دلیل ایجادکننده
راه هوایی	آنژیوادم (تورم صورت، لبها و زبان)*	تورم زبان و بافت ها بدلیل نشت مایع از عروق خونی
تنفس	دیسترس تنفسی با استریدور، ویز یا هردو*	انقباض راه هوایی بدنبال پاسخ التهابی
گردش خون	هیپوتانسیون	وازدیلاتاسیون، هیپوولمی و کاهش برون ده قلبی
گردش خون	تاکی کاردی	ناکافی بودن جریان خون به بافت ها
ناتوانی	اضطراب و پرخاشگری	کاهش اشباع اکسیژن و کاهش پرفیوژن مغز
تماس	کهپیر (hives)*	آزاد شدن هیستامین
سایر	تهوع و استفراغ	آزاد شدن هیستامین و واسطه های دیگر

*علامتی که شوک آنافیلاکتیک را از سایر انواع شوک افتراق می دهد.

آنژیوادم ممکن است به طور نسبی یا کامل راه هوایی را مسدود کند. هیپوتانسیون از وازودیلاتاسیون هیپوولمی و کاهش برون ده قلبی ناشی می شود. هیپوولمی نسبی بدلیل وازودیلاتاسیون از دست رفتن واقعی حجم ناشی از نشت مویرگی، ناشی می شود.

شوگ نوروزنیک

شوگ نوروزنیک که به شوگ نخاعی هم شناخته می شود، از آسیب گردنی یا توراسیک (بالتر از T۶) ناشی می شود که سیستم عصبی سمپاتیک که مسئول عصب دهی عروق خونی و قلب می باشد را قطع میکند.

فیزیولوژی شوگ نوروزنیک

از دست رفتن ناگهانی سیگنال های سیستم عصبی سمپاتیک و عضلات صاف دیواره عروق باعث

وازدیلاتاسیون کنترل نشده می‌گردد. همین تخریب باعث می‌شود از ایجاد تاکیکاردی به عنوان مکانیسم جبرانی جلوگیری شود.

- پره لود: کاهش یافته
- کنتراکتیلیتی: نرمال
- افتزلود: کاهش یافته

علائم شوک نوروزنیک

علائم اولیه شوک نوروزنیک شامل موارد زیر می‌باشند:

- هیپوتانسیون همراه با فشار نبض پهن
- تعداد ضربان قلب طبیعی یا حتی برادیکاردی
- هیپوترمی

علائم دیگر ممکن است افزایش تعداد تنفس، تنفس دیافراگماتیک (استفاده از عضلات دیافراگم به جای قفسه سینه) و دیگر شواهد آسیب نخاع گردنی یا توراسیک فوقانی (مثل نقایص حرکتی یا حسی) باشند. بایست شوک نوروزنیک را از شوک هیپوولمیک افتراق داد. شوک هایپوولمیک واضحا همراه با هیپوتانسیون، فشار نبض باریک ناشی از وازوکنستریکشن جبرانی و تاکیکاردی جبرانی می‌باشد. در شوک نوروزنیک به دلیل اینکه عصب دهی سمپاتیک قلب و عروق خونی قطع شده است این مکانیزم های جبرانی ایجاد نمی‌شود.

شوک کاردیوژنیک

شوک کاردیوژنیک به برون ده قلبی کاهش یافته، ثانویه به عملکرد غیر طبیعی قلب یا نارسایی پمپ اشاره دارد که باعث کاهش عملکرد سیستمی و برون ده قلبی می‌شود. علل شایع شوک کاردیوژنیک شامل موارد زیر می‌باشند:

بیماری مادرزادی قلب

- میوکاردیت (التهاب در عضله قلب)
- کاردیومیوپاتی (اختلال ارثی یا اکتسابی عملکرد پمپ)
- آریتمی‌ها
- سپسیس
- مسمومیت یا سمیت دارویی
- آسیب میوکارد (مثل تروما)

فیزیولوژی شوک کاردیوژنیک

تاکیکاردی واضح، SVR بالا و برون ده قلبی کاهش یافته مشخصات شوک کاردیوژنیک می‌باشند. حجم پایان دیاستولی بطن‌های چپ و راست افزایش یافته و باعث احتقان در سیستم وریدی سیستمیک و ریوی

می‌شود. این احتقان وریدی ریه باعث ادم ریه و افزایش کار تنفسی می‌شود. به طور معمول حجم داخل عروقی طبیعی و حتی افزایش یافته است مگر اینکه یک بیماری همزمان وجود داشته باشد که باعث هیپوولمی شده باشد (مثلاً در کودکی که میوکاردیت ویروسی با استنفراغ، تب و کاهش دریافت تغذیه داشته است).

- پره لود: متغیر
- کنتراکتیلته: کاهش یافته
- افترلود: افزایش یافته

شوگ کاردیوژنیک غالباً با مکانیسم های جبرانی و پاتولوژیک متوالی مشخص می‌گردد، از جمله:

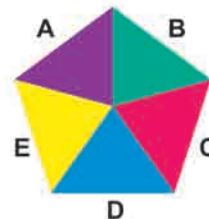
- افزایش تعداد ضربان قلب و افترلود بطن چپ که کار بطن چپ و مصرف اکسیژن میوکارد را افزایش می‌دهد.
- افزایش جبرانی SVR که خون را از بافت های محیطی و احشایی به قلب و مغز تغییر مسیر می‌دهد
- کاهش حجم ضربه ای ناشی از کاهش کنتراکتیلته میوکارد و افزایش افترلود
- افزایش تون وریدی که باعث افزایش فشار ورید مرکزی (دهلیز راست) و فشار مویرگی ریه (دهلیز چپ) می‌گردد.
- کاهش جریان خون کلیه ناشی از احتباس مایعات
- ادم ریه ناشی از نارسایی میوکارد و فشارهای بالای پایان دیاستولی بطن چپ، دهلیز چپ و وریدهای ریه و افزایش تون وریدی و احتباس مایعات.

مکانیسم های جبرانی که در شوگ هایپوولمیک باعث حفظ خون رسانی به قلب و مغز می‌شوند، غالباً در شوگ کاردیوژنیک زیان آور می‌باشند. مثلاً وازوکانستریکشن محیطی جبرانی می‌تواند در شوگ هایپوولمیک فشار خون را حفظ کند اما در شوگ کاردیوژنیک باعث افزایش افترلود بطن چپ (که به طور معمول به عنوان افزایش مقاومت در مقابل خروجی بطن چپ در نظر گرفته می‌شود) می‌گردد.

از آنجایی که عضله قلب نیز به اکسیژن نیاز دارد، در تقریباً همه کودکان مبتلا به شوگ شدید و پایدار، اکسیژنی که به میوکارد میرسد نسبت به نیاز میوکارد به اکسیژن ناکافی می‌باشد. بنابراین شوگ شدید و طول کشیده از هر نوعی که باشد، سرانجام منتج به اختلال عملکرد میوکارد می‌گردد (یعنی این کودکان به علاوه علت اولیه شوگ دچار شوگ کاردیوژنیک نیز می‌گردند). وقتی قدرت عملکرد میوکارد کاهش می‌یابد وضعیت کلینیکی کودک نیز معمولاً به سرعت رو به وخامت می‌رود.

علائم شوگ کاردیوژنیک

جدول ۴۳ علائم تبییک شوگ کاردیوژنیک که حین ارزیابی ابتدایی و ارزیابی اولیه کودک یافت می‌شوند را لیست کرده است.



جدول ۴۳. یافته‌های منطبق با شوک کاردیوژنیک

ارزیابی اولیه	یافته‌ها
راه هوایی	معمولاً باز، مگر سطح هوشیاری مشخصاً مختل شده باشد
تنفس	• تاکی پنه، افزایش تلاش تنفسی (رتراکسیون، لرزش پره‌های بینی، ناله) ناشی از ادم ریه*
گردش خون	• تاکی‌کاردی • فشار خون نرمال یا پایین، با فشار نبض باریک • نبض‌های محیطی ضعیف یا بدون نبض • نبض‌های مرکزی نرمال و بعداً ضعیف • زمان پرشدگی مویرگی تأخیری، با انتهاهای سرد • علائم نارسایی احتقانی قلب (ادم ریه، هپاتومگالی، دیستانسیون وریدهای ژوگولر، ریتم گالوپ، سوفل)* • سیانوز (به دلیل بیماری مادرزادی سیانوتیک قلبی یا ادم‌ریه)* • پوست سرد، رنگ پریده، شبکه شبکه، عرق کرده • تغییر در سطح هوشیاری • الیگوری
ناتوانی	تغییر در سطح هوشیاری
تماس	انتها غالباً سردتر از تنه

*علائمی که شوک کاردیوژنیک را از سایر انواع شوک افتراق می‌دهد

مفاهیم ضروری



شناسایی علائم شوک کاردیوژنیک

افزایش تلاش تنفسی غالباً شوک کاردیوژنیک را از شوک هیپوولمیک افتراق می‌دهد، شوک هیپوولمیک با تاکی پنه خاموش مشخص می‌شود در حالی که کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک ممکن است رتراکشن، ناله و استفاده از عضلات فرعی تنفسی داشته باشند.

در شوک کاردیوژنیک، ممکن است به دلیل ادم‌ریه کاهش اشباع اکسیژن شریانی وجود داشته باشد. احیا سریع حجم، در شوک کاردیوژنیک با عملکرد ضعیف میوکارد، می‌تواند منجر به تشدید ادم ریه و بدتر شدن عملکرد میوکارد و به مخاطره افتادن اکسیژن‌رسانی، تهویه و برون ده قلبی گردد. احیاء با مایعات برای شوک کاردیوژنیک باید با حجم‌های بولوس کمتر (۵-۱۰ cc/kg) از سرم کریستالوئید ایزوتونیک، طی زمان طولانی‌تر (مثلاً طی ۱۰-۲۰ دقیقه) داده شود. حین تزریق مایع، باید به دقت پارامترهای همودینامیک را پایش کرد و فقط در صورت ضرورت، انفوزیون را تکرار نمود.

کودکان و شیرخواران مبتلا به شوک کاردیوژنیک غالباً برای افزایش و اصلاح برون ده قلبی، بهبود عملکرد میوکارد و کاهش SVR نیاز به تجویز دارو دارند. درمان‌های اضافی شامل کاهش نیاز متابولیک هستند؛ مانند کاهش کار تنفسی و کنترل تب، که اجازه می‌دهند برون ده قلبی محدود بیمار، بتواند نیازهای متابولیک

بافت‌ها را به نحو بهتری تامین نماید. برای توضیحات بیشتر به بخش ۱۰، مدیریت شوک مراجعه کنید.

شوک انسدادی

شوک انسدادی به شرایطی اشاره دارد که به طور فیزیکی جریان خون یا با محدود شدن برگشت وریدی به قلب یا محدود شدن پمپ خون از قلب، مختل شده و باعث کاهش برون ده قلبی شده است. علل شوک انسدادی شامل:

- تامپوناد قلبی
- پنوموتوراکس فشارنده
- نقائص مادرزادی قلبی وابسته به مجرا (مانند؛ کوارکتاسیون آئورت، بطن چپ هیپوپلاستیک)
- آمبولی وسیع ریه

انسداد فیزیکی در مقابل جریان خون باعث کاهش برون ده قلبی، خونرسانی بافتی ناکافی و افزایش جبرانی SVR می‌گردد. تظاهر بالینی اولیه شوک انسدادی می‌تواند از شوک هیپوولمیک غیر قابل تشخیص باشد. با این حال معاینه بالینی دقیق ممکن است علائم احتقان وریدی ریه را که با هایپوولمی سازگار نیست، آشکار نماید. در مورد آمبولی وسیع ریه، پنوموتوراکس فشارنده و تامپوناد، شروع معمولاً حاد است، برعکس هیپوولمی که در آن پیشرفت به سمت شوک تدریجی تر است. همان‌طور که وضعیت پیشرفت می‌کند افزایش تلاش تنفسی، سیانوز و علائم احتقان عروقی بارزتر می‌گردند.

- پرلود: متغیر
- کنتراکتیلیتی: نرمال
- افترلود: افزایش یافته

پاتوفیزیولوژی و علائم بالینی شوک انسدادی

پاتوفیزیولوژی و علائم بالینی برحسب علت شوک انسدادی متفاوت می‌باشند.

تامپوناد قلبی

تامپوناد قلبی با تجمع مایع، خون یا هوا در فضای پریکارد رخ می‌دهد. فشار افزایش یافته داخل پریکارد و فشار بر روی قلب باعث ممانعت از بازگشت وریدی سیستمیک و ریوی به قلب می‌گردد. این موارد باعث کاهش پرشدگی بطنی شده و موجب کاهش حجم ضربه ای و برون ده قلبی می‌گردد. در صورت عدم درمان، تامپوناد قلبی باعث ایست قلبی با فعالیت الکتریکی بدون نبض^۱ می‌گردد.

در کودکان تامپوناد قلبی غالباً بعد از ترومای نافذ یا جراحی قلب رخ می‌دهد.

همچنین ممکن است به عنوان نتیجه افیوژن پریکاردی که یک اختلال التهابی را عارضه دار کرده است،



1. pulseless electrical activity

عفونت پریکارد، تومور یا شمارش بسیار بالای گلبول های سفید، رخ دهد. در جدول ۴۴، علائم تیپیک تامپوناد قلبی که حین ارزیابی ابتدایی و ارزیابی اولیه بیمار یافت می شوند، لیست شده است.

جدول ۴۴. یافته های منطبق بر تامپوناد قلبی

یافته ها	ارزیابی اولیه
معمولاً باز و حفظ شده، مگر سطح هوشیاری مشخصاً کاهش یافته باشد	راه هوایی
دیسترس تنفسی با افزایش تعداد تنفس و تلاش تنفسی	تنفس
<ul style="list-style-type: none"> • تائیکاردی • پرفیوژن محیطی ضعیف (نبض های دیستال ضعیف، انتهای سرد، تاخیر پرشدگی مویرگی) • صداهای قلبی مافل یا کاهش یافته • فشار نبض باریک • نبض پارادوکس (کاهش فشار خون سیستولیک بیش از ۱۰ mm Hg حین دم خودبخودی) • برجستگی وریدهای گردن (مشاهده آن ممکن است در شیرخواران، خصوصاً در شرایط هیپوتانسیون شدید مشکل باشد) 	گردش خون
تغییر در سطح هوشیاری	ناتوانی
اندام ها غالباً سردتر از تنه	تماس

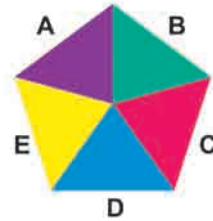
*علائم منحصربه تامپوناد پریکارد

بعد از جراحی قلبی عروقی در کودکان، علائم تامپوناد ممکن است از علائم شوک کاردیوژنیک غیرقابل تشخیص باشند. مطلوب بودن سرانجام بیمار به تشخیص فوری و درمان سریع بستگی دارد. در کودکان مبتلا به افیوژن وسیع پریکارد بطور تیپیک در الکتروکاردیوگرام، کمپلکس های QRS کوچک (با ولتاژ کم) ایجاد می گردد، اما تشخیص قطعی با اکوکاردیوگرافی داده می شود. نبض پارادوکس تظاهراتی اغراق آمیز از یک تغییر نرمال در حجم ضربه ای که حین فازهای تنفسی رخ می دهد، می باشد. حجم ضربه ای، حین دم اندکی کاهش یافته و حین بازدم اندکی افزایش می یابد. در نبض پارادوکس فشار خون سیستولیک، حین دم در مقایسه با بازدم بیش از ۱۰ میلیمتر جیوه افت می کند. ارزیابی صحیح نبض پارادوکس نیاز به اندازه گیری فشار خون با یک کاف فشار دستی دارد. کاف را تا جایی که هیچ صدایی شنیده نشود باد کنید، سپس فشار کاف را به آرامی کاهش دهید و دقت کنید اولین زمانی که صداهای کورتکوف را می شنوید، چه زمانی است، مسلماً وقتی خواهد بود که کودک در حال بازدم است. به کم کردن باد کاف ادامه دهید و دقت کنید که چه وقتی صداهای کورتکف را در تمام طول سیکل تنفسی به طور ثابت می شنوید، اگر تفاوت بین این دو نقطه بیش از ۱۰ میلی متر جیوه باشد نبض پارادوکس کودک از نظر بالینی مشخص است.

شما باید قادر باشید یک نبض پارادوکس مشخص را با لمس نبض تشخیص دهید، به طوری که هم گام با دم و بازدم کودک یک تغییر ناهمگون در بزرگی نبض قابل تشخیص می باشد. نبض پارادوکس ممکن است در امواج پالس اکسیمتری و امواج شریانی نیز آشکار باشد، اما به راحتی قابل سنجش نیست، مگر بتوان شکل امواج را روی صفحه مانیتور ذخیره کرد یا برای بررسی پرینت گرفت.

پنوموتوراکس فشارنده

پنوموتوراکس فشارنده به دلیل ورود هوا به فضای پلور و انباشته شدن آن تحت فشار، ایجاد می‌گردد. این هوا می‌تواند از یک پارگی داخلی در بافت ریه یا از یک آسیب نافذ قفسه سینه وارد شده باشد. نشت هوا که به فضای پلور وارد شده باشد اما به طور خود به خود متوقف گردد پنوموتوراکس ساده گفته می‌شود. در نتیجه تهویه با فشار مثبت یا ترومای قفسه سینه، نشت هوا می‌تواند ادامه یافته و هوا را با فشار به خارج از ریه آسیب دیده و به داخل فضای پلور بفرستد، که این هوا تحت فشار تجمع یافته و ایجاد پنوموتوراکس فشارنده می‌نماید. همانطور که فشار افزایش می‌یابد ریه زیرین تحت فشار قرار گرفته و مדיاستن به سمت مخالف قفسه سینه رانده می‌شود. فشار روی ریه به سرعت باعث نارسایی تنفسی می‌گردد فشار بالای داخل توراکس و فشار مستقیم روی ساختمان‌های مדיاستن (قلب و عروق بزرگ) از بازگشت وریدی ممانعت کرده و باعث افت سریع برون ده قلبی و هیپوتانسیون می‌گردد. پنوموتوراکس فشارنده در صورت عدم درمان منجر به ایست قلبی می‌شود، که خود را به صورت فعالیت الکتریکی بدون نبض^۱ (PEA) نشان می‌دهد. در هر کودک دچار ترومای قفسه سینه یا هر کودک آنتوبه که زیر تهویه مکانیکی با فشار مثبت (شامل بگ و ماسک یا تهویه غیر تهاجمی^۲) به طور ناگهانی بدحال شده باشد باید به پنوموتوراکس فشارنده مشکوک شد. جدول ۴۵، علائمی که بطور تیپیک در ارزیابی مقدماتی و ارزیابی اولیه پنوموتوراکس فشارنده یافت می‌شوند را لیست کرده است.



جدول ۴۵. یافته های منطبق با پنوموتوراکس فشارنده

ارزیابی اولیه	یافته ها
راه هوایی	<ul style="list-style-type: none"> • بر حسب شرایط و علت اولیه دیسترس تنفسی متغیر می‌باشد • راه هوایی پیشرفته، ممکن است در محل تعبیه شده باشد • انحراف تراشه به سمت مقابل (سمت مخالف با سمت پنوموتوراکس)، ارزیابی این انحراف ممکن است در شیرخواران مشکل باشد.*
تنفس	<ul style="list-style-type: none"> • دیسترس تنفسی با افزایش تعداد تنفس و تلاش تنفسی • افزایش رزونانس در سمت مبتلا، پهن شدگی بیش از حد قفسه سینه در سمت مبتلا* • صداهای تنفسی در سمت مبتلا کاهش یافته یا از بین رفته است*
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • اتساع وریدهای گردنی (ممکن است ارزیابی آن در شیرخواران یا کودکان دچار هیپوتانسیون شدید مشکل باشد) • نبض پارادوکس (کاهش فشار خون سیستولیک، بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه، حین دم خود بخودی) • بدتر شدن سریع خونرسانی؛ معمولاً با کاهش برون ده قلبی، تاکیکاردی به سرعت به سمت برادیکاردی و هیپوتانسیون پیشرفت می‌کند
ناتوانی	تغییر در سطح هوشیاری
تماس	اندام ها غالباً سرد تر از تنه

*علائمی که منحصر به پنوموتوراکس فشارنده هستند.

1. pulseless electrical activity

2. Non invasive ventilation (NIV)

پیامد مطلوب به تشخیص و درمان فوری بستگی دارد.

ضایعات وابسته به مجرا

اختلالات قلبی مادرزادی وابسته به مجرا معمولاً در روزها یا هفته های اول عمر بروز می کنند. ضایعات وابسته به مجرا شامل موارد زیر می باشند

- ضایعات مادرزادی سیانوتیک قلبی (جریان خون ریه به مجرا وابسته است)
- ضایعات انسدادی خروجی بطن چپ (جریان خون سیستمیک به مجرا وابسته است)



ضایعات قلبی مادرزادی که در آن ها جریان خون ریوی به مجرا وابسته است، بیشتر از علائم شوک با سیانور بروز می کنند. ضایعات انسدادی خروجی بطن چپ، غالباً در روزها و هفته های اول عمر، زمانی که مجرای شریانی بسته می شود، با علائم شوک انسدادی بروز می نمایند. این ضایعات قلب چپ و آئورت، شامل کوآرکتاسیون آئورت، قوس آئورت منقطع^۱، تنگی بحرانی دریچه آئورت^۲ و سندروم قلب چپ هایپوپلاستیک می باشند. برای زنده نگاه داشتن کودک، باز نگاه داشتن و حفظ مجرای شریانی تا وقتی که انجام مداخله جراحی ممکن گردد، حیاتی می باشد، چون مجرای شریانی به عنوان معبری عمل می کند که اجازه می دهد جریان خون سیستمیک محل انسداد را میانبر بزند. اگر بخواهید شیرخوار زنده بماند باید به سرعت وجود ضایعات وابسته به مجرا را تشخیص دهید و درمان های مناسب برای باز کردن و حفظ مجرای شریانی را به کار گیرید. جدول ۴۶ یافته های منطبق بر ضایعات انسدادی خروجی بطن چپ که ممکن است هنگام ارزیابی کودک یافت شوند لیست نموده است.

جدول ۴۶. یافته های منطبق بر ضایعات انسدادی خروجی بطن چپ

ارزیابی اولیه	یافته ها
راه هوایی	معمولاً باز است مگر کاهش مشخص سطح هوشیاری وجود داشته باشد
تنفس	نارسایی تنفسی با نشانه های ادم ریوی یا تلاش تنفسی ناکافی
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • بدتر شدن سریع پرفیوژن سیستمیک • نارسایی احتقانی قلب (کاردیومگالی، هیپاتومگالی) • بالاتر بودن فشار خون قبل از مجرا در مقایسه با بعد از مجرا (کوآرکتاسیون یا قوس آئورت منقطع)* • بالاتر بودن اشباع اکسیژن شریانی قبل مجرا در مقایسه با بعد از مجرا (بیش از ۳ تا ۴ درصد)، (کوآرکتاسیون یا قوس آئورت منقطع)* • عدم وجود یا ضعف نبض های فمورال (کوآرکتاسیون یا قوس آئورت منقطع)* • اسیدوز متابولیک (لاکتات افزایش یافته)
ناتوانی	بدتر شدن سریع سطح هوشیاری
تماس	پوست سرد

*علائم منحصر به ضایعات انسدادی خروجی بطن چپ

آمبولی وسیع ریه



آمبولی ریوی انسداد کامل یا نسبی شریان ریه یا شاخه های آن بالخته های خون، چربی، هوا، مایع آمنیوتیک، قطعه جدا شده از کاتتر یا مواد تزریقی می باشد. به طور شایع تر آمبولی ریوی ناشی از ورود ترومبوز به جریان خون ریوی است. آمبولی ریه در کودکان نادر است اما ممکن است در شرایطی که بیمارهای زمینه ای مستعد کننده به ترومبوز در کودک وجود داشته باشد، ایجاد گردد. مثالهای این شرایط؛

بی حرکتی، کاتترهای وریدی مرکزی، بیماری سلول داسی، بدخیمی ها، بیماری های بافت همبند و اختلالات ارثی انعقاد (کمبود آنتی ترومبین ۳، پروتئین S و پروتئین C) می باشند.

آمبولی ریه می تواند باعث به هم خوردن نسبت تهویه خونسازی^۱، هیپوکسمی، افزایش مقاومت عروق ریوی که باعث نارسایی قلب راست می شود، کاهش پر شدن بطن چپ و کاهش برون ده قلبی گردد. به دلیل اینکه علائم آمبولی ریوی می تواند مخفی و غیر اختصاصی (سیانوز، تاکیکاردی و هیپوتانسیون) باشند، تشخیص آن ممکن است دشوار باشد. افرادی که آموزش احیا دیده اند^۲ ممکن است خصوصاً در کودکان به آمبولی ریوی مشکوک نشوند، با این حال علائم احتقان وریدی سیستمیک و نارسایی قلب راست و نیز شروع حاد کمک می کند که بتوان آمبولی ریوی را از شوک هایپوولمیک تشخیص داد. بعضی کودکان مبتلا به آمبولی ریه از درد قفسه سینه شاک می هستند که ناشی از کم شدن جریان خون اکسیژن دار به بافت ریه می باشد. جدول ۴۷ یافته های منطبق بر آمبولی ریوی را که ممکن است هنگام ارزیابی کودک یافت شوند لیست کرده است.

جدول ۴۷. علائم منطبق بر آمبولی ریوی

ارزیابی اولیه	یافته ها
راه هوایی	معمولاً باز مگر کاهش سطح هوشیاری وجود داشته باشد
تنفس	دیسترس تنفسی با افزایش تعداد و تلاش تنفسی
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • تاکیکاردی • سیانوز • هیپوتانسیون • احتقان وریدهای سیستمیک و نارسایی قلب راست • درد قفسه سینه
ناتوانی	تغییر در سطح هوشیاری
تماس	اندام ها معمولاً سرد و لکه لکه

1. ventilation/perfusion mismatch
2. providers

خلاصه

درمان شوک انسدادی وابسته به علت آن می باشد؛ تشخیص فوری و اصلاح علت زمینه ساز انسداد، می تواند باعث نجات جان بیمار گردد. مهمترین وظیفه حیاتی فراگیران احیاء پیشرفته کودکان (PALS)، شناسایی، تشخیص و درمان به موقع و سریع شوک انسدادی می باشد. در صورتیکه این کارها بموقع و صحیح انجام نگردد، کودکان مبتلا به شوک انسدادی، غالباً به سرعت به سمت نارسایی قلبی ریوی و ایست قلبی پیشرفت خواهند کرد.

فلوجارت شناسایی شوک

جدول ۴۸ شناسایی چهار نوع اصلی شوک را به طور خلاصه آورده است.

جدول ۴۸. فلوجارت شناسایی شوک

شوک انسدادی	شوک کاردیوژنیک	شوک توزیعی	شوک هیپوولمیک	نشانه های بالینی
		راه هوایی معمولاً باز و قابل نگهداری / یا غیر قابل نگهداری	باز	راه هوایی
		افزایش یافته	تعداد تنفس	تنفس
متغیر	نرمال یا افزایش یافته		تلاش تنفسی	
کراکل، ناله	نرمال (± کراکل)	نرمال	صداهای تنفسی	
شوک جبران شده می تواند در صورت عدم درمان به سمت شوک هیپوتانسیو پیشرفت کند			فشار خون سیستولیک	گردش خون
باریک	متغیر	باریک	فشار نبض	
افزایش یافته			تعداد ضربان قلب	
ضعیف	باندینگ یا ضعیف	ضعیف	کیفیت نبض محیطی	
سرد، رنگ پریده	گرم یا سرد	سرد، رنگ پریده	پوست	
با تاخیر	متغیر	با تاخیر	بازگشت خون مویرگی	
کاهش یافته			حجم ادرار	
اوائل تحریک پذیری، دیررس لتارژی			سطح هوشیاری	ناتوانی
متغیر			درجه حرارت	تماس

بخش ۱۰

مدیریت شوک

هنگامی که شوک را در یک کودک بدحال یا آسیب دیده شناسایی کردید، برای کاهش عوارض و مرگ و میر زودتر مداخله کنید. این بخش اهداف و اولویت‌های مدیریت شوک، اصول درمان، مدیریت عمومی و پیشرفته و مدیریت خاص را با توجه به اتیولوژی مورد بحث قرار می‌دهد.

اهداف

پس از تکمیل این بخش، باید بتوانید مداخلات اولیه برای درمان شوک را انجام دهید. در طول دوره، از شما خواسته می‌شود که کودکان در شوک را مدیریت کنید. برای این کار باید درمان عمومی و اختصاصی بر اساس انواع شوک را بدانید.

اهداف مدیریت شوک

هدف از درمان شوک عبارتند از:

- بهبود اکسیژن رسانی
- تعادل پرفیوژن بافتی و تقاضای متابولیک
- پشتیبانی از عملکرد اندام
- جلوگیری از ایست قلبی

مداخله فوری برای کودک در شوک ممکن است نجات دهنده باشد. هر چه زمان بیشتری بین شروع علائم شوک و بازگرداندن اکسیژن رسانی کافی و پرفیوژن اندام بگذرد، نتیجه بدتر است. هنگامی که کودک در شوک به سمت ایست قلبی می‌رود، پیش‌آگهی بد است.

علائم هشدار دهنده

مراقب علائمی باشید که مکانیسم‌های جبرانی در یک کودک به شدت بیمار یا آسیب دیده از کار افتاده است. هنگامی که متوجه شدید که وضعیت کودک رو به وخامت است، با تیم احیا قاطعانه عمل کنید تا درمان موثر احیا را ارائه دهید. شناسایی زود هنگام شوک جبران شده برای درمان موثر و نتیجه خوب حیاتی است. علائم هشدار دهنده نشان دهنده پیشرفت شوک جبران شده به شوک هیپوتانسیو عبارتند از:

- افزایش تاکی کاردی
 - کاهش یا عدم وجود پالس های محیطی
 - ضعیف شدن نبض های مرکزی
 - کم شدن فشار پالس
 - سرد شدن اندام های دیستال با پر شدن طولانی مویرگی
 - کاهش سطح هوشیاری
 - افت فشار خون (یافته آخر)
- هنگامی که کودک دچار شوک هیپوتانسیو می شود، خون رسانی اندام به طور معمول به شدت به خطر می افتد و ممکن است اختلال عملکرد اندام اتفاق بیافتد حتی اگر کودک به سمت ایست قلبی پیش نرود.

مبانی مدیریت شوک

درمان حاد شوک بر بازگرداندن تحویل اکسیژن به بافت ها و بهبود تعادل بین پرفیوژن بافتی و تقاضای متابولیک متمرکز است. این درمان شامل:

- بهینه سازی مقدار اکسیژن خون
- بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی
- کاهش تقاضای اکسیژن
- اصلاح اختلالات متابولیک
- سعی کنید ضمن مداخله سریع، علت اصلی شوک را شناسایی کنید.

بهینه سازی مقدار اکسیژن خون

مقدار اکسیژن خون با غلظت هموگلوبین و اشباع آن با اکسیژن تعیین می شود. برای بهینه سازی مقدار اکسیژن:

- غلظت بالای اکسیژن را تجویز کنید (از ماسک nonbreathing برای رساندن ۱۰۰٪ اکسیژن استفاده کنید)
- از تهویه مکانیکی تهاجمی یا غیرتهاجمی برای بهبود اکسیژن رسانی با اصلاح ناهماهنگی تهویه / جریان خون (V/Q) یا سایر اختلالات تنفسی استفاده کنید.
- اگر غلظت هموگلوبین پایین است، تزریق گلبول قرمز (PRBC) را در نظر بگیرید.

بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی

برای اکثر اشکال شوک، از تجویز مایع بولوس برای بهبود حجم و توزیع برون ده قلبی استفاده کنید. شما ممکن است تهویه غیرتهاجمی یا تهاجمی با فشار مثبت را برای کاهش کار تنفس و بهبود اکسیژن رسانی در نظر بگیرید. کودکان در شوک ممکن است از عوامل وازواکتیو مانند وازوپرسورها، گشادکننده عروق، اینودیلاتورها و/یا اینوتروپ ها سود ببرند.

کاهش تقاضای اکسیژن

برای همه اشکال شوک، سعی کنید با کاهش تقاضای اکسیژن، تعادل بین تحویل و عرضه اکسیژن را بهبود بخشید. رایج ترین عواملی که منجر به افزایش تقاضای اکسیژن می شوند عبارتند از:

- افزایش کار تنفس
- درد و اضطراب
- تب

با تهویه غیرتهاجمی یا تهاجمی و تهویه کمکی تنفس را پشتیبانی کنید. برای تسهیل لوله گذاری و تهویه مکانیکی، می توانید از داروهای آرام بخش یا مسکن و بلوک کننده عصبی عضلانی استفاده کنید. همچنین ممکن است لازم باشد درد و اضطراب را با مسکن ها و آرام بخش ها کنترل کنید. با احتیاط شدید از داروهای آرام بخش و مسکن استفاده کنید. آنها ممکن است پاسخ استرس درونی کودک را سرکوب کنند، مکانیسم های جبرانی مانند تاکی کاردی را مختل کنند و فشار خون را کاهش دهند. اثرات آرام بخش این عوامل همچنین می تواند ارزیابی سطح هوشیاری و پاسخ کودک به درمان را دشوارتر کند. تب را با تجویز داروهای ضد تب و سایر اقدامات خنک کننده کنترل کنید.

اصلاح اختلالات متابولیک

بسیاری از شرایطی که منجر به شوک می شوند ممکن است منجر به اختلالات متابولیک شوند، مانند:

- هیپوگلیسمی
- هیپوکلسمی
- هیپرکالمی
- اسیدوز متابولیک (لاکتیک)

همه این شرایط می توانند بر انقباض قلب تأثیر منفی بگذارند. اسیدوز متابولیک مشخصه همه اشکال شوک است.

هیپوگلیسمی غلظت پایین گلوکز سرم است که در صورت عدم درمان می تواند باعث تشنج و آسیب مغزی شود. گلوکز برای عملکرد صحیح قلب و مغز حیاتی است. ممکن است ذخیره گلوکز در نوزادان و کودکان مبتلا به بیماری مزمن کم باشد. هیپوکلسمی غلظت پایین کلسیم یونیزه سرم است. کلسیم برای عملکرد موثر قلب و تون وازوموتور ضروری است. هیپوکلسمی می تواند ناشی از تجویز فرآورده های خونی، کلونیدی و داروهای بافری مانند بی کربنات سدیم باشد.

هیپرکالمی غلظت بالای پتاسیم سرم است که ممکن است در نتیجه اختلال عملکرد کلیه، مرگ سلولی، تجویز بیش از حد پتاسیم یا اسیدوز باشد. اسیدوز باعث جابجایی پتاسیم از داخل سلول به خارج سلول از جمله فضای داخل عروقی می شود. در نتیجه، اسیدوز یا کاهش pH سرم معمولاً با افزایش پتاسیم سرم همراه است. هنگامی که اسیدوز اصلاح شود یا آلكالوز ایجاد شود، پتاسیم سرم کاهش می یابد.

اسیدوز متابولیک از تولید اسیدهایی مانند لاکتیک زمانی که پرفیوژن بافتی کافی نیست ایجاد می‌شود. اختلال عملکرد کلیه یا دستگاه گوارش نیز می‌تواند باعث اسیدوز متابولیک شود. اختلال عملکرد کلیه می‌تواند باعث احتباس اسید آلی یا از دست دادن یون بی‌کربنات شود در حالی که اختلال عملکرد دستگاه گوارش، مانند اسهال، می‌تواند منجر به از دست دادن یون بی‌کربنات شود. اسیدوز متابولیک شدید ممکن است انقباض میوکارد را کاهش داده و اثر وازوپرسورها را کاهش دهد. در مواردی که اسیدوز متابولیک صرفاً به دلیل از دست دادن بی‌کربنات نباشد، به خوبی به درمان بافر پاسخ نمی‌دهد. اسیدوز را با بازگرداندن پرفیوژن بافتی از طریق احیای مایع و عوامل وازواکتیو درمان کنید. اگر درمان موثر باشد، اسیدوز متابولیک برطرف می‌شود.

در مواردی، ممکن است برای اصلاح حاد اسیدوز متابولیک شدید که عملکرد اندام‌های حیاتی را مختل می‌کند، به بافرهایی (مانند بی‌کربنات سدیم) نیاز داشته باشید. بی‌کربنات سدیم با ترکیب شدن با یون‌های هیدروژن (اسیدها) تولید دی‌اکسید کربن و آب می‌کند. سپس افزایش تهویه آلوئولی دی‌اکسید کربن را خارج می‌کند. حمایت تهویه همیشه در کودک بدحال مهم است، اما به ویژه برای درمان اسیدوز متابولیک با بی‌کربنات سدیم مهم است. DKA یکی از سناریوهایی است که در آن باید از بی‌کربنات سدیم اجتناب شود، که در آن HCO_3^- می‌تواند به شدت پایین باشد اما کاهش HCO_3^- می‌تواند منجر به نتایج بدتر شود.

اصلاح اختلالات متابولیک ممکن است برای بهینه‌سازی عملکرد اندام ضروری باشد. غلظت کلسیم یونیزه شده (شکل فعال کلسیم در بدن) و غلظت گلوکز را اندازه‌گیری کنید و آن‌ها را همانطور که نشان داده شده دوباره پر کنید. چندین بار اندازه‌گیری گلوکز در طول احیا مهم است، به ویژه اگر مرزی باشد یا بیمار قبلاً دکستروز برای گلوکز پایین دریافت کرده باشد. تجویز بی‌کربنات سدیم را برای درمان اسیدوز متابولیک مقاوم برای افزایش برون‌ده قلبی یا توزیع مجدد جریان خون به اندام‌های حیاتی در نظر بگیرید.

مدیریت عمومی شوک

اجزای مدیریت عمومی

مدیریت کلی شوک شامل موارد زیر است:

- تثبیت موقعیت
- حمایت از راه هوایی، اکسیژن‌رسانی و تهویه
- ایجاد دسترسی عروقی
- ارائه احیاء مایعات
- مونیتورینگ
- انجام ارزیابی‌های مکرر

- اخذ مطالعات آزمایشگاهی
- ارائه درمان دارویی
- مشاوره با فوق تخصص های مناسب

توجه داشته باشید که چندین مورد از این مداخلات ممکن است توسط تیم به طور همزمان اجرا شود.

تثبیت

مدیریت اولیه شوک باثبات سازی کودک بد حال یا آسیب دیده است. اگر کودک پاسخگو است و از نظر همودینامیک پایدار است، به او اجازه دهید تا در راحت ترین وضعیت (مثلاً نشستن در آغوش یک مراقب) قرار بگیرد تا هنگام انجام ارزیابی اضطراب و فعالیت کودک کاهش یابد. اگر کودک دچار افت فشار خون است و تنفس او مختل نیست، کودک را در وضعیت خوابیده به پشت قرار دهید.

حمایت از راه هوایی، اکسیژن رسانی و تهویه

یک راه هوایی باز داشته باشید و از اکسیژن رسانی و تهویه پشتیبانی کنید. غلظت بالایی از اکسیژن مکمل معمولاً با یک سیستم تحویل اکسیژن با جریان بالا را برای همه کودکان مبتلا به شوک ارایه دهید. اگر تنفس ها بی اثر هستند، وضعیت ذهنی مختل می شود، یا کار تنفس به میزان قابل توجهی افزایش می یابد، گاهی باید تحویل اکسیژن را با پشتیبانی تهویه ترکیب کنید. مداخلات مناسب ممکن است شامل فشار غیرتهاجمی مثبت راه هوایی یا تهویه مکانیکی پس از لوله گذاری داخل تراشه باشد.

دسترسی عروقی

هنگامی که راه هوایی باز ایجاد شد و اکسیژن رسانی و تهویه پشتیبانی شد، دسترسی عروقی را برای احیای مایع و تجویز داروها ایجاد کنید. برای شوک جبران شده، تلاش های اولیه برای کاتولاسیون ورید محیطی مناسب است. برای شوک هیپوتانسیو، در صورتی که دسترسی IV محیطی به آسانی به دست نیاید، می توانید به بهترین وجه از مسیر داخل استخوانی (IO) دسترسی عروقی فوری را انجام دهید. بسته به تجربه و تخصص فرد ارائه دهنده این خدمات و شرایط بالینی، دسترسی ورید مرکزی ممکن است مفید باشد. با این حال، دستیابی به ورید مرکزی بیشتر از دسترسی IO طول می کشد.

مفاهیم ضروری



دسترسی به مسیر داخل استخوانی (IO)

اگر دسترسی عروق محیطی را نمی توان به راحتی در کودکی با شوک جبران شده یا هیپوتانسیو به دست آورد، برای ایجاد دسترسی به IO آماده باشید.

برای اطلاعات بیشتر در مورد ایجاد دسترسی IO، به قسمت دسترسی داخل استخوانی در منابع مدیریت اضطرابی گردش خون در قسمت IO این راهنما مراجعه کنید.

احیای مایع

پس از ایجاد دسترسی عروقی، بلافاصله احیای مایع را شروع کنید.

مفاهیم ضروری



احیای مایع

به طور کلی، کریستالوئید ایزوتونیک باید به صورت بولوس طی ۵ تا ۲۰ دقیقه داده شود: ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم برای کودکان مشکوک به شوک سپتیک و ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم برای سایر علل شوک (مگر اینکه خلاف آن مشخص شده باشد). در کودکان مبتلا به شوک شدید هیپوولمیک و هیپوتانسیو، مایعات باید طی ۵ تا ۱۰ دقیقه داده شود. اگر مشکوک به شوک قلبی هستید، از بولوس مایع با دوز کمتر ۵ تا ۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم طی ۱۰ تا ۲۰ دقیقه استفاده کنید. علائم ادم ریوی یا تشدید پرفیوژن بافتی را به دقت بررسی کنید. در صورت بروز چنین علائمی انفوزیون را قطع کنید. در صورت لزوم برای حمایت از اکسیژن و تهویه آماده باشید.

برای بازگرداندن فشار خون و پرفیوژن بافتی، بولوس‌ها را مجدداً ارزیابی و تکرار کنید.
* بولوس‌های مایع را بر اساس علائم بالینی پرفیوژن اندام انتهایی، از جمله ضربان قلب، (زمان پرشدن) مویرگی، سطح هوشیاری و برون ده ادرار تکرار کنید.

پایش

هیچ نقطه پایانی احیا به عنوان یک نشانگر ثابت برای پرفیوژن کافی بافتی و هموستاز سلولی شناسایی نشده است. با این حال، می‌توانید اثربخشی احیای مایعات و درمان دارویی را با پایش مکرر یا مستمر ارزیابی کنید (جدول ۴۹).

