نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره نهم، شماره ۱، سال ۱۳۹۹
Cardiovascular Nursing Journal, 9(1), 2020

مقاله مروری

گذار قلبی عروقی نوزاد نارس به زندگی خارج رحمی: چالش‌ها و مراقبت‌های پرستاری

منا علی‌نژاد نائینی[۱]، دانشجوی دکترای پرستاری
*** فرشاد حیدری بنی[۲]، دانشجوی دکترای پرستاری**

خلاصه

هدف. این مطالعه مروری به بررسی تغییرات قلبی عروقی در نوزادان نارس در دوران گذار از زندگی داخل رحمی به زندگی خارج از رحم، چالش‌ها و مراقبت‌های پرستاری مناسب برای این دوره می‌پردازد.

زمینه. گذار از زندگی داخل رحمی به زندگی خارج رحمی نیازمند تغییرات بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و آناتومیکی هماهنگ و پیچیده‌ای دارد تا بقای نوزاد را تضمین کند. گذار برای نوزاد نارس در بازه زمانی طولانی‌تری رخ می‌دهد. ارزیابی دقیق و مداخلات به موقع از طرف تیم مراقبتی درمانی ضروری است تا کودک نارس با زندگی خارج از رحم سازگار شود.

روش کار. این مطالعه مروری با جستجوی نظام‌مند و متمرکز مقالات و متون چاپ‌شده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۰ میلادی در پایگاه‌های داده‌ای و موتورهای جستجو شامل PubMed، Web of Science، Google Scholar، و Scopus با استفاده از کلیدواژهای Transision، Nursing care، Preterm neonate، Extrauterine life، و معادل فارسی آنها به صورت ترکیبی انجام گردید.

یافته‌ها. تعداد ۲۶ مقاله انگلیسی و ۲ کتاب نوزادان که حاوی مضمون گذار به زندگی خارج رحمی نوزادان، چالش‌ها و مراقبت‌های پرستاری مربوط به آن بود انتخاب گردید. یافته‌ها در قالب ۵ طبقه موضوعی شامل میوکاردیوم نابالغ، گردش خون، باز ماندن مجرای شریانی، افت فشار خون و بی‌ثباتی همودینامیک سازمان‌دهی شدند.

نتیجه‌گیری. با پایش جامع همودینامیکی و ارزیابی بالینی ماهرانه و قضاوت عاقلانه، پدیده پیچیده گذار قلبی عروقی در نوزاد نارس بهتر مدیریت می‌گردد. لازم است پروتکل‌های مدیریتی در این زمینه برای نوزادان نارس تهیه شود.

کلیدواژه‌ها: گذار به زندگی خارج رحمی، تغییرات قلبی عروقی، نوزاد نارس، بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان

۱ دانشجوی دکترای پرستاری، گروه پرستاری مراقبت‌های ویژه نوزادان و کودکان، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۲ دانشجوی دکترای پرستاری، گروه پرستاری داخلی جراحی، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک: heidarifarshad70@yahoo.com

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

مقدمه

در انسان، قلب از اولین اندام‌هایی است که طی فرآیند شکل‌گیری جنین (امبریوژنسیس) تشکیل می‌شود و فعالیت خود را آغاز می‌کند (بولاتوویک و همکاران، ۲۰۱۶). در پایان هفته سوم بارداری، توزیع غیر فعال اکسیژن برای پشتیبانی از متابولیسم جنین در حال رشد کافی نیست و بنابراین، قلب جنین برای توزیع اکسیژن و مواد مغذی فعال می‌شود (فینه‌مور و گرووز، ۲۰۱۵). ضربان قلب جنین از روز ۲۲ و گردش خون فعال جنین در پایان هفته چهارم بارداری آغاز می گردد (برسین و گیبسون، ۲۰۱۱). زندگی داخل رحمی جنین در محیطی امن، ایزوله و هایپوکسمیک که برای تغذیه، تنفس، دفع مواد زائد و متابولیسم، به جفت مادر وابسته است ادامه می‌یابد (کاوالیر، ۲۰۱۶). به منظور تسهیل بقا در محیط هایپوکسمیک داخل رحمی، در جنین باید سازگاری‌های قلبی عروقی، ساختاری، فیزیولوژیکی و عملکردی رخ دهد که متفاوت از نوزاد است (تان و لواندوفسکی، ۲۰۲۰).

