مقاله مروری

مجرای شریانی باز در نوزادان: ویژگی‌ها، پاتوفیزیولوژی، و اقدامات درمانی

سمانه نیک چهره[1]، کارشناس ارشد مراقبت‌های ویژه نوزادان
*** منا علی‌نژاد نائینی[2]، دکترای تخصصی پرستاری**

خلاصه

هدف. هدف این مقاله مروری معرفی پدیده مجرای شریانی باز (PDA)، آسیب‌شناسی و اقدامات درمانی مراقبتی مربوط به آن برای پرستاران بخش مراقبت ویژه نوزادان است.

زمینه. مجرای شریانی باز یکی از بیماری‌های تکاملی قلب است. مجرای شریانی مسیری است که در دوران جنینی شریان ریوی چپ را به آئورت نزولی ارتباط می‌دهد. این مجرا در نوزادان طی چند دقیقه تا چند روز پس از تولد بسته می‌شود. گذار از زندگی داخل رحمی به زندگی خارج رحمی نیازمند تغییرات بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و آناتومی هماهنگ و پیچیده‌ای است که برای نوزادان نارس و دارای بیماری‌های بدو تولد در بازه زمانی طولانی‌تری رخ می‌دهد. ارزیابی و مداخله سریع و به‌موقع تیم مراقبتی درمانی می‌تواند به گذار از این دوره مهم زندگی کمک نماید. آشنایی پرستاران مراقبت ویژه نوزادان با این پدیده می‌تواند کمک شایانی به مراقبت مفید از نوزادان با پدیده مجرای شریانی باز نماید.

روش کار. این مطالعه مروری با جستجوی نظام‌مند و متمرکز مقالات و متون چاپ‌شده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۲۴ میلادی در پایگاه‌های داده‌ای و موتورهای جستجو شامل PubMed، Scopus، Google Scholar، و Web of Science با استفاده از کلیدواژه‌های Patent ductus arteriosus، Infant، Neonatal intensive care unit، Nursing care، و Treatment و معادل فارسی آنها شامل مجرای شریانی باز، نوزاد، بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان، مراقبت پرستاری، و درمان صورت گرفت.

یافته‌ها. تعداد ۱۲ مقاله و یک کتاب مورد استفاده قرار گرفت و یافته‌ها در قالب تعریف و پاتوفیزیولوژی مجرای شریانی باز، تشخیص‌ها، گزینه‌های درمانی، و مراقبت های پرستاری معرفی شدند.

نتیجه‌گیری: گذار جنین از رحم به زندگی خارج رحمی یکی از سازگاری‌های پویا و حیاتی در زندگی نوزادان، به‌ویژه نوزادان نارس است. با پایش جامع و ارزیابی بالینی ماهرانه می‌توان پدیده مجرای شریانی باز در نوزادان را بهتر مدیریت کرد.

کلیدواژه‌ها: مجرای شریانی باز، نوزاد، بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان، پاتوفیزیولوژی، درمان

۱ کارشناس ارشد پرستاری مراقبت‌های ویژه نوزادان، دانشکده پرستاری و مامایی ایران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۲ استادیار، گروه کودکان و مراقبت‌های ویژه نوزادان، دانشکده پرستاری و مامایی ایران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک: alinejad.m@iums.ac.ir