جدول ۴۹. مونیتورینگ در شرایط اورژانسی گردش خون

معیار پاسخ مثبت به شوک درمانی	پایش مکرر یا مستمر
۹۴٪ یا بیشتر هنگام تنفس هوای اتاق	اشباع اکسیژن با پالس اکسیمتری
مناسب برای سن و شرایط بالینی. معمولاً از یک نبض سریع به سمت یک محدوده طبیعی افت می‌کند (به جدول ۱۴ مراجعه کنید: ضربان قلب طبیعی در بخش ۴)	ضربان قلب
نبض ضعیف قوی‌تر می‌شوند و پالس‌های Bonding کاهش می‌یابد و تداوم خواهد داشت	نبض محیطی
به ۲ ثانیه یا کمتر کوتاه می‌شود	پر کردن مجدد مویرگی
رنگ طبیعی پوست و غشاهای مخاطی؛ اندام‌های گرم	رنگ و دمای پوست
افزایش به محدوده طبیعی برای سن (جدول ۱۶: فشار خون طبیعی در بخش ۴) با فشار نبض نرمال	فشار خون
کودک به طور مناسب تری پاسخ خواهد داد (وضعیت روانی بهبود می‌یابد)	سطح هوشیاری
خونریزی و اسهال کنترل می‌شود	از دست دادن مداوم مایعات
نوزادان و کودکان خردسال: تقریباً ۱٫۵ تا ۲ میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت کودکان و نوجوانان بزرگتر: تقریباً ۱ میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت	میزان ادرار

پایش غیرتهاجمی (SpO_2)، ضربان قلب، فشار خون) را در اسرع وقت شروع کنید، وضعیت ذهنی را ارزیابی کنید، دما را اندازه‌گیری کنید و خروجی ادرار را با کاتتر مثانه اندازه‌گیری کنید. بسته به تجربه ارائه دهندگان و منابع موجود، نظارت تهاجمی را نیز در نظر بگیرید (به عنوان مثال، کاتتریزاسیون شریانی و ورید مرکزی). علائمی که نشان دهنده بهبود بالینی به یک حالت همودینامیک طبیعی است، شامل کاهش لاکتات سرم، کاهش Base deficit و اشباع اکسیژن ورید مرکزی ($ScvO_2$) بیش از ۷۰٪ است.

مفاهیم ضروری



پرفیوژن بافتی را به دقت ارزیابی کنید

اگرچه اندازه‌گیری فشار خون آسان است، اما ارزیابی سایر پارامترهای بالینی برای ارزیابی پرفیوژن بافتی مهم است. به یاد داشته باشید که فشار خون در کودکان مبتلا به شوک شدید ممکن است طبیعی باشد و اگر پرفیوژن ضعیف باشد، اندازه‌گیری غیرتهاجمی فشار خون ممکن است دقیق نباشد.

ارزیابی مکرر

مرتباً وضعیت تنفسی، قلبی عروقی و عصبی کودک را ارزیابی کنید.

- روند وضعیت کودک را ارزیابی کنید
- پاسخ به درمان را تعیین کنید
- مداخلات بعدی را برنامه ریزی کنید

کودک در شوک در شرایط بالینی پویا است که هر لحظه ممکن است بدتر شود و به مداخلات نجات دهنده مانند لوله گذاری داخل تراشه نیاز داشته باشد. تا زمانی که وضعیت کودک پایدار شود یا کودک به بخش مراقبت های ویژه منتقل شود، مرتباً او را ارزیابی کنید.

مفاهیم ضروری



مونیتورینگ ارزیابی روند

کودک در شوک وضعیت متغیری دارد. برای ارزیابی روند وضعیت کودک، پاسخ به درمان را به طور مداوم نظارت نمایید و مرتباً ارزیابی کنید.

مطالعات آزمایشگاهی

مطالعات آزمایشگاهی اطلاعات مهمی را برای کمک به شما ارائه می دهد:

- علت و شدت شوک را شناسایی کنید.
- اختلال عملکرد ثانویه به شوک را ارزیابی کنید.
- اختلالات متابولیک را شناسایی کنید.
- پاسخ به درمان را ارزیابی کنید.

برای اطلاعات بیشتر در مورد ارزیابی عملکرد ارگان های انتهایی به بخش ۱۳ مراجعه کنید: مراقبت پس از ایست قلبی. همچنین مشاوره تخصصی در تشخیص و مدیریت نارسایی اندام انتهایی را مدنظر قرار دهید. جدول ۵۰ برخی از مطالعات آزمایشگاهی را نشان می دهد که می تواند به شناسایی علت و شدت شوک کمک کند و برای درمان راهنمایی کند.

جدول ۵۰. مطالعات آزمایشگاهی برای ارزیابی شوک و راهنمایی جهت درمان

مداخله احتمالی	اتیولوژی احتمالی	نتایج	مطالعه آزمایشگاهی
<ul style="list-style-type: none"> تجویز ۱۰۰٪ اکسیژن کنترل خونریزی انتقال خون تنظیم میزان مایع تجویزی 	<ul style="list-style-type: none"> خونریزی احیای مایع (رقیق سازی) همولیز 	<ul style="list-style-type: none"> کاهش هموگلوبین / همتوکریت 	شمارش کامل سلول های خونی
<ul style="list-style-type: none"> کشت های مناسب را انجام دهید. دادن آنتی بیوتیک 	<ul style="list-style-type: none"> سپسیس 	<ul style="list-style-type: none"> افزایش یا کاهش تعداد گلبول های سفید 	
<ul style="list-style-type: none"> اگر کودک خونریزی جدی دارد، پلاکت تزریق کنید تعیین زمان پروترومبین / ترومبوپلاستین پارشیال، فیبرینوژن و دی دایمر 	<ul style="list-style-type: none"> انعقاد درون رگی منتشر کاهش تولید پلاکت 	<ul style="list-style-type: none"> کاهش پلاکت 	
<ul style="list-style-type: none"> در صورت وجود هیپوگلیسمی، بولوس دکستروز بدهید و در صورت نیاز انفوزیون محلول حاوی دکستروز را شروع کنید. هیپرگلیسمی شدید ممکن است نیاز به درمان طبق پروتکل های سازمانی یا مشاوره متخصص داشته باشد. 	<ul style="list-style-type: none"> استرس (معمولا افزایش می یابد اما ممکن است در نوزادان کاهش یابد) سپسیس کاهش تولید (به عنوان مثال نارسایی کبد) نارسایی آدرنال 	<ul style="list-style-type: none"> کاهش یا افزایش 	گلوکز
<ul style="list-style-type: none"> هیپرکالمی یا هیپوکالمی قابل توجه یا علامت دار را درمان کنید. اسیدوز را اصلاح کنید. 	<ul style="list-style-type: none"> اختلال عملکرد کلیه اسیدوز (پتاسیم سرم را افزایش می دهد) دیورز (کاهش یافته) نارسایی آدرنال (افزایش یافته) 	<ul style="list-style-type: none"> کاهش یا افزایش 	پتاسیم
<ul style="list-style-type: none"> کلسیم بدهید. 	<ul style="list-style-type: none"> سپسیس انتقال خون تهیه شده با سیترات فسفات دکستران تجویز کلونید عوامل بافر (مانند بی کربنات سدیم) 	<ul style="list-style-type: none"> کاهش (غلظت کلسیم یونیزه) 	کلسیم
<ul style="list-style-type: none"> بهبود پرفیوژن بافتی در صورت اختلال در عملکرد اندام انتهایی اسیدوز را درمان کنید. در صورت عدم بهبود لاکتات با اکسیژن رسانی سیستمیک، سایر علل غیرمعمول اسیدوز لاکتیک را در نظر بگیرید. در شرایط خاص اسیدوز تجویز بافر را در نظر بگیرید. 	<ul style="list-style-type: none"> هیپوکسی بافتی افزایش تولید گلوکز (گلوکونئوژنز) کاهش متابولیسم (به عنوان مثال، نارسایی کبد، خطای متابولیسم، مسمومیت ها) 	<ul style="list-style-type: none"> افزایش به عنوان محصول متابولیسم بی هوازی از هیپوپرفیوژن بافتی 	لاکتات

<ul style="list-style-type: none"> • مایعات بدهید • پشتیبانی از تهویه • اصلاح شوک • بافر را در نظر بگیرید • برای تعیین اینکه آیا اسیدوز ناشی از افزایش یون‌های اندازه‌گیری نشده است (افزایش شکاف آنیون) یا به احتمال بیشتر بدلیل از دست دادن بی‌کربنات (شکاف آنیون طبیعی) است، شکاف آنیون* را ارزیابی کنید. 	<ul style="list-style-type: none"> • تجمع اسید لاکتیک ناشی از هیپوپرفیوژن بافتی • نارسایی کلیه • اشکالات ذاتی متابولیسم • کتواسیدوز دیابتی • مسمومیت / مصرف بیش از حد • اسهال یا دفع از ایلئوستومی • هیپر/هیپونتریلاسیون (سپسیس، مسمومیت) • استفراغ 	<p>کاهش pH در اسیدوز: افزایش با آکالوز</p>	<p>گاز خون شریانی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • تلاش برای به حداکثر رساندن تحویل اکسیژن و به حداقل رساندن تقاضای O_۲ اکسیژن 	<ul style="list-style-type: none"> • اشباع کم اکسیژن ورید مرکزی- تحویل ناکافی اکسیژن یا افزایش مصرف • اشباع زیاد اکسیژن ورید مرکزی- عدم توزیع جریان خون یا کاهش مصرف اکسیژن 	<p>متغیر</p>	<p>SevO_۲</p>

*Caniongap شکاف آنیون = [serum HCO₃⁻] + [serum Cl⁻] - [serum Na⁺]، نرمال = تقریباً ۸ تا ۱۲ میلی‌اکیوالان در لیتر.

درمان دارویی

هنگام مدیریت شوک برای تأثیرگذاری بر انقباض میوکارد، ضربان قلب و مقاومت عروقی، از درمان دارویی استفاده کنید. انتخاب عامل (ها) بر اساس وضعیت فیزیولوژیکی کودک تعیین می‌شود. عوامل وازواکتیو زمانی نشان داده می‌شوند که شوک علی‌رغم احیای حجم کافی برای بهینه‌سازی بار ادامه یابد. به عنوان مثال، کودک مبتلا به شوک سپتیک که علی‌رغم تجویز بولوس مایع، با علائم اتساع عروقی هیپوتنسیو باقی می‌ماند، ممکن است از منقبض‌کننده عروق سود ببرد. اگر کودک ابتدا به اندازه کافی احیا با مایع نشده باشد، تجویز داروهای وازواکتیو به طور بالقوه مضر است. با این حال، در کودکان مبتلا به شوک قلبی، سریع‌تر از عوامل وازواکتیو استفاده کنید زیرا احیای با مایع روشی برای بهبود عملکرد میوکارد نیست و ممکن است به ادم ریوی و نارسایی تنفسی کمک کند. اکثر کودکان مبتلا به شوک قلبی از یک گشادکننده عروق (به شرطی که فشار خون کافی باشد) برای کاهش مقاومت عروقی سیستمیک (SVR) و افزایش برون‌ده قلبی و پرفیوژن بافتی سود می‌برند. اینوتروپ‌ها، مهارکننده‌های فسفودی‌استراز (به عنوان مثال، میلرینون)، گشادکننده عروق، و وازوپرسورها از عوامل دارویی هستند که معمولاً در شوک استفاده می‌شوند. جدول ۵۱ داروهای وازواکتیو را بر اساس کلاس و اثرات فارماکولوژیک فهرست می‌کند.

جدول ۵۱. درمان وازواکتیو مورد استفاده در درمان شوک

تاثیر	دارو درمانی	طبقه بندی
<ul style="list-style-type: none"> • انقباض قلب را افزایش دهید • ضربان قلب را افزایش دهید • ایجاد اثرات متغیر بر روی SVR • توجه: عواملی با اثرات α-آدرنرژیک و β-آدرنرژیک را استفاده کنید 	<ul style="list-style-type: none"> • اپی نفرین • دوبوتامین • دوپامین 	اینوتروپ ها
<ul style="list-style-type: none"> • کاهش SVR • بهبود جریان خون شریان کرونر • بهبود انقباض • بهبود ریلکسیشن دیاستولیک (پر کردن) 	<ul style="list-style-type: none"> • Milrinone 	مهارکننده های فسفودی استراز (اینودیلاتورها)
<ul style="list-style-type: none"> • کاهش SVR و تون وردیدی 	<ul style="list-style-type: none"> • نیتروگلیسرین • نیتروپروساید 	وازودیلاتورها
<ul style="list-style-type: none"> • SVR را افزایش دهید • افزایش انقباض میوکارد (به جز وازوپرسین) 	<ul style="list-style-type: none"> • اپی نفرین (دوز < 10 میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) • نوراپی نفرین • دوپامین (دوز < 10 میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) • وازوپرسین 	وازوپرسورها (وازوکانستریکشن)

مفاهیم ضروری



متر رنگی کد دار (براسلو Broselow)

برای محاسبه دوز دارو و انتخاب اندازه صحیح تجهیزات احیا، از یک نوار رنگی کددار مبتنی بر طول برای تعیین وزن کودک (در صورت نامشخص بودن) استفاده کنید. به مدیریت شرایط اورژانس گردش خون در بخش ۱۰ این راهنما مراجعه کنید.

مشاوره فوق تخصصی

در برخی موارد خاص، پاره ای از ارزیابی های تشخیصی نجات بخش و مداخلات درمانی ممکن است فراتر از حوزه عمل بسیاری از ارائه دهندگان PALS باشد. برای مثال، ممکن است یک ارائه دهنده برای تفسیر اکوکاردیوگرام یا انجام توراکوستومی یا پریکاردیوسنتز آموزش ندیده باشد. محدودیت های حوزه عمل خود را بشناسید و در صورت نیاز کمک بگیرید. مشاوره فوق تخصصی اولیه (به عنوان مثال، مراقبت های ویژه کودکان، قلب و عروق کودکان، جراحی کودکان) برای مدیریت شوک ضروری است و ممکن است بر نتایج تأثیر بگذارد.

مفاهیم ضروری



مشاوره تخصصی

هنگام درمان کودک در شوک، ارائه دهندگان باید در اسرع وقت با کارشناسان مربوطه مشورت کنند.

خلاصه: اصول مدیریت اولیه

این خلاصه اصول اولیه مدیریت شوک مورد بحث در این بخش را بررسی می‌کند:

- تعیین وضع کودک
 - پایدار - اجازه دهید با مراقب خودش در موقعیتی راحت بماند
 - ناپایدار - در صورت افت فشار خون، در حالت خوابیده به پشت قرار دهید مگر اینکه تنفس مختل شود
- بهینه سازی مقدار اکسیژن شریانی
 - از طریق ماسک nonrebreather، غلظت بالایی از اکسیژن را تجویز کنید. در صورت از دست دادن قابل توجه خون یا سایر علل کم خونی شدید، تزریق خون را در نظر بگیرید. استفاده از فشار مثبت مداوم راه هوایی، فشار مثبت غیرتهاجمی راه هوایی، یا تهویه مکانیکی با فشار انتهای بازدمی مثبت را در نظر بگیرید.
- پشتیبانی از تهویه همانطور که نشان داده شده است (تهاجمی یا غیرتهاجمی)
 - ایجاد دسترسی عروقی
 - دسترسی IO زود هنگام را در نظر بگیرید.
- شروع احیاء مایعات
 - بولوس کریستالوئید ایزوتونیک ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم را طی ۵ تا ۲۰ دقیقه (۵ تا ۱۰ دقیقه برای شوک شدید، هیپوولمیک و کاهش فشار خون) بدهید. در صورت نیاز ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم بولوس را تکرار کنید تا فشار خون و پرفیوژن بافت / اندام بازیابی شود. برای کودکان مبتلا به شوک ناشی از سپسیس غیرقطعی، تجویز ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم همراه با بولوس های تکراری ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم نیز توصیه می‌شود. بعد از هر بار بولوس، کودک را دوباره ارزیابی کنید. برای تروما و خونریزی، اگر کودک به کریستالوئید ایزوتونیک پاسخ نداد، PRBC تجویز کنید. اگر به شوک قلبی یا اختلال شدید میوکارد مشکوک هستید، درمان با مایع بولوس را اصلاح کنید تا ۵ تا ۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم را طی ۱۰ تا ۲۰ دقیقه تحویل دهد.
- مونیتورینگ
 - SpO_۲، ضربان قلب، میزان و تلاش تنفسی، فشار خون، سطح هوشیاری، دما و برون ده ادرار
 - انجام ارزیابی های مکرر
 - ارزیابی روند و تعیین پاسخ به درمان
- انجام مطالعات آزمایشگاهی
 - برای شناسایی علت و شدت شوک، اختلال عملکرد اندام ثانویه به شوک را ارزیابی کنید، اختلالات متابولیک را شناسایی و پاسخ به درمان را ارزیابی کنید.
 - انجام حمایت دارویی - به جدول ۵۱ مراجعه کنید: درمان وازواکتیو مورد استفاده در درمان شوک
 - برای افزایش ضربان قلب، عملکرد میوکارد یا توزیع مجدد برون ده قلبی را بهبود دهید (افزایش انقباض،

کاهش یا افزایش SVR، بهبود پرفیوژن اندام)، اصلاح اختلالات متابولیک و مدیریت درد و اضطراب.
- دریافت مشاوره فوق تخصصی

مایع درمانی

هدف اولیه مایع درمانی در شوک، بازگرداندن حجم داخل عروقی و پرفیوژن بافتی است. برای شوک هیپوولمیک و توزیعی، از جمله شوک سپتیک، احیای سریع مایعات لازم است در شوک قلبی و انسدادی، و همچنین شرایط خاص مانند مسمومیت‌های شدید یا از دست دادن مایعات با DKA، ممکن است رویکردهای جایگزین برای احیای مایع لازم باشد.

به طور کلی، بولوس کریستالوئید ایزوتونیک باعث افزایش حجم داخل عروقی می‌شود. خون و فرآورده‌های خونی به طور کلی برای افزایش حجم در کودکان مبتلا به شوک استفاده نمی‌شود، مگر اینکه شوک ناشی از خونریزی باشد. فرآورده‌های خونی نیز ممکن است برای اصلاح برخی از اختلالات انعقادی نشان داده شوند.

محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک

برای اکثر کودکان مبتلا به شوک، محلول‌های کریستالوئید ایزوتونیک، مانند نرمال سالین یا رینگر لاکتات، مایعات اولیه ترجیحی برای جایگزینی حجم در مدیریت شوک هستند. آنها ارزان هستند، به راحتی در دسترس هستند و واکنش‌های حساسیتی ایجاد نمی‌کنند.

مفاهیم ضروری



مقدار محلول کریستالوئید در احیای شوک

از آنجایی که کریستالوئیدهای ایزوتونیک در سرتاسر فضای خارج سلولی توزیع می‌شوند، ممکن است به مقدار زیادی محلول کریستالوئید برای بازگرداندن حجم داخل عروقی برای کودکان در شوک نیاز باشد. انفوزیون سریع حجم زیادی از مایع ممکن است توسط یک کودک سالم به خوبی تحمل شود، اما ممکن است باعث ادم ریوی و محیطی در کودک آسیب دیده درجه ۳ شود. ارزیابی بعد از هر بولوس مایع، دوباره انجام شود.

محلول‌های کلئیدی

محلول‌های کلئیدی (مثلاً آلبومین ۵ درصد و پلاسما تاز منجمد) ممکن است جایگزین محلول‌های کریستالوئیدی باشند. با این حال، برای احیای حاد کودک در شوک معیبهی دارند. آنها نسبت به محلول‌های کریستالوئیدی کمتر در دسترس هستند و ممکن است آمادگی آنها زمان بر باشد. محلول‌های کلئیدی مشتق از خون ممکن است باعث واکنش‌های حساسیت شوند. کلئیدهای مصنوعی ممکن است باعث انعقاد شوند. مصرف آنها معمولاً به ۲۰ تا ۴۰ میلی لیتر بر کیلوگرم محدود می‌شود. مانند کریستالوئیدها،

مصرف بیش از حد کلونیدها می تواند منجر به ادم ریوی، به ویژه در کودکان مبتلا به بیماری قلبی یا کلیوی شود. علی‌رغم این محدودیت‌ها، پلاسما‌ی منجمد تازه ممکن است در شرایط خاص مانند خونریزی شدید و تجویز خون مورد استفاده قرار گیرد (به اندیکاسیون تجویز فرآورده خونی در این بخش مراجعه کنید).

میزان و حجم تزریق مایعات

احیای مایع برای شوک را با ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم بولوس کریستالوئید ایزوتونیک در مدت ۵ تا ۲۰ دقیقه شروع کنید. در کودکان مبتلا به شوک مشکوک به سپسیس، ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم در هر بولوس تجویز شود. بولوس‌ها را در صورت نیاز برای بازگرداندن فشار خون و پرفیوژن تکرار کنید. ممکن است اغلب پیش‌بینی حجم کمبود مایعات با توجه به سابقه کودک مشکل باشد، بنابراین از معاینه بالینی و مطالعات آزمایشگاهی برای شناسایی حجم مورد نیاز استفاده کنید. ممکن است لازم باشد بیش از کسری حجم تجویز مصرف کنید. پس از تجویز هر بولوس مکرراً ارزیابی شود.

برای شوک سپتیک و هیپوتنسیو به سرعت بولوس مایع بدهید. کودکان مبتلا به شوک سپتیک ممکن است در ساعت اول درمان به ۶۰ میلی لیتر بر کیلوگرم یا بیشتر از محلول کریستالوئید ایزوتونیک نیاز داشته باشند. ممکن است در ۸ ساعت اول درمان به ۲۰۰ میلی لیتر/کیلوگرم یا بیشتر نیاز باشد.

مفاهیم ضروری



تجویز مایعات

اگر اختلال عملکرد میوکارد یا شوک انسدادی را یافتید یا به آن مشکوک بودید، حجم کمتری از مایعات را به صورت آهسته‌تر بدهید. بولوس‌های ۵ تا ۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم را طی ۱۰ تا ۲۰ دقیقه تجویز کنید و بعد از هر بولوس مجدداً ارزیابی کنید. اگر کودک علائم بدتر شدن وضعیت تنفسی، رال یا سایر شواهد ادم ریوی یا هپاتومگالی را نشان داد، مصرف بولوس را متوقف کنید. ارزیابی تشخیصی بیشتر و مشاوره تخصصی (مثلاً اکوکاردیوگرافی) را برای تأیید شک و راهنمایی جهت مداخلات بعدی انجام دهید. در صورت ایجاد ادم ریوی، جهت حمایت از راه هوایی، اکسیژن‌رسانی و تهویه با فشار مثبت انتهای بازدمی را مهیا کنید.

احیای مایع اصلاحی برای کودکان در شوک مرتبط با DKA مناسب است. کودکان مبتلا به DKA ممکن است به طور قابل توجهی کم آب باشند اما اغلب اسمولالایته سرم بالایی دارند (ناشی از هیپرگلیسمی). تجویز سریع محلول کریستالوئید و کاهش اسمولالایته سرم ممکن است در خطر ادم مغزی نقش داشته باشد. بنابراین مدیریت مایع در DKA پیچیده است. دادن یک بولوس اولیه کریستالوئید ایزوتونیک ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم در طی ۱ تا ۲ ساعت را در نظر بگیرید. این شامل یک بولوس مایع است، اما با سایر روش‌ها متفاوت است زیرا در مدت زمان طولانی‌تری نسبت به بولوس مایع معمول داده می‌شود. با این حال، اگر بیمار مبتلا به DKA در شوک هیپوتانسیو باشد در رویکرد درمانی باید مانند هر علت دیگر شوک، از مایعات بولوس بیشتر برای درمان استفاده کرد. بسیاری از موسسات پروتکل‌های تدوین شده در مورد

مدیریت خاص DKA و اختلالات متابولیک، الکترولیت و مایعات مرتبط با آن دارند. در صورت امکان با متخصصین مشورت کنید. پس از دادن بولوس مایع، بیمار را مجدداً ارزیابی کنید.

کودکانی که مسدودکننده‌های کانال کلسیم یا مسدودکننده‌های بتا آدرنژیک مصرف کرده‌اند، ممکن است اختلال عملکرد میوکارد داشته باشند و تحمل کمتری نسبت به افزایش سریع حجم دارند. هنگام مراقبت از کودکان مبتلا به بیماری تب دار شدید در محیط‌هایی با دسترسی محدود به مراقبت‌های ویژه (به عنوان مثال، تهبویه مکانیکی و پشتیبانی اینوتروپیک)، مایعات بولوس IV را با احتیاط بخش زیاد تجویز کنید زیرا ممکن است مضر باشد. ارائه دهندگان پس از هر بولوس باید بیمار را از لحاظ کمبود مایع مورد ارزیابی مجدد قرار دهید. جدول ۵۲ خلاصه ای از بولوس‌های مایع و میزان تحویل را بر اساس علت اصلی شوک را نشان می‌دهد.

جدول ۵۲. راهنمای بولوس‌های مایع و میزان تحویل بر اساس علت اصلی شوک

نوع شوک	حجم مایع	سرعت تقریبی تحویل
شوک هیپوولمیک شوک توزیعی (به عنوان مثال، آنافیلاکسی (نوروزیک)	بولوس ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (در صورت نیاز تکرار کنید)	طی ۵-۲۰ دقیقه؛ در صورت شدید بودن و/یا هیپونسیو بودن طی ۵-۱۰ دقیقه تجویز شود
شوک قلبی (nonpoisoning)	بولوس ۵-۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (در صورت نیاز تکرار کنید)	طی ۱۰-۲۰ دقیقه
مسمومیت‌ها (به عنوان مثال، مسدود کننده کانال کلسیم یا مسدود کننده β -آدرنژیک)	۵-۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (در صورت نیاز تکرار کنید)	طی ۱۰-۲۰ دقیقه
شوک سپتیک	۵-۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (در صورت نیاز تکرار کنید)	طی ۵-۲۰ دقیقه
DKA		
با شوک جبران کننده DKA	۱۰-۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم	در هر پروتکل داخلی. در صورت استفاده، حداقل طی ۱-۲ ساعت داده شود*

* برای جزئیات بیشتر به پاراگراف اصلاح احیای مایع مراجعه کنید.

تحویل سریع مایعات

تجهزات انفوزیون مایع داخل وریدی که عموماً برای مایع درمانی در کودکان استفاده می‌شوند، بولوس‌های مایع را به همان سرعتی که برای مدیریت برخی از اشکال شوک لازم است، تحویل نمی‌دهند. برای کمک به رساندن سریع مایعات:

- تا حد امکان یک کاتتر IV بزرگ قرار دهید، به خصوص اگر نیاز به تزریق خون یا کلونید باشد. در حالت ایده آل، ۲ کاتتر وارد کنید.
- در سیستم لوله گذاری IV یک سوپاپ سه طرفه خطی قرار دهید.

- مایع را با استفاده از یک سرنگ ۳۰ تا ۶۰ میلی لیتری برای فشار دادن مایعات از طریق رابط استفاده کنید، یا از کیسه فشار (مراقب خطر آمبولی هوا باشید) یا دستگاه انفوزیون سریع استفاده کنید.
 - اگر دسترسی IV برقرار نشد، دسترسی IO را ایجاد کنید.
- توجه: پمپ‌های انفوزیون استاندارد - حتی اگر روی حداکثر سرعت انفوزیون تنظیم شده باشند - سرعت انتقال مایعات به اندازه کافی را به خصوص در کودکان بزرگتر ارائه نمی‌کنند. به عنوان مثال، یک بیمار ۵۰ کیلوگرمی مبتلا به شوک سپتیک در حالت ایده آل باید ۱ لیتر کریستالوئید را در ۵ تا ۱۰ دقیقه دریافت کند، اما پمپ‌های انفوزیون استاندارد ممکن است حداکثر ۹۹۹ میلی لیتر در ساعت سرعت داشته باشند.

در حین احیای مایع، مرتباً ارزیابی مجدد انجام دهید

برای مدیریت موثر شوک، مرتباً در حین احیای مایع ارزیابی مجدد کنید. نظارت بر:

- ارزیابی پاسخ فیزیولوژیک به درمان پس از هر بولوس مایع
 - تعیین نیاز به بولوس‌های مایع بیشتر
 - ارزیابی علائم اثرات مضر (مانند ادم ریوی) در طول و بعد از احیای مایع
- علائم بهبود فیزیولوژیک شامل بهبود پرفیوژن، افزایش فشار خون، کاهش ضربان قلب (به سمت نرمال)، کاهش تعداد تنفس (به سمت نرمال)، افزایش برون ده ادرار و بهبود وضعیت ذهنی است. اگر وضعیت کودک پس از بولوس مایعات بهبود نیافت یا بدتر شد، سعی کنید علت شوک را شناسایی کنید تا به تعیین مداخلات بعدی کمک کنید. به عنوان مثال، تاخیر مداوم در پر کردن مجدد مویرگ‌ها علیرغم تجویز اولیه مایع، ممکن است نشان دهنده خونریزی مداوم یا از دست دادن مایع دیگر باشد. بدتر شدن وضعیت کودک پس از مایع درمانی ممکن است نشانه شوک قلبی یا انسدادی باشد. افزایش کار تنفس ممکن است نشان دهنده ادم ریوی باشد.

اندیکاسیون‌های تجویز فرآورده‌های خونی

در صورتی که خون‌رسانی کودک با وجود دریافت ۲ تا ۳ بولوس ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک کافی نباشد، تجویز PRBC برای جایگزینی از دست دادن خون تروماتیک توصیه می‌شود. تحت این شرایط، ۱۰ میلی لیتر/کیلوگرم PRBC را به محض دسترسی تجویز کنید. خون کاملاً کراس معمولاً در مواقع اضطراری در دسترس نیست زیرا اکثر بانک‌های خون به حدود ۱ ساعت برای فرآیند سازگار مچ نیاز دارند. این زمان ممکن است برای کودکانی که با کریستالوئید تثبیت شده اند اما از دست دادن خون مداوم دارند قابل تحمل باشد. اولویت‌ها برای نوع خون یا فرآورده‌های خونی مورد استفاده به ترتیب اولویت شامل:

- کراس مچ

- نوع خاص

- نوع O منفی (O⁻) برای بیماران مونث ترجیح داده می‌شود و یا O⁺ یا O⁻ برای بیماران مذکر

اگر از دست دادن مداوم خون با وجود تجویز کریستالوئید منجر به افت فشار خون شود، ممکن است از

خون ناساگار و نوع خاصی استفاده شود. اکثر بانک های خون می توانند خون نوع خاصی را در عرض ۱۰ دقیقه تامین کنند. خون نوع خاص با ABO و Rh سازگار است، اما برخلاف خون کاملاً گراس مچ، ممکن است آنتی بادی های دیگری داشته باشد که با خون بیمار ناسازگار باشد. اگر برای جلوگیری از کلاپس گردش خون یا ایست قلبی ریوی باید فوراً خون تجویز شود، از گروه خون O استفاده کنید، زیرا می تواند به کودکان با هر گروه خونی داده شود. خون O منفی برای بیماران زن در سنین باروری ترجیح داده می شود تا از حساسیت Rh جلوگیری شود. ممکن است به بیماران مرد خون O منفی یا O مثبت داده شود.

عوارض تجویز سریع فرآورده های خونی

تزریق سریع خون سرد یا فرآورده های خونی، به ویژه در حجم زیاد، ممکن است عوارض متعددی ایجاد کند، از جمله

- هیپوترمی
- اختلال عملکرد میوکارد
- هیپوکلسمی یونیزه

هیپوترمی ممکن است بر عملکرد قلبی عروقی و انعقاد تأثیر منفی بگذارد و همچنین چندین عملکرد متابولیک از جمله متابولیسم سیترات موجود در خون ذخیره شده را به خطر بیندازد. کلیرانس ناکافی سیترات به نوبه خود باعث هیپوکلسمی یونیزه می شود. اثرات ترکیبی هیپوترمی و هیپوکلسمی یونیزه می تواند منجر به اختلال عملکرد قلب و افت فشار خون شود.

برای به حداقل رساندن این مشکلات، در صورت امکان، خون و فرآورده های خونی را با دستگاه گرم کننده خون تجاری تایید شده قبل یا در حین تجویز سریع IV گرم کنید. اگر کودک در طول تزریق سریع دچار افت فشار خون شد، کلسیم را آماده کنید. در برخی موارد، تجویز تجربی کلسیم برای جلوگیری از هیپوکلسمی ممکن است مفید باشد.

گلوکز

غلظت گلوکز خون را به عنوان جزئی از مدیریت شوک کنترل کنید. هیپوگلیسمی، یک یافته رایج در کودکان بدحال، اگر به سرعت شناسایی نشود و به طور موثر درمان نشود، می تواند منجر به آسیب مغزی شود. در یک مطالعه بر روی کودکان، هیپوگلیسمی در ۱۸ درصد از کودکانی که به دلیل کاهش سطح هوشیاری، وضعیت صرع، نارسایی تنفسی، نارسایی قلبی ریوی یا ایست قلبی تحت مراقبت های احیا در بخش اورژانس قرار گرفتند، وجود داشت.

پایش گلوکز

غلظت سرمی گلوکز در اسرع وقت در همه نوزادان و کودکان بدحال (به عنوان مثال، آنهایی که وضعیت

ذهنی تغییر یافته، اختلال تنفسی، شوک دارند) از نمونه‌های خون مویرگی، وریدی یا شریانی با دستگاه point-of-care یا در آزمایشگاه اندازه‌گیری کنید. نوزادان کوچک و کودکان مبتلا به بیماری مزمن میزان مصرف گلوکز بالاتر و ذخایر محدود گلیکوژن دارند. این ذخیره محدود ممکن است به سرعت در طول دوره‌های استرس فیزیولوژیک کاهش یابد و منجر به هیپوگلیسمی شود. نوزادانی که مایعات IV بدون گلوکز دریافت می‌کنند در معرض افزایش خطر ابتلا به هیپوگلیسمی هستند.

مفاهیم ضروری



هیپوگلیسمی را شناسایی کنید

در همه کودکان بدحال یا آسیب دیده، آزمایش سریع گلوکز را انجام دهید تا هیپوگلیسمی را به عنوان یک علت یا یک عامل کمک کننده به شوک یا کاهش سطح هوشیاری رد کنید.

هیپرگلیسمی، که اغلب در کودکان به شدت بیمار یا آسیب دیده وجود دارد، ممکن است ناشی از یک حالت نسبی مقاوم به انسولین ناشی از غلظت بالای کاتکول آمین‌های درون‌زا و کورتیزول باشد. اگرچه کنترل غلظت گلوکز سرم در محدوده باریکی با استفاده از تزریق انسولین بقا را در بیماران بزرگسال و کودکان بدحال بهبود بخشید، کنترل دقیق گلوکز نیز با اپیزودهای مکرر هیپوگلیسمی همراه است. استفاده روتین از کنترل دقیق غلظت گلوکز در کودکان بدحال توصیه نمی‌شود. درمان هیپرگلیسمی را در گروه‌های پرخطر، مانند کودکان آسیب‌دیده مغزی، در نظر بگیرید، در حالی که برای جلوگیری از هیپوگلیسمی نظارت دقیق داشته باشید.

تشخیص هیپوگلیسمی

تشخیص هیپوگلیسمی ممکن است از نظر بالینی از روی ظاهر کودک دشوار باشد. برخی از کودکان هیچ علامت و نشانه ظاهری ندارند (یعنی هیپوگلیسمی بدون علامت)، در حالی که برخی دیگر ممکن است علائم بالینی غیر اختصاصی داشته باشند مانند:

- پرفیوژن ضعیف
- تعریق زیاد
- تاکی کاردی
- هیپوترمی
- تحریک پذیری یا بی حالی
- افت فشار خون

این علائم بالینی همچنین در بسیاری از شرایط دیگر از جمله هیپوکسمی، ایسکمی یا شوک مشترک است. اگرچه مقادیر آستانه برای هر بیمار قابل اعمال نیست، می‌توان از پایین‌ترین غلظت گلوکز قابل قبول به

شرح زیر برای تعریف هیپوگلیسمی استفاده کرد:

- نوزادان نارس و ترم: کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
 - نوزادان، کودکان و نوجوانان: کمتر از ۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
- محدوده پایین گزارش شده گلوکز طبیعی معمولاً مربوط به اندازه‌گیری‌های نمونه به دست آمده در نوزادان و کودکان بدون استرس است. تعمیم این آستانه‌ها به غلظت گلوکز مورد نیاز یک کودک تحت استرس، بدحال یا آسیب دیده دشوار است.

مدیریت هیپوگلیسمی

اگر غلظت گلوکز پایین است و کودک دارای حداقل علائم و وضعیت ذهنی طبیعی است، می‌توانید گلوکز را به صورت خوراکی (مثلاً با آب پرتقال یا سایر مایعات حاوی گلوکز) تجویز کنید. اگر غلظت بسیار پایین است یا کودک علامت دار است، گلوکز وریدی را با دوز ۰٫۵ تا ۱ گرم در کیلوگرم تجویز کنید. دکستروز IV معمولاً به صورت D۲۵W (۲-۴ میلی‌لیتر بر کیلوگرم) یا D۱۰W (۵-۱۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم) تجویز می‌شود. دکستروز همان ماده گلوکز است. پس از تجویز دکستروز، غلظت گلوکز سرم را مجدداً ارزیابی کنید. برای جلوگیری از هیپوگلیسمی مکرر، انفوزیون مداوم گلوکز حاوی مایع IV را فراهم کنید.

مایعات روتین حاوی دکستروز را برای احیای در شوک تزریق نکنید. این کار می‌تواند باعث افزایش قند خون، افزایش اسمولالیتیه سرم و تولید دیورز اسمتیک شود که هیپوولمی و شوک را بیشتر تشدید می‌کند. عدم تعادل الکترولیتی (به عنوان مثال، هیپوناترمی) نیز می‌تواند ایجاد شود.

مدیریت بر اساس نوع شوک

هدف مدیریت موثر شوک درمان با توجه به علت شوک می‌باشد. برای اهداف دوره ارائه دهنده PALS، شوک بر اساس علت اصلی به ۴ نوع طبقه بندی می‌شود را با این حال، این روش طبقه بندی، حالت فیزیولوژیکی را که در بیماران مشاهده می‌شود، بیش از حد ساده می‌کند. برخی از کودکان مبتلا به شوک دارای عناصر شوک هیپوولمیک، توزیعی و قلبی هستند که نوع ۱ غالب است. هر کودک مبتلا به شوک شدید ممکن است ویژگی‌های اختلال عملکرد میوکارد و توزیع نادرست جریان خون را داشته باشد. برای بحث جامع تر شوک بر اساس علت، به قسمت ۹ مراجعه کنید: تشخیص شوک

مدیریت انواع شوک زیر در این بخش مورد بحث قرار می‌گیرد:

- هیپوولمیک
- توزیعی
- کاردیوژنیک
- انسدادی

مدیریت شوک هیپوولمیک

درمان اولیه شوک هیپوولمیک تجویز سریع کریستالوئیدهای ایزوتونیک است. کودکان مبتلا به شوک هیپوولمیک که حجم مناسبی از مایعات را در یک ساعت اول پس از احیا دریافت می‌کنند، بهترین شانس برای بقا و بهبودی را دارند. تجویز به موقع مایع برای جلوگیری از تبدیل شوک هیپوولمیک جبرانی به شوک هیپوتانسیو و مقاوم حیاتی است.

مفاهیم ضروری



احیای مایع به موقع در شوک هیپوولمیک

فراهم کردن سریع و کافی مایعات برای شوک هیپوولمیک بسیار مهم است. از اشتباهات رایج مربوط به تجویز ناکافی یا تاخیری در احیاء با مایعات اجتناب کنید.

اجزای دیگر که در مدیریت موثر شوک هیپوولمیک هستند شامل:

- شناسایی نوع کاهش حجم (غیرهموراژیک در مقابل هموراژیک)
- جایگزینی کسری حجم
- پیشگیری و جایگزینی از دست دادن مداوم مایع (مثلاً خونریزی، از دست دادن GI)
- بازیابی تعادل اسید و باز
- اصلاح اختلالات متابولیک

تعیین احیای با میزان کافی مایعات

کم آبی به عنوان از دست دادن آب با از دست دادن متفاوت الکترولیت‌ها که منجر به حالت هایپرتونیک (هیپرناترمیک)، ایزوتونیک یا هیپوتونیک (هیپوناترمیک) می‌شود، تعریف می‌شود. از دست دادن مایع می‌تواند از ترکیبی از بخش‌های بینابینی، داخل سلولی و داخل عروقی باشد. از دست دادن نسبی مایع از هر جزء به تعیین علائم بالینی کمک می‌کند. شدت کم آبی به طور کلی به درصد از دست دادن کل آب بدن (یعنی درصد کم آبی بدن) مرتبط است، اما این درصد در همه گروه‌های سنی ثابت نیست زیرا رابطه نسبی از دست دادن مایعات بر اساس وزن کل بدن به اندازه فرد بستگی دارد.

احیای مایع کافی در شوک هیپوولمیک توسط موارد زیر تعیین می‌شود:

- میزان کاهش حجم
- نوع کاهش حجم (به عنوان مثال، خون، مایع حاوی الکترولیت، یا مایع حاوی الکترولیت و پروتئین)
- میزان کاهش حجم ممکن است دست کم گرفته شود و تحت درمان قرار نگیرد. در بسیاری از موارد، کاهش حجم با مصرف ناکافی مایعات همراه می‌شود. از علائم حیاتی و معاینه فیزیکی برای ارزیابی پاسخ کودک به هر بولوس مایع استفاده کنید. پارامترهای بالینی مورد استفاده برای کمک به تعیین درصد کم آبی عبارتند از

- وضعیت ظاهری بیمار
- وجود یا عدم وجود اشک و ظاهر چشم (طبیعی در مقابل فرورفتگی)
- رطوبت غشاهای مخاطی
- خاصیت ارتجاعی پوست (یعنی تورگور پوست)
- تعداد و عمق تنفس
- ضربان قلب
- فشار خون
- زمان پر شدن مجدد مویرگی
- خروجی ادرار
- وضعیت هوشیاری

کم آبی قابل توجه بالینی در کودکان عموماً با حداقل ۵ درصد کاهش حجم (یعنی کاهش ۵ درصد یا بیشتر در وزن بدن) مرتبط با کمبود مایعات ۵۰ میلی لیتر بر کیلوگرم یا بیشتر است. بنابراین، درمان کودک مبتلا به کم آبی مشهود بالینی با تجویز یک بولوس ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک ممکن است کافی نباشد. برعکس، معمولاً اصلاح کامل کسری برآورد شده در یک ساعت اول غیرضروری است. پس از بازیابی خون رسانی و رفع شوک در کودک، ممکن است کمبود کلی مایع در ۲۴ تا ۴۸ ساعت آینده اصلاح شود. اگرچه همه انواع شوک هیپوولمیک در ابتدا با تزریق سریع کریستالوئید ایزوتونیک درمان می‌شوند، شناسایی زود هنگام نوع کاهش حجم می‌تواند درمان را بهینه کند. از دست دادن مایعات ممکن است به دو دسته غیرهموراژیک و هموراژیک طبقه بندی شود. از دست دادن غیرهموراژیک شامل مایعات حاوی الکترولیت (مانند اسهال، استفراغ، دیورز اسمتیک همراه با DKA) و مایعات حاوی پروتئین و الکترولیت (مانند از دست دادن مرتبط با سوختگی و پریتونیت) است.