قبل از تولد، به منظور حفظ هموستاز عروقی، پرفیوژن اندام و همچنین، تحویل کافی مواد مغذی و تبادل جفتی، عملکرد قلبی عروقی جنین اهمیت زیادی دارد (توران و همکاران، ۲۰۱۳). هنگام تولد، پس از جدا شدن نوزاد از گردش خون جفت، سیستم قلبی عروقی نوزاد مسئولیت فرآیندهای حیاتی را بر عهده می‌گیرد (کاوالیر، ۲۰۱۶). گذار از زندگی داخل رحمی به زندگی خارج رحمی مستلزم تغییرات بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و آناتومیکی هماهنگ و پیچیده‌ای دارد تا بقای نوزاد تضمین شود (مورتون و برودسکی، ۲۰۱۶). سازگاری در عملکرد فیزیولوژیکی به سرعت در طی ۶ تا ۱۰ ساعت اول زندگی اتفاق می‌افتد، اما سازگاری و بلوغ در برخی از سیستم‌ها هفته‌ها طول می‌کشد (ورکلن و پادهای، ۲۰۰۴). هرگونه اختلال در انتقال و گذار می‌تواند عواقب درازمدت نامطلوب و گاهی مرگبار برای نوزاد به همراه داشته باشد.

در حالی که به خوبی مشخص شده است که ناهنجاری‌های سرشتی قلب، تغییر همودینامیک به محیط خارج رحمی را ایجاد می‌کند، سایر عوارض شایع در دوران بارداری از جمله محدودیت رشد داخل رحمی (IUGR)، نارس بودن و پره اکلامپسی نیز بر سازگاری قلب در دوره قبل، حین و بعد از دوره گذار تاثیر خواهد داشت (کوهن و همکاران، ۲۰۱۶؛ مول و همکاران، ۲۰۱۶؛ آیه و همکاران، ۲۰۱۷). در حالی که بخش قابل توجهی از انتقال فیزیولوژیک در طی اولین لحظات پس از زایمان و نسبتاً سریع اتفاق می‌افتد، ممکن است برخی تغییرات گردش خون و ریوی تا ۶ هفته ادامه داشته باشند (آرمن تروت، ۲۰۱۴).

نوزاد نارس نوزادی است که قبل از ۳۷ هفته سن جنینی متولد می‌گردد. نارسی یکی از دلایل مرگ و بدحالی در نوزادان محسوب می‌شود. با توجه به اینکه نوزادان نارس، قبل از بلوغ گردش خون جنینی زندگی خارج رحمی خود را آغاز می‌کنند، اغلب دارای بسیاری از ویژگی‌های عملکردی و ساختاری نابالغ هستند. گردش خون قلبی عروقی نابالغ باعث افزایش مشکلات در زمینه انتقال مطلوب به نوزادی می شود (تان و لواندوفسکی، ۲۰۲۰). بیشتر نوزادان ترم، بدون مشکل، با گذار به زندگی خارج رحمی سازگار می شوند، اما نوزادان نارس، با توجه به نابالغ بودن سیستم‌های اندام و کمبود توده بدنی، در گذار به زندگی خارج از رحم انتقال کندتری را تجربه می‌کنند (آسکین، ۲۰۰۹). گذار برای نوزاد نارس در بازه زمانی طولانی‌تری رخ می‌دهد. ارزیابی دقیق و مداخلات ویژه و به موقع توسط تیم مراقبتی درمانی می‌تواند به سازگاری نوزاد نارس با زندگی خارج از رحم کمک نماید. مداخلات مراقبتی به منظور گذار موفقیت‌آمیز در نوزاد نارس و کاهش بیماری‌های احتمالی باید از زمان زایمان مورد توجه قرار گیرند (آرمن تروت، ۲۰۱۴). این مطالعه مروری به بررسی تغییرات قلبی عروقی در نوزادان نارس در دوران گذار از زندگی داخل رحمی به زندگی خارج از رحم، چالش‌ها و مراقبت‌های پرستاری مناسب این دوره می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مروری با جستجوی نظام‌مند و متمرکز مقالات و متون چاپ‌شده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۰ میلادی در پایگاه‌های داده‌ای و موتورهای جستجو شامل PubMed، Web of Science، Google Scholar، و Scopus با استفاده از کلیدواژهای Transision، Nursing care، Preterm neonate، و Extrauterine life، و معادل فارسی آنها به صورت ترکیبی انجام گردید. تعداد ۲۶ مقاله چاپ‌شده در نشریات معتبر خارجی و بین‌المللی و دو کتاب که همگی به زبان انگلیسی بودند درباره موضوع مورد نظر یافت شدند و مورد بررسی قرار گرفتند.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