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

مقدمه

مجرای شریانی باز یکی از شایع‌ترین تشخیص‌های قلبی در نوزادان نارس است. شیوع آن وابسته به سن حاملگی است، و بروز بیشتری در نوزادان کم وزن دارد، به طوری که در نوزادان کمتر از ۲۸ هفته، شیوع آن به ۷۰ درصد می‌رسد (کلیمن، ۲۰۱۸). تداوم مجرای شریانی باز، یک وضعیت پاتولوژیک است که نیاز به درمان دارد. با این حال، در سال‌های اخیر رویکرد نسبت به این موضوع محافظه‌کارانه‌تر شده است. رویکرد مدیریت مجرای شریانی باز به طور چشمگیری تغییر کرده است، که از تحت نظر بودن اولیه به سمت درمان تهاجمی از جمله بستن جراحی متغیر است (ابوشاویش و المیدانی، ۲۰۲۰). در گذشته، مجرای شریانی باز در نوزاد تازه-متولدشده تنها با علایم بالینی، مانند سوفل سیستولیک، فشار نبض گسترده، نبض‌های محدودکننده، پریکوردیوم بیش‌فعال، ادم ریوی، و افزایش نیاز به اکسیژن تشخیص داده می‌شد. اما گسترش علم اکوکاردیوگرافی در نوزادان به تشخیص کمک نمود (یاجامانیام و همکارن، ۲۰۱۵).

اگرچه امکان درمان مجرای شریانی باز وجود دارد، اما بحث‌های مربوط به انتخاب بیمار، درمان جراحی و عوارض مرتبط همچنان ادامه دارد. در این مقاله، نگرانی‌های تاریخی در مورد عوارض مجرای شریانی باز، رویکرد اولیه به درمان، و شواهد اخیر درباره انتخاب بیمار برای درمان به بحث گذاشته خواهد شد. در مورد مدیریت مجرای شریانی باز، بین متخصصین نوزادان اتفاق نظر وجود ندارد. دلیل تفاوت نظرها این است که شواهد کنونی یک درمان را بر درمان دیگری برتر نمی‌سازد (عبدالهادی و همکاران، ۲۰۱۳). نظر اکثر متخصصان در طول سال‌ها این بود که بسته شدن مجرای شریانی باز باعث کاهش عوارض و مرگ در نوزادان نارس می‌شود (ابوشاویش و المیدانی، ۲۰۲۰).

اقدامات درمانی برای بسته شدن مجرای شریانی باز به سه دسته تقسیم می‌شوند: درمان پیشگیرانه در ۲۴ ساعت اول، درمان پیش-علامتی در شواهد اولتراسوند از مجرای شریانی باز یا با اولین علایم بالینی، و درمان در زمانی که مشکلات همودینامیکی رخ دهد (نایت، ۲۰۰۱). در کنار اقدامات درمانی، این نوزادان و خانواده‌های‌شان نیاز به مراقبت‌های پرستاری دارند. هدف از این مقاله مروری معرفی پدیده مجرای شریانی باز در نوزادان برای اعضای تیم مراقبتی‌درمانی بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان است. آشنایی با این پدیده به تشخیص و درمان و مراقبت بهتر از این بیماران خواهد انجامید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مروری با جستجوی نظام‌مند و متمرکز مقالات و متون چاپ‌شده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۲۴ میلادی در پایگاه‌های داده‌ای و موتورهای جستجو شامل PubMed، Scopus، Google Scholar، و Web of Science با استفاده از کلیدواژه‌های Patent ductus arteriosus، Infant، Neonatal intensive care unit، Nursing care، و Treatment و معادل فارسی آنها شامل مجرای شریانی باز، نوزاد، بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان، مراقبت پرستاری، و درمان صورت گرفت. در مجموع، ۱۸ مقاله و یک کتاب منتشرشده در بازه زمانی سال‌های ۲۰۰۸ تا ۲۰۲۴ به دست آمد که با حذف ۳ مقاله که متن کامل آنها در دسترس نبود، در نهایت، تعداد ۱۵ مقاله وارد مطالعه شدند.