شوک هیپوولمیک غیرهموراژیک

منابع شایع از دست دادن مایعات غیر خونریزی دهنده عبارتند از: دستگاه گوارش (به عنوان مثال، استفراغ و اسهال)، ادراری (به عنوان مثال، diabetes insipidus) و نشست مویرگی (به عنوان مثال، سوختگی). به طور کلی هیپوولمیا ناشی از دست دادن مایع غیر خونریزی از نظر درصد کاهش وزن بدن طبقه بندی می‌شود (جدول ۵۳). همبستگی فشار خون و کمبود مایعات دقیق نیست، اما به عنوان یک قاعده کلی، شوک ممکن است در کودکان با کمبود مایعات ۵۰ تا ۱۰۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (به ویژه در کم آبی هیپوناترمیک) مشاهده شود، اما به طور مداوم در کاهش ۱۰۰ میلی لیتر بر کیلوگرم یا بیشتر مشاهده می‌شود.

جدول ۵۳: مراحل و علائم کم آبی

مشکلات ارزیابی	علائم بالینی	کاهش وزن تخمینی در نوجوان (mL/kg)	کاهش وزن تخمینی در نوزاد (mL/kg)*	شدت کم آبی
<ul style="list-style-type: none"> ممکن است مخاط دهان در تنفس مزمن خشک شود ارزیابی تعداد و مقدار ادرار در هنگام اسهال، به خصوص در نوزادان پوشکی دشوار است 	<ul style="list-style-type: none"> غشاهای مخاطی خشک الیگوری 	۳٪ (۳۰)	۵٪ (۵۰)	خفیف
<ul style="list-style-type: none"> تحت تاثیر غلظت سدیم، افزایش غلظت سدیم حجم داخل عروقی را بهتر حفظ می کند فونتائل فقط در نوزادان باز است الیگوری تحت تأثیر تب، غلظت سدیم و بیماری زمینه ای می باشد. 	<ul style="list-style-type: none"> تورگر ضعیف پوست فونتائل فرو رفته الیگوری مشخص تاکی کاردی تاکی پنه آرام 	۵٪ تا ۶٪ (۵۰-۶۰)	۱۰٪ (۱۰۰)	متوسط
<ul style="list-style-type: none"> علائم بالینی تحت تاثیر تب، غلظت سدیم، و بیماری زمینه ای می باشد، افزایش غلظت سدیم حجم داخل عروقی را بهتر حفظ می کند 	<ul style="list-style-type: none"> تاکی کاردی مشخص عدم وجود نبض دیستال یا خیلی ضعیف فشار نبض کاهش یافته افزایش تعداد تنفس آنوری افت فشار خون و تغییر وضعیت روانی (یافته های دیرهنگام) 	۷٪ تا ۹٪ (۷۰-۹۰)	۱۵٪ (۱۵۰)	شدید

* میلی لیتر بر کیلوگرم به کمبود تخمینی مایع نرمال شده به وزن بدن اشاره دارد.

Modified with permission from Roberts KB. Fluid and electrolytes: parenteral fluid therapy. Pediatr Rev. 2001; 22 (11): 380-387.

برای درمان موثر کودکان مبتلا به شوک هیپوولمیک ثانویه به کم آبی، بولوس های ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک را به سرعت تزریق کنید. عدم بهبود پس از حداقل ۳ بولوس (یعنی ۶۰ میلی لیتر بر کیلوگرم) کریستالوئید ایزوتونیک نشان می دهد که:

- میزان کاهش مایعات ممکن است دست کم گرفته شود
- نوع جایگزینی مایع ممکن است نیاز به تغییر داشته باشد (مثلاً نیاز به کلئوئید یا خون)
- کاهش مداوم مایعات (مثلاً خونریزی پنهان) وجود دارد.
- فرض اولیه شما در مورد علت شوک ممکن است نادرست باشد (یعنی انواع جایگزین یا ترکیبی شوک را

۲۴۴ در نظر بگیرید)

کاهش مداوم مایعات (مانند اسهال، سوختگی) علاوه بر اصلاح کمبود مایعات موجود باید جایگزین شود.

کلوئید به طور معمول به عنوان درمان اولیه شوک هیپوولمیک استفاده نمی‌شود. با این حال، آلبومین و سایر کلوئیدها به طور موفقیت آمیزی برای جایگزینی در کودکان با ورود زیاد به حجم «فضای سوم» یا کمبود آلبومین استفاده شده است.

شوک هیپوولمیک هموراژیک

شوک هیپوولمیک هموراژیک بر اساس درصد تخمینی از دست دادن حجم کل خون طبقه بندی می‌شود (جدول ۵۴).

در کودکان، خط تقسیم بین شوک خونریزی دهنده خفیف و جبران شده در مقابل شوک هموراژیک هیپوتانسو متوسط یا شدید با از دست دادن حاد حدود ۳۰ درصد حجم خون مرتبط است. حجم کل خون تخمینی یک کودک ۷۵ تا ۸۰ میلی لیتر بر کیلوگرم است. بنابراین کاهش ۳۰ درصدی حجم خون نشان دهنده از دست دادن خون در حدود ۲۵ میلی لیتر بر کیلوگرم است.

جدول ۵۴: پاسخ سیستمیک به کاهش خون در کودکان بیمار

سیستم	کاهش خفیف حجم خون (کمتر از ۳۰ درصد)	کاهش متوسط حجم خون (۳۰ تا ۴۵ درصد)	کاهش شدید حجم خون (بیشتر از ۴۵ درصد)
قلبی عروقی	افزایش ضربان قلب؛ ضعیف، پالس‌های محیطی نخی؛ فشار خون سیستولیک طبیعی (۸۰-۹۰+۲x age in years)	ضربان قلب به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد؛ پالس‌های مرکزی ضعیف، فشار خون سیستولیک نرمال پایین، (۷۰-۸۰+۲x age in years)؛ فشار نبض کاهش یافته	تاکی کاردی و به دنبال آن برادی کاردی؛ نبض مرکزی خیلی ضعیف یا غایب؛ فقدان نبض محیطی؛ افت فشار خون (>۷۰+۲x age in years)؛ فشار نبض کاهش یافته (یا فشار خون دیاستولیک غیرقابل تشخیص)
سیستم عصبی مرکزی	نگران، تحریک پذیر، سردرگم	بی حال، عدم پاسخ به درد*	کما
پوست	سرد؛ دوباره پر شدن مویرگی طولانی مدت	سیانوتیک؛ دوباره پر شدن مویرگی به شدت طولانی مدت	رنگ پریده یا سرد
برون ده ادراری	کم یا خیلی کم	حداقل	اصلا

* پاسخ ضعیف کودک به درد با این درجه از دست دادن خون (30% تا 45%) ممکن است با کاهش پاسخ به قرار دادن کاتتر IV نشان داده شود. پس از رفع برقراری ادرار اولیه توسط کاتتر ادراری، حداقل میزان ادرار 2 میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت (شیرخوار)، 1.5 میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت (کودک کوچکتر)، 1 میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت (کودک بزرگتر) و 0.5 میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت (نوجوان) است. بازتولید شده از کمیته جراحان کالج آمریکایی در مورد تروما. ترومای کودکان. در: Advanced Trauma Life Support for Doctors: ATLS Student Course Manual. ویرایش نهم کالج جراحان آمریکا، 2012: 257.

ممکن است لازم باشد تا ۳ بولوس ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (۶۰ میلی لیتر بر کیلوگرم) مایع برای جایگزینی ۲۵ درصد کاهش حجم خون داده شود. برای هر ۱ میلی لیتر خون از دست رفته تقریباً ۳ میلی لیتر کریستالوئید مورد نیاز است. اگر کودک با وجود ۲ تا ۳ بولوس ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک از نظر همودینامیک ناپایدار باقی بماند، PRBC باید تجویز شود. در صورت نیاز به تجویز مداوم PRBC، پلاکت‌ها و پلاسمای منجمد تازه باید به شدت مورد توجه قرار گیرند تا از انعقاد مرتبط با انفوزیون‌های متعدد PRBC جلوگیری شود.

مفاهیم ضروری



قانون ۳ میلی لیتر به ۱ میلی لیتر

برای احیای مایع در شوک هموراژیک، به ازای هر ۱ میلی لیتر خون از دست رفته، حدود ۳ میلی لیتر کریستالوئید ایزوتونیک بدهید.

برای جایگزینی خون، از PRBC‌ها در بولوس‌های ۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم استفاده کنید. خون کامل را (۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم) می‌توان به جای PRBC داد، اما دریافت آن سخت‌تر و زمان‌برتر است. همچنین در صورت عدم تطابق خون، خطر واکنش انتقال خون به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. برای به حداقل رساندن اثرات نامطلوب، اگر دستگاه گرم‌کننده خون در دسترس است، خون را گرم کنید، مخصوصاً هنگام تزریق سریع. اندیکاسیون‌های انتقال خون در شوک هموراژیک عبارتند از:

- افت فشار خون مقاوم به کریستالوئید یا پرفیوژن ضعیف
- از دست دادن خون به میزان زیاد

شوکه هموراژیک مقاوم به کریستالوئید به عنوان افت فشار خون پایدار با وجود تجویز ۴۰ تا ۶۰ میلی لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید تعریف می‌شود. کودکان مبتلا به خونریزی سریع ممکن است غلظت اولیه هموگلوبین طبیعی یا پایین را نشان دهند. برای غلظت کم هموگلوبین خون را تزریق کنید زیرا کم خونی به دلیل میزان ناکافی اکسیژن شریانی و تحویل اکسیژن خطر هیپوکسی بافتی را افزایش می‌دهد.

درمان دارویی

عوامل واژواکتیو به طور معمول برای مدیریت شوک هیپوولمیک تجویز نمی‌شوند. کودکان بیمار مبتلا به شوک هیپوولمیک شدید و افت فشار خون ممکن است به تجویز کوتاه مدت عوامل واژواکتیو مانند اپی نفرین برای بازگرداندن انقباض قلب و تون عروق پس از احیای مایع کافی نیاز داشته باشند.

تعادل اسید و باز

در اوایل پیشرفت شوک هیپوولمیک، کودک ممکن است دچار تاکی پنه و آلکالوز تنفسی شود. با این حال، اسیدوز متابولیک (لاکتیک) تولید شده توسط شوک هیپوولمیک تا آلکالوز تنفسی را به طور کامل اصلاح

نمی‌شود. کودک مبتلا به شوک طولانی مدت یا شدید ممکن است اسیدوز شدید داشته باشد زیرا در نهایت کودک دچار خستگی یا نارسایی قلبی تنفسی می‌شود. کودکانی که آسیب سر یا قفسه سینه دارند ممکن است تاکی پنه جبرانی را نشان ندهند.

اسیدوز مداوم و پرفیوژن ضعیف نشانه‌های احیای ناکافی بوده و در شوک هموراژیک به علت از دست دادن مداوم خون است. بی‌کربنات سدیم برای درمان اسیدوز متابولیک ثانویه به شوک هیپوولمیک توصیه نمی‌شود. تا زمانی که احیای مایع باعث بهبود پرفیوژن و عملکرد اندام انتهایی شود، اسیدوز متابولیک به خوبی تحمل می‌شود و به تدریج اصلاح می‌شود. فقط در صورتی که اسیدوز متابولیک بدلیل کاهش قابل توجه بی‌کربنات ناشی از از دست دادن کلیوی یا گوارشی (یعنی اسیدوز متابولیک بدون anion gap بالا) باشد، تجویز بی‌کربنات سدیم مفید است، زیرا جبران کاهش مداوم بی‌کربنات دشوار است.

ملاحظات درمانی خاص

علاوه بر ملاحظات مربوط به شوک هیپوولمیک، اصول مدیریت اولیه فهرست شده در بخش خلاصه: اصول مدیریت اولیه را دنبال کنید:

- در اسرع وقت احیای مایع را آغاز کنید.
- در همه بیماران، کریستالوئید ایزوتونیک (سالین نرمال یا رینگر لاکتات) را به سرعت در بولوس‌های ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم تزریق کنید. در صورت نیاز تکرار کنید.
- در بیماران مبتلا به شوک هموراژیک مقاوم به کریستالوئید، ۱۰ PRBCs میلی لیتر بر کیلوگرم تزریق شود.
- اگر کاهش مایعات حاوی پروتئین تایید شده است یا مشکوک است (غلظت کم آلبومین)، در صورتی که کودک به احیای کریستالوئید پاسخ ندهد، تجویز مایعات حاوی کلئوئید را در نظر بگیرید.
- اختلالات متابولیک را اصلاح کنید.
- نوع کاهش حجم (هموراژیک یا غیرهموراژیک) را برای تعیین بهترین درمان شناسایی کنید.
- هرگونه خونریزی خارجی را با فشار مستقیم کنترل کنید. کاهش مداوم را اندازه‌گیری کرده و جایگزین کنید (مثلاً کاهش غیرهموراژیک مداوم همراه با اسهال)
- سایر مطالعات آزمایشگاهی را در نظر بگیرید:
 - شمارش کامل سلول‌های خونی
 - کراس مچ و تعیین گروه خون
 - گاز خون شریانی با توجه ویژه به Base deficit
 - پانل الکترولیت برای محاسبه anion gap، گلوکز و کلسیم یونیزه شده
 - غلظت لاکتات سرم یا پلاسما
 - تصویربرداری تشخیصی برای شناسایی منبع خونریزی یا کاهش حجم

مدیریت شوک توزیعی

مدیریت اولیه شوک توزیعی بر افزایش حجم داخل عروقی برای اصلاح هیپوولمی و پر کردن فضای باز عروقی متمركز است. اگر کودک با وجود تجویز سریع مایع بولوس هیپوتنسو است یا پرفیوژن ضعیفی دارد یا اگر فشار دیاستولیک پایین باشد و فشار نبض افزایش یابد، از داروهای وازواکتیو استفاده کنید. این بخش مدیریت انواع شوک توزیعی را مورد بحث قرار می دهد:

- شوک سپتیک
- شوک آنافیلاکتیک
- شوک نوروژنیک

مدیریت شوک سپتیک

تغییرات بالینی، همودینامیک و متابولیک مشاهده شده در شوک سپتیک ناشی از پاسخ میزبان به عفونت، و انتشار یا فعال شدن واسطه های التهابی است. اهداف اولیه در مدیریت اولیه شوک سپتیک عبارتند از:

- بازیابی ثبات همودینامیک
- پشتیبانی از عملکرد اندام
- شناسایی و کنترل عفونت

اصول اساسی مدیریت شامل افزایش تحویل اکسیژن به بافت با بهینه سازی برون ده قلبی و میزان اکسیژن شریانی و به حداقل رساندن مصرف اکسیژن است.

شناسایی زود هنگام شوک سپتیک کلیدی برای شروع احیا و جلوگیری از نارسایی اندام های چند سیستمی و ایست قلبی است. حمایت همودینامیک برای حفظ تحویل اکسیژن می تواند عوارض و مرگ و میر کودکان را در اثر شوک سپتیک کاهش دهد.

مروری بر الگوریتم شوک سپتیک در کودکان

رویکرد درمانی توصیه شده برای بازگرداندن ثبات همودینامیک برای شوک سپتیک در کودکان در الگوریتم شوک سپتیک کودکان ارائه شده است (شکل ۴۱). این شکل ۳ مرحله را تشریح می کند که به تشخیص سریع، تثبیت/احیا و مدیریت مراقبت های ویژه نیاز دارد، که به شرح زیر می باشد:

- **تشخیص زود هنگام علائم شوک سپتیک**، که ممکن است شامل تغییر در وضعیت ذهنی، ضربان قلب، درجه حرارت و پرفیوژن باشد. توجه داشته باشید که افت فشار خون سیستولیک یا دیاستولیک ممکن است وجود داشته باشد یا نباشد.
- **تثبیت/احیای اولیه:**

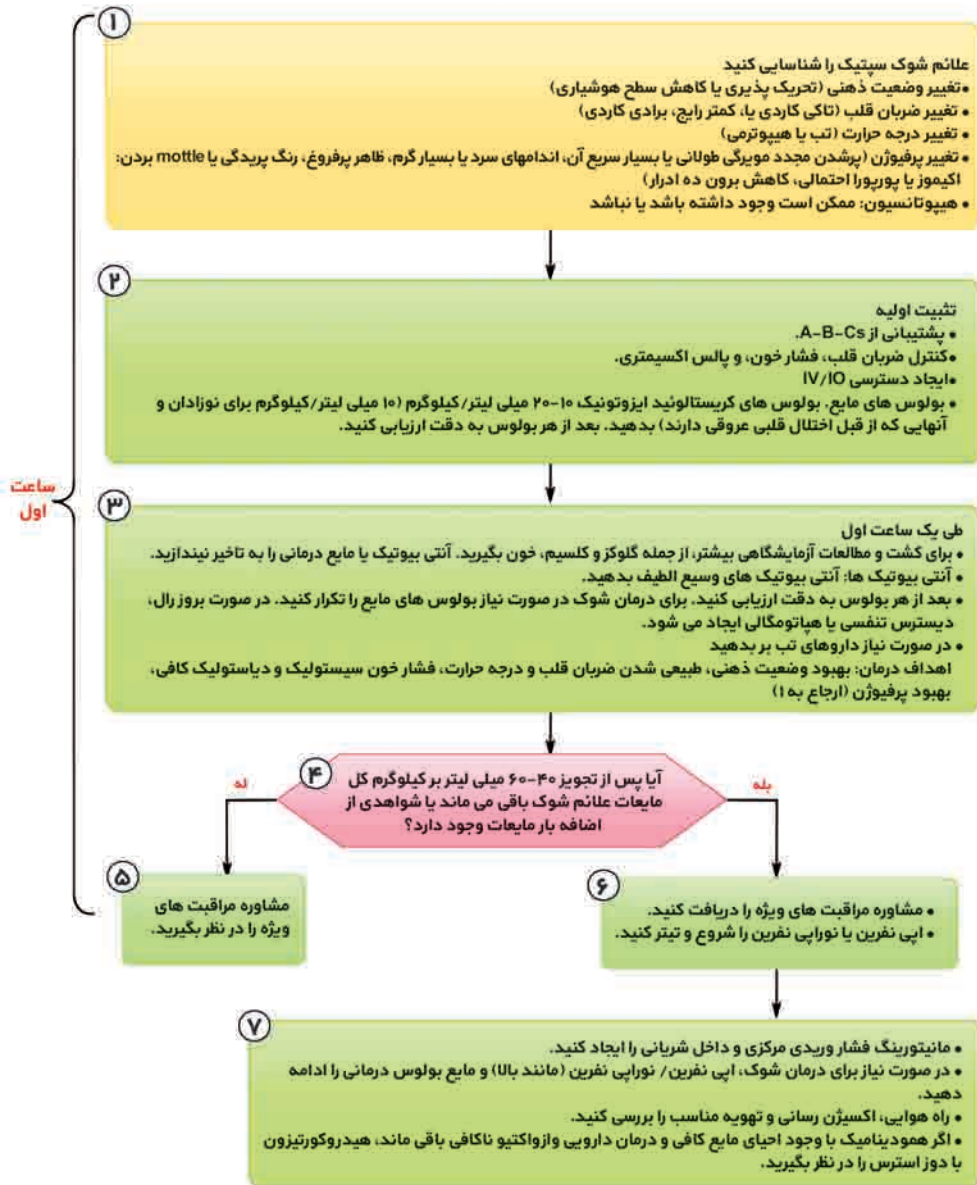
- در عرض ۱۰ تا ۱۵ دقیقه پس از تشخیص علائم شوک، راه هوایی، اکسیژن و گردش خون را کنترل کرده و از آن حمایت کنید، ضربان قلب و پالس اکسی متری را کنترل کرده و دسترسی عروقی (IV/IO) را ایجاد کنید. احیای مایع را شروع کنید و ۱۰-۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم بولوس کریستالوئید ایزوتونیک

را در مدت ۵ تا ۲۰ دقیقه بدهید.

- کودک را در طول و بعد از هر بولوس مایع ارزیابی کنید. در صورت ایجاد رال، دیسترس تنفسی یا هیپاتومگالی، مصرف سریع بولوس مایع را متوقف کنید. اگر برای درمان شوک به بولوس های اضافی نیاز باشد، ممکن است لازم باشد بولوس های کوچک تری در فواصل طولانی تر تجویز شود.

- در یک ساعت اول پس از شروع شوک، آنتی بیوتیک ها را تجویز کنید، بولوس های مایع بدهید (تکرار، در صورت لزوم، برای اصلاح شوک)، و در صورت ادامه شوک با وجود تجویز بولوس های مایع، درمان دارویی وازواکتیورا شروع کنید.

- مراقبت های حیاتی: اگر نشانه های شوک باقی بماند، برای ایجاد پایش همودینامیک، درمان اولیه با داروهای وازواکتیورا ادامه داده و در صورت نیاز، درمان دارویی اضافه را برای درمان شوک انجام دهید. هنگامی که شوک به طور موثر درمان شد، مدیریت بیشتر شامل نظارت مستمر و حمایت از عملکرد اندام، درمان منبع عفونت و ارزیابی سیر بالینی و درمان کودک است.



شکل ۴۱. الگوریتم شوک سپتیک در کودکان.

Brierley J, Carcillo JA, Choong K, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009; 37 (2): 666-688. Kissoon N, Orr RA, Carcillo JA. Updated American College of Critical Care Medicine-pediatric advanced life support guidelines for management of pediatric and neonatal septic shock: relevance to the emergency care clinician. Pediatr Emerg Care 2010; 26 (11): 8672020©. 869- American Heart Association

علائم شوک سپتیک را شناسایی کنید (مرحله ۱)

- تغییر وضعیت ذهنی
- تغییر ضربان قلب
- تغییر درجه حرارت
- تغییر پرفیوژن
- افت فشار خون

تثبیت/احیای اولیه برای شوک سپتیک (مرحله ۲)

درمان کافی در یک ساعت اول پس از شروع علائم برای به حداکثر رساندن بقای کودک در شوک سپتیک حیاتی است. مولفه های فوری (۱۰-۱۵ دقیقه) مدیریت شوک سپتیک شامل:

- حمایت از راه هوایی، تنفس و گردش خون کافی
 - کنترل ضربان قلب، فشار خون، و پالس اکسیمتری
- ایجاد دسترسی IV/IO
- تجویز بولوس های ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم (۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم برای نوزادان و کسانی که از قبل بیماری قلبی دارند) کریستالوئید ایزوتونیک

طی یک ساعت اول (مرحله ۳)

- اخذ نمونه آزمایشگاهی (در صورت امکان، قبل از تجویز آنتی بیوتیک، برای کشت نمونه خون بگیرید، اما آنتی بیوتیک ها را به تاخیر نیندازید).
- آنتی بیوتیک ها را ظرف ۱ ساعت پس از اولین تماس پزشکی تجویز کنید.
- پس از هر بولوس مایع به دقت ارزیابی کنید. در صورت ایجاد رال، دیسترس تنفسی یا هپاتومگالی، بولوس مایعات را متوقف کنید.
- در صورت نیاز داروهای تب بر بدهید.

آیا علائم شوک باقی می ماند؟ (مرحله ۴)

اگر علائم شوک ادامه نداشت، مشاوره مراقبت های ویژه را در نظر بگیرید (مرحله ۵).

اگر علائم شوک ادامه داشت، به مرحله ۶ بروید:

- مشاوره مراقبت های ویژه را دریافت کنید.
- اپی نفرین یا نوراپی نفرین را شروع و تیتراژ کنید.

درمان های مراقبت ویژه (مرحله ۷)

- مانیترینگ فشار وریدی مرکزی و داخل شریانی را ایجاد کنید.

- در صورت نیاز برای درمان شوک، درمان اپی نفرین / نوراپی نفرین و بولوس مایع را ادامه دهید.
- راه هوایی، اکسیژن رسانی و تهویه مناسب را بررسی کنید.
- اگر همودینامیک با وجود احیای مایع کافی و درمان دارویی وازواکتیو ناکافی باقی ماند، هیدروکورتیزون با دوز استرس را در نظر بگیرید.

تجویز سریع و مناسب بولوس مایع در اولویت است. حجم ناکافی داخل عروقی به سرعت منجر به حجم سکنه مغزی پایین و هایپوتنشن می شود. کودک مبتلا به شوک سپتیک اغلب به حجم زیادی مایع برای بازگرداندن پرفیوژن نیاز دارد. ممکن است لازم باشد به سرعت ۱۰ تا ۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم محلول کریستالوئید ایزوتونیک تزریق شود (مجموعاً تا ۶۰-۴۰ میلی لیتر بر کیلوگرم). با ارزیابی وضعیت ذهنی، ضربان قلب، دما، فشار خون، و پرفیوژن اندام (شامل وجود و کیفیت نبض های محیطی، پر کردن مجدد مویرگ ها، دما و رنگ پوست و خروجی ادرار، حجم و سرعت تزریق مایع در طول و بعد از هر بولوس را تیترا کنید).

توصیه های مربوط به مایع درمانی برای درمان شوک سپتیک، تأکید مداوم بر احیای مایع برای هر دو شوک سپتیک جبران شده (مشخص شده با معاینه فیزیکی) و جبران نشده (افت فشار خون) است. علاوه بر این، ارزیابی فردی بیمار قبل از تجویز بولوس مایع IV، از جمله معاینه فیزیکی توسط پزشک و ارزیابی مجدد و مکرر برای تعیین حجم مناسب مایع، تأکید می شود. همچنین پزشک باید علائم بالینی را با بیمار و اطلاعات خاص در مورد بیماری های شایع منطقه، آسیب پذیری ها (مانند کم خونی شدید و سوء تغذیه)، و امکانات موجود مراقبت های حیاتی در هر منطقه ادغام کند.

هنگام مراقبت از کودکان مبتلا به بیماری تب دار شدید (مانند مواردی که در کارآزمایی FEAST گنجانده شده اند) در محیط هایی با دسترسی محدود به منابع مراقبت های ویژه (به عنوان مثال، تهویه مکانیکی و پشتیبانی اینوتروپیک)، هنگام تجویز مایعات داخل وریدی بولوس بسیار احتیاط کنید زیرا ممکن است مضر باشد. (برای جزئیات بیشتر به Maitland و همکاران N Engl J Med ۲۰۱۱؛ ۳۶۴: [۲۶]: ۲۴۸۳-۲۴۹۵ مراجعه کنید). سناریوی دیگری که در آن باید در مصرف بولوس مایع احتیاط کرد، در بیمارانی است که شواهدی از اضافه بار مایعات دارند. علائم و نشانه های اضافه بار مایعات شامل هیپاتومگالی و همچنین افزایش دیسترس تنفسی و ادم ریوی، مانند رال / کراکل است، که ممکن است ناشی از افزایش نفوذپذیری عروق باشد. در صورت بروز چنین علائمی، مصرف سریع مایع بولوس را متوقف کنید. کودک به اکسیژن مکمل نیاز دارد و ممکن است به لوله گذاری داخل تراشه و تهویه مکانیکی با فشار انتهایی بازدمی مثبت نیاز داشته باشد. در صورت نیاز به مایعات اضافی، حجم های کوچک تر را آهسته تر بدهید (مثلاً ۱۰-۵ میلی لیتر بر کیلوگرم در مدت ۲۰-۱۰ دقیقه). ادم ریوی ممکن است همراه با شوک کاردیوژنیک نیز ایجاد شود که اغلب به دلیل هیپاتومگالی، کاردیومگالی و انقباض ضعیف میوکارد ظاهر می شود. در هر دو مورد، ممکن است نیاز به کاهش حجم و سرعت تزریق مایع داشته باشید.

برای کشت خون نمونه خون بگیرید. اولین دوز آنتی بیوتیک های وسیع الطیف را ظرف ۱ ساعت پس از اولین تماس پزشکی تجویز کنید. درمان ضد میکروبی را برای انجام کشت خون یا سایر ارزیابی های تشخیصی

مانند پونکسیون کم‌ری به تعویق نیندازید. نیاز احتمالی به وازوپرسورها و هیدروکورتیزون با دوز استرس را پیش‌بینی کنید. این داروها را زودتر از داروخانه سفارش دهید تا در کنار تخت باشند. اگر شوک مقاوم به مایع باشد یا اگر مشکوک به نارسایی آدرنال باشد باید داروها فوراً در دسترس باشند.

وازوپرسورها را می‌توان از طریق وریدی محیطی یا دسترسی IO تجویز کرد، برای شروع درمان با وازوپرسور نباید منتظر انتقال به یک واحد مراقبت‌های ویژه باشیم. از آنجایی که تاخیر در شروع حمایت وازواکتیو با افزایش طول مدت اقامت و مرگ و میر در شوک سپتیک کودکان مرتبط است، در صورت تداوم شوک علی‌رغم تجویز مایع بولوس، شروع درمان با داروی وازواکتیو در یک ساعت اول مهم است.

اختلالات متابولیک را فوراً شناسایی و اصلاح کنید. هیپوگلیسمی و هیپوکلسمی یونیزه معمولاً در شوک سپتیک دیده می‌شوند و ممکن است به اختلال عملکرد میوکارد کمک کنند. از ارزیابی‌های تشخیصی استفاده کنید (مانند غلظت لاکتات، Base deficit، اکوکاردیوگرافی ScvO₂، سونوگرافی سریع برای شناسایی شدت شوک و کنترل پاسخ به مایع درمانی).

مدیریت شوک سپتیک مقاوم به مایع

پس از ۴۰ تا ۶۰ میلی‌لیتر/کیلوگرم مایع مناسب و در صورتی که بیمار همچنان علائم/نشانه‌های پرفیوژن به خطر افتاده را دارد، تجویز داروهای وازواکتیو انجام گیرد. در صورت وجود شواهد یا نگرانی در مورد اضافه بار مایعات (مانند رال، هیپاتومگالی) ممکن است داروهای وازواکتیو قبل از این آستانه مایع تجویز شوند.

- برای بهبود پرفیوژن بافتی و فشار خون، درمان وازواکتیو را انجام دهید.
- اپی نفرین یا نوراپی نفرین به عنوان اولین عامل وازواکتیو شروع شده مناسب هستند. شواهدی وجود ندارد که بر اساس شوک سرد یا شوک گرم، یکی را بر دیگری ارجح بدانیم.
- علی‌رغم فقدان شواهد، اکثر نویسندگان متخصص دستورالعمل‌های بین‌المللی کمپین سپسیس در سال ۲۰۲۰، اپی نفرین را به عنوان عامل وازواکتیو اولیه در بیماران با برون ده قلبی پایین، اختلال عملکرد میوکارد یا هر دو ترجیح می‌دهند. برای بیماران مبتلا به شوک سپتیک با SVR پایین، نوراپی نفرین عامل اولیه وازواکتیو انتخابی در میان این گروه از متخصصان بود.
- اپی نفرین و نوراپی نفرین هر دو به دوپامین در شوک سپتیک کودکان ارجحیت دارند.
- اگر بیمار با وجود انفوزیون کاتکول آمین با دوز بالا، افت فشار خون، پرفیوژن ناکافی یا هر دو را داشت، انفوزیون وازوپرسین را در نظر بگیرید.
- به طور معمول، اپی نفرین به کودکی که شوک سپتیک مقاوم به مایع و اندام‌های سرد دارد داده می‌شود.
- بر اساس ارزیابی بالینی بیمار، بولوس‌های مایع اضافی ۱۰ تا ۲۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک را تجویز نمایید.
- در صورت نیاز لوله‌گذاری داخل تراشه و تهویه کمکی اولیه با اکسیژن مکمل و فشار مثبت انتهای بازدم را در نظر بگیرید.

پس از تثبیت / احیای اولیه، از جمله تجویز آنتی بیوتیک، بولوس مایع، و درمان وازواکتیو در اولین ساعت مراقبت، ضربان قلب، فشار خون و پرفیوژن محیطی را برای تعیین مداخله بعدی ارزیابی کنید. اگر ضربان قلب، فشار خون و پرفیوژن به حالت عادی بازگشتند، بستری کنید یا به یک مرکز مجهز کودکان منتقل کنید. مشاوره با واحد مراقبت های ویژه کودکان یا تیم حمل و نقل را آغاز کنید. اگر کودک هیپوتنسیو است یا پرفیوژن ضعیفی دارد، به سطح بعدی در الگوریتم بروید. در حین آماده شدن برای پذیرش یا انتقال، به درمان مایعات و وازواکتیو ادامه دهید.

مراقبت های ویژه از شوک سپتیک

هنگامی که متخصص مراقبت های ویژه برای کودک مبتلا به شوک مداوم علیرغم درمان با داروی بولوس اولیه مایع و وازواکتیو در دسترس باشد، می توان نظارت همودینامیک اضافی ایجاد کرد و داروهای وازواکتیو اضافی و بولوس های مایع ارائه کرد.

- مانیتورینگ فشار وریدی مرکزی و داخل شریانی را ایجاد کنید.
 - ضربان قلب، فشار خون و پرفیوژن کودک را ارزیابی کنید و مانیتورینگ همودینامیک پیشرفته، از جمله پایش فشار خون شریانی تهاجمی، پایش فشار ورید مرکزی، و اشباع اکسیژن ورید مرکزی را در نظر بگیرید.
 - تجزیه و تحلیل داده های آزمایشگاهی (به عنوان مثال، گلوکز سرم، کلسیم، لاکتات).
 - اپی نفرین / نوراپی نفرین را ادامه دهید و در صورت نیاز داروهای وازواکتیو دیگری اضافه کنید.
 - در صورت نیاز برای درمان شوک، بولوس مایع بدهید. کودک را به طور مکرر و بعد از هر بولوس مایع ارزیابی کنید.
 - هیدروکورتیزون با دوز استرس را در نظر بگیرید (به ویژه اگر کودک از استروئیدهای سیستمیک مزمن استفاده کرده باشد). کورتیزول به طور معمول توصیه نمی شود.
- همیشه از معاینه فیزیکی مشخص نیست که آیا کودک دچار اتساع عروق است یا انقباض عروق. به عنوان مثال، برخی از کودکان با اندام های سرد ممکن است گشاد شدن عروق داشته باشند اما به دلیل حجم ضربه ای کم و عملکرد ضعیف قلب، پرفیوژن ضعیفی داشته باشند. دلایل انتخاب داروی خاص بر اساس نوع شوک بعداً در این راهنما توضیح داده می شود. در هنگام مدیریت شوک سپتیک، حمایت از عملکرد اندام، الکترولیت های سرم، تعادل اسید-باز و غلظت لاکتات، گلوکز و کلسیم بسیار مهم است. در تیتراسیون دارو و مایع درمانی، هدف مراقبت بهبود لاکتات، فشار خون و پرفیوژن اندام کودک است.

اصلاح نارسایی آدرنال

کودک مبتلا به شوک سپتیک با شوک مقاوم به مایع و مقاوم به اپی نفرین یا نوراپی نفرین ممکن است نارسایی آدرنال داشته باشد. اگر مشکوک به نارسایی آدرنال هستید، یا بیمار در معرض خطر نارسایی آدرنال است (یعنی سابقه مصرف استروئید)، هیدروکورتیزون ۱ تا ۲ میلی گرم / کیلوگرم وریدی بولوس زود هنگام بدهید. در صورت امکان، قبل از تجویز، غلظت پایه کورتیزول را اندازه گیری کنید و برای هر گونه ارزیابی و

مدیریت اضافی، با متخصص مشورت کنید.

نقاط پایانی درمانی

تیتراژ کردن عوامل وازواکتیو در شوک سپتیک تا نقاط پایانی درمانی، از جمله:

- بهبود غلظت لاکتات
- طبیعی شدن ضربان قلب (کاهش ضربان قلب سریع به حالت عادی)
- فشار خون کافی
- نبض دیستال خوب و پرفیوژن با پر شدن مجدد مویرگی ۲ ثانیه یا کمتر
- بهبود سطح هوشیاری / پاسخگویی
- خروجی ادرار مناسب

برای جلوگیری از انقباض بیش از حد عروق در اندام‌های حیاتی، رعایت دقیق این اهداف توصیه می‌شود.

مراقبت‌های پس از تثبیت

هنگامی که علائم شوک برطرف شد، کودک به نظارت و حمایت مداوم از عملکرد اندام نیاز دارد. عفونت باید به طور مناسب درمان شود. علاوه بر این، تیم مراقبت‌های بهداشتی باید علت عفونت را ارزیابی کند تا تعیین کند که آیا قابل پیشگیری بوده است (و چگونگی پیشگیری) و سرعت تشخیص شوک سپتیک (آیا می‌توانست سریع‌تر باشد)، و هرگونه پیشرفت بالقوه‌ای را که می‌تواند کارایی و اثربخشی احیای شوک برای بیماران بعدی مبتلا به شوک سپتیک را افزایش دهد، شناسایی نماید.

مدیریت شوک آنافیلاکتیک

مدیریت شوک آنافیلاکتیک بر درمان مشکلات قلبی ریوی تهدیدکننده زندگی و برگرداندن یا خارج کردن واسطه‌های آزاد شده به عنوان بخشی از پاسخ آلرژیک کنترل نشده تمرکز دارد. درمان اولیه تجویز اپی نفرین برای رفع کردن اثرات هیستامین و سایر واسطه‌های آلرژیک است. در صورت نیاز ممکن است دوز اپی نفرین تکرار شود. آنژیوادم (تورم بافت ناشی از افزایش قابل توجه در نفوذپذیری مویرگی) ممکن است منجر به انسداد کامل راه هوایی فوقانی شود، بنابراین ارائه دهندگان باید نیاز به مداخله بسیار زود هنگام راه هوایی با کمک تهویه و لوله گذاری را پیش بینی کنند. اپی نفرین ممکن است از افت فشار خون جلوگیری کند، و احیای مایع نیز ممکن است در بازگرداندن فشار خون و حمایت از پرفیوژن موثر باشد.

ملاحظات درمانی خاص

مدیریت عمومی اولیه شوک را به صورت خلاصه در نظر بگیرید: بخش اصول مدیریت اولیه و همچنین درمان‌های خاص زیر برای شوک آنافیلاکتیک بیان شده است:

- بیمار را به پشت بخوابانید، اکسیژن بدهید و راه هوایی را حفظ کنید.
- اپی نفرین: درمان خط اول
- تزریق اپی نفرین داخل عضلانی یا توسط اتوانژکتور خاص (کودکان یا بزرگسالان بسته به سایز کودک) - مهمترین عامل برای درمان آنافیلاکسی است.
- دوز دوم یا انفوزیون اپی نفرین ممکن است پس از ۱۰-۱۵ دقیقه در آنافیلاکسی شدید مورد نیاز باشد، اغلب انفوزیون با دوز پایین (کمتر از ۰٫۰۵ میکروگرم بر کیلوگرم در دقیقه) موثر است.
- بولوس های مایع کریستالوئید ایزوتونیک را در صورت نیاز برای حمایت از گردش خون تجویز کنید.
- آلبوترول
- تجویز آلبوترول در صورت نیاز برای برونکواسپاسم به صورت استنشاقی با MDI نبولایزر متناوب یا نبولایزر مداوم انجام گیرد.

درمان های کمکی

- آنتی هیستامین ها
 - مسدود کننده H₁ (دیفن هیدرامین)
 - یک مسدود کننده H₂ (به عنوان مثال، فاموتیدین) را در نظر بگیرید.
 - کورتیکواستروئیدها
 - متیل پردنیزولون یا کورتیکواستروئید معادل آن
- برای شناسایی و درمان علائم دیررس پاش کامل اندیکاسیون دارد. علائم دیررس ممکن است در ۲۵٪ تا ۳۰٪ از کودکان چند ساعت پس از علائم فاز حاد رخ دهد. احتمال بروز علائم دیررس به نسبت شدت علائم فاز حاد افزایش می یابد.

مدیریت شوک عصبی

علائم کودکان مبتلا به شوک نوروژنیک معمولاً با افت فشار خون، برادی کاردی و گاهی هیپوترمی آشکار می شوند. معمولاً به احیاء با مایعات پاسخ کمی می دهند. فشار خون پایین دیاستولیک همراه با فشار نبض گسترده به دلیل کاهش تون عروق دیده می شود. کودکان مبتلا به شوک نخاعی ممکن است به تغییرات دمایی محیط حساس تر باشند و ممکن است نیاز به گرم کردن یا خنک کردن داشته باشند.

ملاحظات درمانی خاص

اصول مدیریت اولیه شوک که در خلاصه آمده است: بخش اصول مدیریت اولیه ممکن است علاوه بر درمان های خاص زیر برای شوک عصبی در نظر گرفته شود:

- برای بهبود بازگشت وریدی، کودک را صاف یا در وضعیتی که سر در پایین است، قرار دهید.
- یک بار مایع درمانی (کریستالوئید ایزوتونیک) انجام دهید و پاسخ را ارزیابی کنید.

- برای افت فشار خون مقاوم به مایع، از داروهای فشار دهنده عروق (مانند نوراپی نفرین، اپی نفرین) همانطور که نشان داده شده است استفاده کنید.
- در صورت نیاز گرمایش یا سرمایش مکمل را فراهم کنید.

مدیریت شوک کاردیوژنیک

شوک کاردیوژنیک یک وضعیت پرفیوژن ناکافی بافتی است که در نتیجه اختلال عملکرد میوکارد ایجاد می‌شود. در ابتدا، شوک کاردیوژنیک ممکن است شبیه شوک هیپوولمیک باشد، بنابراین شناسایی علت قلبی ممکن است دشوار باشد. اگر مشکوک به شوک کاردیوژنیک هستید، تجویز آهسته (۱۰-۲۰ دقیقه) یک بولوس مایع نسبتاً کم (یعنی ۵-۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم) را در نظر بگیرید و در عین حال کودک را برای پاسخ به دقت زیر نظر بگیرید. اگر کودک بهبود نیابد، عملکرد تنفسی کودک بدتر شود یا علائم ادم ریوی در کودک ایجاد شود، احتمالاً شوک قلبی وجود دارد. شواهد احتقان وریدی (به عنوان مثال، افزایش فشار ورید مرکزی، اتساع وریدهای ژوگولار، یا هیپاتومگالی) و کاردیومگالی (در عکس قفسه سینه) نیز حاکی از شوک کاردیوژنیک است.

اهداف اصلی

هدف اصلی در مدیریت شوک کاردیوژنیک، بهبود اثربخشی عملکرد قلب و برون ده قلبی با افزایش کارایی (بیرون رانی بطنی) است. هدف اصلی دیگر به حداقل رساندن تقاضای متابولیک است.

بسیاری از کودکان مبتلا به شوک قلبی پیش بار بالایی دارند و نیازی به مایع درمانی اضافی ندارند. برخی دیگر ممکن است برای افزایش پیش بار به بولوس مایع با احتیاط نیاز داشته باشند. موثرترین راه برای افزایش حجم ضربه‌ای در این بیماران کاهش پس بار (SVR) به جای دادن یک عامل اینوتروپیک است. اینوتروپها ممکن است انقباض قلب را افزایش دهند اما تقاضای اکسیژن میوکارد را نیز افزایش می‌دهند. با این حال، کودکانی که قبلاً دچار افت فشار خون بودند، ممکن است قبل از تحمل کاهش پس بار، به مایع درمانی و حمایت اینوتروپیک نیاز داشته باشند. مدیریت خاص شامل:

- تجویز و نظارت مایعات با احتیاط
 - مطالعات آزمایشگاهی و سایر مطالعات تشخیصی
 - داروها
 - پشتیبانی مکانیکی گردش خون
- در اولین فرصت با متخصص مراقبت‌های ویژه کودکان یا متخصص قلب و عروق کودکان مشورت کنید. این کار به ایجاد یک تشخیص (به عنوان مثال با اکوکاردیوگرام)، هدایت درمان در حال انجام و تسهیل انتقال مستقیم به مراقبت‌های قطعی کمک می‌کند.