یافته‌ها

میوکاردیوم نابالغ. گذار نوزاد نارس به زندگی خارج از رحم همراه با چالش‌هایی است که به دلیل نارسی بروز می‌کنند. تفاوت‌های متعددی در گذار نوزاد نارس در مقایسه با نوزاد ترم وجود دارد. نوزاد نارس به دلیل عدم بلوغ میوکارد ممکن است نتواند خود را با افزایش ناگهانی مقاومت عروق سیستمیک تطبیق دهد؛ که این موضوع ممکن است بر پیش‌بار، پس‌بار، انقباض، ضربان قلب، برون‌ده قلب و جریان خون سیستمیک تاثیر منفی بگذارد و منجر به افت فشار خون و احتمالا شوک شود. از طرفی، میوکارد نوزاد نارس فاقد ذخیره انرژی و میتوکندری مورد نیاز استو همچنین، رشته‌های انقباضی کمتر، محتوای آب بیشتر، نسبت سطح به حجم بیشتر، و عضله صاف تکامل نیافته‌ای دارد. هنگامی که هایپوکسی همراه با اسیدوز در هنگام زایمان رخ دهد، میوکارد حتی بیشتر دچار مشکل می‌گردد (کلوکوو، ۲۰۰۵).

گردش خون. تغییرات اساسی در فیزیولوژی گردش خون در ۴۸ ساعت ابتدای تولد برای نوزاد رخ می‌دهد. نوزادان نارس از آن جهت که تعداد ضربان قلب بیشتری نسبت به نوزادان ترم دارند، ممکن است توانایی کمتری برای افزایش برون‌ده قلبی داشته باشند. همچنین، الگوی شنت‌های نوزادان نارس از طریق مجرای شریانی و فورامن اووال، می‌تواند حجم بیشتری نسبت به نوزاد ترم داشته باشد. عواملی که در دوره گذار، در نوزادان نارس بر پیش‌بار تاثیر می‌گذارند شامل کم بودن حجم خون در گردش مربوط به کلمپ زودهنگام بند ناف یا خون‌گیری‌های ابتدایی، کاهش سهم دیاستول از چرخه قلبی و تغییر در توازن کلاژن میوکارد هستند. انقباض قلب در نواد نارس در دوران گذار به علت تعداد کمتر مایوفیبریل‌ها، کاهش رسپتورهای آدرنرژیک، تغییر در عملکرد میتوکندری و خطر هایپوکلسمی تحت تاثیر قرار می‌گیرد (کاکس و گرووز، ۲۰۱۲). شرایط گذار که پس‌بار قلب نوزاد نارس را تحت تأثیر قرار می‌دهند شامل از دست دادن گردش خون جفت با مقاومت پائین، افزایش گیرنده‌های آلفای محیطی با کاهش همزمان گیرنده‌های بتا، و افزایش مقاومت عروق ریوی با تهویه مکانیکی است. اگرچه فشار خون شریانی به عنوان متداول‌ترین نشانگر گردش خون کنترل می‌شود، اما ارزش پیش‌بینی‌کنندگی محدودی برای پرفیوژن سیستمیک در بازه زمانی گذار نوزاد به زندگی خارج رحمی دارد. دیگر یافته‌های بالینی مانند رنگ، فعالیت، زمان پرشدگی مویرگی، برون‌ده ادراری و سطح لاکتات سرم باید ارزیابی گردند. از آنجا که افت فشار خون در نوزاد نارس می‌تواند از عوامل بروز خونریزی داخل بطنی، آسیب ماده سفید و رشد عصبی نامطلوب باشد، مشاهده دقیق این علایم و همچنین، مقدار فشار خون برای درمان به موقع مهم است (اوسبورن و همکاران، ۲۰۰۴).

بازماندن مجرای شریانی. انتقال از گردش خون جنینی به نوزادی نیاز به حذف یا اصلاح چهار شنت جنین (جفت، مجرای شریانی، مجرای وریدی، و فورامن اووال) دارد (گاپتا و پاریا، ۲۰۱۶). در زندگی جنینی، مجرای شریانی، شریان اصلی ریوی را به آئورت نزولی متصل می‌کند و برای تبادل گازها، خون را از ریه‌ها به داخل گردش خون جفت منتقل می‌کند. در نوزاد ترم، با افزایش اکسیژن، کاهش وازودیلاتورهای در گردش خون، و تغییر فشار خون ریوی و سیستمیک که هنگام تولد اتفاق می‌افتد، مجرای شریانی تحت انقباض فعال سلول‌های عضلانی صاف خود، از بین می‌رود. در بیشتر نوزادان نارس، انقباض کافی برای دستیابی به بسته شدن آناتومیک و کامل مجرای شریانی وجود ندارد (تباود و لاکاز–مازمونتلی، ۲۰۱۰). گزارش شده است که بسته شدن خودبه‌خودی مجرای شریانی بین دو تا شش روز زندگی تقریبا در ۳۴ درصد نوزادان نارس با وزن هنگام تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم رخ می‌دهد و در بیش از ۶۰ درصد این نوزادان، احتمال باز ماندن مجرای شریانی (PDA) وجود دارد (هامریک و هانسمن، ۲۰۱۰). بروز PDA با سن حاملگی رابطه عکس دارد. در چهار روزگی، در ۱۰ درصد نوزادان متولدشده در هفته‌های ۳۰ تا ۳۷، در ۸۰ درصد نوزادان متولدشده در هفته‌های ۲۵ تا ۲۸ بارداری، و در ۹۰ درصد نوزادان متولدشده با سن جنین کمتر از ۲۴ هفته دیده می‌شود (وبر و همکاران، ۲۰۱۵). بسته به درجه شنت چپ به راست که در PDA اتفاق می‌افتد، نوزاد نارس با افزایش جریان خون ریوی روبرو می‌شود که بر بلوغ عروق ریوی نوزاد نارس تاثیر می‌گذارد و می‌تواند منجر به ادم ریوی، کاهش ظرفیت‌پذیری ریوی، بدتر شدن تنفس و کاهش پرفیوژن اندام‌ها گردد. عوارض مرتبط با PDA در نوزاد نارس شامل بیماری مزمن ریه، خونریزی داخل بطنی، انتروکولیت نکروزان و مرگ است (تباود و لاکاز–مازمونتلی، ۲۰۱۰). از طرفی، بسته شدن PDA در چهار هفته اول زندگی ممکن است باعث جداشدن سریع‌تر نوزادان نارس از دستگاه تهویه مکانیکی گردد (بیشاپ و همکاران، ۲۰۲۰). گرادیان فشار بین آئورت و شریان ریوی و همچنین، اندازه و مقاومت مجرای شریانی، اثرات همودینامیک PDA را تعیین می‌کنند. ممکن است اختلال PDA کوچک و بدون عارضه درمان نشود، اما باید توجه داشت که PDA بزرگ که به مدت طولانی باز باشد می‌تواند منجر به فشار خون ریوی شود و نیاز

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

به درمان سریع دارد (فیلیپ و همکاران، ۲۰۲۰). با اضافه بار شدید در قلب چپ، ممکن است فشار پایان دیاستولیک دهلیز و بطن چپ افزایش یابد؛ میوکارد بطن چپ تغییر شکل می‌دهد و به شکل بزرگتر و کروی‌تری درمی‌آید (دی وال و همکاران، ۲۰۱۷). نقش پلاکت در بسته شدن خودبه‌خودی PDA در نوزاد نارس مورد مطالعه قرار گرفته است و نشان داده شده است که تعداد کمتر پلاکت‌های بالغ، پیش‌بینی‌کننده ایجاد PDA است (سالمون و همکاران، ۲۰۲۰). از نظر بالینی، نوزاد نارس تازه متولدشده پس از ۴۸ ساعت علایم اضافه بار قلب، از جمله افزایش نیاز به حمایت تنفسی و ونتیلاتور، افزایش فشار نبض، وجود سوفل و بیش‌فعالی پری‌کوردیوم را نشان می‌دهد (پولین و همکاران، ۲۰۱۲).

مدیریت PDA نیازمند رویکردی حمایتی با فراهم آوردن یک محیط مطلوب از نظر حرارتی خنثی، استفاده از CPAP، محدودیت مایع (۱۰۰ تا ۱۳۰ میلی‌لیتر در روز به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)، استفاده از داروهای مدر و حفظ هماتوکریت بین ۳۵ تا ۴۰ درصد است. محدودیت مایعات، با کاهش حجم داخل وریدی باعث بسته شدن PDA می گردد. علایم حیاتی و وضعیت قلبی عروقی باید به طور پیوسته پایش گردد (آرمن تروت، ۲۰۱۴). مصرف ایندومتاسین و ایبوپروفن برای بستن PDA توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) پذیرفته شده است. این داروها با مهار سنتز پروستاگلاندین E باعث انقباض و بسته شدن PDA می‌شوند. ایبوپروفن می‌تواند به اندازه ایندومتاسین در بسته شدن PDA موثر باشد و همچنین، خطر کمتری در ایجاد عارضه انتروکولیت نکروزان نوزادی و آسیب حاد کلیه دارد (اولسون و همکاران، ۲۰۱۸). روش مورد نظر برای تجویز ایبوپروفن با مطالعات اخیر مشخص شده است؛ مطالعه لی‌روی و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که ایبوپروفن وریدی نسبت به ایبوپروفن خوراکی در بسته شدن PDA کمتر موثر است. از نظر ایمنی نیز، شواهد نشان می‌دهند که برای نوزادان بسیار کم‌وزن، ایبوپروفن خوراکی از ایبوپروفن وریدی ایمن‌تر است (گاکمن و همکاران، ۲۰۱۱).