تجویز و نظارت مایعات با احتیاط

اندازه بزرگ قلب در عکس قفسه سینه در یک کودک با شواهد شوک و برون ده قلبی ضعیف مشخصه شوک قلبی با حجم داخل عروقی کافی است. برای اطلاعات عینی تر و دقیق تر در مورد پیش بار و عملکرد قلب، اکوکاردیوگرام را انجام دهید. به کودک مبتلا به شوک قلبی بولوس های مایع زیاد یا سریع ندهید. بولوس ها می توانند عملکرد قلب را بدتر کرده و مایع را در ریه ها افزایش دهند. اگر داده های عینی یا سابقه کودک (مثلاً استفراغ و خوراک کم) با پیش بار ناکافی سازگار باشد، ممکن است با احتیاط یک بولوس مایع کوچک بدهید. موارد زیر را به خاطر بسپارید:

- بولوس های مایع ایزوتونیک کوچک (۵-۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم) بدهید.
 - بولوس های مایع را در دوره های نسبتاً طولانی تری بدهید (مثلاً ۱۰-۲۰ دقیقه به جای ۵-۱۰ دقیقه)
 - در طول تزریق مایع، کودک را به دقت تحت نظر داشته باشید
 - به طور مکرر عملکرد تنفسی را ارزیابی کنید
 - مراقب ایجاد ادم ریوی و بدتر شدن عملکرد ریوی باشید
- اکسیژن مکمل بدهید. برای ارائه تهویه کمکی آماده باشید. پشتیبانی فشار مثبت غیرتهاجمی ممکن است نیاز به تهویه مکانیکی را با کاهش کار تنفس و بهبود اکسیژن رسانی کاهش دهد.
- ایجاد دسترسی وریدی مرکزی را برای تسهیل اندازه گیری فشار ورید مرکزی به عنوان شاخصی از وضعیت پیش بار و ارزیابی فشار دیاستولیک انتهای بطن راست و فراهم کردن دسترسی برای انفوزیون های متعدد را در نظر بگیرید. دسترسی وریدی مرکزی همچنین امکان نظارت بر $ScvO_2$ را به عنوان اندازه گیری عینی کفایت تحویل اکسیژن نسبت به تقاضای متابولیک فراهم می کند. مانیتورینگ تهاجمی با کاتتر شریان ریوی، به عنوان یک گزینه ای در بخش مراقبت های ویژه کودکان، برای تشخیص شوک کاردیوژنیک الزامی نیست.

مطالعات آزمایشگاهی و سایر مطالعات تشخیصی

مطالعات آزمایشگاهی را برای ارزیابی تأثیر شوک بر عملکرد اندام انتهایی انجام دهید. هیچ مطالعه آزمایشگاهی به تنهایی برای شوک قلبی کاملاً حساس یا اختصاصی نیست. مطالعات مناسب اغلب شامل:

- گاز خون شریانی برای تعیین میزان اسیدوز متابولیک و کفایت اکسیژن رسانی و تهویه
 - غلظت هموگلوبین برای اطمینان از اینکه ظرفیت حمل اکسیژن کافی است.
 - غلظت لاکتات و $ScvO_2$ به عنوان شاخص کفایت تحویل اکسیژن نسبت به تقاضای متابولیک
 - آنزیم های قلبی (مانند کراتین کیناز میوکاردی، تروپونین) و تست های عملکرد تیروئید
- سایر مطالعات مفید شامل موارد زیر است:
- گرافی قفسه سینه: اطلاعاتی در مورد اندازه قلب، علائم عروق ریوی، ادم ریوی و آسیب شناسی ریوی همزمان ارائه می دهد.
 - الکتروکاردیوگرام: ممکن است آریتمی، آسیب میوکارد، بیماری ایسکمیک قلبی، یا شواهدی از مسمومیت دارویی را تشخیص دهد.

• اکوکاردیوگرام: ممکن است تشخیصی باشد، بیماری قلبی مادرزادی، حرکت دیواره بطن غیرعادی یا دیسکینتیک یا اختلال دریچه را آشکار کند. همچنین اندازه گیری عینی حجم محفظه بطنی (یعنی پیش بار) و عملکرد بطنی را فراهم می‌کند.

داروها

اگر کودک دارای فشار خون نرمال باشد، درمان دارویی شامل دیورتیک‌ها و گشادکننده عروق یا داروهای گشادکننده است. دیورتیک‌ها زمانی تجویز می‌شوند که کودک شواهدی از ادم ریوی یا احتقان وریدی سیستمیک داشته باشد. وازودیلاتورها و گشادکننده‌های خون معمولاً با انفوژیون مداوم تجویز می‌شوند. کودکان مبتلا به شوک کاردیوژنیک ممکن است به داروهایی برای افزایش برون ده قلبی با بهبود انقباض نیاز داشته باشند. بیشتر آنها نیز به عواملی برای کاهش مقاومت عروق محیطی نیاز دارند. این داروها شامل گشادکننده‌های عروق، اینوتروپ‌ها، و مهارکننده‌های آنزیم فسفودی استراز (به عنوان مثال، Inodilators) است. داروی ارجح در بسیاری از مراکز Milrinone است. برای بحث دقیق در مورد این عوامل، به درمان دارویی در این قسمت مراجعه کنید.

افزایش تقاضای متابولیک، به ویژه افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد، در چرخه معیوب شوک قلبی نقش دارد. کاهش تقاضای متابولیک یک جزء حیاتی در مدیریت شوک قلبی است. برای کاهش تقاضای متابولیک از حمایت تهویه و ضد تب استفاده کنید. مسکن‌ها و آرام بخش‌ها مصرف اکسیژن را کاهش می‌دهند اما پاسخ استرس درون زار را نیز کاهش می‌دهند که به توزیع مجدد جریان خون برای جبران برون ده قلبی کم کمک می‌کند. این داروها را در دوزهای کم مصرف کنید. کودک را برای شواهد دپرسیون تنفسی یا افت فشار خون به دقت تحت نظر بگیرید.

پشتیبانی مکانیکی گردش خون

اگر علت شوک به طور بالقوه قابل برگشت باشد، کودکان مبتلا به شوک قلبی که به مدیریت پزشکی پاسخ نمی‌دهند، ممکن است از حمایت مکانیکی گردش خون بهره مند شوند. حمایت خارج از بدنی گردش خون می‌تواند حفظ موقت برون ده قلبی، اکسیژن رسانی و تهویه را فراهم کند در حالی که علت اصلی نارسایی قلبی ریوی درمان می‌شود. شکل‌هایی از حمایت زندگی خارج از بدن شامل اکسیژن رسانی غشای خارج بدنی و دستگاه‌های کمکی بطنی است. یکی از علت‌های خاص شوک قلبی که برای آن اکسیژن رسانی غشای خارج بدنی ممکن است در نظر گرفته شود، میوکاردیت حاد برق‌آسا با خطر بالای ایست قلبی قریب‌الوقوع است. حمایت زندگی خارج از بدن معمولاً فقط در مراکز آموزشی که منابع و تخصص لازم برای مدیریت کودکان مبتلا به نارسایی حاد قلبی ریوی را دارند در دسترس است.

ملاحظات درمانی خاص

علاوه بر ملاحظات زیر که مختص شوک قلبی است، اصول مدیریت اولیه شوک را که در خلاصه: بخش اصول

مدیریت اولیه بیان شده است، دنبال کنید:

- تجویز مکمل اکسیژن و نیاز به فشار مثبت غیرتهاجمی یا تهویه مکانیکی را در نظر بگیرید.
- انفوزیون کریستالوئید ایزوتونیک ۵ تا ۱۰ میلی لیتر/کیلوگرم را به آرامی (بیش از ۱۰-۲۰ دقیقه) بدهید. PRN را تکرار کنید.
- به طور مکرر ادم ریوی را ارزیابی کنید.
- برای کمک به تهویه آماده باشید.
- مشاوره تخصصی را زودتر انجام دهید.
- برای تعیین علت زمینه‌ای و درجه اختلال عملکرد قلب و اندام‌های انتهایی، مطالعات آزمایشگاهی و سایر مطالعات را بررسی کنید.
- انجام حمایت دارویی (به عنوان مثال، گشادکننده عروق، مهارکننده‌های آنزیم فسفودی استراز، اینوتروپ ها، مسکن ها، ضد تب).
- پشتیبانی مکانیکی گردش خون را در نظر بگیرید.

مدیریت شوک انسدادی

مدیریت شوک انسدادی بسته به نوع انسداد متفاوت است. این بخش مدیریت را در موارد ذیل بررسی می‌کند.

- تامپوناد قلبی
- پنوموتوراکس فشارنده
- ضایعات قلبی مادرزادی وابسته به مجرا
- آمبولی شدید ریه

اهداف اصلی

تظاهرات بالینی اولیه شوک انسدادی ممکن است شبیه شوک هیپوولمیک باشد. یک رویکرد اولیه معقول ممکن است شامل تجویز مایع (۱۰-۲۰ میلی لیتر بر کیلوگرم کریستالوئید ایزوتونیک) باشد. از آنجایی که کودکان مبتلا به شوک انسدادی می‌توانند به سرعت به نارسایی قلبی ریوی و سپس ایست قلبی پیشرفت کنند، شناسایی فوری شوک انسدادی با استفاده از ارزیابی ثانویه و ارزیابی‌های تشخیصی برای درمان موثر حیاتی است. اهداف اصلی در مدیریت شوک انسدادی، اصلاح علت انسداد برون ده قلبی و بازگرداندن پرفیوژن بافتی است.

اصول کلی مدیریت

علاوه بر ملاحظات خاص به علت انسداد، اصول مدیریت اولیه که در بخش اصول مدیریت شوک ذکر شده است را دنبال کنید.

مدیریت خاص تامپوناد قلبی

تامپوناد قلبی بدلیل تجمع مایع، خون یا هوا در فضای پریکارد، محدود کردن بازگشت وریدی سیستمیک، اختلال در پر شدن بطن و کاهش برون ده قلبی است. نتیجه مطلوب مستلزم شناسایی سریع و درمان

فوری تامپوناد است. کودکان مبتلا به تامپوناد قلبی ممکن است با تجویز مایع به طور موقت بهبود پیدا کنند و برون ده قلبی و پرفیوژن بافتی افزایش یابد تا زمانی که تخلیه پریکارد انجام شود. در مراحل اولیه با متخصصان مناسب (به عنوان مثال، مراقبت های ویژه کودکان، قلب و عروق کودکان، جراحی کودکان) مشورت کنید. درناژ پریکارد انتخابی (پریکاردیوسنتز)، که اغلب توسط اکوکاردیوگرافی یا فلوروسکوپی هدایت می شود، باید توسط متخصصانی که در این روش آموزش دیده و ماهر هستند، انجام شود. پریکاردیوسنتز اورژانسی ممکن است در شرایط ایست قلبی بدون نبض قریب الوقوع یا کامل انجام شود که شک به تامپوناد پریکارد به عنوان عامل ایجاد وجود دارد.

مدیریت خاص پنوموتوراکس فشارنده

پنوموتوراکس فشارنده با تجمع هوا تحت فشار در فضای پلور همراه با فشرده شدن ریه در سمت درگیر و انتقال مדיاستن به سمت دیگر قفسه سینه مشخص می شود. این کار از انبساط مناسب ریه ها جلوگیری می کند و بر قلب و وریدهای بزرگ فشار وارد می کند و بازگشت وریدی و برون ده قلبی را به خطر می اندازد. نتیجه مطلوب بستگی به تشخیص فوری و درمان فوری دارد. پنوموتوراکس فشارنده باید از طریق معاینه بالینی شناسایی شود و درمان نباید منتظر تایید با رادیوگرافی قفسه سینه باشد. درمان پنوموتوراکس فشارنده، برداشت فوری فشار با سوزن و سپس توراکوستومی برای قرار دادن لوله قفسه سینه در اسرع وقت است. یک ارائه دهنده آموزش دیده می تواند با قرار دادن یک کاتتر ۱۸ تا ۲۰ در بالای دنده سوم کودک (فضای بین دنده ای دوم) در خط میانی ترقوه، به سرعت فشار بالا را رفع کند. فوران هوا نشانه موفقیت آمیز رفع فشار است. این نشان دهنده کاهش افزایش فشار در فضای پلور است.

مدیریت خاص ضایعات وابسته به مجرا (ductal dependent)

ضایعات وابسته به مجرا گروهی از ناهنجاری های مادرزادی قلبی هستند. این ناهنجاری ها منجر به جریان خون ریوی یا سیستمیک می شود که باید از مجرای شریانی باز/بسته عبور کند. زمانی که مجرای کودک اولین روزها یا هفته های زندگی شروع به بسته شدن می کند، وضعیت نوزاد می تواند به سرعت وخیم شود. نقایص مادرزادی قلبی همراه با جریان خون ریوی وابسته به مجرا معمولاً شامل انسداد شدید جریان خون ریوی از بطن راست است، بنابراین تمام جریان خون ریوی باید از آئورت از طریق مجرای شریانی عبور کند و به ریه ها وارد شود. هنگامی که مجرا شروع به بسته شدن می کند، نوزاد در ابتدا هیپوکسمی و سیانوتیک می شود که اگر زود تشخیص داده نشود و مداخله نشود، می تواند به شوک تبدیل شود.

نقایص مادرزادی قلبی با جریان خون سیستمیک وابسته به مجرا معمولاً شامل یک انسداد برای خروج از قلب یا از سمت چپ قلب به داخل آئورت است. در چنین بیمارانی، جریان خون سیستمیک باید از بطن راست و شریان ریوی از طریق مجرای آئورت عبور کند. در این بیماران، هنگامی که مجرا شروع به بسته شدن می کند، علائم شوک با بدتر شدن شدید پرفیوژن سیستمیک ایجاد می شود. برای هر نوزادی که جریان خون ریوی یا سیستمیک وابسته به مجرا دارد، درمان فوری با انفوزیون مداوم پروستاگلاندین E₁ (PGE₁) می تواند باز بودن/بسته بودن مجرا را بازیابی کند و ممکن است نجات دهنده باشد.

فلوچارت مدیریت شوک

جدول ۵۵ مدیریت کلی شوک و مدیریت اختصاصی را براساس علت خلاصه می‌کند.

جدول ۵۵: فلوچارت مدیریت شوک

فلوچارت مدیریت شوک			
• اکسیژن • پالس اکسی متری • مونیتور ECG	• دسترسی IV/IO • BLS • تست گلوکز Point-of-care		
شوک هایپوولمیک: مدیریت خاص برای شرایط منتخب			
غیر همورژیک	همورژیک		
• ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم بولوس NS/LR، در صورت نیاز تکرار کنید • کلوتید را در نظر بگیرید	• خونریزی خارجی را کنترل کنید • ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم بولوس NS/LR، در صورت نیاز ۲ یا ۳ بار تکرار کنید • PRBC را همانطور که نشان داده شده انتقال دهید		
شوک توزیع شونده: مدیریت خاص برای شرایط منتخب			
سپتیک	آنفیلکتیک	نوروزتیک	
• الگوریتم مدیریت شوک سپتیک	• اپی نفرین داخل عضلانی (یا اتوانزکتوربولوس مایع ۱۰-۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم NS/LR) • آلبوتول • آنتی هیستامین ها، کورتیکواستروئیدها • تزریق اپی نفرین	• بولوس NS/LR • ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم، • تکرار PRN • وازپرسور	
شوک کاردیوژنیک: مدیریت خاص برای شرایط منتخب			
برادی آریتمی/تاکی آریتمی	سایر موارد (مانند CHD، میوکاردیت، کاردیومیوپاتی، مسمومیت)		
• الگوریتم های مدیریت: برادی کاردی • تاکی کاردی	• ۵ تا ۱۰ میلی لیتر/کیلوگرم بولوس NS/LR، PRN را تکرار کنید • انفوزیون اینوتروپیک و/یا وازواکتیو • مشاوره تخصصی را در نظر بگیرید • پادزهر برای مسمومیت		
شوک انسدادی: مدیریت خاص برای شرایط منتخب			
وابسته به مجرا (انسداد خروجی LV)	پنوموتوراکس تنشی	تامپوناد قلبی	آمبولی ریه
• پروستاگلاندین E۱ • مشاوره تخصصی	• رفع فشار با سوزن • توراکوستومی لوله ای	• پریکاردیوسنتز • ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم بولوس NS/LR	• ۲۰ میلی لیتر/کیلوگرم بولوس NS/LR، تکرار کنید • PRN • ترومبولیتیک ها، داروهای ضد انعقاد را در نظر بگیرید • مشاوره تخصصی

دسترسی داخل استخوانی

کانولاسیون داخل استخوانی (IO) یک روش نسبتاً ساده و موثر برای ایجاد سریع دسترسی عروقی برای مایعات یا داروها اضطراری است که دسترسی به شبکه وریدی مغز استخوان را که غیرقابل بسته شدن است را فراهم می‌کند و به عنوان یک مسیر مطمئن برای تجویز داروها، کریستالوئیدها، کلونیدها و خون در طول احیا عمل می‌کند. دسترسی IO در کودکان در هر سنی را می‌توان اغلب در ظرف ۳۰ تا ۶۰ ثانیه به دست آورد. در شرایط خاص (مانند ایست قلبی یا شوک شدید با انقباض عروق شدید)، ممکن است اقدام برای دسترسی اولیه عروقی شود. هر دارویی که می‌تواند به طور عروقی تجویز شود، می‌تواند از طریق IO تجویز شود. مایعات و داروهایی که از طریق یک کاتتر IO تحویل داده می‌شوند می‌توانند در عرض چند ثانیه به گردش خون مرکزی برسند. اگر نمی‌توانید به راحتی دسترسی عروق محیطی را در کودکی با شوک جبران شده یا هیپوتانسیو به دست آورید، آماده باشید تا به محض نیاز، دسترسی IO را ایجاد کنید.

محل دسترسی به IO

بسیاری از محل‌ها، مانند تیبیا پروگزیمال (درست زیر صفحه رشد)، برای انفوزیون IO مناسب هستند. سایر نقاط شامل استخوان درشت نی دیستال (درست بالای مالتول داخلی)، استخوان فمور دیستال و خار ایلیاک قدامی - فوقانی می‌باشد. دستگاه‌های جدیدتر مانند مته IO برای استفاده در ناحیه پروگزیمال هومروس در کودکان بزرگتر، نوجوانان و بزرگسالان تایید شده است.

موارد منع شده

موارد منع دسترسی به IO عبارتند از:

- شکستگی‌ها و آسیب‌های له شده در نزدیکی محل دسترسی
- در شرایطی مثل استخوان‌های شکننده (مانند osteogenesis imperfecta)
- تلاش‌های قبلی برای ایجاد دسترسی IO در همان استخوان
- اگر عفونت در بافت‌ها وجود دارد از کانولاسیون IO خودداری کنید.

روش (درشت نی پروگزیمال)

برای ایجاد دسترسی IO از روش زیر استفاده کنید:

۱. برای ایجاد دسترسی در ناحیه پروگزیمال تیبیا، پا را با چرخش اندک به بیرون قرار دهید. خار تیبیال درست زیر مفصل زانو را شناسایی کنید. محل قرار دادن در قسمت صاف استخوان درشت نی، حدود ۱ تا ۳ سانتی متر (حدود ۱ انگشت) در زیر و وسط این برجستگی استخوانی است (شکل ۴۲). هنگام تلاش برای دسترسی به عروق، همیشه از اقدامات احتیاطی فراگیر استفاده کنید. پوست و ناحیه اطراف آن را ضد عفونی کنید.

۲. استایلیت را در سوزن در حین وارد کردن سوزن بگذارید تا از گرفتگی سوزن با استخوان یا بافت جلوگیری کنید. پا را روی یک سطح سفت تثبیت کنید. دست خود را پشت پا قرار ندهید توجه: اگر سوزن استاندارد IO یا سوزن مغز استخوان در دسترس نباشد، می‌توان یک سوزن هیپودرمیک استاندارد با سوراخ بزرگ (حداقل گیج ۱۸) جایگزین کرد. اما لومن ممکن است با استخوان یا مغز استخوان در حین جاگذاری مسدود شود. سوزن‌های نخاعی کوتاه و پهن با استایلیت داخلی می‌توانند در مواقع اضطراری استفاده شوند، اما به راحتی خم می‌شوند. از یک هموستات برای کمک به تثبیت سوزن در حین وارد کردن استفاده کنید.

۳. سوزن را از طریق پوست روی سطح قدامی میانی ساق عمود بر درشت نی وارد کنید. این کار از آسیب به صفحه رشد جلوگیری می‌کند. از یک حرکت چرخشی با فشار ملایم اما محکم استفاده کنید. وارد کردن سوزن از طریق کورتکس استخوان را ادامه دهید تا زمانی که با ورود سوزن به فضای مغز استخوان، مقاومت کاهش یابد. اگر سوزن به درستی قرار داده شود، باید به راحتی بدون تکیه گاه بایستند و نباید با تکان ملایم تکان بخورد.

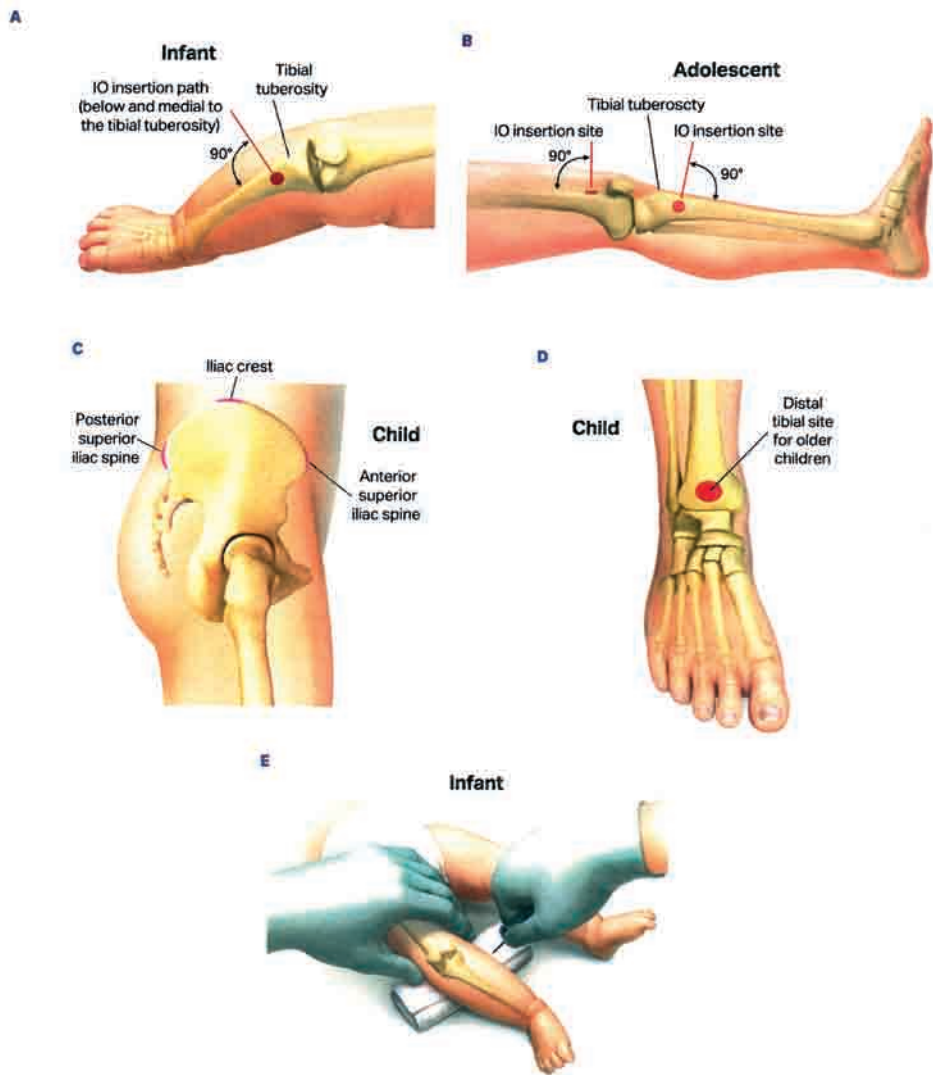
۴. استایلیت را بردارید و یک سرنگ وصل کنید. آسپیراسیون مغز استخوان و خون به داخل مجرای سوزن، جایگذاری صحیح سوزن را تایید می‌کند. می‌توانید خون را برای آنالیز به آزمایشگاه بفرستید. (توجه: با وجود قرار دادن صحیح سوزن، خون یا مغز استخوان ممکن است همیشه آسپیره نشود.) مقدار کمی سالیین را انفوزیون کنید. باید به راحتی تزریق شود. تورم را در محل نصب یا در پشت محل نصب بررسی کنید. (اگر سوزن خیلی عمیق وارد شود و از طریق استخوان قشر خلفی نفوذ کند، تورم ایجاد می‌شود).

۵. برای تثبیت سوزن، از چسب استفاده کنید. همچنین می‌توانید در دو طرف سوزن پد گاز قرار دهید تا حمایت انجام شود.

۶. لوله IV را به پوست بچسبانید تا از کشش روی لوله که ممکن است سوزن را جابجا کند، جلوگیری کند.

۷. مایع را با یک سرنگ متصل به یک دریچه توقف ۳ طرفه و با فشار انفوزیون کنید. هنگام استفاده از کیسه فشارنده مایع تزریقی، مطمئن شوید که هوا وارد سیستم نمی‌شود.

۸. هر دارویی که می‌تواند به صورت IV تجویز شود، می‌تواند از طریق IO داده شود، از جمله تزریق داروهای وازواکتیو مانند اپی نفرین. تمام داروهای بولوس را با تزریق سالیین بعد از آنها همراه کنید.



شکل ۴۲. محل قرار دادن داخل استخوانی. A: نشانه‌های عمومی نصب IO در پای یک نوزاد. B: محل قرار دادن IO در استخوان درشت نی پروگزیمال و استخوان فمور در کودکان بزرگتر. C: محل IO در تاج ایلیاک. D: محل قرار دادن IO در دیستال تیبیا. E: محل قرار دادن IO در استخوان فمور در کودکان بزرگتر.

بعد از نصب یک سوزن/کاتتر IO، موارد زیر را انجام دهید:

- محل و قسمت زیرین ساق یا را جهت علائم تورم و جابجایی سوزن IO بررسی کنید. مایعات یا داروهایی که از طریق سوزن جابجا می‌شوند می‌توانند عوارض شدید ایجاد کنند (به عنوان مثال، نکروز بافت، سندرم کمپارتمان).

- از آنجایی که سوزن‌های IO برای استفاده کوتاه مدت (معمولاً کمتر از ۲۴ ساعت) در نظر گرفته شدند و اغلب

در اوایل احیاء جابجا می‌شوند، تلاش‌های مداوم برای ایجاد دسترسی عروقی را در اولویت قرار دهید.

نوار احیا بر اساس طول با کد رنگی (Broselow)

برای انتخاب اندازه صحیح وسایل احیاء و تعیین وزن کودک (اگر م) برای محاسبه دوز دارو از یک نوار رنگی مبتنی بر طول (جدول ۵۶) استفاده کنید.

Table ۵۶. Color-Coded Length-Based Resuscitation Tape

Zone	3 kg	4 kg	5 kg	Pink	Red	Purple	Yellow	White	Blue	Orange	Green
ETT uncuffed (mm)	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	4.0	4.5	5.0	5.5	N/A	N/A
ETT cuffed (mm)	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.5	4.0	4.5	5.0	5.0	N/A
Lip-tip (cm)	9-9.5	9.5-10	10-10.5	10-10.5	10.5-11	11-12	12.5-13.5	14-15	1.5-16.5	17-18	18.5-19.5
Suction (F)	8	8	8	8	8	8	10	10	10	10	12
L-scope blade	1 straight	1 straight	1 straight	1 straight	1 straight	1-15/ straight	2 straight/ curved	2 straight/ curved	2 straight/ curved	2-3 straight/ curved	2-3 straight/ curved
Stylet	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	10 F	10 F	10 F	14 F	14 F
OPA (mm)	50	50	50	50	50	60	60	60	70	80	80
NPA (F)	14	14	14	14	14	18	20	22	24	26	26
Bag-mask device (minimum mL)	450	450	450	450	450	450	450	450-750	750-1000	750-1000	1000
ETCO ₂ detector	Ped	Ped	Ped	Ped	Ped	Ped	Ped	Adult	Adult	Adult	Adult
LMA	1	1	1	1.5	1.5	2	2	2	23.5-	2.5	3
Tidal volume (mL)	20-30	24-40	30-50	40-65	50-85	65-105	80-130	100-165	125-210	160-265	200-330
Frequency	20-25/ min	20-25/ min	20-25/ min	20-25/ min	20-25/ min	15-25/ min	15-25/ min	15-25/ min	12-20/ min	12-20/ min	12-20/ min

Abbreviations: ETT, endotracheal tube; F, French; LMA, laryngeal mask airway; NPA, nasopharyngeal airway; OPA, oropharyngeal airway; Ped, pediatric.

The Broselow-Luten System Point of Care Guide is © 2020 Vyair Medical, Inc.; used with permission.

بخش ۱۱

تشخیص آریتمی ها

در این فصل در مورد تشخیص آریتمی ها نظیر برادی کاردی و تاکی کاردی همراه با پالس و پرفیوژن مناسب و یا پرفیوژن نامناسب در شیرخواران و کودکان بحث خواهد شد.

هدف یادگیری

پس از پایان این بخش شما می‌توانید بین بیماران دارای آریتمی که از نظر همودینامیک پایدار هستند با آنهایی که پایدار نیستند افتراق دهید.

تعریف برادی کاردی

به میزان ضربان قلبی که در مقایسه با سرعت نرمال ضربان قلب براساس سن، فعالیت و وضعیت بالینی، کمتر است برادی کاردی می‌گویند (به جدول شماره ۱۴؛ میزان ضربان قلب نرمال در فصل ۴ مراجعه شود).

مفاهیم ضروری



برادی کاردی علامت دار و نقصان قلبی ریوی

برادی کاردی علامت دار به معنای ضربان قلب کمتر از آنچه برای سن نرمال است (که معمولاً کمتر از ۶۰ ضربان در دقیقه است) در همراهی با اختلال قلبی ریوی می‌باشد. اختلال قلبی ریوی به صورت کاهش فشار خون، تغییر حاد وضعیت هوشیاری (کاهش سطح هوشیاری) و علائم شوک تعریف می‌گردد.

برادی کاردی یک علامت شوم است که پیشرفت به ایست قلبی در شیرخواران و کودکان را هشدار می‌دهد و این زمانی اهمیت دارد که در همراهی با کاهش فشار خون یا شواهد کاهش پرفیوژن سنجی باشد. اگر علیرغم اکسیژن رسانی و ونتیلاسیون (تهویه) مناسب، ضربان قلب در شیرخوار یا کودک کمتر از ۶۰ باقی بماند و اختلال قلبی ریوی وجود داشته باشد احیا را آغاز کنید.

مفاهیم ضروری



برآورد میزان ضربان قلب و ریتم

در هر کودک آسیب دیده یا شدیداً بد حال هنگام برآورد میزان ضربان قلب و ریتم مراحل زیر را در نظر بگیرید:

- سرعت ضربان قلب و ریتم زمینه ای کودک
- سطح فعالیت و وضعیت بالینی کودک (شامل عملکرد قلبی زمینه ای)

کودکان دچار بیماری قلبی مادرزادی ممکن است وضعیت های زمینه ای غیرطبیعی داشته باشند. لذا ضربان قلب و ریتم کودک را در مقایسه با ریتم و سرعت ضربان قلب زمینه ای کودک تفسیر نمایید. کودکان دچار عملکرد زمینه ای قلبی ناکارآمد در صورت ایجاد آریتمی نسبت به کودکانی که عملکرد قلبی نرمال دارند با احتمال بیشتری علامت دار می شوند.

هیپوکسی بافتی علت اصلی برادری کاردی علامت دار در کودکان است. لذا برادری کاردی علامت دار در کودکان معمولاً در نتیجه هیپوکسمی پیش رونده و نارسایی تنفسی یا شوک ایجاد می شود. اولویت درمانی باید حمایت از راه هوایی و اکسیژناسیون و ونتیلاسیون مناسب باشد.

برادری کاردی به دو دسته طبقه بندی می شود:

- برادری کاردی اولیه
- برادری کاردی ثانویه

برادری کاردی اولیه: علت برادری کاردی اولیه بیماری های قلبی مادرزادی یا اکتسابی است که سرعت دپلاریزاسیون خودبخودی سلول های ضربان ساز نرمال قلب را کم می کند و یا باعث کم شدن سرعت هدایت عصبی درون سیستم هدایتی قلب می گردد. علل برادری کاردی اولیه عبارتند از:

- اختلال مادرزادی ضربان ساز قلب (Pacemaker) یا سیستم هدایتی
- آسیب های ناشی از جراحی به ضربان ساز یا سیستم هدایتی
- کاردیومیوپاتی
- میوکارдит

برادری کاردی ثانویه: علت برادری کاردی ثانویه اختلالات غیرقلبی هستند که عملکرد طبیعی قلب را تغییر می دهند. (مثلاً باعث کاهش سرعت ضربان ساز گره سینوسی یا کاهش سرعت هدایت در محل اتصال

دهلیزی بطنی (AV Junction) می گردند). علل برادری کاردی ثانویه عبارتند از:

- هیپوکسی
- اسیدوز
- کاهش فشار خون
- هیپوترمی

- اثرات دارویی
- افزایش تون واگ (ساکشن کردن بیمار، عق زدن، استفراغ)

تشخیص برادی کاردی

علائم و نشانگان برادی کاردی

برون ده قلب (Cardiac Output): مقدار خونی است که در یک دقیقه از قلب پمپ می‌شود. برون ده قلب حاصل حجم ضربه ای (Stroke Volume) و تعداد ضربان قلب می‌باشد. حجم ضربه ای حجمی از خون است که توسط هر بار انقباض بطن پمپ می‌شود.

$$\text{Cardiac Output} = \text{Stroke Volume} \times \text{Heart Rate}$$

هنگامی که HR افت می‌کند، برون ده قلب به واسطه افزایش حجم ضربه ای حفظ می‌گردد. از آنجایی که توانایی قلب برای افزایش حجم ضربه ای در دوران شیرخوارگی و اوایل کودکی محدود است، در صورت وجود برادی کاردی، برون ده قلب کاهش می‌یابد. ضربان قلب اگر شدیداً افت کند باعث کاهش بحرانی برون ده قلب می‌شود. این اتفاق تهدید کننده حیات است و منجر به اختلال عملکرد قلبی ریوی می‌شود. علائم نقصان قلبی ریوی بدنال برادی کاردی عبارتند از:

- کاهش فشار خون
 - اختلال سطح هوشیاری: کاهش سطح هوشیاری یا بیقراری
 - شوک: پرفیوژن ضعیف ارگانهای انتهایی با یا بدون کاهش فشار خون
- علائم دیگر عبارتند از:
- دیسترس یا نارسایی تنفسی
 - درد قفسه سینه یا احساس ناراحتی مبهم در بچه های بزرگتر
 - کلاپس ناگهانی

خصوصیات برادی کاردی در نوار قلب

مشخصات برادی کاردی در ECG عبارتند از:

- Heart Rate: ضربان قلب نسبت به نرمال برای سن کاهش دارد
- موج P: ممکن است قابل مشاهده باشد یا نباشد
- کمپلکس QRS: ممکن است باریک یا پهن باشد. (براساس منشأ ریتم و / یا محل آسیب به سیستم هدایتی)
- موج P و QRS: ممکن است منفک باشند (AV dissociation) (ارجاع به مروری بر تشخیص ریتم در ضمیمه)

انواع برادی آریتمی‌ها

برادی کاردی یک واژه غیراختصاصی است. اگر علت برادی کاردی کاهش سرعت دپلاریزاسیون گره سینوسی باشد، از واژه برادی کاردی سینوسی استفاده می‌شود.

زمانی که HR به صورت غیرطبیعی پایین باشد و ریتم نیز غیرطبیعی باشد استفاده از واژه برادی آریتمی مناسب است. انواع برادی آریتمی شامل بلوک‌های گره دهلیزی بطنی، وقفه گره سینوسی، ریتم‌های فرار Junction و ریتم‌های فرار بطن می‌باشد. در اینجا فقط به بلوک‌های AV (دهلیزی بطنی) پرداخته می‌شود، بقیه انواع برادی آریتمی‌ها پیچیده‌تر هستند و در PALS Provider Course مورد بحث قرار نمی‌گیرند.

برادی کاردی سینوسی

برادی کاردی سینوسی یعنی اینکه سرعت دپلاریزاسیون گره سینوسی کمتر از آنچه برای سن کودک نرمال است می‌باشد. (ارجاع به جدول ۱۴: ضربان قلب نرمال. فصل ۴) برادی کاردی سینوسی الزاما مشکل آفرین نیست. معمولا در کودکان سالم در حال استراحت، زمانی که نیاز متابولیک بدن نسبتا پایین است (مثلا هنگام خواب) دیده می‌شود. ورزشکاران سرحال اغلب برادی کاردی سینوسی دارند، چرا که آنها هم افزایش تون واگ و هم حجم ضربه ای زیادی دارند. اما برادی کاردی سینوسی در پاسخ به هیپوکسی، افت فشار خون و اسیدوز هم ممکن است ایجاد شود. همانگونه که بحث شد برادی کاردی سینوسی غالبا در نتیجه نارسایی تنفسی پیش رونده یا شوک ایجاد می‌شود و پیشگویی کننده ایست قلبی قریب الوقوع است. همچنین ممکن است برادی کاردی سینوسی در نتیجه عوارض دارویی رخ دهد. بنابراین ارزیابی برادی کاردی سینوسی همواره مستلزم برآورد وضعیت بالینی کودک است.

ندرتا کودکان برادی کاردی اولیه ای دارند که در نتیجه یک اختلال داخل گره سینوسی می‌باشد که عملکرد این گره را در دپلاریزاسیون با یک سرعت مناسب مختل می‌کند. این کودکان معمولا شرح حالی از جراحی برای بیماری قلبی مادرزادی پیچیده دارند. علل دیگر بیماری‌های گره سینوسی شامل اختلالات مادرزادی سیستم هدایتی، کاردیومیوپاتی و میوکاردیت می‌باشد.

بلوک دهلیزی بطنی

بلوک دهلیزی بطنی یک اختلال هدایت الکتریکی داخل گره دهلیزی بطنی می‌باشد. بلوک دهلیزی بطنی همانگونه که در جدول ۵۷ توضیح داده شده است به صورت زیر تقسیم بندی می‌شود:

- درجه ۱: PR interval طولانی شده، که بیانگر هدایت آهسته داخل گره AV است. (شکل A ۴۳)
- درجه ۲: بلوک بعضی، اما نه همه ضربان‌های دهلیزی قبل از آنکه آنها به بطن برسند. به دو دسته موبیتز تیپ ۱ و موبیتز تیپ ۲ طبقه بندی می‌شوند.

- در موبیتز تیپ ۱ یا ونکباخ طولانی شدن متوالی PR interval وجود دارد تا اینکه نهایتا موج P منتقل نمی‌شود.

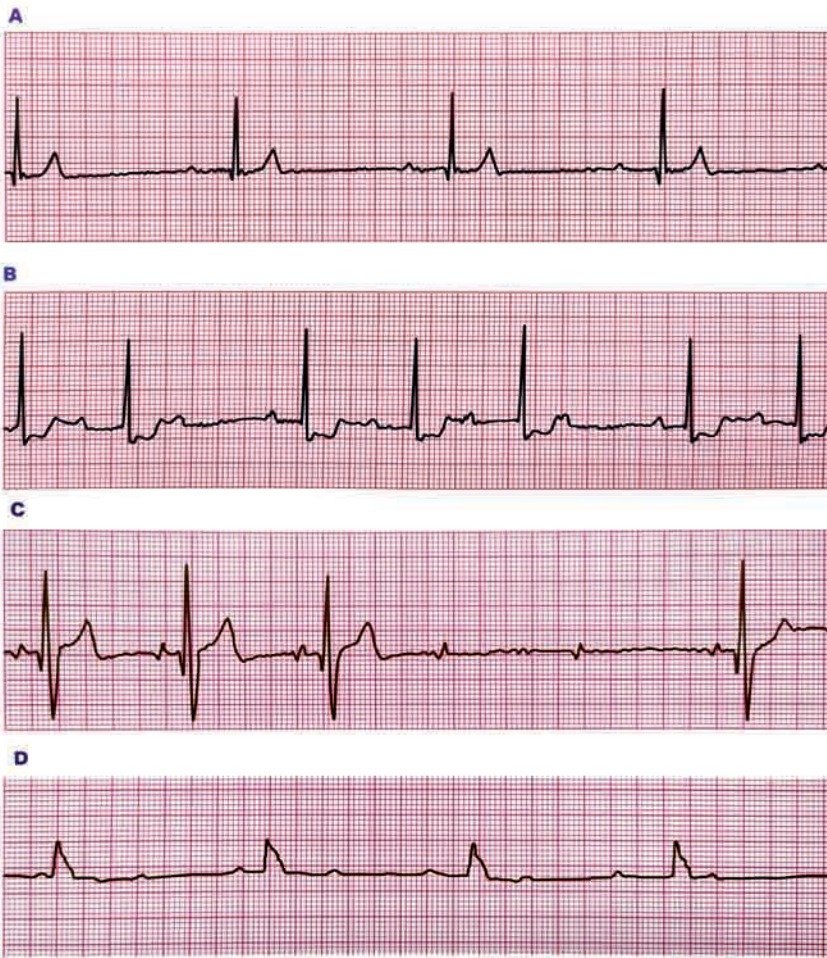
- در موبیتز تیپ ۲ امواج P هدایت نشده به صورت گهگاهی دیده می‌شوند، اما P‌های هدایت شده،

PR interval ثابت دارند.

- درجه ۳: هیچکدام از امواج دهلیزی به بطن ها هدایت نمی شوند. به بلوک درجه ۳، بلوک قلبی کامل یا بلوک دهلیزی بطنی کامل هم گفته می شود.