جراحی، راه حل قطعی برای بسته شدن PDA است، اما با عوارض قابل توجهی از جمله نیوموتوراکس، شیلوتوراکس، افت فشار خون و اختلال عملکرد بطن چپ، دیسپلازی برونکوپولمونار، رتینوپاتی و عوارض رشدی عصبی برای نوزاد نارس همراه است. جراحی فقط هنگامی انجام می‌شود که PDA از نظر همودینامیکی با بی‌ثباتی تنفسی، پرفیوژن ضعیف و وجود اسیدوز قابل توجه همراه باشد. رایج‌ترین گزینه درمانی مورد استفاده، درمان حمایتی است که اجازه می‌دهد PDA به خودی خود بسته شود. پیگیری درمان بسته شدن PDA بستگی به نوع درمان دارد (فولیگنو و دی‌لوکا، ۲۰۱۹).

افت فشار خون. افت فشار خون در نوزادان نارس هنگامی رخ می‌دهد که فشار خون کافی و خودتنظیمی مجدد جریان خون به اندام‌های حیاتی وجود نداشته باشد. مداخله برای جلوگیری از آسیب دائمی به اعضای بدن از اهمیت زیادی‌برخوردار است. افت فشار خون عارضه‌ای است که در بیشتر نوزادان نارس با وزن بسیار پایین دیده می‌شود، و منجر به آسیب مغزی، انتروکولیت نکروزان، رتینوپاتی نارسی و مرگ می‌گردد (روس و همکاران، ۲۰۱۵). پایش فشار خون باید از طریق کاتتر شریانی نافی یا محیطی انجام شود. پایین بودن متوسط فشار خون در نوزادان نارس یکی از موضوعات بحث‌برانگیز است. برخی از پزشکان از عدد سن حاملگی بر حسب هفته به عنوان میزان قابل قبول فشار خون در نوزاد نارس استفاده می‌کنند و برخی دیگر فشار خون متوسط ۳۰ میلی‌متر جیوه را مناسب می‌دانند (کلوکوو، ۲۰۰۵). مونرو و همکاران (۲۰۰۴) استدلال نمودند که کاهش پرفیوژن مغزی ممکن است در فشار خون متوسط کمتر از ۳۰ میلی‌متر جیوه در نوزاد نارس با وزن پایین ایجاد شود. پولین نیز در مطالعه خود بیان نمود که اختلالات همودینامیکی مغزی، از جمله خونریزی‌های داخل بطنی و لکومالاسی دور بطنی، اگرچه فاقد شواهد تحقیق قطعی است، اما رابطه علی با کاهش فشار خون در نوزادان نارس دارند و باید هنگام مراقبت از نوزادان نارس برای کاهش عوارض شناختی مورد توجه قرار گیرند. شناسایی سریع پایین بودن جریان خون سیستمیک و مداخله در طی چند روز اول پس از تولد نوزاد نارس، هنگامی که ژرمینال ماتریکس و عروق مغزی آسیب‌پذیر هستند بسیار مهم است. دوپامین و دوبوتامین متداول‌ترین داروها جهت درمان افت فشار خون در نوزادان نارس هستند. دوپامین، رایج‌تر است و منجر به افزایش فشار خون شریانی، جریان خون مغزی، و پرفیوژن محیطی می‌شود و پرفیوژن کلیه را بهبود می‌بخشد. با این حال، تغییرات ناگهانی در متوسط فشار شریانی می‌تواند باعث آسیب مغزی شود و منجر به اختلالات رشد عصبی گردد. هایپوولمی نیز از علل غیر معمول افت فشار خون در چند روز اول پس از تولد در نوزادان نارس با وزن پایین است (پولین و همکاران، ۲۰۱۲).

بی‌ثباتی همودینامیک. حجم زیادی از خون که از دقایقی پس از تولد جهت درمان از نوزاد گرفته می‌شود، به بی‌ثباتی همودینامیکی نوزادان نارس با وزن پایین دامن می‌زند. برای این نوزادان در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان، خون‌گیری معمول می‌تواند، ۱۰ تا ۲۰

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

درصد از حجم خون در گردش خون آنها باشد. این از دست دادن خون نه تنها به هایپوولمی دامن می‌زند، بلکه اغلب منجر به نیاز نوزاد جهت ترانسفوزیون می‌شود. کریستین و همکاران (۲۰۱۱) توصیه کردند که همه آزمایشات پایه، از خون جنین در جفت پس از تولد گرفته شود. همچنین، به تعویق انداختن همه کارهای آزمایشگاهی غیرضروری حداقل به مدت ۲۴ ساعت برای نوزاد نارس توصیه می‌گردد.

مراقبت پرستاری در مرحله گذار نوزاد نارس. نارس بودن نوزاد در مرحله گذار چالش‌هایی را برای پرستاران و متخصصان نوزادان در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان ایجاد می‌کند. پرفیوژن اندام‌ها و بافت‌ها ارتباط مستقیمی با حجم جریان خون و غلظت اکسیژن خون دارد. اهداف مداخله باید حفظ جریان خون سیستمیک کافی و پرفیوژن باشد. تجویز استروئیدها قبل از تولد باید به عنوان اولین درمان در نظر گرفته شود. در نوزادان نارس که مادران آنها قبل از زایمان از استروئیدها استفاده کرده‌اند، کاهش قابل ملاحظه موارد خونریزی داخل بطنی، دیسپلازی برونش ریوی، PDA ماندگار، بیماری و مرگ مشاهده شده است. بهتر است به منظور کنترل فشار خون در این نوزادان از شریان نافی یا شریان محیطی در صورت عدم دسترسی به ناف استفاده گردد. هنگام ارزیابی پایداری عملکرد قلب و تعیین درمان، باید پایش بالینی میزان خروجی ادرار، ضربان قلب، پر شدگی مجدد مویرگ‌ها و اسیدوز به دقت انجام شود (پولین و همکاران، ۲۰۱۲).

وضعیت تنفسی نوزاد باید به طور پیوسته توسط پرستار بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان پایش گردد. استاندارد مراقبتی در این نوزادان شامل پایش علایم حیاتی به طور پیوسته به منظور تشخیص مشکلات قلبی عروقی یا اختلال در گذار است. بدین منظور، علایم حیاتی باید هر یک ساعت در چارت مراقبتی نوزاد ثبت گردد. سیانوز محیطی در ۲۴ ساعت اول تولد در نوزادان نارس طبیعی محسوب می‌شود که ناشی از عدم بلوغ جریان خون محیطی است که باید به تدریج بهبود یابد. در نوزادان دارای لوله تراشه توجه به تنظیمات دستگاه ونتیلاتور مهم است و باید در چارت مراقبتی نوزاد ثبت گردد. به علت لزوم محدودیت مایعات، میزان دریافت و دفع مایعات باید به دقت کنترل و ثبت گردد. در نوزادانی که به علت PDA داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی دریافت می‌کنند توجه به عوارض جانبی مانند اختلال در تعادل آب و الکترولیت‌ها، کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی و اولیگوری مهم است.

استرس والدین در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان به خوبی برای پرستاران شناخته شده است و حمایت والدین تمرکز اصلی مراقبت‌های پرستاری نوزادان است. هرگونه تشخیص یا مشکل در نوزاد می‌تواند والدین را بسیار نگران کند. ارائه حمایت عاطفی و اطلاعات آموزشی می‌تواند به والدین کمک کند تا در مورد آنچه که برای نوزاد آنها اتفاق می‌افتد دانش به دست آورند و شرایط موجود را درک کنند. تهیه عکس‌هایی از قلب که PDA را نشان می‌دهد ممکن است ابزاری موثر باشد. اطلاع والدین از وضعیت نوزاد خود، ارائه اطلاعات در مورد انتظارات، اجازه دادن به آنها برای پرسیدن و شرکت دادن کامل در برنامه مراقبت از نوزاد از جنبه‌های اساسی حمایتی و ایجاد مشارکت است. رویکرد چندرشته‌ای، انسجام اطلاعات و تداوم مراقبت را تسهیل می‌کند (دی‌منا و همکاران، ۲۰۰۶).

نتیجه‌گیری

گذار از زندگی جنینی به زندگی خارج از رحم، که ظاهرا یک روند فیزیولوژیک است، در واقع یکی از سازگاری‌های بسیار پویا و حیاتی است که در زندگی نوزاد نارس رخ می دهد. بسیاری از عوارض بعدی که نوزاد در زمان بستری در بیمارستان و پس از آن تجربه خواهد کرد، بستگی به درجه موفقیت نوزاد در گذار به زندگی خارج رحمی دارد. عدم بلوغ قلب و سیستم گردش خون جنین همراه با نارس بودن ریوی، چالش‌های زیادی را برای پرستاران و پزشکان در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان ایجاد می‌کند. مجموعه‌ای از شرایط، از جمله افت فشار خون، خونریزی داخل بطن، افزایش فشار خون ریوی، هایپوولمی و کم‌خونی، می‌توانند وضعیتی پیچیده ایجاد کنند که مستلزم برنامه درمان مفصل برای کمک به نوزاد نارس تازه متولدشده برای زندگی موفق خارج از رحم است. پرستاران با درک وقایع دوره گذار می‌توانند وضعیت را بهبود دهند. با پایش جامع همودینامیکی و ارزیابی بالینی ماهرانه، و قضاوت عاقلانه، پدیده‌های پیچیده گذار در نوزاد نارس بهتر مدیریت می‌گردد. پروتکل‌های مدیریتی باید برای نوزادان نارس تهیه شود. کلامپ دیرهنگام بند ناف، محدود کردن از دست دادن خون در روز اول زندگی، استفاده منطقی از افزایش‌دهنده‌های حجم و اینوتروپ‌ها در زمان افت فشار خون، و اتخاذ رویکرد حمایتی در درمان PDA باید مورد توجه قرار گیرد. اگرچه در مورد نوزادان نارس توصیه‌ها و استانداردهایی مورد استفاده قرار گرفته است، اما هنوز تحقیقات زیادی نیاز است که باید انجام شود.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