جدول ۵۷: طبقه بندی بلوک های دهلیزی بطنی

نوع	علت ها	خصوصیات	علائم
درجه ۱	<ul style="list-style-type: none"> • توجه: ممکن است در کودکان سالم دیده شود • افزایش تون واگ • میوکاردیت • اختلال الکترولیت (مثل هیپرکالمی) • هیپوکسمی • انفراکتوس قلبی • جراحی قلب • داروها (مثل بلوک کننده های کانال کلسیم، بتابلوکرها، دیگوکسین) • تب رماتیسمی حاد • بیماری داخلی گره AV 	<p>PR Interval طولانی شده با نسبت P:QRS برابر ۱:۱</p>	(بدون علامت)
درجه ۲ موبیتز تیپ ۱ (پدیده ونکباخ)	<ul style="list-style-type: none"> • توجه: ممکن است در کودکان سالم دیده شود • داروها (مثل بلوک کننده های کانال کلسیم، بتابلوکرها، دیگوکسین) • هر موقعیتی که باعث تحریک تون واگ (پاراسمپاتیک) شود. • انفراکتوس قلبی • بیماری لایم 	<ul style="list-style-type: none"> • در ونکباخ طولانی شدن پیش رونده PR Interval وجود دارد تا نهایتاً منجر به هدایت نشدن موج P می گردد. 	<ul style="list-style-type: none"> • به ندرت ممکن است باعث پیش سنکوپ (سبکی سر) شود. • Presyncope (light-headedness)
درجه ۲ موبیتز تیپ ۲	<ul style="list-style-type: none"> • به صورت تبییک در اختلالات داخل سیستم هدایتی قلب دیده می شود • ندرتاً به دلیل افزایش تون پاراسمپاتیک یا داروها ایجاد می شود. • جراحی قلب • انفراکتوس میوکارد • بیماری لایم 	<ul style="list-style-type: none"> • در موبیتز تیپ ۲ بعضی از امواج P به صورت گاهگاهی هدایت نمی شوند، اما PR Interval در ضربان های هدایت شده ثابت است. 	<ul style="list-style-type: none"> • ممکن است: احساس غیرمنظم بودن ضربان قلب یا Palpitation • پیش سنکوپ (سبکی سر) سنکوپ
درجه ۳	<ul style="list-style-type: none"> • بیماری یا آسیب وسیع سیستم هدایتی قلب شامل: میوکاردیت • جراحی قلب • بلوک قلبی کامل مادرزادی • ممکن است ناشی از افزایش تون پاراسمپاتیک یا اثرات دارویی توکسیک یا اسیدوز و هیپوکسی شدید باشد • بیماری لایم 	<ul style="list-style-type: none"> • بین موج P و کمپلکس QRS هیچ ارتباطی وجود ندارد. • هیچکدام از ضربان های دهلیزی به بطن ها نمی رسد. • ریتم بطنی توسط یک ضربان ساز آهسته تر حفظ می شود. 	<ul style="list-style-type: none"> • شایعترین علائم عبارتند از: ضعف و خستگی • سبکی سر • سنکوپ



شکل ۴۳: مثال هایی از بلوک دهلیزی بطنی. A. برادی کاردی سینوسی با بلوک دهلیزی بطنی درجه ۱. B. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲. موبیتز تیپ ۱ (پدیده ونکباخ). C. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲. موبیتز تیپ ۲. D. بلوک دهلیزی بطنی درجه ۳.

تاکی آریتمی ها

به میزان ضربان قلبی که در مقایسه با HR نرمال برای سن کودک بیشتر است، تاکی کاردی اطلاق می شود. (ارجاع به جدول ۱۴: ضربان قلب نرمال در فصل ۴).

تاکی کاردی سینوسی یک پاسخ نرمال به تهییج و بیقراری، تب یا سایر استرس های فیزیولوژیک می باشد. تاکی آریتمی ها، ریتم های سریع و غیرطبیعی هستند که از داخل دهلیزها و یا بطن های قلب منشا می گیرند. تاکی آریتمی ها ممکن است بدون ایجاد علائم برای مدت زمانی متغیری تحمل شوند، بخصوص اگر عملکرد قلب خوب باشد. اما ممکن است تاکی آریتمی ها باعث اختلال حاد همودینامیک نظیر شوک و یا نهایتاً

ایست قلبی گردند. اگر عملکرد قلب ضعیف باشد، در صورت ایجاد آریتمی، بیمار به احتمال بیشتری به سمت بدحال شدن سریع و ناگهانی پیش می‌رود.

تشخیص تاکی آریتمی‌ها

علائم و نشانگان

تاکی آریتمی‌ها ممکن است باعث علائم و نشانگان غیراختصاصی شوند که براساس سن کودک تفاوت می‌کند. یافته‌های بالینی ممکن است شامل تپش قلب، سبکی سر و سنکوپ باشد. در شیرخوارانی که در خانه هستند تاکی آریتمی‌ها ممکن است برای زمان طولانی (ساعت‌ها یا روزها) تشخیص داده نشده باقی بمانند، تا زمانیکه برون ده قلب مشخصاً افت کند و شیرخوار علائم نارسایی احتقانی قلب نظیر بیقراری، خوب شیر نخوردن و تنفس تند را بروز دهد. حملات ضربان بسیار سریع قلب ممکن است بواسطه ایجاد اختلال شدید در برون ده قلب تهدیدکننده حیات باشد. در کودکی که عملکرد قلبی عروقی زمینه‌ای ضعیف دارد، اگر تاکی آریتمی بروز کند، علائم بالینی سریع‌تر ظاهر می‌شود و بدحال شدن کودک در اسرع وقت اتفاق می‌افتد. علائم ناپایداری همودینامیک بدنبال تاکی آریتمی‌ها عبارتند از:

- افت فشار خون
- تغییر وضعیت ذهنی (مثل کاهش سطح هوشیاری)
- علائم شوک (پرفیوژن ضعیف ارگان‌های انتهایی) با یا بدون افت فشار خون
- یافته‌های دیگر شامل:
- کلاپس ناگهانی همراه نبض‌های ضعیف و تند
- دیسترس یا نارسایی تنفسی

تاثیر بر برون ده قلبی

افزایش HR تا حد مشخصی باعث افزایش برون ده قلب می‌شود. اگر از آن نقطه مشخص فراتر رود (در HRهای شدیداً زیاد)، حجم ضربه‌ای کاهش می‌یابد؛ چراکه زمان دیاستول کاهش می‌یابد و زمان ناکافی برای پر شدن دیاستولیک در اختیار بطن‌ها قرار می‌گیرد. سپس برون ده قلب افت می‌کند. از آنجا که پرفیوژن عروق کرونر اساساً در زمان دیاستول رخ می‌دهد، کاهش زمان دیاستول که در اثر HRهای بالا اتفاق می‌افتد می‌تواند منجر به کاهش پرفیوژن کرونر می‌گردد. در نهایت اینکه ضربان قلب سریع باعث افزایش نیاز میوکارد به اکسیژن می‌گردد. در شیرخواران اپیزودهای طول کشیده HR بالا (نظیر تاکی کاردی فوق بطنی SVT) ممکن است باعث اختلال عملکرد میوکارد شود و منجر به نارسائی احتقانی قلب گردد. در هر کودکی یک HR شدیداً افزایش یافته می‌تواند منجر به برون ده ناکافی قلب گردد و نهایتاً باعث شوک کاردیوژنیک شود.

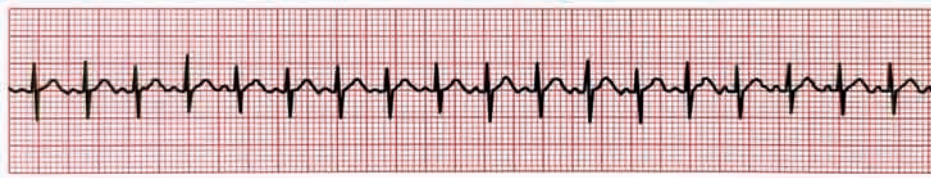
طبقه بندی تاکی کاردی و تاکی آریتمی‌ها

تاکی کاردی و تاکی آریتمی‌ها براساس پهنای کمپلکس QRS طبقه بندی می‌شوند. بر این اساس آریتمی‌ها

به دو دسته طبقه بندی می‌شوند. دسته اول Narrow QRS Complex (پهنای QRS کمتر یا مساوی ۰٫۰۹ ثانیه) و دسته دوم Wide QRS Complex (پهنای QRS بیش از ۰٫۰۹ ثانیه). تاکی کاردی سینوسی، SVT و فلوتر دهلیزی جزء دسته Narrow QRS Complex و تاکی کاردی بطنی و SVT همراه با هدایت بین بطنی نابجا (Aberrant interventricular conduction) جزء دسته Wide QRS Complex قرار می‌گیرند.

تاکی کاردی سینوسی

تاکی کاردی سینوسی (ST) هنگامی رخ می‌دهد که سرعت دپلاریزاسیون گره سینوسی از آنچه که برای سن کودک طبیعی است بیشتر باشد. به صورت تیپیک، در پاسخ به نیاز بدن برای افزایش برون ده قلب یا حمل اکسیژن (Delivery O₂) رخ می‌دهد. ST یک پاسخ فیزیولوژیک نرمال است و به عنوان یک آریتمی در نظر گرفته نمی‌شود (شکل ۴۴). در ST، سرعت ضربان قلب ثابت نیست و با فعالیت و سایر فاکتورها (نظیر شرایط خواب و بیداری کودک و درجه حرارت) که نیاز به اکسیژن را تحت تاثیر قرار می‌دهند، تغییر می‌کند. علل شایع ST شامل ورزش، درد، تهییج، هیپوکسی سنجی، کاهش حجم (خونریزی یا اتلاف مایعات)، شوک، تب، استرس‌های متابولیک، آسیب‌ها، سموم و توکسین‌ها، داروها و کم‌خونی می‌باشد. علل غیرشایع تاکی کاردی سینوسی شامل تامپوناد قلبی، پنوموتوراکس فشاری و ترومبوآمبولیسم می‌باشد.



شکل ۴۴: تاکی کاردی سینوسی (HR=180/min) در یک شیرخوار ۱۰ ماهه تب دار

خصوصیات ST در نوار قلب

خصوصیات ST در ECG عبارتند از:

- ضربان قلب: تغییر ضربه به ضربه (Beat to Beat Variability) با تغییر در فعالیت یا سطح استرس وجود دارد.
 - معمولاً در شیرخواران ضربان قلب کمتر از ۲۲۰ در دقیقه است.
 - معمولاً در بچه‌های بزرگتر ضربان قلب کمتر از ۱۸۰ در دقیقه است.
- موج P: وجود دارد و طبیعی است.
- PR Interval: ثابت است و مدت (Duration) طبیعی دارد.
- RR Interval: متغیر است.
- کمپلکس QRS: باریک است (کمتر از ۰٫۰۹ ثانیه)

SVT (تاکی کاردی فوق بطنی: Supraventricular Tachycardia)

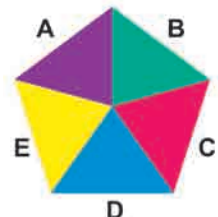
SVT یک ریتم تند غیرطبیعی است که از بالای بطن‌ها منشأ می‌گیرد. در شیرخواران و کودکان شایع‌ترین علت SVT مکانیسم «ورود مجدد» یا Reentry است که داخل یک راه فرعی (Accessory Pathway) یا داخل گره AV رخ می‌دهد. SVT شایع‌ترین تاکی آریتمی است که باعث اختلال کاردیوواسکولار در دوران شیرخوارگی می‌شود. علاوه بر پدیده Reentry در راه فرعی یا Reentry در گره AV، سایر مکانیسم‌هایی که باعث SVT می‌شوند شامل فلوتر دهلیزی و کانون دهلیزی نابجا (Ectopic atrial focus) می‌باشد. دو واژه قدیمی و منسوخ برای SVT، تاکی کاردی دهلیزی طغیانی (Paroxysmal atrial tachycardia) و Paroxysmal SVT می‌باشد. SVT به این جهت پاروکسیسمال نامیده می‌شود که به صورت دوره‌ای (در پاروکسیسم‌ها) رخ می‌دهد. شروع و خاتمه ریتم تند به صورت ناگهانی است و اغلب بدون علائم هشداردهنده (warning) رخ می‌دهد.

خصوصیات بالینی SVT

SVT (شکل ۴۵) یک ریتم تند و منظم است که معمولاً ناگهانی شروع می‌شود و ممکن است دوره‌ای (Episodic) باشد. در دوره‌های SVT عملکرد قلبی ریوی با سن کودک، مدت تاکی کاردی، عملکرد زمینه‌ای بطنی و سرعت پاسخ بطنی تحت تاثیر قرار می‌گیرد. در شیرخوارانی که عملکرد بطنی نرمال دارند، SVT ممکن است برای زمان‌های طولانی (ساعت‌ها یا روزها) تشخیص داده نشده باقی بماند تا جاییکه نهایتاً برون ده قلبی به صورت موثری افت کند. اما اگر عملکرد زمینه‌ای میوکارد نقصان داشته باشد (مثلاً در بیماری مادرزادی قلبی یا کاردیومیوپاتی)، SVT در زمان اندکی می‌تواند علایم شوک را ایجاد نماید. در شیرخواران SVT اغلب زمانی تشخیص داده می‌شود که علایم نارسایی احتقانی قلب ایجاد کند. علایم و نشانگان شایع SVT در شیرخواران شامل بیقراری، خوب شیر نخوردن، تنفس تند، خواب آلودگی غیرمعمول، استفراغ و پوست رنگ پریده، لکه لکه (mottled)، خاکستری یا سیانوتیک است. علایم و نشانگان شایع SVT در بچه‌های بزرگتر شامل تپش قلب، تنگی نفس، درد یا احساس ناراحتی در قفسه سینه، سبکی سر و غش کردن می‌باشد. SVT در ابتدا در اغلب شیرخواران و کودکان بزرگتر به خوبی تحمل می‌شود اما در دو صورت می‌تواند منجر به نارسایی احتقانی قلب و علایم بالینی شوک شود. اول در کودکی که عملکرد زمینه‌ای میوکارد نقصان داشته باشد (بیماری مادرزادی قلب یا کاردیومیوپاتی) دوم در شیرخواری که دوره طولانی SVT برای ساعت‌ها یا روزها داشته باشد. نهایتاً SVT ممکن است باعث کلاپس قلبی عروقی شود.

علایم

ممکن است SVT در نتیجه اثراتی که روی پرفیوژن سیستمیک می‌گذارد تشخیص داده شود. SVT همراه با نقصان قلبی ریوی ممکن است علایم و نشانگانی ایجاد کند که در جدول ۵۸ لیست شده است.



جدول ۵۸: علایم و نشانه‌های SVT همراه با نقصان قلبی ریوی

ارزیابی	علایم و نشانه‌ها
راه هوایی (Airway)	• معمولاً باز و توسط بیمار قابل باز نگه داشته شدن است مگر کاهش سطح هوشیاری بارز رخ دهد.
تنفس (Breathing)	• تاکی پنه • افزایش کار تنفسی (WOB) • کراکل (یا ویزینگ در شیرخواران) در صورت بروز نارسایی احتقانی قلب • گران‌تینگ در صورت بروز نارسایی احتقانی قلب
گردش خون (Circulation)	• تاکی کاردی در حدی فراتر از آنچه برای تاکی کاردی سینوسی در نظر گرفته می‌شود، که با سرعت ثابت و/یا شروع ناگهانی مشخص می‌گردد • تاخیر زمان بازگشت مویرگی • پالس‌های محیطی ضعیف • انتهاهای سرد • پوست دچار تعریق، رنگ پریدگی یا Mottling می‌شود و به رنگ خاکستری یا سیانوتیک درمی‌آید • افت فشار خون • برآمده شدن ورید ژوگولار (که در کودکان کوچک مشاهده آن سخت است) یا بزرگ شدن کبد در صورت بروز نارسایی احتقانی قلب.
ناتوانی (Disability)	• تغییر وضعیت هوشیاری • خواب‌آلودگی یا لتارژی • بی‌قراری
(Exposure)	بررسی درجه حرارت را تا تکمیل حمایت کامل ABC به تعویق اندازید

خصوصیات SVT در نوار قلب

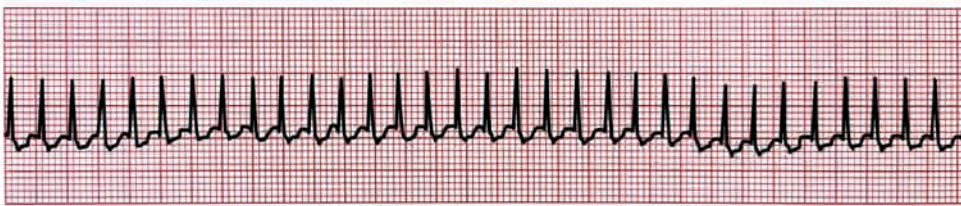
شامل موارد زیر است:

HR: با فعالیت تغییر ضربه به ضربه (beat to beat variability) دیده نمی‌شود.

- معمولاً در شیرخواران $220/min \leq$

- معمولاً در بچه‌ها $180/min \leq$

- موج P: وجود ندارد یا غیرطبیعی است. (ممکن است پس از کمپلکس QRS ظاهر شود)
- PR Interval: از آنجایی که موج P معمولاً غایب است، PR Interval را نمی‌توان معین کرد. در تاکی کاردی دهلیزی اکتوپیک، یک PR Interval کوتاه ممکن است دیده شود.
- RR Interval: معمولاً ثابت است.
- کمپلکس QRS: معمولاً باریک است و کمپلکس wide ناشایع است.
- Narrow-QRS-Complex SVT: در بیش از ۹۰٪ کودکان دچار SVT، کمپلکس QRS باریک است، (شکل ۴۵) و کمتر یا مساوی ۰٫۰۹ ثانیه است.



شکل ۴۵: SVT در یک شیرخوار ۱۰ ماهه

Wide-QRS-Complex SVT

SVT با هدایت نابجا (aberrant conduction) که در گروه سنی کودکان ناشایع است باعث ایجاد یک کمپلکس QRS پهن می‌شود (بیش از ۰٫۰۹ ثانیه). این شکل از SVT معمولاً در نتیجه یک بلوک شاخه‌ای وابسته به سرعت در داخل بطن‌ها (Rate-related bundle branch block) یا یک بلوک شاخه‌ای موجود (Preexisting bundle branch block) اتفاق می‌افتد. همچنین ممکن است این اتفاق بواسطه یک راه فرعی (accessory pathway) رخ دهد که در آن صورت انتقال ایمپالس‌های الکتریکی از دهلیز به بطن‌ها به جای آنکه از طریق گره AV صورت گیرد، از راه فرعی رخ می‌دهد. سپس ایمپالس الکتریکی از طریق گره AV (یا از طریق یک راه فرعی دیگر) به دهلیز برمی‌گردد.

افتراق SVT همراه با هدایت نابجا از تاکی کاردی بطنی مشکل است. برای این کار نیاز به آنالیز دقیق یک ECG دوازده لید است. هم SVT با هدایت نابجا (aberrant) و هم تاکی کاردی بطنی می‌توانند باعث ناپایداری همودینامیک شوند، سرعت‌های مشابه ایجاد کنند و هر دو QRS پهن (بیش از ۰٫۰۹ ثانیه) بدهند. در کودکان، بجز در موردیکه سابقه قلبی SVT با هدایت نابجا وجود داشته باشد (مثلاً Preexisting bundle branch block)، در صورت رویت تاکی کاردی با QRS پهن فرض را بر VT (تاکی کاردی بطنی) بگذارید.

مقایسه SVT و ST

افتراق SVT همراه با شوک با شوکی که بواسطه عامل دیگری بوده است و همراه تاکی کاردی سینوسی جبرانی است مشکل می‌باشد. خصوصیات ذکر شده در جدول ۵۹ ممکن است در افتراق این دو کمک کننده باشد. دقت کنید که علایم نارسایی قلبی و سایر علایم و نشانگان پرفیوژن ضعیف ممکن است در شروع SVT وجود نداشته باشند.

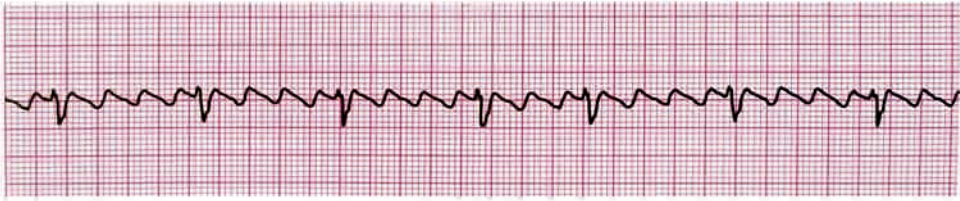
جدول ۵۹: خصوصیات ST و SVT

مشخصات	ST	SVT
شرح حال	شروع تدریجی همخوانی با تاکی کاردی سینوسی (تب، درد، کم آبی، خونریزی)	شروع و خاتمه ناگهانی شیرخوار: علایم نارسایی احتقانی قلب کودک: شروع ناگهانی تپش قلب
معاینه فیزیکی	شواهد علل زمینه ای ST (مثل کراکل درریه، تب، کاهش حجم داخل عروقی، کم خونی)	شیرخوار: علایم نارسایی قلبی (رال ریه، هیپاتومگالی، ادم)
سرعت ضربان قلب	شیرخوار: معمولاً $\text{min}/220 >$ کودک: معمولاً $\text{min}/180 >$	شیرخوار: معمولاً $\text{min}/220 \leq$ کودک: معمولاً $\text{min}/180 \leq$
مانیتور	تغییر در HR با تغییر در سطح فعالیت یا تحریک. آهسته شدن HR با استراحت یا درمان علت زمینه ای (مثلاً تجویز مایعات وریدی برای درمان هیپوولمی)	عدم تغییر یا تغییر بسیار جزئی در HR با تغییر در سطح فعالیت یا تحریک
ECG (نوار قلب)	موج P وجود دارد، طبیعی است و در لید I و avf، upright است.	موج P وجود ندارد یا غیرطبیعی است و در لیدهای II و III و avf وارونه (منفی) است. در صورت وجود موج P، معمولاً بعد از QRS می آید.
عکس قفسه سینه	معمولاً اندازه قلب کوچک است و ریه ها پاک هستند مگر اینکه علت ST، پنومونی، پریکاردیت یا بیماری زمینه ای قلبی باشد	علایم نارسایی احتقانی قلب (شامل بزرگ شدن قلب، ادم ریه) ممکن است وجود داشته باشد

اگر سرعت بطنی از $\text{min}/200$ تجاوز کند ممکن است هم در ST و هم در SVT تشخیص موج P مشکل باشد.

فلوتر دهلیزی

فلوتر دهلیزی (Atrial Flutter) یک تاکی کاردی با کمپلکس باریک است که ممکن است در نوزادان و شیرخواران که قلب نرمال دارند دیده شود (شکل ۴۶). همچنین ممکن است در بیماری مادرزادی قلب و بخصوص پس از جراحی قلب ایجاد گردد. در کودکانی که دهلیزهای بزرگ دارند یا پس از جراحی قلب دچار مشکلات آناتومیک شده اند (مثل اسکارهای آتریوتومی یا آناستوموزهای جراحی) به صورت بارز یک مکانیسم ورود مجدد یا (Reentrant) شکل می گیرد. این چرخه ورود مجدد در داخل دهلیزها اجازه می دهد که یک موج دپلاریزاسیونی در مسیری دایره ای داخل دهلیزها سفر کند. از آنجاییکه گره AV جزئی از این حلقه نیست هدایت از طریق AV ممکن است متغیر باشد. سرعت ضربان دهلیزی می تواند به بالای $300/\text{min}$ برسد، در حالیکه سرعت انقباض بطنی کمتر است و ممکن است نامنظم باشد. به صورت کلاسیک یک الگوی «دندانه اری» از موج P روی نوار قلب رویت می گردد.



شکل ۴۶: فلوتر دهلیزی در یک نوجوان (سرعت دهلیز حدودا $270/\text{min}$ و سرعت بطن حدود $70/\text{min}$)

تاکی کاردی بطنی

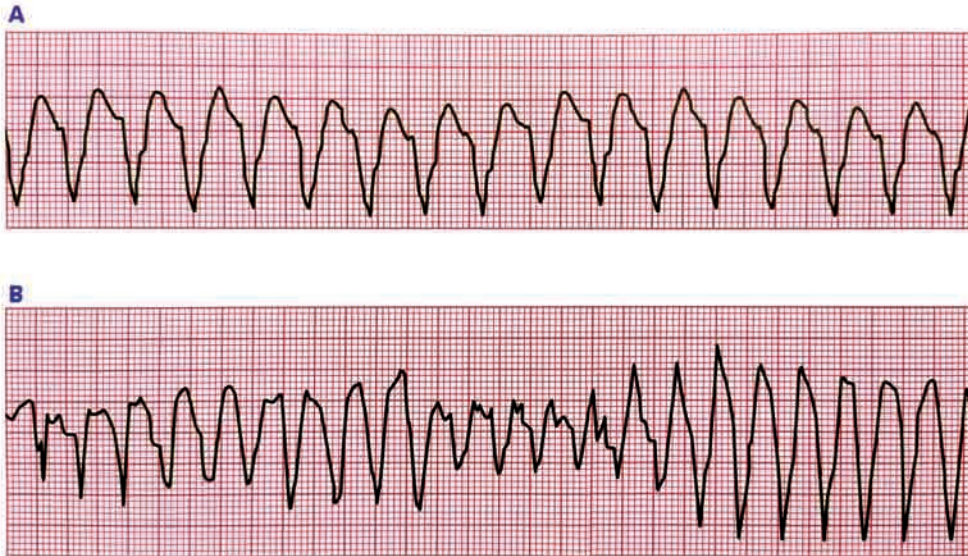
تاکی کاردی بطنی (VT)، یک تاکی آریتمی با کمپلکس QRS پهن است که از بطن‌ها منشأ می‌گیرد (شکل ۴۷). VT در کودکان ناشایع است. هنگامی که VT همراه نبض باشد سرعت انقباض بطنی از محدوده نرمال تا حدود $200/\text{min}$ ممکن است متغیر باشد. سرعت‌های بیشتر بطنی پرشدگی بطن را مختل می‌کند و باعث کاهش حجم ضربه ای (SV) و برون ده قلب (COP) می‌شود و ممکن است به سمت pVT یا فیبریلاسیون بطنی (VF) پیش برود. اکثر کودکانی که دچار VT می‌شوند، بیماری قلبی زمینه ای (یا سابقه جراحی قلب)، سندروم QT طولانی، میوکاردیت یا کاردیومیوپاتی داشته‌اند. آنها ممکن است شرح حال خانوادگی مرگ ناگهانی توضیح داده نشده در یک کودک یا بالغ جوان داشته باشند که این امر پیشنهاد کننده تشخیص کاردیومیوپاتی و یا نقایص ارثی کانال‌های یونی در قلب (Channelopathy) می‌باشد. سایر علل VT شامل اختلال الکترولیتی (هیپرکالمی، هیپوکلسمی، هیپومنیزمی)، مسمومیت دارویی (TCA، کوکائین، مت‌آمفتامین) و بیماری حاد سیستمیک (مثلا سپسیس شدید) یا اختلالات عروق کرونر (مثل کواوازاکی) که موجب اسکمی قلبی می‌شوند، می‌باشد.

خصوصیات تاکی کاردی بطنی در ECG

خصوصیات VT در ECG عبارتند از:

- سرعت ضربان بطن: حداقل $120/\text{min}$ یا بیشتر
- کمپلکس QRS: پهن ($< 0.09\text{S}$)
- موج P: معمولاً قابل تشخیص نیست. در صورت حضور موج P ارتباطی با QRS ندارد (AV dissociation).
- در سرعت‌های کمتر ممکن است دهلیزها به صورت رتروگرید دپلاریزه شوند و در نتیجه یک ارتباط یک به یک بطن به دهلیز (1:1 Ventricular-to-atrial association) ایجاد گردد.
- موج T: به صورت تیپیک مخالف QRS است.

افتراق SVT همراه aberrancy از VT ممکن است مشکل باشد. خوشبختانه هدایت نابجا (aberrant) در کمتر از ۱۰٪ کودکان مبتلا به SVT دیده می‌شود. عموماً ارائه کننده مراقبت در ابتدا باید فرض را بر آن بگذارد که یک ریتم با کمپلکس پهن QRS، تاکی کاردی بطنی است مگر آنکه کودک یک مورد شناخته شده هدایت نابجا (Aberrant conduction) باشد یا قبلاً حملاتی از SVT با کمپلکس QRS پهن را تجربه کرده باشد.



شکل ۴۷. تاکی کاردی بطنی؛ A. مونومورفیک B. پلی مورفیک (Torsades de pointes)

تاکی کاردی بطنی پلی مورفیک، شامل Torsades de pointes

تاکی کاردی بطنی ممکن است مونومورفیک (کمپلکس های QRS همگی یک شکل یا Uniform هستند) یا پلی مورفیک (شکل کمپلکس های QRS باهم فرق دارند) باشد. اگر سرعت انقباض بطنی به اندازه کافی کم باشد، بیمار دچار VT مونومورفیک دارای نبض خواهد بود. برعکس VT پلی مورفیک معمولاً همراه فقدان نبض در هنگام شروع تاکی کاردی یا زمان بسیار کوتاهی پس از شروع تاکی کاردی خواهد بود. Torsades de pointes یک فرم مشخص از VT پلی مورفیک است. این لغت فرانسوی است و به معنای «چرخش روی یک نقطه» است. در T.d.p کمپلکس های QRS در پلاریته و دامنه مرتباً تغییر می کنند و بنظر می رسد که حول محور ایزوالکتریک نوار قلب می چرخند (شکل B ۴۷). سرعت انقباض بطنی از ۱۵۰ تا ۲۵۰ ضربان در دقیقه متغیر است. T.d.p ممکن است در شرایطی که همراه با قطعه QT طولانی شده می باشد، مشاهده شود (نظیر سندروم QT طولانی مادرزادی، اختلال الکترولیتی و مسمومیت دارویی). تشخیص QT Interval طولانی شده هنگام ریتم سینوسی معلوم می شود، اما در هنگام تاکی کاردی قابل تشخیص نیست. یک نوار ریتم (Rhythm Strip) ممکن است بتواند طولانی شدن QT زمینه ای را در یک کودک نشان دهد، چرا که Torsades de Pointes در بعضی مواقع بصورت ناگهانی و خودبخودی به ریتم سینوسی تبدیل می شود. عوامل و موقعیت هایی که کودک را مستعد T.d.p می کنند عبارتند از:

- سندروم QT طولانی (غالباً مادرزادی و ارثی)

- هیپومینیزمی

- هیپوکالمی

- مسمومیت با داروهای ضد آریتمی (مثلا کلاس IA، کینیدین، پروکائین آمید، دیزوپرامید. کلاس IC، فلکائینید. کلاس III، سوتالول، آمیودارون)
 - سایر مسمومیت های دارویی (مثلا TCA، بلوک کننده های کانال کلسیمی، فنوتیازین ها)
- آنچه مهم است این است که بدانیم تاکی کاردی بطنی بخصوص VT پلی مورفیک شامل T.d.p به سرعت ممکن است تبدیل به فیبریلاسیون بطنی (VF) شود. سندروم QT طولانی و سایر سندروم های ارثی آریتمی (مثل Channelopathy ها) همراه با مرگ ناگهانی هستند. چه بواسطه فیبریلاسیون بطنی اولیه و چه بواسطه T.d.p. تاکی کاردی بطنی پلی مورفیک که هنگام ریتم سینوسی همراه با QT Interval طولانی نباشد همانند تاکی کاردی بطنی معمولی درمان می شود.



بخش ۱۲

درمان آریتمی های قلبی

در این فصل درمان برادیکاردی (کاهش ضربان قلب) با نبض و اختلال عملکرد قلبی و ریوی و تاکیکاردی (افزایش ضربان قلب) با نبض قابل لمس و اختلال قلبی ریوی بحث می شود. درمانگران باید بلافاصله آریتمی های علامت دار را قبل از ایجاد شوک یا ایست قلبی درمان کنند.

اصول یادگیری

بعد از تکمیل این فصل شما باید بتوانید مشخصات بالینی ناپایداری همودینامیک را در بیماران با آریتمی را تشخیص دهید. شما همچنین باید بتوانید کودک با آریتمی را بر اساس الگوریتم های درمانی برادیکاردی و تاکیکاردی درمان کنید.

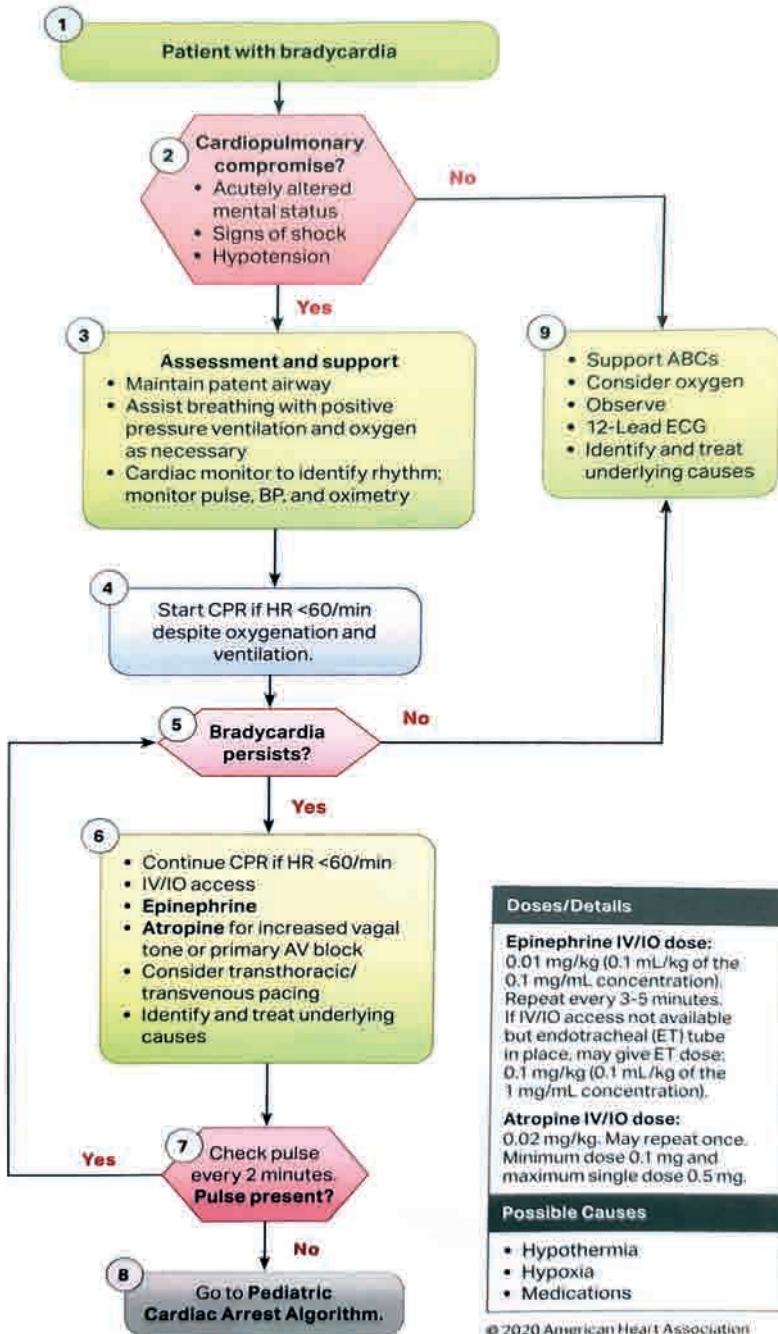
اصول درمانی آریتمی در کودکان

به محض دیدن کودک با آریتمی قلبی شما باید بلافاصله مشخص کنید که آیا این موضوع موجب اختلال وضعیت همودینامیک شده یا نه. علایم اختلال همودینامیک در کودکان شامل موارد زیر است:

- یک دیسترس یا نارسایی تنفسی
 - دو شوک یا اختلال در خونرسانی بافتی که می تواند با یا بدون افت فشار خون باشد.
 - سه بی قراری یا اختلال در سطح هوشیاری
 - چها) درد قفسه سینه یا احساس ناراحتی در بچه های بزرگتر
 - پنج) ایست ناگهانی قلبی
- شروع درمان در آریتمی کودکان مانند تمام کودکان با وضعیت حاد می باشد که شامل: برقراری راه هوایی و تنفسی و خون رسانی و درمان عامل زمینه ایست.

درمان: برادیکاردی نبض دار در کودکان

در برادیکاردی نبض دار در کودکان (شکل ۴۸) ارزیابی و درمان کودک علامتدار بررسی می شود (به فصل ۱۱ مراجعه شود). در متن فوق، شماره ها (قدم ها) به ترتیب اقدامات قرار داده شده است.



بیمار با برادیکاردی (قدم اول)

هر زمانی که برادیکاردی علامت دار را تشخیص دادید، عملکرد قلبی ریوی را بررسی کنید.

مفاهیم ضروری



(قدم ۲)

کودک را برای عملکرد قلبی ریوی ارزیابی کنید که شامل:

- افت فشار خون
- کاهش سطح هشیاری حاد، به صورت حاد افت سطح هشیاری پیدا کرده باشد.
- علائم شوک

کودک با برادیکاردی اولیه ممکن است از ارزیابی و بررسی توسط متخصص قلب کودکان بهره مند شود. هر چند در صورتی که بیمار علامت دار و نیازمند احیا قلبی ریوی حرفه ای باشد، شروع درمان اورژانسی آریتمی ها نباید به تأخیر بیفتد.

اگر علائم اختلال کارکرد قلبی ریوی رخ داد وارد قدم ۳ شوید:

- راه هوایی را باز نگه دارید (A)
- تنفس بررسی شود و در صورت لزوم از تهویه با فشار مثبت یا اکسیژن استفاده شود (B)
- از مانیتورینگ و پایش قلبی، نبض، فشار خون واکسی متری، برای تشخیص ریتم استفاده شود (C)

اگر علائم اختلال عملکرد قلبی وجود ندارد وارد قدم ۹ شوید:

- برحسب نیاز: ABC حمایت شود.
- ارزیابی های مکرر صورت گیرد.
- نوار قلب ۱۲ لید انجام شود.
- علل زمینه ای شناسایی و درمان شود.

اگر ضربان قلب علیرغم برقراری اکسیژناسیون و تهویه مناسب، کمتر از ۶۰ در دقیقه باشد، احیای قلبی ریوی شروع شود (قدم ۴)

اگر برادیکاردی پایدار ماند وارد قدم ۵ شوید

اگر نبض، خون رسانی و تنفس ها کافی هستند، درمان اورژانسی نیاز ندارد، بلکه مانیتور کنید و ارزیابی ها را با ورود به قدم ۹ ادامه دهید.

اگر برادری کاردی و اختلال عملکرد قلبی ریوی ادامه یافت وارد قدم ۶ شوید:

- احیا قلبی ریوی ادامه یابد.
 - رگ گیری (IV) شود یا راه داخل استخوانی (IO) تعبیه شود.
 - اپی نفرین تجویز شود.
 - در صورت افزایش تون واگ یا بلوک درجه یک گره دهلیزی بطنی، آتروپین تجویز شود.
 - ضربان ساز (pacing) وریدی یا روی قفسه سینه مد نظر باشد.
 - علل زمینه‌ای شناسایی و درمان شوند.
- اگر برادری کاردی با اختلال عملکرد قلبی ریوی همراه باشد و اگر علیرغم برقراری اکسیژناسیون و تهویه مناسب، ضربان قلب زیر ۶۰ در دقیقه ادامه یافت، احیا قلبی ریوی تداوم یابد. در صورتیکه برادری کاردی ادامه داشت، درمان دارویی و ضربان ساز احتمالی مدنظر باشد. پس از هر درمان، پاسخ بیمار بررسی شود (جدول ۶۰)

جدول ۶۰ - درمان برادری کاردی علامتدار در بیمار با اختلال عملکرد قلبی ریوی

ارزیابی	ملاحظات
راه هوایی	راه هوایی را با پوزیشن دادن به سر کودک یا اجازه دادن به کودک جهت انتخاب پوزیشن راحت تر، حمایت کنیم. در صورت نیاز با انجام مانورهای دستی، راه هوایی را باز کنید.
تنفس	<ul style="list-style-type: none"> • اکسیژن با غلظت بالا تجویز کنید و در صورت موجود بودن از ماسک nonbreathing استفاده کنید. • در صورت نیاز تهویه حمایت شود (مثال: تهویه با فشار مثبت) • پالس اکسی متر وصل شود و اکسیژناسیون ارزیابی شود.
گردش خون	<ul style="list-style-type: none"> • فشار خون مانیتور شود و خون رسانی ارزیابی شود. • به مانیتور یاد فیبریلاتور وصل شود (در صورتیکه امکان دارد به ضربان ساز جلدی وصل شود) • راه وریدی یا داخل استخوانی تعبیه شود • برای بررسی عدم وجود خطا و دقیق بودن نوار قلب، الکتروود و محل اتصال پوستی آن ارزیابی شود • در صورتی که موجود بود، نوار قلب ۱۲ لیدی تهیه شود ولی منجر به تأخیر در درمان نشود. • آزمایشات مناسب ارسال شوند (مثال: پتاسیم، قند، کلسیم یونیزه، منیزیم، گازهای خونی برای pH، اسکرین سم شناسی)

کودکی که برادری اولیه دارد از معاینه و ارزیابی توسط متخصص قلب کودکان سود می برد. لازم به ذکر است این مسأله نباید منجر به تأخیر در درمان اورژانسی و احیاء قلبی ریوی حرفه ای نشود.

نبض چک شود و ریتم ارزیابی مجدد شود (قدم ۷)

نبض هر ۲ دقیقه چک شود. اگر بیمار نبض نداشت، به الگوریتم ایست قلبی کودکان مراجعه کنید (قدم ۸) در الگوریتم ایست قلبی فصل ۵) اگر بیمار علیرغم تهویه و اکسیژناسیون مناسب و احیا قلبی ریوی نبض دار بود ارزیابی مجدد جهت برادری کاردی و عملکرد قلبی ریوی صورت گیرد (قدم ۵) اگر برادری کاردی و عملکرد قلبی ریوی بهبود یافت، برحسب نیاز، ABC حمایت شود و اکسیژن داده شود، نوار قلب ۱۲ لید گرفته

شود، ارزیابی مکرر صورت گیرد و علت‌های زمینه‌ای شناسایی و درمان شوند (قدم ۹) اگر کودک همچنان برادیکاردی در حضور اختلال عملکرد قلبی ریوی دارد، دارو تجویز شود و ضربان ساز روی قفسه سینه یا از طریق داخل وریدی مدنظر قرار گیرد و تشخیص و درمان علل زمینه‌ای مدنظر قرار گیرد.

داروها

اگر علی‌رغم اکسیژناسیون و تهویه و احیاء قلبی ریوی، برادیکاردی و اختلال عملکرد قلبی ریوی ادامه یافت، اپی نفرین تجویز شود. در صورت افزایش تون واگ یا بلوک درجه یک گره دهلیزی بطنی، تجویز آتروپین مدنظر باشد.

اپی نفرین

اپی نفرین برای برادیکاردی علامتداری که علی‌رغم اکسیژناسیون و تهویه مناسب پایدار بماند تجویز می‌شود. اپی نفرین فعالیت α (آلفا) β (بتا) آدرنژیکی دارد. با اثرات بتا آدرنژیکی باعث افزایش ضربان قلب و برون‌ده قلبی می‌شود و اثرات آلفا منجر به تنگی عروق خواهد شد. در صورت اسیدوز و هیپوکسی، اثرات اپی نفرین و سایر کاتکولامین‌ها کاهش می‌یابد. این مسأله حمایت راه هوایی، تهویه، اکسیژناسیون و خون‌رسانی (با ماساژ قلبی) را ضروری می‌کند.