References:

Armentrout, D. 2014. Not ready for prime time: Transitional events in the extremely preterm infant. The Journal of perinatal & neonatal nursing, 28, 144-149.

Askin, D. F. 2009. Fetal-to-Neonatal Transition—What is Normal and What is Not? Neonatal Network, 28, 33-40.

Aye, C. Y., Lewandowski, A. J., Lamata, P., Upton, R., Davis, E., Ohuma, E. O., Kenworthy, Y., Boardman, H., Woppere, S. & Packam, A. 2017. Disproportionate cardiac hypertrophy during early postnatal development in infants born preterm. Pediatric research, 82, 36-46.

Berhrsin, J. & Gibson, A. 2011. Cardiovascular system adaptation at birth. Paediatrics and Child Health, 21, 1-6.

Bishop, C. E., Jackson, L. E., Vats, K. R. & Azzuqa, A. A. 2020. Prenatal neonatology telemedicine consultation for patients with fetal anomalies during the COVID-19 pandemic era: rapid implementation and lessons learned. Journal of Perinatology, 40, 1451-1452.

Bulatovic, I., Mansson-Broberg, A., Sylven, C. & Grinnemo, K.-H. 2016. Human fetal cardiac progenitors: the role of stem cells and progenitors in the fetal and adult heart. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology, 31, 58-68.

Cavaliere, T. A. 2016. From Fetus to Neonate: A Sensational Journey. Newborn and Infant Nursing Reviews, 16, 43-47.

Christensen R, Lambert D, Baer V, et al. Postponing or eliminating red blood cell transfusions of very low-birth-weight neonates by obtaining all baseline laboratory blood tests from otherwise discarded fetal blood in the placenta. Trans Pract. 2011;51:253–258.

Cohen, E., Wong, F. Y., Horne, R. S. & Yiallourou, S. R. 2016. Intrauterine growth restriction: impact on cardiovascular development and function throughout infancy. Pediatric research, 79, 821-830.

Cox, D. J. & Groves, A. M. 2012. Inotropes in preterm infants–evidence for and against. Acta Paediatrica, 101, 17-23.

De waal, K., Phad, N., Collins, N. & Boyle, A. 2017. Cardiac remodeling in preterm infants with prolonged exposure to a patent ductus arteriosus. Congenital heart disease, 12, 364-372.

Dimenna, L., Laabs, C., Mccoskey, L. & Seals, A. 2006. Management of the neonate with patent ductus arteriosus. The Journal of perinatal & neonatal nursing, 20, 333-340.

Evans, K. 2016. Cardiovascular transition of the extremely premature infant and challenges to maintain hemodynamic stability. The Journal of perinatal & neonatal nursing, 30, 68-72.

Finnemore, A. & Groves, A. Physiology of the fetal and transitional circulation. Seminars in fetal and neonatal medicine, 2015. Elsevier, 210-216.

Folingo, S. & De luca, D. 2019. Carelessness about surfactant dose—a cultural problem, a legal issue, or an open research question? JAMA pediatrics, 173, 211-212.

Gokmen, T., Erdeve, O., Altug, N., Oguz, S. S., Uras, N. & Dilmen, U. 2011. Efficacy and safety of oral versus intravenous ibuprofen in very low birth weight preterm infants with patent ductus arteriosus. The Journal of pediatrics, 158, 549-554. e1.

Gupta, A. & Paria, A. 2016. Transition from fetus to neonate. Surgery (Oxford), 34, 593-596.

Hamrick, S. E. & Hansmann, G. 2010. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. Pediatrics, 125, 1020-1030.

Kluckow, M. 2005. Low systemic blood flow and pathophysiology of the preterm transitional circulation. Early human development, 81, 429-437.

Leroy, J. L., Ruel, M., Habicht, J.-P. & Frongillo, E. A. 2015. Using height-for-age differences (HAD) instead of height-for-age z-scores (HAZ) for the meaningful measurement of population-level catch-up in linear growth in children less than 5 years of age. BMC pediatrics, 15, 1-11.

Mol, B. W., Roberts, C. T., Thangratinam, S., Magee, L. A., De Groot, C. J. & Hofmeyr, G. J. 2016. Pre-eclampsia. The Lancet, 387, 999-1011.

Morton, S. U. & Brodsky, D. 2016. Fetal physiology and the transition to extrauterine life. Clinics in perinatology, 43, 395-407.

Munro, M. J., Walker, A. M. & Barfield, C. P. 2004. Hypotensive extremely low birth weight infants have reduced cerebral blood flow. Pediatrics, 114, 1591-1596.

Ohlsson, A., Walia, R. & Shah, S. S. 2018. Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants. Cochrane Database of Systematic Reviews.

Osborn, D., Evans, N. & Kluckow, M. 2004. Clinical detection of low upper body blood flow in very premature infants using blood pressure, capillary refill time, and central-peripheral temperature difference. Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, 89, F168-F173.

Philip, R., Towbin, J. A., Sathanandam, S., Goldberg, J., Yohannan, T., Swaminathan, N. & Johnson, J. N. 2019. Effect of patent ductus arteriosus on the heart in preterm infants. Congenital heart disease, 14, 33-36.

Polin, R. A., Kleinman, C. & Seri, I. 2012. Hemodynamics and cardiology: neonatology questions and controversies. Philadelphia, PA: Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

Ruoss, J. L., Mcpherson, C. & Dinardo, J. 2015. Inotrope and vasopressor support in neonates. NeoReviews, 16, e351-e361.

Sallmon, H., Metze, B., Kohne, P., Opgen-rhein, B., Weiss, K., Will, J. C., Franke, C. V., Hansmann, G., Koestenberger, M. & Buhrer, C. 2020. Mature and immature platelets during the first week after birth and incidence of patent ductus arteriosus. Cardiology in the Young, 30, 769-773.

Tan, C. M. J. & Lewandowski, A. J. 2020. The transitional heart: from early embryonic and fetal development to neonatal life. Fetal diagnosis and therapy, 47, 373-386.

Thebaud, B. & Lacaze-Mazmonteil, T. 2010. Patent ductus arteriosus in premature infants: A never-closing act. Paediatrics & child health, 15, 267-270.

Turan, S., Turan, O. M., Salim, M., Berg, C., Gembruch, U., Harman, C. R. & Baschat, A. A. 2013. Cardiovascular transition to extrauterine life in growth-restricted neonates: relationship with prenatal Doppler findings. Fetal diagnosis and therapy, 33, 103-109.

Verklan, M. T. & Padhye, N. S. 2004. Spectral analysis of heart rate variability: an emerging tool for assessing stability during transition to extrauterine life. Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing, 33, 256-265.

Weber, S. C., Weiss, K., Buhrer, C., Hansmann, G., Koehne, P. & Sallmon, H. 2015. Natural history of patent ductus arteriosus in very low birth weight infants after discharge. The Journal of pediatrics, 167, 1149-1151.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]

نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره نهم، شماره ۱، سال ۱۳۹۹
Cardiovascular Nursing Journal, 9(1), 2020

Review Article

Cardiovascular transition to extrauterine life in preterm neonate: Challenges and nursing care

Mona Alinejad-Naeini[1], PhD Candidate
*** Farshad Heidari-Beni[2], PhD Candidate**

Abstract

Aim. This review study explores cardiovascular changes in preterm neonates during the transition from intrauterine to extrauterine life, respective challenges, and nursing care during this period.

Background. The transition from intrauterine to extrauterine life requires well-regulated and complex biochemical, physiological, and anatomical changes to ensure the survival of the neonate. Compared with term neonate, transition for a preterm neonate occurs over a longer period of time. Careful assessment and timely intervention by health care providers is pivotal to help the preterm neonate adapt to extrauterine life.

Method. This review study was conducted through systematic and focused searching out for literature published between 2000 and 2020 in database/ search engines Google Scholar, Web of Science, PubMed, Scopus by the selected keywords Transition, Extrauterine life, Preterm neonate, Nursing care and their Persian equivalents.

Findings. Twenty six English articles and two books about neonate related to the topics of transition to neonatal extrauterine life, challenges and respective nursing care were found. Findings were organized into five thematic category: immature myocardium, blood circulation, patent ductus arteriosus (PDA), hypotension and hemodynamic instability.

Conclusion. Comprehensive hemodynamic monitoring and skillful clinical evaluation, and wise judgment are recommended for better management of complex transition phenomena in preterm neonates. Management protocols should be developed for transition period in preterm neonates.

Keywords: Transition to extrauterine life, Cardiovascular changes, Preterm neonates, Neonatal Intensive Care Unit

1 PhD Candidate, Department of Pediatrics and Neonatal Intensive Care Nursing, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 PhD Candidate, Department of Medical Surgical Nursing, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
(*Corresponding Author) email: heidarifarshad70@yahoo.com

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-10]