- برای تزریق داخل‌رگی یا داخل‌استخوانی، 0.1 mg/kg تجویز شود (معادل 0.1 cc/kg از محلول 1 mg/ml)
- برای تزریق داخل‌تراشه، 0.1 mg/kg تجویز شود (0.1 cc/kg از محلول 1 mg/ml)
- هر ۳-۵ دقیقه در صورت نیاز تکرار شود.

برای برادیکاردی پایدار، انفوزیون مداوم اپی نفرین ($0.3-0.1 \text{ mcg/kg/min}$) مدنظر باشد. انفوزیون مداوم اپی نفرین ممکنست در کودکانیکه به بولوس‌های اپی نفرین پاسخ داده‌اند، مؤثر باشد. میزان آن را تا رسیدن به پاسخ بالینی افزایش دهید.

آتروپین

آتروپین سولفات یک داروی پاراسمپاتولیتیک (یا آنتی‌کولینرژیک) است. این دارو گره سینوسی و دهلیزی بطنی و ضربان‌سازهای دهلیزی را تقویت و تحریک می‌کند. آتروپین را بجای اپی نفرین در مواردیکه علت برادیکاردی افزایش تون واگ یا مسمومیت با داروهای کولینرژیک (مثل ارگانوفسفره‌ها) یا بلوک کامل دهلیزی بطنی است تجویز کنید. آتروپین و کارگذاری ضربان‌سازها نسبت به اپی نفرین به عنوان درمان اول در بلوک دهلیزی بطنی علامتدار ثانویه به برادیکاردی اولیه، ارجح هستند. آتروپین برای بلوک دهلیزی بطنی ناشی از برادیکاردی ثانویه (علل قابل درمان مثل اسیدوز یا هیپوکسی) توصیه نمی‌شود.

منطق و علت تجویز آتروپین نسبت به اپی نفرین در این شرایط این است که اپی نفرین می‌تواند منجر به آریتمی‌های بطنی بخصوص وقتی میوکارد به طور مزمن بیمار یا هیپوکسیک اسکمیک باشد شود. اگر کودک به آتروپین پاسخ نداد، حالا استفاده از اپی نفرین توصیه می‌شود. آتروپین ممکنست برای درمان

بلوک دهلیزی بطنی درجه دو (موبیتزیت I و II) و درجه ی سه استفاده شود. درمانگر باید دقت کند که بلوک علامت دار دهلیزی قلبی ممکن است به آتروپین پاسخ ندهد و کودک نیازمند قراردادن ضربان ساز باشد.

- برای تزریق داخل رگی یا داخل استخوانی 0.2 mg/kg (حداقل 1 mg و حداکثر 5 mg) تجویز شود. ۵ دقیقه بعد این دوز یکبار قابل تکرار است.
- در صورت مسمومیت با ارگانوفسفره‌ها دوزهای بالاتری نیاز است.
- برای تزریق داخل تراشه، 0.06 mg/kg - 0.04 mg/kg تجویز شود.
- دقت شود که راه داخل رگی و داخل استخوانی توصیه می‌شود ولی اگر موجود نبودند از راه داخل تراشه استفاده شود، از آنجا که جذب داخل تراشه آتروپین در صورتیکه از لوله تراشه تجویز شود، قابل اعتماد نیست و از این رو توصیه به استفاده از ۳-۲ برابر دوز داخل رگی می‌شود.

پس از تجویز آتروپین ممکن است تاکیکاردی رخ دهد ولی به طور کلی در کودکان به خوبی قابل تحمل است.

ضربان ساز داخل وریدی یا قفسه سینه

ضربان سازهای موقت در بعضی از انواع برادیکاردی که ناشی از بلوک قلبی کامل یا اختلال عملکرد گره سینوسی باشد، کاربرد دارند. به طور مثال بعد از جراحی اصلاحی بیماری قلبی مادرزادی برای درمان بلوک دهلیزی بطنی استفاده می‌شوند.

علل قابل درمان شناسایی و درمان شوند

علل قابل برگشت برادیکاردی شناسایی و درمان شوند. ۲ علت شایع قابل برگشت برادیکاردی، هیپوکسی و افزایش تون واگ هستند. دقت شود که پس از پیوند قلب، رشته‌های عصب سمپاتیک دیگر به قلب متصل نیستند، از این رو پاسخ به داروهای سمپاتومیمتیک ممکنست غیر قابل پیش بینی باشد. به همین علت، داروهای آنتی کولیرژیک مانند آتروپین، نیز ممکن است بی اثر باشد. در این بیماران کارگذاری زودرس ضربان ساز توصیه می‌شود. علل قابل درمان برادیکاردی که در جدول ۶۱ آمده است درمان شوند.

ایست قلبی بدون نبض

اگر ایست قلبی بدون نبض اتفاق افتاد، احیا قلبی ریوی آغاز شود و طبق الگوریتم ایست قلبی کودکان عمل شود (ارجاع به فصل ۵: شناسایی و درمان ایست قلبی)

جدول ۶۱. درمان علل برادیکاردی

درمان	علت قابل درمان
اکسیژن با غلظت بالا داده شود. در صورت نیاز تهویه کمکی داده شود.	هیپوکسی
تهویه مناسب برای بهبود اسیدوز تنفسی ناشی از هیپوکربی برقرار کنید در صورت اسیدوز شدید متابولیک از بی کربنات سدیم استفاده کنید	یون هیدروژن (اسیدوز)
غلظت نرمال پتاسیم با راه‌های زیر ایجاد کنید: • تمام محلول‌ها و مایعات حاوی پتاسیم را قطع کنید. • میوکارد را با تجویز کلسیم (کلراید یا گلوکونات) پایدار کنید. • با تجویز آلبوترول، بی کربنات سدیم، انسولین با گلوکز، شیفت داخل سلولی ایجاد کنید. • با استفاده از کی‌اگزالات و دیورتیک‌های لوپ دفع پتاسیم را بیشتر کنید. • با دیالیز پتاسیم را برداشت کنید.	هیپرکالمی
در صورت نیاز کودک را گرم کنید ولی از هیپرترمی در صورت وقوع ایست قلبی پرهیز کنید.	هیپوترمی
برای بلوک دهلیزی بطنی، آتروپین و داروهای کرونوتروپ و کارگذاری ضربان ساز الکتریکی مدنظر باشد، مشاوره تخصصی صورت گیرد.	بلوک قلبی
با آنتی‌دوت‌های اختصاصی درمان کنید و درمان حمایتی فراهم کنید. بعضی از داروهای منجر به برادی آریتمی شامل: • مهارکننده‌های کولین استراز (ارگانوفسفات‌ها، کاربامت‌ها و عوامل عصبی) • بلوک‌کننده‌های کانال کلسیمی • کلونیدین و سایر آگونیست‌های مرکزی ۲α • بلوک‌کننده‌های بتا آدرنرژیک • اپیوئیدها • دیگوکسین و سایر گلیکوزیدهای قلبی • سوکسینیل کولین	سموم و داروها
ضربه به سر: برادیکاردی در کودک با ضربه به سر یک علامت شوم از فشار بالای داخل جمجمه است. اکسیژناسیون و تهویه را برقرار کنید. یک دوره کوتاه از هیپرونتیلیاسیون ملایم ممکنست برای درمان علائم فتق قریب الوقوع مغزی استفاده شود (علائم شامل تنفس‌های نامنظم یا آپنه، برادیکاردی، افزایش فشارخون، مردمک‌های غیر قرینه یا دیلاته که به نور پاسخ نمی‌دهد، وضعیت دسربره یا دکورتیکه است) مشاوره تخصصی اورژانسی جهت کاهش فشار داخل جمجمه صورت گیرد.	تروما (ضربه)

درمان تاکی آریتمی ها

سؤالات درمان اولیه‌ی ارست قلبی بدون نبض

سؤالات زیر را برای درمان اولیه کودک بد حال با تکی‌کاردی پاسخ دهید:

آیا کودک نبض دارد (یا علائمی از گردش خون دارد)؟

- اگر خیر، الگوریتم ایست قلبی کودکان (فصل ۵) را اجرا کنید.
- نکته: با توجه به اینکه دقت چک نبض کم است، تشخیص ایست قلبی ممکنست نیازمند شناسایی عدم حضور علائم گردش خون باشد (به طور مثال کودک بدون پاسخ است، تنفس ندارد یا فقط تنفس منقطع gasp دارد) با مانیتورینگ ته‌اجمی فشار شریانی، عدم وجود موج‌های شریانی مشهود است.
- اگر بله، الگوریتم تاکی کاردی را دنبال کنید /

اولویت‌های درمان اولیه

به محض تشخیص تاکی آریتمی‌ها در شیرخوار یا کودک، علائم فشار خون پایین، اختلال سطح هشیاری، شوک (خون‌رسانی ضعیف) یا ناپایداری همودینامیک تهدید کننده حیات ارزیابی و شناسایی شوند. اولویت‌های درمان اولیه شامل موارد زیر است:

- بازنگه داشتن راه هوایی، در صورت نیاز تنفس ارزیابی شود.
- از مانیتور قلب جهت تشخیص ریتم، مانیتور نبض، فشارخون و اکسیمتری استفاده شود.
- رگ‌گیری کنید یا راه داخل استخوانی برقرار کنید.
- در صورت موجود بودن، نوار قلب با ۱۲ لید تهیه کنید ولی منجر به تأخیر در درمان‌های اورژانسی نشود.
- آزمایشات مناسب لازم را انجام دهید (پتاسیم، قند، کلسیم یونیزه، منیزیم، گازهای خونی برای ارزیابی PH و علت تغییرات PH)

نکته: برای انجام این آزمایشات، اقدامات درمانی اورژانسی به تأخیر نیفتد.

- وضعیت عصبی بیمار ارزیابی شود (بررسی سطح هوشیاری)
- نیاز به دارو را بسته به نوع آریتمی پیش بینی کنید (مثلاً SVT است یا بطنی)
- همزمان برای شناسایی و درمان علل زمینه‌ای قابل برگشت تلاش شود.

مداخلات اورژانسی

مداخلات اختصاصی اورژانسی که برای درمان تکی‌کاردی نبض دار استفاده می‌شوند توسط شدت بیماری تعیین می‌شوند. درمان‌ها براساس نوع کمپلکس QRS (باریک یا پهن) متفاوت است. درمان‌ها شامل موارد زیر است:

- مانورهای واگ (اگر کودک با کمپلکس باریک QRS شرایط پایداری دارد)

- کاردیو ورژن سینکرو نیزه

مانورهای واگ

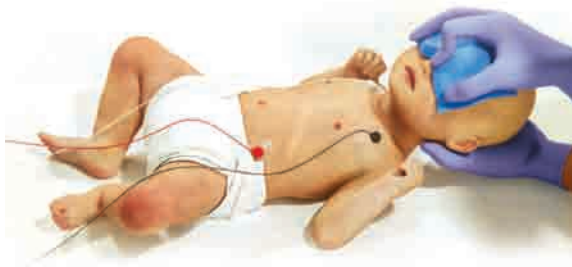
در شیرخواران و کودکان نرمال، وقتی که عصب واگ تحریک می‌شود، ضربان قلب کاهش می‌یابد. در بیماران با SVT؛ تحریک واگ ممکنست با کاهش هدایت از طریق گره دهلیزی بطنی، منجر به توقف تاکی کاردی شود، میزان موفقیت این مانورها جهت توقف تاکی آریتمی‌ها بسته به سن کودک، میزان همکاری او و بیماری زمینه‌ای متفاوت است.

مفاهیم ضروری



مانور واگ

قرار دادن یخ روی صورت در کودکان (همه سنین کودکان) قابل انجام است (شکل ۴۹). یک کیسه پلاستیکی کوچک با ترکیب آب و یخ پر کنید و آن را روی نیمه فوقانی صورت کودک برای ۲۰-۱۵ ثانیه نگه دارید. دقت کنید که موجب انسداد بینی یا دهان نشود.



شکل ۴۹.

- از کودکانی که می‌تواند همکاری کند خواسته می‌شود که مانور و السالوارا توسط فوت کردن داخل یک نی باریک اجرا کنند:

- از فشار دادن چشم‌ها استفاده نکنید زیرا ممکن است باعث آسیب به شبکیه شود. راه هوایی، تنفس و گردش خون کودک را حمایت کنید.

در صورت امکان قبل و بعد از مانور، نوار قلب ۱۲ لید تهیه کنید و همین مانور مانیتور مداوم قلبی انجام دهید و آن را ثبت کنید. اگر کودک پایدار است و ریتم تغییر نکرد، می‌توانید آن را مجدد تکرار کنید. اگر کودک ناپایدار است، تلاش برای مانورهای واگ فقط هنگامی که در حال آماده شدن برای درمان دارویی یا شوک هستیم انجام می‌شوند. انجام مانورهای واگ منجر به تأخیر در درمان قطعی بیمار نشوند.

درمان دارویی

جدول ۶۲ داروهای شایع در درمان تاکی آریتمی‌ها را بررسی می‌کند.

جدول ۶۲. درمان‌های دارویی که در تاکی‌کاردی نبض دار کودکان استفاده می‌شوند.

دارو	اندیکاسیون‌ها / احتیاطات	دوز / تجویز
آدنوزین	<p>اندیکاسیون‌ها:</p> <ul style="list-style-type: none"> داروی انتخابی در درمان SVT است موثر در درمان SVT ناشی از reentry در محل گره دهلیزی بطنی (هر دو مکانیسم راه فرعی و reentry) ممکن است در افتراق فلاتر دهلیزی از SVT مؤثر باشد در درمان فلاتر دهلیزی، فیبریلاسیون دهلیزی یا تاکی‌کاردی ناشی از عللی به غیر از reentry در محل گره دهلیزی بطنی، مؤثر نیست. <p>مکانیسم فعالیت:</p> <ul style="list-style-type: none"> بلوک‌کننده موقت گره دهلیزی بطنی (برای حدود ۱۰ ثانیه) <p>احتیاطات:</p> <ul style="list-style-type: none"> علت شایع عدم موفقیت درمان با آن، تجویز بسیار آهسته آن یا عدم استفاده از نرمال سالین وریدی فلاش پس از آن است. یک دوره کوتاه (۱۵-۱۰ ثانیه) برادیکاردی ممکنست بعد از تجویز آن رخ دهد (آسیستول یا بلوک درجه ۳ قلبی) (شکل ۵۰)، به بیمار و والدین (در صورت سن مناسب کودک) توضیح دهید که برادیکاردی ممکن است بسیار آزار دهنده باشد. 	<p>دوز:</p> <ul style="list-style-type: none"> حین مانیتورینگ دائمی قلبی ۱mg/kg/۰ (حداکثر دوز اول ۶mg) از دارو به صورت بولوس سریع وریدی زده شود اگر دارو مؤثر است، ریتم طی ۱۵ تا ۳۰ ثانیه از تجویز، سینوسی خواهد شد. شکل ۵۰ اگر اثر بخش نبود، یک دوز ۲mg/kg/۰ (حداکثر دوز دوم ۱۲mg) تجویز شود. به این دوز معمولاً وقتی دارو از راه ورید محیطی استفاده می‌شود، (نه مرکزی) نیاز می‌شود. در صورتی که بیمار کاربامازپین یا دی‌پیریدامول استفاده می‌کند یا پیوند قلب شده است. دوز اول دارو تا حدود ۷۵ درصد کاهش داده شود. <p>تجویز:</p> <ul style="list-style-type: none"> با توجه به نیمه عمر کوتاه آن (کمتر از ۱۰ ثانیه)، به سریعترین حالت تزریق شود. دارو به سرعت توسط سلول‌های اندوتلیال عروقی و گلبول‌های قرمز برداشت می‌شود و توسط آنزیم‌های سطح گلبول‌های قرمز متابولیزه می‌شود (آدنوزین دامیناز) برای بهبود رسیدن دارو به قلب، یک فلاش سریع پس از آن توسط ۵.۱۰ سی سی نرمال سالین صورت گیرد. آدنوزین توسط راه داخل استخوانی نیز تجویز می‌شود.

دارو	اندیکاسیون‌ها/ احتیاطات	دوز/ تجویز
<p>اندیکاسیون‌ها:</p> <ul style="list-style-type: none"> • در بیمار با SVT ناپایدار از نظر همودینامیک که به مانورهای واگ مقاوم است تجویز می‌شود وقتی آدنوزین و کاردیو ورژن و مشاوره تخصصی در دسترس نباشند نیز تجویز می‌شود. • می‌تواند در درمان طیف وسیعی از تاکی آریتمی‌های دهلیزی و بطنی در کودکان استفاده شود. • برای درمان VT با ناپایداری همودینامیک در کودکان، امن و مؤثر است. <p>مکانیسم فعالیت:</p> <ul style="list-style-type: none"> • مهار گیرنده‌های α و β آدرنرژیک که منجر به گشادی عروقی و مهارگره دهلیزی بطنی می‌شود (آهسته کردن هدایت از طریق این گره) • مهار جریان رو به خارج پتاسیم، از این رو باعث طولانی شدن زمان QT می‌شود. • مهار کانال‌های سدیمی که منجر به آهسته شدن هدایت از طریق بطن‌ها و افزایش زمان QT می‌شود. <p>احتیاطات</p> <ul style="list-style-type: none"> • این دارو ممکنست در بعضی بیماران سودبخش باشد ولی همچنان ممکنست ریسک وقوع VT پلی مورفیک (تورسا دوپونیت) از طریق افزایش زمان QT را افزایش دهد. • در صورت نارسایی کبد با احتیاط مصرف شود • با توجه به پیچیده بودن فارماکولوژی آمیودارون، جذب آهسته و ناکامل دهانی، نیمه عمر طولانی و پتانسیل برای عوارض طولانی مدت، استفاده طولانی مدت از آن باید توسط متخصص قلب کودکان یا یک پزشک متخصص با تجربه در این زمینه توصیه و تجویز شود. 	<p>دوز:</p> <ul style="list-style-type: none"> • برای SVT و آریتمی‌های بطنی با خون‌رسانی ضعیف، یک دوز اولیه ۵ mg/kg طی ۲۰ تا ۶۰ دقیقه تزریق وریدی می‌شود (حداکثر تک دوز: ۳۰۰ mg) • چون این دارو منجر به افت فشارخون و کاهش قدرت انقباضی قلب می‌شود، از سرعت تجویز آهسته‌تری برای درمان اختلال ریتم و ایست قلبی استفاده شود. • درمانگر باید بررسی کند که در صورت تجویز آن کفه ترازو به سمت اثر سریع دارو متمایل شود و از هیپوتاسیون اجتناب کند. • دوزهای تکراری ۵ mg/kg تا حداکثر (mg/ ۱۵ kg/day) در صورت نیاز قابل استفاده است. (از دوز حداکثر تجمعی روزانه و بالغین یعنی ۲/۲ gr در ۲۴ ساعت تجاوز نکند). <p>تجویز</p> <ul style="list-style-type: none"> • تجویز سریع آن ممکنست باعث اتساع عروقی و افت فشارخون، بلوک قلبی و VT پلی مورفیک شود. • حین تجویز فشارخون به صورت متناوب مانیتور شود. • هنگام استفاده از آن، مشاوره تخصصی انجام شود. • استفاده روتین از آن به همراه داروهای افزایشنده زمان QT (پروکایین آمید) توصیه نمی‌شود. 	<p>آمیودارون</p>



شکل ۵۰. SVT تبدیل شونده به ریتم سینوسی با تجویز آدنوزین

کاردیوورژن سینکرونیزه

کاردیوورژن الکتریکی دردناک است. هر زمان که در بیمار با همودینامیک پایدار امکان داشت، بیمار رگ گیری شود و ضد درد و آرامبخش برای اقدام تهاجمی به او قبل از کاردیو ورژن تجویز شود. اگر شرایط کودک ناپایدار است، رگ گیری در کودک منجر به تأخیر در کاردیو ورژن سینکر و نیزه نشود. در صورت تجویز سدیشن جهت اقدامات تهاجمی در این افراد، دقت شود داروهای انتخاب شوند که اثرات همودینامیک کمی داشته باشند. اگر بیمار پایدار است و قرارست کاردیو ورژن دریافت کند، مشاوره تخصصی درخواست شود. قسمت بعدی درباره مفاهیم مهم مرتبط با کاردیو ورژن بحث می کند.

- تعریف کاردیوورژن سینکرونیزه
- مشکلات همراه شوک سینکرونیزه
- اندیکاسیون های استفاده از کاردیو ورژن سینکرونیزه
- دوزهای انرژی

تجویز شوک های سینکرونیزه

دفیبریلاتورهای دستی قادر هستند که هر دو شوک غیر سینکرونیزه و سینکرونیزه را تجویز کنند. اگر شوک غیر سینکرونیزه باشد، در هر زمانی از سیکل قلبی قابل تجویز است. شوک های سینکرونیزه برای SVT و VT با نبض استفاده می شوند. اگر شوک سینکرونیزه باشد، شوک همزمان با موج R در کمپلکس QRS بیمار وارد خواهد شد. هدف این است که مانع VF ای شویم که حاصل ورود شوک روی موج T است و وقتی دکمه شوک سینکرونیزه را فشار می دهیم، دستگاه دفیبریلاتور ممکنست یک وقفه قبل از تجویز شوک جهت سینکرونیزه و هماهنگ کردن شوک با کمپلکس QRS بعدی داشته باشد. برای ریتم های بدون نبض، (VF and PVT) از نظر بالینی تفاوتی بین شوک سینکرونیزه یا غیر سینکرونیزه وجود ندارد. به جدول مفاهیم کلیدی کاردیوورژن (برای SVT ناپایدار یا VT نبض دار) در قسمت بعدی مراجعه کنید.

مفاهیم مهم

در تئوری، سینکرونیزاسیون ساده است. اپراتور دکمه Sync داروی دفیبریلاتور فشار می دهد، دستگاه را مشاهده می کند و شوک تجویز می شود. هر چند در عمل ممکنست مشکلاتی مانند زیر وجود داشته باشد.

- در بیشتر واحدها دکمه sync هر بار که نیاز به تجویز شوک سینکرونیزه به صورت پیش فرض مجدد به غیر سینکرونیزه تبدیل می شوند.
- اگر موج های R تاکیکاردی غیر قابل افتراق هستند یا دامنه کوتاهی داشته باشند، حسگرهای مانیتور قابلیت افتراق آن ها را نخواهند داشت و در نتیجه شوک تجویز نخواهد شد. اگر این مسأله اتفاق بیفتد، gain را در آن لید قلبی افزایش دهید یا یک لید قلبی دیگر انتخاب کنید.
- سینکرونیزاسیون ممکن است زمان بر باشد. (مثال: اگر لازم باشد که الکترودهای قلبی مجزا وصل شود یا فرد اپراتور با تجهیزات آشنایی نداشته باشد).

اندیکاسیون ها

- کاردیوورژن سینکرونیزه را برای موارد زیر استفاده کنید.
- بیمار تاکیکاردی نبض دار (SVT/VT /فلاتر دهلیزی)
- کاردیوورژن الکتریکی تحت نظر متخصص قلب کودکان، برای کودکان دارای SVT، فلاتر دهلیز و VT نبض دار که از نظر همودینامیک پایدار هستند.

دوز انرژی

به طور کلی، کاردیوورژن نیازمند انرژی کمتری نسبت به دفیبریلاسیون است. با انرژی دوز $0.5-1J/kg$ برای کاردیوورژن SVT یا VT نبضدار شروع کنید. اگر دوز اول موثر نبود، دوز تا $2J/kg$ افزایش داده شود. افزایش داده شود. درمانگر با تجربه ممکن است دوز شوک را آهسته تر افزایش دهد مثلاً $0.5J/kg$ ، سپس $1J/kg$ و سپس $2J/kg$ اگر ریتم به ریتم سینوسی تبدیل نشد، تشخیص SVT و یا ST را مجدد ارزیابی کنید ولی این مسأله منجر به تأخیر در کاردیوورژن نشود.



مشاهده تخصصی برای VT مشکوک صورت گیرد.

۱. دستگاه دفیبریلاتور را روشن کنید.
۲. lead switch روی paddles تنظیم شود (یا لید I و II و III اگر از لیدهای مانیتور استفاده می شود)
۳. pad یا paddle های متصل شونده (چسبنده) را انتخاب کنید.
- از بزرگترین سایزی که روی قفسه سینه بدون همپوشانی قرار می گیرند استفاده کنید.
۴. اگر از paddle ها استفاده می کنید، از ژل هادی یا چسب استفاده کنید. مطمئن باشید کابل ها به دستگاه دفیبریلاتور وصل هستند.
۵. آرامبخش مدنظر باشد.
۶. مدسینکرونیزه را انتخاب کنید.
۷. روی موج های R، دنبال مارکرها که نشان دهنده مد Sync هستند بگردید.
- اگر نیاز بود، gain مانیتور را تا زمانیکه مارکهای sync با هر موج R رخ دهند، تنظیم کنید.
۸. انرژی دوز را انتخاب کنید: دوز اول $1J/kg - 0.5$ و دوزهای بعدی $2 J/kg$
۹. اعلام کنید که دفیبریلاتور را شارژ می کنم و روی کنترلرهای دفیبریلاتور یا apax paddle دکمه شارژ را فشار دهید.
۱۰. وقتی دفیبریلاتور شارژ کامل شد، محکم و بلند اعلام کنید که با اعلام عدد ۳ شوک خواهم داد. سپس بشمارید و بگویید: همه فاصله بگیرید (All clear)
۱۱. وقتی مطمئن شدید که پرسنل از بیمار فاصله دارند، دکمه شوک روی دفیبریلاتور یا دکمه های تخلیه روی هر دو paddle را فشار دهید.
- هر دو paddle را در محل تا تجویز شوک ثابت نگه دارید.
۱۲. مانیتور را چک کنید. اگر تاکی کاردی تداوم داشت، تلاش مجدد جهت کاردیوورژن بعدی صورت گیرد.
۱۳. دکمه sync را مجدد فشار دهید و دوز انرژی را افزایش دهید. شما پس از هر بار تجویز شوک سینکرونیزه باید مجدد دکمه sync را فشار دهید زیرا اکثر دفیبریلاتورها به صورت پیش فرض بعد از هر بار تجویز شوک مجدد به حالت غیر سینکرونیزه برمی گردند. این پیش فرض اجازه دفیبریلاسیون سریع (غیر سینکرونیزه) در صورت وقوع VF بدنبال کاردیوورژن را به ما می دهد.
- نکته: اگر VF رخ داد، سریعاً احیا قلبی ریوی شروع شود و جهت دادن شوک غیر سینکرونیزه در اسرع وقت اقدام شود. به جدول مفاهیم حیاتی در فصل ۵ برای VF یا PVT ارجاع شود.

سایر اقدامات اورژانسی

بسیاری از سایر اقدامات شامل تجویز دیگوکسین، بتابلوک‌های کوتاه اثر، ضربان سازهای overdrive) برای درمان کودکان یا SVT به کار می‌روند ولی باید توسط مشاوره تخصصی انجام شوند. وراپامیل، یک بلوک کننده کانال کلسیمی است و به صورت روتین در درمان SVT شیرخواران نباید استفاده شود زیرا منجر به ایست قلبی و افت فشار خون مقاوم خواهد شد. وراپامیل را در کودکان با احتیاط استفاده کنید زیرا منجر به افت فشار خون و دپرفشن میوکارد می‌شود.

در صورت استفاده از وراپامیل در سن زیر یک سال، دارو بصورت 0.1 mg/kg تا 5 mg طی حداقل ۲ دقیقه و تحت مانیتور دائمی قلبی انفوزیون شود.

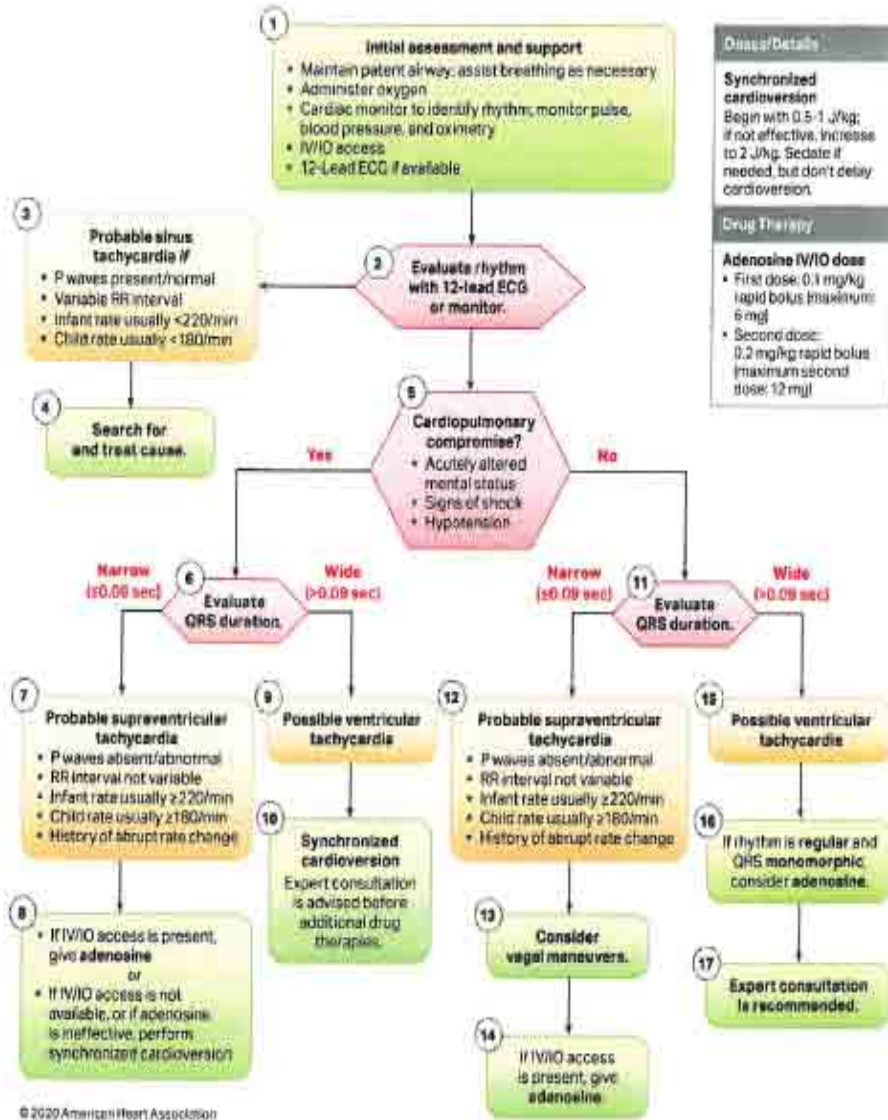
خلاصه مداخلات اورژانسی

مداخلات مخصوص اورژانسی در جدول ۶۳ برای درمان تاکی آریتمی‌های بنض دار بر اساس اندازه QRS (باریک یا پهن) بحث شده است

جدول ۶۳. مداخلات اورژانسی برای تاکی آریتمی‌های بنض دار

مداخلات	تاکی آریتمی‌های Complex - Narrow	تاکی آریتمی‌های Wide - Complex
مانورهای واگ	برای SVT استفاده می‌شوند	برای SVT با abberancy استفاده می‌شوند.
دارو درمانی	<p>* برای SVT داروهای زیر استفاده می‌شوند.</p> <ul style="list-style-type: none"> آدنوزین آمیودارون (با مشاوره تخصصی) پروکائین آمید (با مشاوره تخصصی) وراپامیل برای زیر یکسال (با مشاوره تخصصی) * برای سایر SVT ها با پالس مانند (فلاتر دهلیزی) (با مشاوره تخصصی) استفاده می‌شود. 	<p>* برای SVT دارو استفاده می‌شوند:</p> <ul style="list-style-type: none"> آمیو دارون (با مشاوره تخصصی) پروکائین آمید (با مشاوره تخصصی) * برای تورسادوپوینت استفاده شود منیزیم * برای SVT با هدایت داخل بطنی نابجا یا غیرعادی موارد زیر استفاده می‌شود. آدنوزین آمیودارون (با مشاوره تخصصی) پروکائین آمید (با مشاوره تخصصی)
شوک سینکرونیزه	<p>استفاده برای SVT</p> <ul style="list-style-type: none"> • فلتر دهلیزی (با مشاوره تخصصی) 	<ul style="list-style-type: none"> • استفاده برای VT بنض دار

شکل ۵۱ نشان دهنده قدم‌های ارزیابی و درمان کودک با تکیکاردی علامت دار پایا بدون اختلال عملکرد قلبی ریوی است.



ارزیابی اولیه و حمایت (قدم ۱)

- راه هوایی باز برقرار کنید و در صورت نیاز حمایت تنفسی کنید.
- اکسیژن تجویز کنید.
- برای تشخیص ریتم، مانیتور قلبی انجام دهید. مانیتور نبض، فشار خون و اکسی متری انجام دهید.
- رگ گیری کنید یا راه داخل استخوانی تعیین کنید.
- اگر موجودست، نوار قلب ۱۲ لیدی انجام دهید.

ریتم را با نوار قلب ۱۲ لیدی یا مانیتور ارزیابی کنید (قدم ۲)

- تشخیص دهید آیا تکیکاردی سینوسی است یا تاکی آریتمی

احتمالاً سینوس تکیکاردی است اگر (قدم ۳)

- موج های P وجود دارند و یا نرمال هستند
- فواصل RR متغیر است
- سرعت در شیرخواران معمولاً $220/\text{min}$ یا بیشتر است.
- سرعت در کودکان معمولاً $180/\text{min}$ یا بیشتر است.

علل قابل درمان را شناسایی و درمان کنید (قدم ۴)

عملکرد قلبی ریوی را ارزیابی کنید (قدم ۵)

- اختلال سطح هشیاری حاد
- علائم شوک
- افت فشارخون

اگر علائم اختلال کارکرد عملکرد قلبی ریوی وجود دارد، زمان QRS را ارزیابی کنید (قدم ۶)

- QRS باریک ≥ 0.09 ثانیه و پهن ≤ 0.09 ثانیه است

اگر کمپلکس QRS باریک است (≥ 0.09 ثانیه)، به عنوان SVT احتمالی درمان کنید (قدم ۷)

- موج P یا وجود ندارد یا غیر طبیعی است.
- فواصل RR متغیر نیستند.
- سرعت در شیرخواران معمولاً $\leq 220/\text{min}$ است.
- سرعت در کودکان معمولاً $\leq 180/\text{min}$ است.
- سابقه تغییرات ناگهانی سرعت وجود دارد.

آدنوزین تجویز کنید یا کاردیوورژن سینکرونیزه انجام دهید (قدم ۸)

- اگر رگ یا راه داخل استخوانی برقرارست، آدنوزین تجویز کنید. آدنوزین داروی انتخابی برای اغلب فرم‌های معمول SVT که با مکانیسم reentry با درگیری گره دهلیزی بطنی است. در صورت تجویز داخل رگی یا استخوانی، 0.1 mg/kg (حداکثر دوز اول 6 mg) تزریق شود. اگر دوز اول غیرمؤثر بود، یک دوز 0.2 mg/kg (حداکثر دوز دوم 12 mg) تجویز کنید. یک فلاش سریع با $10-5$ سی سی فرمال سالین پس از آدنوزین با روش ۲ سرنگی انجام دهید.
- اگر رگ یا راه داخل استخوانی موجود نباشد یا آدنوزین مؤثر نباشد، کاردیوورژن سینکرونیزه انجام دهید. دوز مورد نیاز سینکرونیزه از دیفیبیلاسیون کمتر است. با دوز انرژی $1 \text{ J/kg} - 5$ از کاردیوورژن برای SVT شروع کنید. اگر دوز اولیه کافی نبود، دوز ۱ تا 2 J/kg افزایش دهید. درمانگر با تجربه ممکن است دوزهای را به تدریج افزایش دهد. اگر ریتم به سینوسی تبدیل نشد، تشخیص بین SVT و ST (تاکیکاردی سینوسی) را مجدد ارزیابی کنید. به بیمار آرامبخش تجویز کنید ولی منجر به تأخیر کاردیوورژن نشود.

اگر کمپلکس QRS پهن (0.09 ثانیه) بود، به عنوان VT درمان کنید (قدم ۹)

کاردیوورژن سینکرونیزه تجویز کنید (قدم ۱۰)

- مشاهده تخصصی قبل از داروهای تجویزی برای درمان تاکی کاردی با کمپلکس پهن توصیه می‌شود.

اگر علائم اختلال عملکرد قلبی ریوی وجود نداشت، مدت زمان QRS را ارزیابی کنید (قدم ۱۱)

- ارزیابی کنید کمپلکس QRS باریک است (0.09 ثانیه) یا پهن 0.09 ثانیه

اگر کمپلکس باریک بود (0.09 ثانیه) به عنوان SVT احتمالی درمان کنید (قدم ۱۲)

- موج P وجود ندارد یا غیرعادی است.
- فاصله RR متغیر نیست.
- سرعت در شیرخواران $220/\text{min} \leq$ است.
- سرعت در کودکان $180/\text{min} \leq$ است.
- تاریخچه تغییرات ناگهانی سرعت وجود دارد.

مانورهای واگ مدنظر باشد (قدم ۱۳)

در بیمار پایدار با SVT موارد زیر را امتحان کنید:

- یک کیسه آب یخ روی نیمه فوقانی صورت شیر خوار بدون ایجاد انسداد راه هوایی قرار دهید.
- از کودکان بزرگتر بخواهید که به جلو خم شوند و داخل یک نی بسته فوت کنند یا با فوت کردن از

سرسرنگ 10 سی سی تلاش کنید پیستون آن را به بیرون برانند

*نوار قلب مداوم قبل، حین و بعد از مانورهای واگ انجام و ثبت شود.

اگر مانورها شکست خوردند، برای بار دوم مجدد امتحان کنید. فشار به چشم‌ها وارد نکنید. برای اطلاعات بیشتر به مفاهیم کلیدی مانور واگ مراجعه کنید.

اگر راه وریدی یا داخل استخوانی موجود بود، آدنوزین تجویز کنید (قدم ۱۴):

- برای SVT مقاوم به مانورهای واگ، رگ‌گیری کنید و آدنوزین تجویز کنید. آدنوزین داروی انتخابی برای اکثر فرم‌های شایع SVT که توسط reentry درگیر کننده گره دهلیزی بطنی است، می‌باشد. اگر راه وریدی یا داخل استخوانی برقرارست، 0.1mg/kg (حداکثر دوز اول 6mg) تجویز شود. اگر دوز اول موثر نبود، یک دوز دوم 0.2mg/kg (حداکثر دوز دوم 12mg) تجویز شود. از تزریق بولوس سریع و سپس فلاش سریع با ۵-۱۰ سی سی نرمال سالین از طریق تکنیک دو سرنگی پس از تزریق استفاده کنید.

اگر کمپلکس پهن است (۰/۰۹ ثانیه) به عنوان VT احتمالی درمان کنید (قدم ۱۵)

اگر ریتم رگولار (منظم) است و کمپلکس‌های QRS یک شکل هستند، تجویز آدنوزین مدنظر باشد) (قدم ۱۶)

- در صورتی که ریتم نامنظم است آدنوزین تجویز نشود زیرا ممکنست منجر به یک ریتم ناپایدار شود.

مشاوره‌های تخصصی در این موارد پیشنهاد می‌شود: اگر کودک با تائیکاردی کمپلکس پهن از نظر همودینامیک پایدار است، مشاهده زود هنگام با متخصص قلب کودکان یا درمانگر دیگری که تجربه کافی داشته باشد توصیه می‌شود. (قدم ۱۷)

تبدیل ریتم فارکولوژیک

رگ‌گیری کنید و تجویز داروهای زیر مدنظر باشد:

- آمیودارون: برای داخل رگ یا داخل استخوان، 5mg/kg طی ۲۰ الی ۶۰ دقیقه تجویز شود.
- پروکائین آمید: برای داخل رگ یا داخل استخوان، 15mg/kg طی ۳۰ الی ۶۰ دقیقه تجویز شود.

در هنگام تزریق آمیودارون یا پروکائین آمید، مشاوره تخصصی انجام دهید. همزمان به صورت روتین این دو دارو با هم تجویز نشوند زیرا این مساله یا استفاده از این داروها با سایر داروها منجر به افزایش زمان QT می‌شود. اگر این تلاش‌های اولیه ریتم سریع را متوقف نکردند، ریتم را ارزیابی مجدد کنید.

اگر هنوز آدنوزین تجویز نشده است، تجویز آدنوزین مدنظر باشد زیرا تاکی کاردی با کمپلکس پهن QRS ممکن است SVT با هدایت بطنی ناهنجار باشد (SVT with aberrant vanhricular Conduction) قدم ۱۲

بخش ۱۳

مراقبت های لازم پس از ایست قلبی

به محض برقراری مجدد گردش خون (ROSC) پس از ایست قلبی یا احیاء ناشی از شوک شدید یا نارسایی تنفسی، لازم است نگرشی همه جانبه در ارزیابی یا حمایت از سیستمهای مختلف قلبی ریوی و عصبی داشته باشیم که در برگیرنده مدیریت هدفمند درجه حرارت نیز باشد. گرچه احیاء موثر یکی از اهداف اصلی دوره آموزشی احیاء است، اما نتیجه نهایی احیاء اغلب با مراقبت بعدی که کودک دریافت می کند تعیین می شود. انتقال ایمن بیمار به مرکز مجرب در ارایه خدمت به بیماران بسیار بد حال یا صدمه دیده نقش مهمی در این میان ایفاء می کند.

یکی از اهداف خدمت مناسب بعد از ایست قلبی، اجتناب از مرگ و میر زودرس و تاخیری می باشد. مرگ زودرس می تواند ناشی از ناپایداری همودینامیک و عوارض تنفسی باشد. مرگ و میر دیررس متاثر از نارسایی چند عضو از جمله آسیب مغزی می باشد. منابع در دسترس و نگرش کاربردی حاصل از آموزش دوره ارایه خدمت PALS نقشی مؤثری در حدود ارزیابی و مدیریت حوادث پس از ایست قلبی به عهده دارد.

هدف یادگیری

در خاتمه این قسمت، شما قادر به پیاده سازی و انجام مراقبت پس از احیاء خواهید بود. در طی دوره شما فازهای متفاوت مراقبت پس از احیاء را فرا می گیرید. اینها شامل بهینه سازی اکسیژناسیون، تهویه، پرفیوژن، تثبیت عملکرد قلبی ریوی مشتمل بر مدیریت هدفمند درجه حرارت می باشند.

اهداف درمان

جهت بهترین مراقبت پس از احیاء، اختلالات عملکرد اعضاء مختلف را تشخیص داده و درمان نمایید. اینها شامل:

- تامین اکسیژن رسانی و تهویه مناسب
- حمایت از عملکرد قلبی عروقی و پرفیوژن بافتی
- اجتناب از هیپوتانسیون
- اصلاح اختلالات اسید و باز و الکترولیت ها
- تامین غلظت مناسب گلوکز خون
- مدیریت هدفمند درجه حرارت: اجتناب از هیپرترمی و در نظر داشتن هیپوترمی درمانی
- تضمین کفایت تسکین و تخدیر

مدیریت مراقبت پس از ایست قلبی شامل دو مرحله عمده جهت تثبیت کودک هست. اولین مرحله مدیریت زودرس پس از ایست قلبی است. در این مرحله شما باید ارائه حمایت پیشرفته از حیات و رفع شرایط تهدید کننده زندگی را ادامه دهید و تمرکز شما بر ABCs باشد:

- **راه هوایی و تنفس:** راه هوایی، اکسیژن رسانی و تهویه هوا را ارزیابی و حمایت کنید. در این زمان شما به صورت معمول از وسایل تشخیصی و ارزیابی (مثل اندازه گیری CO₂ انتهای هوای جاری با کاپنوگرافی، آنالیز ABG و گرافی قفسه صدری) استفاده می کنید تا کفایت تهویه و اکسیژناسیون را تامین و استقرار لوله اندوتراکئال در تراشه را تایید کنید.

- **گردش خون:** کفایت فشار خون و پرفیوژن را ارزیابی و تثبیت کنید. آریتمی را درمان کنید. ارزیابی تشخیصی (مثل لاکتات خون، اشباع O₂ ورید مرکزی، و اختلال اسیدوز) اطلاعات لازم در مورد کفایت خونرسانی را تامین می کنند. با تداوم ارزیابی، شما باید تمامی علل برگشت پذیر یا موثر در ایست قلبی یا بیماری بحرانی را تشخیص و درمان کنید.

در مدیریت مرحله دوم وقایع پس از ایست قلبی، حمایت‌های گسترده تر چند ارگانی و تنظیم هدفمند دما را تداوم دهید. بعد از ثبات کودک، جابجایی یا انتقال بیمار به مرکز مجهزتر را انجام دهید.

اهداف اولیه

اهداف اولیه مدیریت وقایع بعد از ایست قلبی شامل:

- بهینه سازی و ثبات راه هوایی، اکسیژناسیون، تهویه، و عملکرد قلبی - ریوی با تاکید بر بازگشت و نگهداری خون رسانی و کارکرد ارگان های حیاتی (بویژه مغز)
- اجتناب از آسیب ثانویه اعضا
- تشخیص و درمان علت بیماری حاد
- بکارگیری روش های ممکن که منجر به کمترین آسیب مغزی شوند
- کاهش خطر پسرفت کودک در طی انتقال به سطوح بالاتر ارائه خدمت

چک لیست پس از ایست قلبی تنفسی

این چک لیست (شکل ۵۲) در برگزیده نگرش سیستماتیک به ارزیابی و مراقبت از کودک بعد از ایست قلبی است. با استفاده از نگرش سیستماتیک (به بخش ۴: نگرش سیستماتیک به کودک مصدوم و شدیداً بد حال مراجعه کنید). کودک را ارزیابی کنید. علاوه بر بررسی اولیه، ارزیابی شما باید شامل بررسی های ثانویه و ارزیابی تشخیصی باشد. بررسی ثانویه مروری بر سابقه بیمار و معاینه بالینی هدفمند است. ارزیابی تشخیصی مشتمل بر روش های تهاجمی و غیر تهاجمی و تست های آزمایشگاهی و غیر آزمایشگاهی مناسب می باشد. این قسمت به بحث درباره ارزیابی و مدیریت سیستم های ذیل در طی دوره پس از ایست قلبی می پردازد:

- سیستم تنفسی
- سیستم قلبی عروقی
- سیستم عصبی

شکل ۵۲. چک لیست مراقبت های بعد از احیای قلبی

چک کنید		چک لیست اقدامات مراقبتی بعد از احیاء
اکسیژناسیون و ونتیلاسیون		
<input type="checkbox"/>	سطح اکسیژن خون را اندازه گیری کنید و در سطح ۹۴٪ تا ۹۹٪ (نرموکسمی)	
<input type="checkbox"/>	سطح دی اکسید کربن خون را اندازه گیری کنید و در سطح متناسب با بیماری زمینه ای حفظ کنید. از هایپوکاپنی و هایپرکاری بی‌رهیزید.	
مونیتورینگ همودینامیک		
<input type="checkbox"/>	اهداف همودینامیک را طی مراقبت بعد از احیا مشخص کنید و روزانه یادآوری کنید.	
<input type="checkbox"/>	مانیتورینگ قلبی همزمان انجام شود.	
<input type="checkbox"/>	مانیتورینگ فشار خون بیمار انجام شود.	
<input type="checkbox"/>	مانیتورینگ سطح لاکتات سرم، برون ده ادراری، اشباع اکسیژن ورید مرکزی جهت کمک به انتخاب درمان ها انجام شود.	
<input type="checkbox"/>	از بولوس مایعات وریدی با یا بدون اینوتروپ یا وازوپرسورها جهت حفظ فشار خون سیستمیک بالاتر از صدک ۵۰٪ برای سن و جنس استفاده شود.	
مدیریت دمای هدف		
<input type="checkbox"/>	دمای مرکزی بدن به صورت مداوم مونیتور شود.	
<input type="checkbox"/>	جلوگیری از ایجاد تب و درمان تب بلافاصله بعد از ایست قلبی و در طی دوباره گرم کردن بدن بیمار	
<input type="checkbox"/>	اگر بیمار در کما است مدیریت دمای هدف انجام شود (۳۲ تا ۳۴ درجه سانتی گراد و سپس دمای ۳۶ تا ۳۷/۵ درجه) یا فقط حفظ ۳۶ تا ۳۷/۵ درجه سانتی گراد	
<input type="checkbox"/>	زلرز جلوگیری شود.	
<input type="checkbox"/>	فشار خون پایش شود و هایپوتانسیون در طی گرم کردن دوباره بیمار درمان شود.	
تصویبررداری سیستم عصبی		
<input type="checkbox"/>	اگر بیمار آنسفالوپاتی دارد در صورت امکان الکتروانسفالوگرام مداوم انجام گیرد.	
<input type="checkbox"/>	تشنج درمان شود.	
<input type="checkbox"/>	انجام تصویبررداری اولیه مغز جهت تشخیص علل قابل درمان ایست قلبی مدنظر باشد.	
الکترولیت ها و قند خون		
<input type="checkbox"/>	قند خون اندازه گیری شود و از هیپوگلاسمی جلوگیری شود.	
<input type="checkbox"/>	به منظور جلوگیری از آریتمی های تهدید کننده حیات الکترولیت ها در محدوده نرمال حفظ شود.	
بیهوشی		
<input type="checkbox"/>	از داروهای سداتیو و ضد اضطراب ها استفاده کنید	
پیش آگهی		

<input type="checkbox"/>	همیشه ابعاد مختلف (درمانی و غیره) را به جای یک فاکتور پیش‌گویی کننده مدنظر داشته باشید.
<input type="checkbox"/>	به خاطر داشته باشید ارزیابی‌ها ممکن است با مدیریت دمای بدن یا هایپوترمی ایجاد شده توسط پزشک تحت تأثیر قرار گیرد.
<input type="checkbox"/>	انجام الکتروانسفالوگرام به همراه فاکتورهای دیگر در طی ۷ روز ابتدایی بعد از ایست قلبی مدنظر قرار گیرد.
<input type="checkbox"/>	انجام تصویربرداری مغزی مانند ام آر آی در طی ۷ روز ابتدایی مدنظر قرار گیرد.

سیستم تنفسی

اولویت‌های مدیریتی

حمایت و پایش راه هوایی، اکسیژناسیون و تهویه کودک را ادامه دهید. مراقب علائم بالینی و سنج‌های شهودی دال بر کفایت تهویه و اکسیژناسیون باشید. (جهت اطلاعات بیشتر برای ارزیابی سیستم تنفسی به بخش ۷: تشخیص دیسترس و نارسایی تنفسی مراجعه کنید). در طی احیاء ممکن است به جریان بالای O_2 ، درمان‌های استنشاقی و انتوباسیون داخل تراشه نیاز باشد. در فاز بعد از ایست قلبی، ممکن است به صورت الکتیوانتوباسیون انجام شود تا ضمن کنترل راه هوایی، در طی فرآیندهای تشخیصی مثل سی تی اسکن حمایت بهتری از کودک داشته باشیم. اگر کودک به صورت دستی تهویه می‌شود، روی ونتیلاتور قرار گیرد. اهداف مدیریت تنفسی بلافاصله پس از ایست قلبی در جدول ۶۴ آمده است.

جدول ۶۴. اهداف مدیریت تنفسی بلافاصله پس از ارست قلبی

نکات مورد توجه	هدف
<p>زمانی که گردش خون خودبخود بازگشت (ROSC) اکسیژن دریافتی را به میزان نرموکسمی کاهش دهید درحالی‌که از ایجاد هایپوکسی شدیداً پرهیز می‌شود. اشباع را در حد ۹۴ تا ۹۹٪ حفظ کنید و از هایپوکسمی و هایپراکسی (سچوریشن اکسیژن ۱۰۰٪ می‌تواند در فشار اکسیژن ۸۰ تا ۵۰۰ میلی‌متر جیوه ایجاد شود) اجتناب شود.</p> <p>تعیین فشار اکسیژن و اشباع اکسیژن اپتیمال نیاز به ارزیابی محتوای اکسیژن شریانی کودک دارد زیرا محتوای اکسیژن نقش تعیین‌کننده‌ای در تحویل اکسیژن به بافت دارد. اگر کودک انمیک باشد، تحویل اکسیژن به بافت ممکن است با اشباع اکسیژن و فشار اکسیژن بالا بهتر صورت گیرد. در مقابل، اشباع اکسیژن ۹۴ تا ۱۰۰٪ در کودکی با سطح هموگلوبین نرمال و مصرف اکسیژن نرمال و بدون بیماری قلبی سیانوتیک کافی است. بنابراین، اکسیژن به میزان متناسب با شرایط بیمار تنظیم می‌شود.</p>	<p>اکسیژناسیون کافی را به منظور کاهش ریسک آسیب ناشی از پرفیوژن مجدد حفظ کنید (سچوریشن ۹۴ تا ۹۹ درصد)</p>
<p>منطقی است که فشار دی‌اکسید کربن متناسب با شرایط کلینیکی کودک مورد هدف قرار گیرد و از هایپرکاپنی و هایپوکاپنی جلوگیری شود.</p> <p>به عنوان مثال برای اکثر بیماران با آسیب نورولوژیک فشار دی‌اکسیدکربن باید در حدی تنظیم شود که از هایپوکاپنی و هایپرکاپنی جلوگیری شود. در حالی‌که در کودکان با آسم و نارسایی تنفسی اصلاح سریع هایپرکاری ضروری نمی‌باشد. در مقابل، در کودکان با بیماری مادرزادی قلبی و فشار بالای شریان پولمونر هایپرکاری باید خودداری شود. تلاش برای ایجاد نرموکاری در کودک با آسم به کمک ونتیلاسیون مکانیکی می‌تواند سبب ایجاد عوارضی مانند نموتوراکس شود.</p>	<p>ونتیلاسیون کافی و سطح دی‌اکسیدکربن مناسب برای بیمار را حفظ کنید</p>

توصیه های عمومی

توصیه های عمومی برای ارزیابی و مدیریت سیستم تنفسی در جدول ۶۵ آمده است

جدول ۶۵. پیشنهادات کلی برای ارزیابی و مدیریت سیستم تنفسی

ارزیابی	
مانیتورینگ	<ul style="list-style-type: none"> • به طور مداوم پارامترهای زیر را مانیتورینگ کنید (به میزان حداقل): • اشباع اکسیژن و ضربان قلب به کمک پالس اکسی متری (ضربان قلب در پالس اکسی متری را با الکتروکاردیوگرام و نبض بیمار مقایسه کنید تا از عملکرد صحیح پالس اکسیمتری اطمینان حاصل نمایید • ضربان قلب و ریتم قلبی • اگر بیمار اینتوبه است، در صورت دسترسی به کاپنوگرافی، میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی را مانیتورینگ نمایید. یا به کمک ابزار کالریمتریک میزان دی اکسید کربن بازدمی را به صورت متناوب بررسی نمایید. • به منظور تشخیص اکتوباسیون سهوی بیمار، همیشه میزان دی اکسید کربن بازدمی را در زمان بستری بیمار در بیمارستان و در زمان انتقال بین بیمارستانی به کمک ابزار کالریمتریک یا کاپنوگرافی مانیتورینگ نمایید. • اگر بیمار قبلاً اینتوبه شده است از محل لوله تراشه، باز بودن آن و ایمنی آن اطمینان حاصل نمایید. • پس از اطمینان از محل لوله تراشه از فیکس شدن مناسب آن اطمینان حاصل نمایید و محل آن را بر روی لب یا لثه علامت گذاری کنید. • پزشک باید با ارزیابی های بالینی و ابزار تاییدی (جهت اندازه گیری دی اکسید کربن بازدمی) از محل مناسب لوله تراشه بلافاصله بعد از اینتوباسیون، در طی انتقال بیمار مطمئن شود.
معاینات بالینی	<ul style="list-style-type: none"> • میزان بالا آمدن قفسه سینه به صورت دوطرفه و به میزان کافی را ارزیابی کنید و ریه را جهت بررسی صداهای غیر قرینه و غیر نرمال سمع کنید • علائم تنفسی و تلاش تنفسی ناکافی را مونیتورینگ نمایید (به عنوان مثال تاکی پنه، افزایش تلاش تنفسی، بی قراری، کاهش پاسخ دهی بیمار، عدم تبادل هوا و سیانوز)
تست های آزمایشگاهی	<ul style="list-style-type: none"> • در صورت امکان، نمونه خون شریانی برای بررسی گازهای خون شریانی گرفته شود. در صورتی که بیمار تحت درمان با ونتیلایسیون مکانیکی می باشد، نمونه خون شریانی را ۱۰ تا ۱۵ دقیقه بعد از تنظیم اولیه ونتیلاتور انجام دهید. در صورت امکان، با استفاده از کاپنوگراف میزان دی اکسید کربن انتهای بازدمی به روش غیر تهاجمی مانیتور شود.
سایر بررسی ها	<ul style="list-style-type: none"> • به منظور بررسی عمق لوله تراشه و محل آن در راه هوایی و بررسی نمودوراکس و اسپیراسیون گرافی قفسه سینه انجام دهید.
مدیریت	
اکسیژناسیون	<ul style="list-style-type: none"> • در صورتی که کودک اینتوبه نمی باشد تا زمان تامین کافی اکسیژن از ماسک پارشیال یا نان ری بریسینگ استفاده نمایید. • پس از بازگشت جریان خون خود به خودی، غلظت اکسیژن دمی را طوری تنظیم کنید که سچوریشن اکسیژن در حد ۹۴ تا ۹۹ درصد باشد. • در صورتی که سچوریشن اکسیژن کمتر از ۹۰ درصد باشد در حالی که بیمار اکسیژن صددرصد دریافت می کند، استفاده از ساپورت تنفسی غیر تهاجمی یا انتوباسیون با تهویه مکانیکی و فشار مثبت پایان بازدمی مد نظر قرار گیرد. • در صورتی که بیمار ضایعه قلبی سیانوتیک دارد سچوریشن اکسیژن هدف را بر اساس بیماری زمینه ای و شرایط بالینی بیمار مد نظر قرار دهید.

<ul style="list-style-type: none"> • در صورتی که عملکرد ریه کودک قبلاً نرمال بوده است میزان فشار دی اکسید کربن هدف را نرمال (۳۵ تا ۴۵) مد نظر قرار دهید و در صورت نیاز از ونتیلاسیون کمک بگیرید. به خاطر داشته باشید نرمال کردن سطح فشار دی اکسید کربن خون در همه مواقع مناسب نیست. • از هایپر ونتیلاسیون در کودکان با مشکلات نورولوژیک خودداری کنید مگر در شرایطی که خطر قریب الوقوع ایجاد هرنی مغزی وجود دارد. از ایجاد هایپوکاپنی و هایپرکاپنی شدید جلوگیری کنید. 	<p>ونتیلاسیون</p>
<ul style="list-style-type: none"> • اگر تجویز O₂ و سایر مداخلات منجر به اکسیژن رسانی و تهویه کافی نشد، نای را لوله گذاری کنید. در صورت نیاز برای حفظ یک راه هوای باز و تهویه مناسب و اکسیژن رسانی و تهویه کافی در کودک با کاهش سطح هوشیاری، لوله گذاری کنید. در برخی بیماران، CPAP یا تهویه غیرتهاجمی ممکن است کافی باشد. • از دستگاه ونتیلاتور متناسب با سن و وزن استفاده کنید • موقعیت لوله ET، باز بودن و امنیت را بررسی کنید: در صورت لزوم قبل از انتقال مجدداً نوار چسب بزنید • نشست هوای گлот بزرگ را ارزیابی کنید. اگر نشست هوای گлот از بالا آمدن کافی قفسه سینه، اکسیژن رسانی یا تهویه مناسب جلوگیری می کند، لوله گذاری مجدد را با یک لوله کاف دار یا یک لوله بزرگ در نظر بگیرید. خطر خروج لوله را در مقابل مزایای بهبود حجم هوای جاری، اکسیژن رسانی و تهویه مقایسه کنید. • اگر کاف ET در جای مناسب قرار داده شده است و به میزان کافی باد دارد، فشار کاف را چک کنید (برای بیشتر تیوب ها >۲۰ تا >۲۵ سانتی متر آب، به توصیه های سازندگان مراجعه شود) یا وجود کمترین نشست هوای گلوتدر فشار دمی >۲۰ تا >۲۵ سانتی متر آب بررسی کنید • برای تسکین و کمک به جلوگیری از تورم معده، لوله معده را وارد کنید 	<p>نارسایی تنفسی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • در صورت نیاز درد را با آنالژژیکها (فتانیل یا مورفین) و اضطراب را با آرام بخش ها (مثل لورازپام، میدازولام) کنترل کنید. • به همه بیماران انتوبه شده پاسخگو، آرامبخش و بی دردی بدهید. 	<p>بی دردی و آرام بخش</p>
<ul style="list-style-type: none"> • برای بیمار انتوبه شده با اکسیژن رسانی و تهویه ضعیف، با وجود آرامبخشی و بی دردی کافی، علت حاد پس رفت را با استفاده از DOPE Mnemonic ارزیابی کنید. سپس عوامل مسدودکننده عصبی عضلانی (مثل vancuronium, pancuronium) را با آرامبخش در نظر بگیرید. • نشانه های استفاده از عوامل مسدود کننده عصبی عضلانی عبارتند از <ul style="list-style-type: none"> • پیک یا فشار متوسط راه هوایی بالا ناشی از مقاومت زیاد راه هوایی یا کاهش انطباق ریه • ناهمگنی ونتیلاتور بیمار • راه هوایی دشوار 	<p>بلوک عصبی عضلانی</p>

سیستم قلبی-عروقی

اولویت های مدیریتی

ایسکمی ناشی از ایست قلبی و پرفیوژن مجدد متعاقب آن ممکن است منجر به اختلال عملکرد گردش خون شود که می تواند ساعت ها بعد از ROSC تداوم یابد. اکسیژناسیون و پرفیوژن مختل بافتی ناشی از شوک و نارسایی تنفسی نیز ممکن است سبب آثار سوء ثانویه بر عملکرد قلبی-عروقی شود. فراگیران باید فشار خون کافی، برون ده قلبی و توزیع مناسب جریان خون را برقرار نموده تا اکسیژناسیون بافتی و توزیع مناسب سوبسترای متابولیک را به حالت طبیعی برسانند. اولویت های مدیریت گردش خون شامل:

- برقراری و تثبیت حجم داخل عروقی (preload)

- درمان اختلال عملکرد میوکارد
 - کنترل آریتمی ها
 - تثبیت فشار خون و پرفیوژن کافی سیستمیک
 - تثبیت SpO_2 و PaO_2 کافی
 - تثبیت هموگلوبین با غلظت کافی
 - در نظر داشتن درمان های کم کننده نیاز متابولیک مثل حمایت تنفسی و کاهش درجه حرارت
- این مهم شامل
- توصیه های عمومی برای ارزیابی پیشرفته و مدیریت سیستم قلبی-عروقی
 - الگوریتم مدیریت شوک بعد از ROSC در احیاء پیشرفته
 - اطلاع مناسب از تجویز مایع نگهدارنده
- لطفا فصل ۹: تشخیص شوک و فصل ۱۰: مدیریت شوک را مرور فرمایید تا اطلاعات بیشتری از پاتوفیزیولوژی شوک و استفاده از مایع و دارو درمانی جهت تثبیت و بهبود برون ده قلبی و پرفیوژن بافتی بدست آورید.

توصیه های عمومی

جدول ۶۶ جهت این توصیه ها ارزیابی و مدیریت سیستم قلبی-عروقی مراجعه کنید.

ارزیابی	
<p>موارد زیر را به صورت مکرر و مداوم مانیتور کنید:</p> <ul style="list-style-type: none"> • میزان ضربان قلب و ریتم قلب به کمک مانیتورینگ قلبی - فشار خون و فشار نبض (تهاجمی یا غیر تهاجمی) - اشباع اکسیژن به کمک پالس اکسی متری - برون ده ادراری به کمک کاتتر ادراری - دمای بدن - همچنین در شرایط بحرانی موارد زیر را مانیتورینگ نمایید • فشار ورید مرکزی به کمک کاتتر ورید مرکزی - اشباع اکسیژن ورید مرکزی توسط کاتتر مداوم یا به کمک خونگیری های متناوب - رند اکسیژناسیون ورید توسط اسپکتروسکوپی مادون قرمز - عملکرد قلبی توسط اکوکاردیوگرافی و برون ده قلبی به کمک مانیتورینگ غیر تهاجمی <p>مانیتورینگ غیر تهاجمی فشار خون به کمک ابزارهای اندازه گیری فشار خون اتوماتیک اغلب در کودکان با پرفیوژن مختل یا آریتمی های مداوم غیر قابل اعتماد است.</p> <p>مانیتورینگ فشار خون به کمک کاتتر شریانی و سیستم مانیتورینگ در این کودکان قابل اعتمادتر است در صورتی که کاتتر باز باشد و ترنسدیوسر یا مبدل تنظیم شده باشد.</p>	<p>مانیتورینگ</p>
<ul style="list-style-type: none"> • معاینه بالینی را به صورت مکرر تا زمان پایدار شدن کودک تکرار کنید به عنوان مثال نبض های محیطی و مرکزی، میزان ضربان قلب پرشدگی عروق فشار خون دمای اندام ها و رنگ اندام ها را ارزیابی کنید • اختلال عملکرد ارگانها را جهت بررسی عملکرد جریان خون مانیتورینگ کنید به عنوان مثال عملکرد نورولوژیک عملکرد کلیوی و پرفیوژن پوستی 	<p>معاینات بالینی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • گازهای خونی وریدی و شریانی • هموگلوبین و هماتوکریت • سطح گلوکز خون، الکترولیت ها، سطح اوره، کراتینین، کلسیم • اشباع اکسیژن ورید مرکزی و سطح لاکتات خون را مانیتورینگ نمایید. <p>علاوه بر PH وجود هرگونه اسیدوز متابولیک توجه کنید (base deficit). اسیدوز متابولیک یا لاکتیک نشان دهنده ناکافی بودن میزان برون ده قلبی بعد تحویل اکسیژن است. الکترولیت های سرم می توانند به مشخص کردن اسیدوز به همراه آنیون گپ کمک نمایند. اگر کودک آنیون گپ بالا دارد اما سطح لاکتات نرمال است علل دیگر اسیدوز را بررسی کنید مانند توکسین ها و اورمی.</p> <p>اختلاف اشباع اکسیژن بین شریان و ورید مرکزی اطلاعاتی را در مورد بالانس اکسیژن رسانی و نیاز بافتی مشخص می کند. با در نظر گرفتن میزان ثابت مصرف اکسیژن، اختلاف زیاد میان سطح اکسیژن شریان و ورید مرکزی بیشتر از ۳۵ تا ۴۵ نشان دهنده تحویل پایین اکسیژن است. علت آن ممکن است کاهش برون ده قلبی یا محتوای اکسیژن شریانی باشد. هنگامی که تحویل اکسیژن کاهش پیدا میکند سبب کاهش آزاد شدن اکسیژن در بافت می شود (فلوی خون و تحویل اکسیژن کاهش می یابد بنابراین آزاد شدن اکسیژن باید افزایش یابد)، سبب کاهش در اشباع اکسیژن ورید مرکزی می شود. از طرف دیگر افزایش مصرف اکسیژن در کنار برون ده قلبی پایدار می تواند سبب افزایش اختلاف در ورید مرکزی و شریان مرکزی شود. پس از ارست قلبی سطح تروپونین معمولاً به صورت متناوب افزایش می یابد به خصوص اگر دفیبریلاسیون انجام شود.</p>	<p>تست های آزمایشگاهی</p>

<ul style="list-style-type: none"> • جهت تعیین محل لوله تراشه گرافی قفسه سینه انجام دهید تا محل و عمق لوله تراشه مشخص شود • سایز قلب را بررسی کنید و در صورت وجود ادم ریوی یا سایر پاتولوژی ها آن را تشخیص دهید. • نوار قلب دوازده لیدی را برای وجود آریتمی ها و شواهد ایسکمی میوکارد ارزیابی کنید. • در صورت شک به وجود تامپوناد یا اختلال عملکرد میوکارد اکوکاردیوگرافی را مد نظر قرار گیرد. • وجود قلب کوچک در گرافی قفسه سینه احتمال کاهش پرلود قلبی یا پرهوایی شدید ریه را نشان میدهد. • قلب بزرگ در گرافی قفسه سینه معمولاً با افزایش برون ده قلبی افیوژن پریکارد، نارسایی احتقانی قلب به همراهی دارد یا هنگامی که بیمار در انجام دم عمیق ناتوان است به عنوان مثال در دیستانسیون شدید شکم 	<p>تست های غیر آزمایشگاهی</p>
مدیریت	
<ul style="list-style-type: none"> • بهتر است دورگ مطمئن داشته باشیم. • از بولوس مایعات به میزان لازم برای ایجاد حجم داخل عروقی استفاده کنید. ۱۰ تا ۲۰ سی سی بر حسب هر کیلوگرم وزن بدن مایع کریستالوئید در طی ۵ تا ۲۰ دقیقه تجویز کنید. حجم های کمتر بولوس مایعات به عنوان مثال ۵ تا ۱۰ سی سی بر حسب هر کیلوگرم از وزن بدن می تواند در طی ۱۰ تا ۲۰ دقیقه در بیماران با نارسایی قلبی مدنظر باشد. میزان حجم از دست رفته قلبی و میزان حجم در حال از دست دادن در بیمار را ارزیابی کنیم. در صورت وجود اختلال عملکرد میوکارد نارسایی قلبی و نارسایی تنفسی از تجویز اضافی مایعات خودداری کنید. • نیاز به تجویز خون و کلوئیدها را ارزیابی کنید • میزان نیاز مایع روزانه را ارزیابی کنید. • از بولوس مایعات هایپوتونیک یا مایعات حاوی دکستروز برای جایگزینی حجم استفاده نکنید. 	<p>حجم داخل عروقی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • هایپوتانسیون را به صورت جدی درمان کنید. حجم و داروهای وازواکتیو را به صورت مناسب به کار ببرید. • فشار خون سیستولیک بعد از ایست قلبی باید بالاتر از صدک ۵۰ درصد برای سن حفظ شود (در کودکان یک تا ده ساله فشار خون با فرمول زیر محاسبه شود $(70 + (سن \text{ بر حسب سال} * 2)$). • اگر هایپوتانسیون به علت وازودیلاتاسیون عروقی است مانند سپسیس استفاده زود هنگام از وازوپرسور ممکن است اندیکاسیون داشته باشد. • استفاده از آدرنرژیک ها در طی احیا ممکن است سبب افزایش مقاومت عروق سیستمیک و ایجاد هایپرتانسیون شود. به علت اینکه نیمه عمر این عوامل نسبتاً کوتاه است علل دیگر را برای هایپرتانسیون در فاز بعد از ارست قلبی ارزیابی کنید مانند درد، اضطراب و تشنج. • درمان فشار خون پایین به منظور جلوگیری از آسیب مولتی سیستمیک ثانویه ضروری است. برای اطلاعات بیشتر به درمان شوک هایپوتنسیو و نورموتنسیو مراجعه کنید. 	<p>فشار خون</p>
<ul style="list-style-type: none"> • از اکسیژن اضافی برای ایجاد غلظت کافی اکسیژن استفاده کنید. در جریان خون خود به خودی بعد از ایست قلبی اکسیژن را جهت رسیدن به اشباع کافی در حد ۹۴ تا ۹۹ درصد حفظ کنید. • پرفیوژن کافی ایجاد کنید. • در بیماران با هماتوکریت پایین و علائم تحویل ناکافی اکسیژن تزریق خون را مدنظر قرار دهید. 	<p>اکسیژناسیون بافتی</p>

<ul style="list-style-type: none"> • برای کاهش تلاش تنفسی بیمار از اینتوباسیون ونتیلاسیون کمک استفاده کنید • با استفاده از داروها را کنترل کنید مانند مورفین و فنتانیل • با استفاده از داروهای سدا تیواضطراب و بی قراری را کنترل کنید مانند لورازپام و میدازولام. علل دیگر بی قراری را مانند هایپوکسمی هایپرکاری و پرفیوژن ناکافی را رد کنید. تب را با کمک داروهای ضد تب و پتوی خنک کننده کنترل کنید. (استفاده از داروهای بلوک کننده نورماسکولار برای کنترل تب مناسب است). • تذکر: داروهای ضد درد و سدا تیو ممکن است سبب هایپوتانسیون شوند. قبل از انجام اینتوباسیون الکتیو با متخصص مشورت کنید. استفاده از داروهای سدا تیو و ضد درد، اینتوباسیون و استفاده از ونتیلاسیون با از فشار مثبت می توانند سبب کلاپس قلبی عروقی در کودک با اختلال عملکرد میوکارد شوند. 	<p>نیاز متابولیک</p>
<ul style="list-style-type: none"> • تاکی آریتمی ها و برادی آریتمی ها را مانیتورینگ نمایید و در صورت وجود به صورت شدید درمان کنید. • در صورت ایجاد برادی کاردی ابتدا از اکسیژناسیون و ونتیلاسیون کافی اطمینان حاصل نمایید. • اگر میزان ضربان قلب کمتر از ۶۰ عدد در دقیقه و علائم پرفیوژن ناکافی وجود داشته باشد علاوه بر اکسیژناسیون و ونتیلاسیون کافی باید احیای قلبی-عروقی آغاز گردد. برادیکاردی همچنین می تواند در زمینه هایپرترمی ایجاد شود. پرفیوژن و فشار خون کافی باید مد نظر باشد. • اگر آریتمی ادامه پیدا کند بر طبق الگوریتم از دارو و درمان الکتریکی برای کنترل آن استفاده کنید. • برای درمان آریتمی از متخصص کمک بگیرید. برای اطلاعات بیشتر به بخش تشخیص آریتمی و بخش ۱۲ این کتاب مراجعه کنید. 	<p>اختلالات ریتم قلبی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • احتمال ایجاد اختلال عملکرد میوکارد را بعد از ایست قلبی در ۲۴ ساعت اول بعد از بازگشت جریان خون خود به خودی (ROSC) پیش بینی کنید. • از داروهای وازوکتیو برای بهبود انقباض قلب و کاهش پس بار در مواردی که فشار خون نرمال است استفاده کنید. • اختلالات متابولیک را به علت تشدید اختلال در عملکرد میوکارد درمان کنید مانند اسیدوز، هایپرکلسمی و هایپوگلیسمی. • ونتیلاسیون با فشار مثبت را جهت بهبود عملکرد بطن چپ مدنظر قرار دهید (تهاجمی یا غیر تهاجمی). • اختلال در عملکرد میوکارد در کودکان بعد از احیا شایع است. اختلال عملکرد میوکارد بعد از احیا می تواند سبب ناپایداری همودینامیک، آسیب ارگان ها به صورت ثانویه و ایست قلبی مجدد شود. 	<p>اختلال میوکارد پس از ایست قلبی</p>

درمان شوک

بعد از احیاء متعاقب ایست قلبی یا شوک، اختلالات همودینامیک احتمالی ناشی از مجموعه ای از علل ذیل می باشند.

- حجم ناکافی داخل عروقی

- کاهش انقباض پذیری قلبی

- افزایش یا کاهش مقاومت عروق سیستمیک (SVR) یا مقاومت عروق ریوی

در کودکان دچار شوک کاردیوژنیک معمولاً میوکارد عملکرد ضعیفی دارد و جهت تثبیت فشار خون افزایش جبرانی در مقاومت عروق سیستمیک و ریوی ایجاد می شود. این افزایش SVR ممکن است بدلیل ازدیاد بار پس قلبی (afterload) آثار مضر به بار آورد. کودکان در مراحل اولیه شوک سیتیک به صورت شایعی SVR پائین دارند. هنگامیکه این کودکان به تجویز مایعات بولوس پاسخ نمی دهند (شوکه مقاوم به مایع) ممکن

است SVR بجای کاهش دچار ازدیاد شده و مشابه شوک کاردیوژنیک عملکرد ضعیف میوکارد داشته باشیم.

حمایت از پرفیوژن سیستمیک

جهت بهینه سازی پرفیوژن سیستمیک می توان پارامترهای مندرج در جدول ۶۷ را تغییر داد.

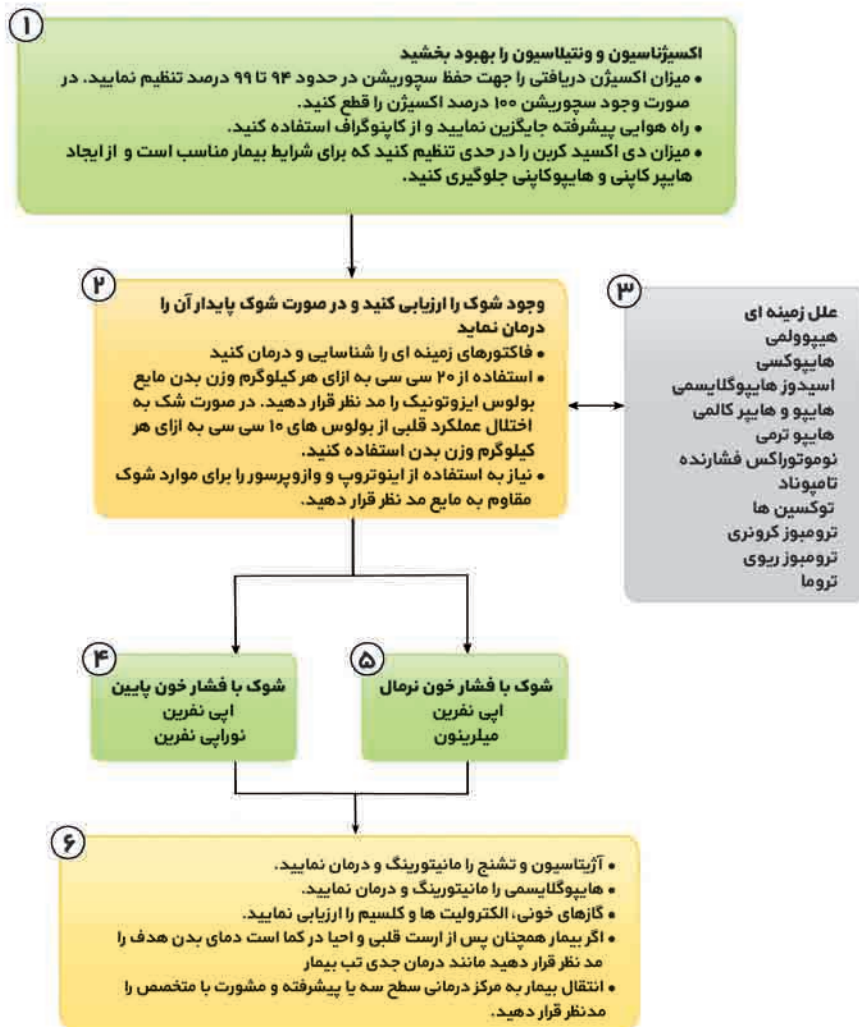
جدول ۶۷. پارامترهای موثر در پرفیوژن سیستمیک

پارامترها	عملکرد (در صورت نیاز)
پرلود قلب	• از بولوس مایعات استفاده کنید.
قدرت انقباضی قلب	• از اینوتروپ ها و اینودایلتورها استفاده کنید. • هایپوکسی • اختلالات الکترولیتی، اختلالات اسید و باز، هایپوگلیسمی و هایپو کلسیمی را درمان کنید. • مسمومیت را درمان کنید (استفاده از آنتی دوت)
پس بار قلب (مقاومت عروق سیستمیک)	• از وازو دیلاتورها و وازوپرسورها استفاده کنید.
میزان ضربان قلب	• در موارد برادیکاردی از کرونوتروپ ها استفاده کنید به عنوان مثال اپی نفرین • از داروهای ضد آریتمی استفاده کنید. • هایپوکسی را درمان کنید • استفاده از پیس میکر را مد نظر قرار دهید.

جهت توضیح بارهای پیش و پس قلبی به پاتوفیزیولوژی شوک در فصل ۹ مراجعه کنید.

مدیریت شوک بعد از ROSC

الگوریتم PALS برای مدیریت شوک بعد از ROSC بیانگر ارزیابی و مراحل مدیریت وقایع پس از ایست قلبی است. (شکل ۵۳) اعداد مندرج در شکل بیانگر ارجاع به مراحل مختلف است.



شکل ۵۳. مدیریت PALS و شوک بعد از الگوریتم ROSC

مرحله ۱: بهینه سازی اکسیژناسیون و تهویه

دستیابی به اکسیژناسیون و تهویه کافی نقش مهمی در حمایت از عملکرد قلبی-عروقی دارد. جهت تثبیت O_2 Sat بین ۹۴-۹۸٪ میزان FiO_2 را تغییر دهید، اگر اشباع ۱۰۰٪ دارید نسبت به کاهش غلظت O_2 اقدام کنید. در این زمان راه هوایی پیشرفته و استفاده از منحنی کاپنوگرافی را قطعی کنید. در صورت امکان PCO_2 مناسب برای بیمار را برقرار و از هیپو- یا هایپرکاپنه شدید اجتناب کنید.

مرحله ۲: مایع درمانی

اولین مداخله درمانی در شوک تجویز وریدی یا داخل استخوانی مایع کریستالوئید ایزوتونیک به صورت بولوس ۲۰ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می باشد. در صورت شک به اختلال عملکرد میوکارد که بصورت شایعی بعد از ایست قلبی رخ می دهد، مایع بولوس را به میزان کمتر (۱۰-۵ سی سی / کیلوگرم) در عرض ۱۰ تا ۲۰ دقیقه با ارزیابی مکرر تجویز کنید. اگر کودک علائم کارکرد ضعیف قلبی دارد (کبد بزرگ، ادم ریه، اتساع وریدهای ژوگولار، قلب بزرگ در گرافی قفسه صدری) با احتیاط فراوان نیاز به مایع درمانی را ارزیابی کنید. تجویز مایع زیاد سبب بدتر شدن عملکرد قلبی-ریوی می شود. در شوک مقاوم به مایع درمانی، نیاز به درمان با اینوتروپ و/یا حمایت وازوپرسور را مد نظر داشته باشید. بعد هر مایع بولوس کودک را مکرراً ارزیابی مجدد کنید تا پاسخ درمانی مشخص شود.

مرحله ۳: عوامل مداخله گر ممکن

عوامل محتمل مداخله گر در شوک بعد از ایست قلبی شامل اختلال متابولیک و شرایطی مثل هیپوولمی و تامپوناد را در نظر بگیرید. (T's و H's)

مرحله ۴: شوک هیپوتانسیو

اگر کودک بعد از تجویز مایع بولوس فشار خون پایین داشت، تجویز یک یا مجموعه ای از داروهای زیر را در نظر داشته باشید:

- اپی نفرین: از راه IV/IO به میزان $0.2 \text{ mcg/kg/min} - 0.3 \text{ mcg/kg/min}$ و یا
- نوراپی نفرین: از راه IV/IO به میزان $0.5 \text{ mcg/kg/min} - 0.3 \text{ mcg/kg/min}$

* حداکثر دوز به شدت متغیر است و بر مبنای سناریوی بالینی تصمیم بگیرید.

مطمئن شوید که پره لود قلبی کافی است. مبنای انتخاب دارویی خود را بر اساس شایع ترین علت هیپوتانسیون (ناکافی بودن تعداد ضربان قلب، انقباض پذیری ضعیف، وازودلاتاسیون گسترده، و یا مجموعه ای از موارد فوق) مشخص کنید. اگر ضربان قلب به صورت غیرعادی پایین است، تجویز کاتکولامین سبب افزایش سرعت ضربان قلب و برون ده قلبی می شود. معهذاً وقتی کاتکولامین ها تاکی کاردی بسیار شدید ایجاد نمایند، سبب افزایش نیاز اکسیژن میوکارد می گردند.

اپی نفرین

اپی نفرین یک عامل وازواکتیو قوی است که میتواند بر مبنای میزان دوز انفوزیون سبب کاهش یا افزایش SVR شود. انفوزیون با دوز کم سبب آثار بتا آدرنرژیک می شود (افزایش ضربان قلب، انقباض پذیری و وازودیلاتاسیون) و دوزهای بالاتر آثار آلفا آدرنرژیک (انقباض عروق) دارد. با توجه به اثر بخشی گوناگون در بیماران مختلف، برای دستیابی به دوز مناسب میزان دارو را تیتره باید نمود. در کودکان (بویژه شیرخواران) با شوک هیپوتانسیو و بی ثباتی گردش خون، اپی نفرین نسبت به دوپامین ارجح است.

نوراپی نفرین

داروی قدرتمند اینوتروپ با خواص وازوکنستریکتیو محیطی است. در شوکهایی که SVR کم است (سپتیک، آنافیلاکتیک، و نخاعی) و به درمان بولوس مایعات پاسخ نمی دهند نوراپی نفرین را با تیتره نمودن دوز شروع کنید.

مرحله ۵: شوک نرموتنسیو

اگر کودک فشار مناسب دارد ولی بعد از دریافت مایع بولوس پرفیوژن مناسب ندارد یک یا مجموعه ای از داروهای ذیل را بدهید:

- اپی نفرین با دوز پایین: به بیمار از طریق IV/IO با دوز $mcg/kg/min$ ۰/۰۵ تا ۰/۰۳ بدهید
یا / و
- میلرینون: از طریق IV/IO ابتدا mcg/kg ۵۰ در عرض ۱۰ تا ۶۰ دقیقه بدهید که ممکن است سبب هیپوتانسیون شود و سپس انفوزیون با دوز $mcg/kg/min$ ۰/۷۵ تا ۰/۲۵ آغاز شود.

اپی نفرین با دوز کم

به مرحله ۴ اپی نفرین در شوک هیپوتانسیو در این قسمت مراجعه کنید.

میلرینون

میلرینون اینودیلاتوری است که سبب تقویت برون ده قلبی شده و اثر کمی بر ضربان قلب و نیاز اکسیژن میوکارد دارد. در صورتیکه اختلال عملکرد میوکارد به همراه افزایش مقاومت عروق ریوی یا سیستمیک باشد از اینودیلاتور استفاده کنید. ممکن است نیاز به تجویز مایع بیشتر داشته باشید زیرا آثار وازودیلاتوری سبب گسترش فضای عروقی شده و منجر به هیپوتانسیون می شود. در مقایسه با داروهای مثل دوپامین یا نوراپی نفرین، اینودیلاتورها نیمه عمر بیشتری دارند. به علاوه با تغییر سرعت انفوزیون، تاخیر زیادی در رسیدن به حالت تعادلی آثار همودینامیک ایجاد می شود. (برای میلرینون ۴/۵ ساعت) آثار سوء چندین ساعت پس از قطع انفوزیون تداوم دارد. میلرینون از کلیه دفع می شود، و دوز آن در بیماران کلیوی نیاز به کاهش دارد.

مرحله ۶: سایر مواردیکه باید پس از ایست قلبی در نظر باشند.

برقراری مجدد گردش خون سیستمیک بر اعضاء متعددی تاثیر دارد. بیقراری و تشنج را پایش و به صورت مناسب درمان کنید. کاهش قند خون را پایش و درمان کنید. گازهای خونی، الکترولیتهای سرم و کلسیم را ارزیابی کنید. اختلالات متابولیک را درمان کنید، توجه داشته که اسیدوز متابولیک به بهترین طریق با رفع علت زمینه ای (مثلا برقراری پرفیوژن در شوک) درمان می شود. مدیریت هدفمند درجه حرارت را انجام دهید: هیپوترمی درمانی را در کودکانی که درکوما هستند در نظر بگیرید و تب را با قاطعیت درمان کنید.

انتقال بیمار به PICU را بررسی کنید.

مایع نگهدارنده تجویز کنید

ترکیب مایع نگهدارنده

بعد از ثبات اولیه بر مبنای شرایط بیمارمیزان و ترکیب مایعات وریدی را تنظیم کنید. در صورت کفایت عملکرد قلبی-عروقی، بعد از جبران دهیدراسیون و طبیعی شدن حجم داخل عروقی مایعات نگذارنده را تجویز کنید. زمانی که نیاز مایع نگهدارنده را محاسبه می‌کنید و قصد تجویز مایع دارید، این مایع را همراه انفوزیون داروهای وازواکتیو بدهید.

در ساعات اولیه پس از احیاء، بهترین مایع تجویزی بر مبنای وزن و شرایط بیمار کریستالوئیدهای ایزوتونیک (رینگر لاکتات و کلرور سدیم ۰/۹٪) با یا بدون دکستروز می‌باشد. در کودکان شدیداً بد حال در فاز بعد از ایست قلبی از مایع هیپوتونیک اجتناب کنید. شواهد جدید بیان می‌دارند که محلول‌های بافر شده (رینگر لاکتات) مرجح هستند زیرا بروز هیپرکلرمی سبب بد شدن نتایج درمانی می‌گردد. در هر حال در صورت مصرف یکی از این محلول‌ها، باید اطمینان حاصل کنید که کودک به نوعی دکستروز دریافت می‌کند زیرا ممکن است هیپوگلیسمی رخ دهد. ممکن است براساس شرایط بالینی به مایع نگذارنده برخی اجزاء اضافه شود:

- در کودکان یا شیرخواران در خطر یا دچار هیپوگلیسمی به مایع دکستروز اضافه کنید.
- در کودکانی با کارکرد مناسب کلیوی که ادرارشان برقرار است کلروریتاسیم ۱۰-۲۰ mEq/L اضافه شود. در کودکانی که هیپرکالمی، نارسایی کلیه، آسیب عضلانی، یا اسیدوز شدید دارند KCl ندهید.

محاسبه مایع نگهدارنده با روش ۱-۲-۴

در کودکان با روش ۱-۲-۴ که نگرشی کاربردی است نیاز هر ساعت مایع نگهدارنده را تخمین بزنید. (جدول ۶۸)

جدول ۶۸. تخمین میزان مایع نگهدارنده مورد نیاز

وزن برحسب کیلوگرم	تخمین میزان مایع مورد نیاز در ساعت	مثال
وزن کمتر ۱۰ کیلوگرم	۴ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن	در شیرخوار با وزن ۸ کیلوگرم: ۴ سی سی پر کیلوگرم در ساعت ضربدر ۸ مساوی است با ضربدر ۳ = ۳ سی سی در ساعت
۱۰ تا ۲۰ کیلوگرم	۴۰ سی سی در ساعت + ۲ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت برای وزن بین ۱۰ تا ۲۰ کیلوگرم	در کودک با وزن ۱۵ کیلوگرم: ۴۰ سی سی در ساعت + ۲ سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت ضربدر ۵ کیلوگرم = ۵۰ سی سی در ساعت
وزن بیشتر از ۲۰ کیلوگرم	۶۰ سی سی در ساعت + یک سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت به ازای هر کیلوگرم وزن بیشتر از ۲۰ کیلوگرم*	در کودک با وزن ۳۰ کیلوگرم: ۶۰ سی سی در ساعت + یک سی سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت ضربدر ۱۰ کیلوگرم = ۷۰ سی سی در ساعت

*یک روش دیگر برای محاسبه مایع نگهدارنده در ساعت برای بیماران با وزن بیشتر از ۲۰ کیلوگرم، وزن برحسب کیلوگرم + ۴۰ سی سی در ساعت

زمانی که نیاز تقریبی به مایع نگهدارنده را محاسبه کردید، بر مبنای شرایط کودک (نبض، فشار خون، پرفیوژن محیطی، میزان ادرار) و سطح هیدراسیون سرعت نهایی تجویز مایع را تنظیم کنید.

سیستم عصبی

اولویت‌های اقدام مدیریتی

در طی دوره پس از ایست قلبی، فراگیران باید با هدف حفظ عملکرد مغز و اجتناب از آسیب ثانویه عصبی اقدام نمایند. اولویتهای مدیریت نورولوژیک شامل:

- تثبیت پرفیوژن مناسب مغزی
- تثبیت نرموگلیسمی
- ارائه مدیریت هدفمند درجه حرارت: اجتناب از یا درمان کامل تب و در نظر داشتن هیپوترمی درمانی در صورت نیاز
- درمان فشار بالای داخل مغزی
- درمان تشنج، علت رهیابی و درمان شود.

توصیه‌های عمومی

جهت توصیه‌های عمومی ارزیابی و مدیریت سیستم عصبی به جدول ۶۹ مراجعه کنید.

جدول ۶۹. توصیه‌های عمومی برای ارزیابی و مدیریت سیستم نورولوژیک

ارزیابی	
مانیتورینگ	<ul style="list-style-type: none"> • درجه حرارت را مانیتورینگ نمایید. • میزان ضربان قلب و فشار خون سیستمی را مانیتورینگ نمایید. • در کودکان با پرفیوژن محیطی ضعیف مانیتورینگ قابل اعتماد برای دمای مرکزی نیازمند روش‌های تهاجمی می‌باشد مانند ترمومترکتال، مئانه و داخل مری
معاینات بالینی	<ul style="list-style-type: none"> • ارزیابی‌های سیستم عصبی را رابه صورت کوتاه و مداوم انجام دهید (مانند معیار کمای گلاسکو، پاسخ مردمک، رفلکس گگ، رفلکس‌های قرنیه و رفلکس‌های اکولو سفالیک) • علائم هرنیاسیون مغزی قریب‌الوقوع را شناسایی کنید. • فعالیت‌های تشنجی را شناسایی کنید • یافته‌های نورولوژیک غیر نرمال را شناسایی کنید شامل حرکات غیر نرمال (میوکلونوس، هایپررفلکسی، فرم بدن) • علائم هرنیاسیون مغزی قریب‌الوقوع شامل مردمک‌های بدون پاسخ با سایز نابرابر یا دیلاته، فرم غیرطبیعی بدن، فشار خون بالا، برادی کاردی، تنفس‌های نامنظم یا آینه و پاسخ کاهش یافته به تحریکات می‌باشد. • افزایش ناگهانی در فشار داخل مغزی در صورت مانیتورینگ قابل مشاهده است. علل دیگر اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی شامل آسیب مغزی ایسکمیک-هیپوکسیک، هایپوگلیسمی، تشنجات با جزو حرکتی یا بدون جزء حرکتی، داروها و توکسین‌ها، اختلالات الکترولیتی، هایپوترمی، آسیب تروماتیک مغز، استروک یا خونریزی داخل مغزی و عفونت‌های داخل مغزی می‌باشد. • برای اطلاعات بیشتر به قسمت ۴ مراجعه کنید.

<ul style="list-style-type: none"> • تست سریع قند انجام دهید و پس از درمان هایپرگلیسمی یا هایپوگلیسمی مجدداً قند را چک کنید. • الکترولیت‌ها، قند و کلسیم یونیزه در موارد تشنج چک شوند. سطح داروهای دریافتی ضد تشنج چک شوند. • در موارد شک به اوردوز مواد مخدر یا مسمومیت، بررسی توکسیکولوژی انجام شود. • در صورت شک به عفونت سیستم عصبی مرکزی بررسی مایع مغزی نخاعی مدنظر باشد. در مواردی که همودینامیک بیمار پایدار نمی باشد انجام آزمایش مایع مغزی نخاعی باید به تاخیر بیفتد. 	<p>تست‌های آزمایشگاهی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • در صورت وجود علائم اختلال عملکرد سیستم عصبی مرکزی یا بدتر شدن علائم نورولوژیک انجام سی تی اسکن مغز را مدنظر قرار دهید. • در صورت شک به تشنج با جزء غیر حرکتی انجام نوار مغز را مدنظر قرار دهید به خصوص در بیمارانی که در حال دریافت داروهای بلوک کننده نوروماسکولار هستند. انجام نوار مغز در طی ۷ روز اول پس از ارست قلبی در کودکان ممکن است به عنوان پیش بینی کننده پیش آگهی نورولوژیک در زمان ترخیص از بیمارستان باشند اما نباید فقط به عنوان یک کرایتریای ایزوله در نظر گرفته شود. 	<p>تست‌های غیر آزمایشگاهی</p>
مدیریت	
<ul style="list-style-type: none"> • با حمایت از برون ده قلبی و محتوای اکسیژن شریانی میزان پرفیوژن مغزی را بهبود بخشید. • از هایپر ونتیلیسیون خودداری کنید مگر اینکه علائم هرنی مغزی قریب الوقوع مشاهده شود. • میزان برون ده قلبی را با تنظیم ریت قلب، پرلود، افترلود و میزان انقباض قلب تضمین کنید. 	<p>پرفیوژن مغزی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • هایپوگلیسمی را درمان کنید • قند خون را مانیتورینگ نمایید. از ایجاد یا بدتر شدن هایپرگلیسمی جلوگیری کنید. • در شرایط وخیم هایپرگلیسمی مداوم را درمان کنید و از هایپوگلیسمی جلوگیری نمایید. • اگرچه قند بالای خون همراه با پیش آگهی ضعیف در کودکان بدحال است مزایای درمان فعال هایپرگلیسمی در برابر ریسک‌های هایپوگلیسمی در کودکان بدحال مشخص نشده است. در بیشتر مطالعات حیوانی هایپرگلیسمی در زمان ایسکمی مغزی سبب بدتر شدن پیش آگهی می شود اما اثر هایپرگلیسمی پس از ایجاد جریان خود به خودی خون بعد از احیا مشخص نیست. 	<p>قند خون</p>
<p>دمای هدف را مشخص کنید که شامل جلوگیری از ایجاد یا درمان شدید تب و استفاده از هایپوناترمی درمانی است.</p> <p>درمان و جلوگیری از ایجاد تب</p> <ul style="list-style-type: none"> • از ایجاد تب جلوگیری کنید. دمای محیط را تنظیم کنید (از وسایل خنک کننده در صورت نیاز برای ایجاد دمای هدف و جلوگیری از تب استفاده کنید). • تب را به صورت شدید با باکمک داروهای ضد تب و وسایل خنک کننده درمان کنید (دمای ۳۸ درجه سانتیگراد یا بالاتر) • در بیماران بعد از احیای قلبی که دمای بدن بین ۳۲ و ۳۷ درجه سانتیگراد دارند از گرم کردن بیمار به صورت فعال خودداری کنید مگر در شرایطی که هایپوترمی سبب ناپایداری همودینامیک شده باشد. • تب اثرات منفی بر بهبود آسیب ایسکمیک مغزی دارد و همراه با پیش آگهی ضعیف پس از احیای بیمار می باشد. نیاز اکسیژن برای متابولیسم ۱۰ تا ۱۳ درصد به ازای هر درجه تب بالاتر از دمای طبیعی بدن افزایش می یابد. افزایش نیاز متابولیک سبب بدتر شدن آسیب نورولوژیک می شود. همچنین تب سبب آزاد شدن مدیاتورهای التهابی، آنزیم‌های سایتوتوکسیک و نوروترانسمیترها می شود که سبب تشدید آسیب مغزی می شوند. <p>هایپوترمی درمانی</p> <ul style="list-style-type: none"> • در کودکان و شیرخوارانی که پس از ترخیص از بیمارستان به علت ایست قلبی همچنان در حالت کما باقی می مانند منطقی است که به مدت ۵ روز دمای بدن در حد ۳۶ تا ۳۷ درجه (نورموترمی) یا به مدت دو روز هیپوترمی با درجه ۳۲ تا ۳۴ درجه سانتیگراد و سپس به مدت ۳ روز نورموترمی مداوم ادامه یابد. 	<p>مدیریت دمای هدف برای بدن</p>

<ul style="list-style-type: none"> • در کودکان و شیرخوارانی که پس از ترخیص از بیمارستان به علت ارست قلبی همچنان در کما باقی می‌مانند شواهد ناکافی برای ادامه هایپوناترمی وجود دارد اما بدیهی است که باید از ایجاد تب به صورت شدید جلوگیری شود در طی ایجاد هایپرترمی درمان و جلوگیری از ایجاد لرز ضروری است. • عوارض هایپو ترمی را مانیتور و درمان کنید شامل کاهش برون ده قلبی، آریتمی، عفونت، پانکراتیت، اختلال انعقادی، ترومبوسیتوپنی، هایپو فسفاتمی و هایپو منیزمی. 	<p>مدیریت دمای هدف برای بدن</p>
مدیریت	
<ul style="list-style-type: none"> • به تخت بیمار زاویه ۳۰ درجه بدهید در صورتی که فشار خون نرمال است و مشکل نخاعی وجود ندارد. • سر در خط وسط باشد • جهت حفظ نرموکاپنی ونتیلاسیون کافی صورت گیرد. • در صورتی که علائم هرنی مغزی قریب الوقوع وجود دارد (تنفس نامنظم یا آپنه، برادیکاردی، فشار خون بالا، مردمک های غیر قرینه یا دیلاته که به نور پاسخ نمی دهند، وضعیت دسریره یا دکورتیکه در بدن) دوره کوتاهی از هایپرو ونتیلاسیون ممکن است جهت درمان صورت گیرد. • در سندروم هرنی مغزی حاد از مانیتول یا سالین هایپر تونیک استفاده کنید. • در بیمار با مشکلات جراحی اعصاب (آسیب تروماتیک مغز یا خونریزی مغزی)، در مورد اندیکاسیون های مانیتورینگ فشار داخل مغزی یا انجام جراحی با متخصص مشورت نمایید. • هایپر ونتیلاسیون طولانی مدت در درمان افزایش فشار داخل مغزی موثر نمی باشد و هایپر ونتیلاسیون بیش از حد ممکن است پیش آگهی عصبی را بدتر کند. هایپو کار بی سبب انقباض عروق مغزی می شود و در نتیجه فلوی جریان خون را در داخل مغز کاهش می دهد. هایپر ونتیلاسیون همچنین سبب کاهش بازگشت وریدی و کاهش برون ده قلبی و در نهایت ایسکمی مغزی می شود. 	<p>افزایش فشار داخل مغزی</p>
<ul style="list-style-type: none"> • تشنج را به صورت جدی درمان کنید. موارد درمانی شامل بنزودیازپین ها به عنوان مثال لورازپام و میدازولام، فوس فنی توئین یا فنی توئین، لووتیراستام یا باربیتورات ها مانند فنوباریتال می باشد. فشار خون را در صورت استفاده از فنی توئین یا فنوباریتال به دقت مانیتور نمایید زیرا این داروها ممکن آن سبب هایپوناتسمی شوند. • علل قابل درمان را جستجو کنید مانند هایپوگلیسمی، هایپوناترمی یا هایپوکلسمی. • بیماری های متابولیک و توکسین ها را به عنوان اتیولوژی مد نظر داشته باشید. • با یک نورولوژیست در صورت امکان مشورت نمایید. 	<p>تشنج</p>

پیوست ها

چک لیست ایستگاه ملاحظیت مهارت های مدیریت راه هوایی

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	<ul style="list-style-type: none"> • تفاوت بین سیستم اکسیژن رسانی High flow و low flow را به صورت شفاهی توضیح دهد. • High flow: فلوی اکسیژن از فلوی دمی بیمار بیشتر شود، جلوگیری از ورود هوای اتاق در صورتی سیستم محکم باشد، رساندن fiO_2 نزدیک 1.0 به عنوان مثال با ماسک nonbreathing با کیسه ذخیره و نازل کانولا با جریان زیاد اکسیژن زیاد • Low flow (کمتر از ده لیتر در دقیقه): فلوی دمی بیمار از فلوی دمی اکسیژن بیشتری می شود، اجازه ورود هوای اتاق را می دهد، fiO_2 از 0.22 تا 0.6 می رساند به عنوان مثال نازل کانولا و ماسک ساده اکسیژن
	<ul style="list-style-type: none"> • بیشترین مقدار جریان نازل کانولا را برای نازل کانولا استاندارد بیان کند (۴ لیتر در دقیقه)
	<ul style="list-style-type: none"> • راه هوایی را به کار بردن مانور head tilt-chin lift باز کند و همزمان دهان را باز نگه دارد (jaw thrust) برای قربانیان تروما)
	<ul style="list-style-type: none"> • تفاوت اندیکاسیون برای OPA و NPA را بیان کند. • OPA: فقط برای بیماران غیر هوشیار بدون رفلکس gag • NPA: برای بیماران هوشیار یا نیمه هوشیار
	<ul style="list-style-type: none"> • سایز مناسب لوله تراشه را با اندازه گیری انتخاب کند. • OPA از گوشه دهان تا زاویه مندیبل
	<ul style="list-style-type: none"> • OPA را به درستی جا گذاری کند.
	<ul style="list-style-type: none"> • روش ارزیابی تنفس و تهویه کافی بعد از تعبیه لوله تراشه را بیان کند.
	<ul style="list-style-type: none"> • OPA را در محل تعبیه شده ساکشن کند، ساکشن بیشتر از ده ثانیه طول نکشد.
	<ul style="list-style-type: none"> • سایز مناسب ماسک برای ونتیلیسیون انتخاب کند.
	<ul style="list-style-type: none"> • دستگاه بگ ماسک را سرهم کند، راه هوایی را باز کند، با تکنیک C-E اتصال مناسب بین ماسک و صورت برقرار کند.
	<ul style="list-style-type: none"> • با دستگاه بگ ماسک هر ۲ تا ۳ ثانیه برای ۳۰ ثانیه تنفس بدهد. هر تنفس یک ثانیه طول بکشد و هر تنفس باید باعث بالا رفتن قفسه سینه شود.
	<ul style="list-style-type: none"> • انتوباسیون اندوتراکیال -تجهیزات مورد نیاز برای انتوباسیون را آماده کند. -تکنیک درست برای بررسی انتوباسیون درست را با معاینه بالینی و دستگاه CO_2 بازدمی نشان دهد -محل لوله تراشه را محکم کند. -لوله تراشه را بعد از تعبیه ساکشن کند.
	<ul style="list-style-type: none"> • مراحل زیر انتخابی هستند. آنها مهارت فراگیر در انتوباسیون را نشان می دهند و ارزیابی می کنند.
	<ul style="list-style-type: none"> • انتوباسیون اندوتراکیال -تجهیزات برای انتوباسیون آماده کند. -لوله تراشه را به صورت درست تعبیه کند.

امتحان را متوقف کنید.	
یادداشت مری: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزارید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مری برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)	
نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.	قبول
نیاز به اصلاح	
حروف اول اسم مری:.....	شماره مری:.....
تاریخ:.....	

چک لیست ارزیابی صلاحیت ایستگاه درمان الکتریکی برای اختلالات ریتم

نام فراگیر:..... تاریخ امتحان:.....

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	سه لید را به صورت درست آماده کند. - لید منفی (سفید): شانه راست - لید مثبت (قرمز): لبه تحتانی سمت چپ - لید گروند (سیاه، سبز، قهوه‌ای): شانه چپ
	عملکرد درست مونیترور را نشان دهد. - مانیتور را روشن کند. - دستگاه را به حالت دستی (غیر از حالت AED) برای نشان دادن ریتم در حالت استاندارد لیدهای اندامی قرار دهد یا به حالت پدال، پدهای الکترودی تغییر دهد.
	درمان الکتریکی متناسب برای ریتم‌های اصلی را بیان کند - کاردیوورژن سینکرونیزه شده برای SVT ناپایدار و VT نبض دار - دفیبریلاسیون برای VT, VF بدون نبض
	پدال یا پد الکترودی درست برای شیرخوار یا کودک انتخاب کند، و آنها را در محل درست قرار دهد.
	کاردیوورژن سینکرونیزه درست و بی خطر را نشان دهد. - دستگاه را در حالت سینکرونیزه قرار دهد. - انرژی مناسب انتخاب کند (۵، ۸ تا ۱ ژول بر کیلو برای شوک ابتدایی) - شارژ کند، سیف بودن محل را بررسی کند، انرژی را در محل درست تخلیه کند.
	دفیبریلاسیون دستی درست و بی خطر را نشان دهد. - دستگاه را در حالت غیرسینکرونیزه قرار دهد. - انرژی متناسب انتخاب کند (۲ تا ۴ ژول بر کیلو برای شوک ابتدایی) - شارژ کن، سیف بودن محل را بررسی کند و انرژی را در محل درست تخلیه کند.
امتحان را متوقف کنید.	
یادداشت مری: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزارید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مری برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)	
نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.	قبول
نیاز به اصلاح	
حروف اول اسم مری:.....	شماره مری:.....
تاریخ:.....	

چک لیست ارزیابی صلاحیت تعبیه دسترسی عروقی

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	اندیکاسیون های تعبیه اینتراوستوس را بیان کند.
	محل های مناسب برای تعبیه اینتراوستوس را بیان کند (تیبیال قدامی، دیستال فمور، قوزک داخلی، خار خاصره قدامی فوقانی)
	کنترل اندیکاسیون های تعبیه اینتراوستوس را بیان کند. - شکستگی در انتهاها - تلاش قبلی در محل استخوان برای تعبیه اینتراوستوس - عفونت استخوان درگیر
	کانترا اینتراوستوس را بی خطر تعبیه کند
	چگونگی تعبیه کانترا اینتراوستوس را در محل درست و محکم کردن آن را بیان کند.
	اتصال مناسب دسترسی وریدی را به اینتراوستوس برقرار کند، چگونگی دادن بولوس مایع با به کار بردن سرنگ و سه راهی را بیان کند.
	چگونگی تخمین درست دوز داروها را با استفاده از نوار رنگی یا وسایل دیگر را نشان دهد.
	اقدامات زیر انتخابی هستند.
	روش درست تعبیه دسترسی وریدی را بیان کند.
امتحان را متوقف کنید.	
<p>یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزراید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)</p>	
نیاز به اصلاح	قبول
<p>حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:</p>	

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد تنفسی انسداد راه هوایی فوقانی

نام فراگیر:..... تاریخ امتحان:.....

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی، و اکسپوژر، شامل علائم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	تجویز اکسیژن صد درصد یا فرآورده‌های اکسیژن مورد نیاز برای حمایت اکسیژناسیون اشاره می‌کند.
	علائم و نشانه‌های انسداد راه فوقانی را شناسایی می‌کند.
	دیسترس و نارسایی تنفسی را از هم افتراق دهد.
	تجویز نبولایزر اپی نفرین و کورتیکواستروئید (کروپ) یا اپی نفرین عضلانی و کورتیکواستروئید وریدی (نافیلاکسی) را بیان کند.
	اندیکاسیون‌های ونتیلاسیون با بگ ماسک و یا سایر حمایت‌های ونتیلاسیون راه هوایی را بیان کند.
	اگر فراگیر نتواند موارد بالا را توضیح دهد از فراگیر سؤال زیر را بپرسید: اندیکاسیون‌های ونتیلاسیون با بگ ماسک و / یا سایر حمایت‌های ونتیلاسیون یا راه هوایی را چیست؟
	تعبیه دسترسی وریدی یا اینتراوستوس را انجام دهد اگر اندیکاسیون دارد.
	در مورد پاسخ به درمان بیمار ارزیابی مکرر انجام دهد.
	نتیجه‌گیری / مرور کیس
	چگونگی تخمین درست سایز مناسب اندوتراکنال برای بیمار را توضیح دهد.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سؤال زیر را از او بپرسید: سایز مناسب لوله اندوتراکنال برای شیرخوار با انسداد راه هوایی فوقانی را چگونه تخمین می‌زنید؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مری: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزارید که کدام مهارت‌ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مری برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول
	نیاز به اصلاح
	حروف اول اسم مری:..... شماره مری:..... تاریخ:.....

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد تنفسی انسداد راه هوایی تحتانی

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد و سایر فرآورده های اکسیژن برای حمایت اکسیژناسیون اشاره می‌کند.
	به استفاده از مانتیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	علائم و نشانه های انسداد راه تحتانی را شناسایی می‌کند.
	دبسترس و نارسایی تنفسی را از هم افتراق دهد.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس در صورت نیاز اشاره می‌کند.
	در مورد تجویز آلبترول و کورتیکواستروئید (آسم) یا ساکشن کردن یا مطالعات آزمایشگاهی اضافی (برونشیلویت) توضیح دهد.
	اندیکاسیون های ونتیلاسیون با بگ ماسک و یا سایر حمایت های ونتیلاسیون راه هوایی را بیان کند.
	اگر فراگیر نتواند موارد بالا را بیان کند این سؤال را از فراگیر بپرسد: اندیکاسیون های ونتیلاسیون با بگ ماسک و یا سایر حمایت های ونتیلاسیون یا راه هوایی چیست؟
	به ارزیابی مجدد بیمار برای پاسخ به درمان اشاره می‌کند.
	تعبیه دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس را اگر اندیکاسیون دارد انجام دهد.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	اندیکاسیون های انتوباسیون اندوتراکئال را مرور کند
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اندیکاسیون های انتوباسیون اندوتراکئال چه مواردی هستند؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزرگ که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول نیاز به اصلاح
	حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد تنفسی بیماری بافت ریه

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد و سایر فرآورده‌های اکسیژن برای حمایت اکسیژناسیون اشاره می‌کند.
	اندیکاسیون‌های تهویه بگ - ماسک و/ یا راه هوایی اضافی یا حمایت تهویه را شناسایی می‌کند.
	روشهای بررسی موثر بودن تهویه با بگ - ماسک توضیح می‌دهد.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	علائم و نشانه‌های بیماری بافت ریه را شناسایی می‌کند.
	به عنوان دیسترس تنفسی یا نارسایی تنفسی طبقه بندی می‌کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوستوس اشاره می‌کند.
	به ارزیابی مجدد بیمار در پاسخ به درمان اشاره می‌کند.
	نیاز به حضور پرووایدر پیشرفته و ماهر در انتوباسیون اطفال و تهویه مکانیکی را شناسایی می‌کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	مرحله زیر فقط در صورتی ارزیابی می‌شود که در محدوده کاربردی فراگیر قابل اعمال باشد.
	اندیکاسیون‌های انتوباسیون اندوتراکیال را بیان می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اندیکاسیون‌های انتوباسیون اندوتراکیال چیست؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مری: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزنید که کدام مهارت‌ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مری برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
نیاز به اصلاح	قبول
حروف اول اسم مری:	شماره مری:
تاریخ:	تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد تنفسی اختلال در کنترل تنفس

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد و سایر فرآورده‌های اکسیژن برای حمایت اکسیژناسیون اشاره می‌کند.
	اندیکاسیون‌های تهویه بگ - ماسک و / یا راه هوایی اضافی یا حمایت تهویه را شناسایی می‌کند.
	روش‌های بررسی موثر بودن تهویه با بگ - ماسک توضیح می‌دهد.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	علائم اختلال در کنترل تنفس را شناسایی می‌کند.
	به عنوان دیسترس تنفسی یا نارسایی تنفسی طبقه بندی می‌کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوستوس اشاره می‌کند.
	به ارزیابی مجدد بیمار در پاسخ به درمان اشاره می‌کند.
	نیاز به حضور پرووایدر پیشرفته و ماهر در انتوباسیون اطفال و تهویه مکانیکی را شناسایی میکند
	نتیجه گیری / مرور کیس
	مرحله زیر فقط در صورتی ارزیابی می‌شود که در محدوده کاربردی فراگیر قابل اعمال باشد.
	اندیکاسیون‌های انتوباسیون اندوتراکیال را بیان می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اندیکاسیون‌های انتوباسیون اندوتراکیال چیست؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزراید که کدام مهارت‌ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول نیاز به اصلاح
حروف اول اسم مربی:	شماره مربی:
تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد شوک، شوک هایپوولمیک

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می کند.
	به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد اشاره می کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می کند.
	علائم و نشانه های شوک هایپوولمیک را شناسایی می کند.
	به عنوان شوک جبران شده یا هایپوتنسیو طبقه بندی می کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوستوس اشاره می کند.
	به تجویز سریع ۲۰ سی سی / کیلوگرم مایع بولوس از کریستالوئید ایزوتونیک اشاره می کند؛ جهت درمان علائم شوک تجویز مایع را در صورت نیاز تکرار می کند.
	بیمار را در حین و بعد از هر بولوس مایع ارزیابی مجدد می کند. در صورت بروز علائم نارسایی قلبی تجویز بولوس مایع را متوقف می کند (بدر شدن دیسترس تنفسی، ایجاد هیپاتومگالی یا رال / کراکل)
	به ارزیابی مجدد بیمار در پاسخ به هر درمان اشاره می کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک را بیان می کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک چیستند؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزرگ که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
نیاز به اصلاح	قبول
حروف اول اسم مربی:	شماره مربی:
تاریخ:	

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد شوک، شوک انسدادی

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	به نمونیک DOPE برای بیمار اینتوبه ای که بدتر می‌شود، اشاره می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: چه نمونیک ای برای یادآوری بیمار اینتوبه ای که بدتر می‌شود، کمک کننده است؟ این نمونیک به چه معناست.
	علائم و نشانه های شوک انسدادی را شناسایی می‌کند.
	حداقل ۲ علت شوک انسدادی را بیان می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: «حداقل دو علت شوک انسدادی را به من بگوئید.»
	به عنوان شوک جبران شده یا هایپوتنسیو طبقه بندی می‌کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس در صورت نیاز اشاره می‌کند.
	به تجویز سریع یک مایع بولوس از کریستالوئید ایزوتونیک در صورت نیاز اشاره می‌کند (به عنوان مثال برای تانپوناد قلبی، آمبولی ریوی وسیع)
	به درمان مناسب شوک انسدادی اشاره می‌کند (رفع فشار با سوزن برای پنوموتوراکس فشارنده؛ بولوس مایع و پریکاردیوستنز برای تامپوناد قلبی؛ اکسیژن، حمایت تهویه ای، بولوس مایع و مشاوره با متخصص برای آمبولی ریوی وسیع؛ انفوزیون پروستاگلندین و مشاوره با متخصص برای نوزادان مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی وابسته به مجرا و تنگی / بسته شدن داکتوس آتریبوسوس)
	به ارزیابی مجدد بیمار برای پاسخ به درمان اشاره می‌کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک را بیان می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک چیستند؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزراید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول نیاز به اصلاح
	حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد شوک، شوک توزیعی

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می کند.
	به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد اشاره می کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می کند.
	علائم و نشانه های شوک توزیعی (سپتیک) را شناسایی می کند.
	به عنوان شوک جبران شده یا هایپوتنسیو طبقه بندی می کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوستوس در صورت نیاز اشاره می کند.
	به تجویز سریع ۱۰-۲۰ سی سی / کیلوگرم مایع بولوس از کریستالوئید ایزوتونیک برای شوک سپتیک و ۲۰ سی سی / کیلوگرم مایع بولوس از کریستالوئید ایزوتونیک برای شوک آنافیلاکسی اشاره می کند؛ در صورت نیاز برای درمان شوک تجویز مایع را تکرار می کند (با ارزیابی مجدد دقیق)
	بیمار را در حین و بعد از هر بولوس مایع ارزیابی مجدد می کند. در صورت بروز علائم نارسایی قلبی تجویز بولوس مایع را متوقف می کند (بدتر شدن دیسترس تنفسی، ایجاد هیپاتومگالی یا رال / کراکل)
	به شروع درمان با داروی واژواکتیو در طی ساعت اول برای شوک مقاوم به مایع اشاره می کند.
	به ارزیابی مجدد بیمار برای پاسخ به درمان اشاره می کند.
	به تجویز زود هنگام آنتی بیوتیک اشاره میکند (در طی ساعت اول بعد از تشخیص شوک)
	نتیجه گیری / مرور کیس
	اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک را بیان می کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک چیستند؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزنید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول
	نیاز به اصلاح
	حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد شوک، شوک کاردیوژنیک

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	به تجویز اکسیژن ۱۰۰ درصد اشاره می‌کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	علایم و نشانه های شوک کاردیوژنیک را شناسایی می‌کند.
	شوگ جبران شده یا شوک هیپوتنسیو را طبقه بندی می‌کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس اشاره می‌کند.
	به تجویز آهسته ۵ تا ۱۰ میلی لیتر / کیلوگرم مایع بولوس از کریستالوئید ایزوتونیک در مدت ۱۰ تا ۲۰ دقیقه اشاره می‌کند و بیمار را در طول و بعد از دریافت مایع بولوس ارزیابی می‌کند. مایع بولوس را در صورت بدتر شدن علایم نارسایی قلب متوقف می‌کند.
	به ارزیابی مجدد بیمار برای پاسخ به درمان اشاره می‌کند.
	نیاز به دریافت مشاوره تخصصی از متخصص قلب کودکان را تشخیص می‌دهد.
	نیاز به داروهای اینوتروپیک و آزاواکتیو در طول درمان شوک کاردیوژنیک را شناسایی می‌کند.
	اگر فراگیر موارد فوق را نشان نمی‌دهد، سؤال زیر را از او بخواهید: اندیکاسیون های داروهای اینوتروپیک / آزاواکتیو در شوک کاردیوژنیک چیست؟
	نتیجه گیری / مرور کیس
	اهداف نهایی درمانی در طی مدیریت شوک را توضیح می‌دهد.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اهداف نهایی درمان، در طول مدیریت شوک چه چیز است؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزراید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول نیاز به اصلاح
حروف اول اسم مربی:	شماره مربی:
	تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد قلبی، تاکی کاردی فوق بطنی

نام فراگیر:..... تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی، و اکسپوژر، شامل علائم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می کند.
	به استفاده از اکسیژن کمکی اشاره می کند.
	تاکی کاردی با کمپلکس باریک (تاکی کاردی فوق بطنی با پرفیوژن کافی) را شناسایی می کند و نحوه تمایز تاکی کاردی سینوسی و تاکی کاردی فوق بطنی را بیان می کند.
	اگر فراگیر نمی تواند موارد بالا را بیان کند، سوال زیر را از او بخواهید:
	شما چگونه تاکی کاردی سینوسی و تاکی کاردی فوق بطنی را تشخیص می دهید؟
	به انجام مناسب مانور واگال اشاره می کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس اشاره می کند.
	به آماده سازی و به کارگیری دوز مناسب (اولین و اگر لازم بود دومین دوز) از آدنوزین اشاره می کند.
	در مواردی که کودک مبتلا به تاکی کاردی فوق بطنی پایدار که به مانور واگال و آدنوزین پاسخ نداده است، علت توصیه به مشاوره با متخصص، قبل از ارایه کاردیورژن سینکرونیزه، را بیان می کند.
	اندیکاسیون های مناسب برای انجام ایمن کاردیورژن با ۵/۰ تا ۱ ژول / کیلوگرم (افزایش دوزهای بعدی ۵/۰ تا ۱ ژول / کیلوگرم، از ۲ ژول / کیلوگرم تجاوز نکنند) را شرح می دهد یا اشاره می کند.
	به ارزیابی مجدد بیمار برای پاسخ به درمان اشاره می کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	در مورد اندیکاسیون ها و دوزهای مناسب انرژی برای کاردیورژن سینکرونیزه (هماهنگ) بحث می کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید:
	اندیکاسیون ها و دوزهای مناسب انرژی برای کاردیورژن سینکرونیزه (هماهنگ) چه چیز است؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح پیشود. در اینجا یک یادداشت بزارید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
نیاز به اصلاح	قبول
تاریخ:.....	شماره مربی:.....
حروف اول اسم مربی:.....	حروف اول اسم مربی:.....

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد قلبی، برادری کاردی

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	به ارزیابی راه هوایی، تنفس، گردش خون، ناتوانی و اکسپوژر، شامل علایم حیاتی (A, B, C, D, E) اشاره می‌کند.
	برادری کاردی همراه با شرایط قلبی ریوی مختل / نارسایی را شناسایی می‌کند.
	به شروع تهویه با بگ و ماسک با اکسیژن ۱۰۰ درصد اشاره می‌کند.
	به استفاده از مانیتور قلبی و پالس اکسی متری اشاره می‌کند.
	بعد از شروع تهویه با بگ و ماسک، ضربان قلب و جریان خون سیستمیک را ارزیابی مجدد می‌کند.
	نشانه های احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا (فشردن قفسه سینه بعلاوه تهویه) در یک بیمار برادری کاردی را تشخیص می‌دهد.
	اگر فراگیر نمی‌تواند موارد بالا را بیان کند، سوال زیر را از او بخواهید:
	نشانه های احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا در یک بیمار برادری کاردی چه چیز است؟
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس اشاره می‌کند.
	آماده سازی و تجویز دوز مناسب اپی نفرین (۰.۱ میلی گرم / کیلوگرم وریدی یا داخل استخوانی {۰.۱ میلی لیتر / کیلوگرم از غلظت ۰.۱ میلی گرم / میلی لیتر}) را توضیح می‌دهد یا اشاره می‌کند.
	به ارزیابی مجدد بیمار برای پاسخ به درمان اشاره می‌کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	سه علت بالقوه برادری کاردی در شیرخواران و کودکان را بیان می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید:
	سه علت بالقوه برادری کاردی در شیرخواران و کودکان را به من بگو
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزرگ که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول نیاز به اصلاح
	حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد قلبی، آسیستول / PEA

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می کند.
	مدیریت بیمار
	ایست قلبی را شناسایی می کند.
	به شروع فوری احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا و اطمینان از انجام احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا در تمام مدت اشاره می کند.
	به قراردادن پدها / لیدها و فعال کردن مانیاتور / دفیبریلاتور اشاره می کند.
	آسیستول یا PEA را شناسایی می کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوستوس اشاره می کند.
	به آماده سازی و به کار بردن دوزهای مناسب اپینفرین با فواصل مناسب اشاره می کند.
	به بررسی ریتم تقریباً هر ۲ دقیقه، در حالی که توقف در ماساژ قلبی را به حداقل برساند، اشاره می کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	به حداقل ۳ مورد از موارد برگشت پذیر PEA یا آسیستول اشاره می کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: حداقل ۳ مورد از موارد برگشت پذیر PEA یا آسیستول را به من بگو
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزارید که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:

سناریوی موردی PALS: چک لیست امتحانی سناریوی مورد قلبی، VF / pulseless VT

نام فراگیر: تاریخ امتحان:

در صورتی که درست انجام داد، تیک بزنید	مراحل عملکرد حیاتی
	رهبر تیم
	نقش اعضای گروه را مشخص می‌کند.
	همواره از ارتباطات موثر استفاده می‌کند.
	مدیریت بیمار
	ایست قلبی را شناسایی می‌کند.
	به شروع فوری احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا و اطمینان از انجام احیاء قلبی ریوی با کیفیت بالا در تمام مدت اشاره می‌کند.
	به قراردادن پدها / لیدها و فعال کردن مانیتور / دفیبریلاتور اشاره می‌کند.
	فیبریلاسیون بطنی و تاکی کاردی بطنی بدون نبض که منجر به ایست قلبی ریوی شده است، را شناسایی می‌کند.
	به انجام ایمن دفیبریلیشن با ۲ ژول / کیلوگرم اشاره می‌کند.
	بعد از دادن هر شوک، به پیش بردن سریع ادامه احیاء قلبی ریوی، شروع با ماساژ قلبی اشاره می‌کند.
	به برقراری دسترسی وریدی یا اینتراوسئوس اشاره می‌کند.
	به آماده سازی و به کار بردن دوزهای مناسب اپی نفرین با فواصل مناسب اشاره می‌کند.
	به دادن ایمن دومین شوک با ۴ ژول / کیلوگرم (دوز بعدی ۴ تا ۱۰ تا ۱۰ ژول / کیلوگرم تجاوز نکند یا دوز استاندارد بزرگسالان برای دفیبریلاتور) اشاره می‌کند.
	به آماده سازی و به کار بردن دوزهای مناسب ضد آریتمی (آمیودارون یا لیدوکائین) در زمان مناسب اشاره می‌کند.
	نتیجه گیری / مرور کیس
	نیاز احتمالی به دوزهای بیشتر اپینفرین و ضد آریتمی (آمیودارون یا لیدوکائین) و توجه به دلایل قابل برگشت ایست قلبی (H و S) را بیان می‌کند.
	اگر فراگیر موارد بالا را به صورت شفاهی بیان نکند، سوال زیر را از او بپرسید: اگر فیبریلاسیون بطنی علائم درمان های ارایه شده، ادامه یابد، چه چیز دیگری باید به کار برده شود یا در نظر گرفته شود؟
	امتحان را متوقف کنید.
	یادداشت مربی: یک تیک در جدول در کنار هر مرحله که فراگیر با موفقیت کامل کرد، بزنید. اگر فراگیر تمام مراحل را با موفقیت تکمیل نکرد (که با حداقل یک باکس خالی نشان داده می‌شود)، فراگیر باید اصلاح بشود. در اینجا یک یادداشت بزرگ که کدام مهارت ها نیاز به اصلاح دارند (به کتاب مربی برای موارد توضیح اصلاحی مراجعه کنید)
	نتیجه امتحان: دور یکی از این دو دایره بکشید.
	قبول نیاز به اصلاح
	حروف اول اسم مربی: شماره مربی: تاریخ:

References:

1. American Heart Association. (2020). Pediatric Advance Life Support Provider Manual. American Heart Association, Incorporated. 2020.



PEDIATRIC ADVANCED LIFE SUPPORT



انتشارات اندیشه ماندگار

۰۲۵-۳۷۷۳۶۱۶۵

ISSN 622700797-8



9 786227 007978