یافته‌ها

تعریف و پاتوفیزیولوژی مجرای شریانی باز. مجرای شریانی یک کانال بزرگ است که به طور معمول در تمام جنین‌های پستانداران یافت می‌شود و تنه اصلی شریان ریوی را به آئورت نزولی چپ متصل می‌کند (حدود ۵ تا ۱۰ میلی‌متر از مبداء شریان ساب کلاوین چپ در یک نوزاد ترم). طول مجرای شریانی متفاوت است و قطر آن شبیه به آئورت نزولی است. در رشد طبیعی قلب‌عروقی، قسمت‌های پروگزیمال ششمین جفت قوس آئورت جنینی به عنوان شریان‌های ریوی شاخه پروگزیمال باقی می‌مانند و قسمت انتهایی قوس ششم چپ به عنوان مجرای شریانی باقی می‌ماند و تنه ریوی اصلی را با آئورت پشتی چپ متصل می‌کند. به طور معمول، قوس ششم دیستال راست تحلیل می‌رود. در جنین، تبادل گاز در جفت اتفاق می‌افتد، نه مانند پس از تولد که در ریه ها رخ می‌دهد. بنابراین، برای تامین نیازهای تغذیه‌ای و متابولیکی تنها به مقدار کمی خون در ریه‌ها نیاز است که تنها ۵ تا ۱۰ درصد برون-ده بطنی ترکیبی را تشکیل می‌دهد، در حالی که بطن راست حدود ۶۵ درصد از برون‌ده بطنی را خارج می‌کند. مجرای شریانی بخش

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

عمده‌ای از برون‌ده بطن راست، یعنی حدود ۵۵ درصد از برون‌ده بطنی را از بستر عروقی ریوی با مقاومت بالا به گردش خون نـاف-جفت با مقاومت پایین منحرف می‌کند (گورنی، ۲۰۱۱).

پس از تولد، کاهش غلظت پروستاسایکلین‌ها و پروستاگلاندین‌ها معمولا باعث بسته شدن مجرای شریانی می‌شود. این فرآیند ممکن است در نوزادان نارس که مجرای شریانی هنوز بسته نشده است، به تعویق بیافتد یا حتی ممکن است به طور کامل شکست بـخـورد. اگر این اتفاق بیفتد، جریان خون بای‌پس از گردش خون سیستمیک از طریق مجرای شریانی منجر به سرریز ریوی و هایپوپرفـیـوژن سیستمیک می‌شود. وقتی جریان ریوی ۵۰ درصد بیشتر از جریان سیستمیک باشد، یک "پارادوکس" همودینامیک با افزایـش چـپ، یعنی برون‌ده بطنی بدون افزایش بعدی برون‌ده سیستمیک ایجاد می‌شود. اضافه‌بار قلبی از اثرات عصبی-هومـورال (فـعـال شـدن سیستم عصبی سمپاتیک و سیستم رنین-آنژیوتانسین) پشتیبانی می‌کند که در نهایت باعث نارسایی قلبی می‌شود. عـلاوه بـر ایـن، افزایش جریان خون ریوی می‌تواند باعث احتقان عروقی و ادم ریوی شود. با این حال، خطرناک‌ترین اثر، کاهش پرفیوژن مغزی بـه دلیل جریان معکوس دیاستولیک و در نتیجه، هایپوکسی مغزی است. در نهایت، جریان خون از طریق آئورت شکمی کاهش می‌یابـد، پرفیوژن کبد، روده و کلیه‌ها را کاهش می‌دهد و ممکن است باعث نارسایی کبدی، نارسایی کلیوی و انتروکولیت نکروزان شـود. در نوزادان نارس، تشخیص زودهنگام و درمان موثر و به موقع، سنگ بنای پیشگیری از آسیب مغزی و نارسایی طـولانـی‌مـدت چـنـد عضوی است (کاپوزی و سانتورو، ۲۰۱۱).

مهم‌ترین عامل خطر بروز مجرای شریانی باز، زایمان زودرس است که بروز آن رابطه معکوس با سن حاملگی دارد. تخمین زده می-شود که ۸۰ درصد از نوزادان با سن حاملگی بین ۲۵ تا ۲۸ هفته، تداوم مجرای شریانی را تجربه خواهند کرد (ابوشاویش و المیدانـی، ۲۰۲۰). سایر عوامل خطر شامل تجویز بیش از حد مایعات، دیسترس تنفسی، سپتی‌سمی، فوتوتراپی و درمان با فوروزماید هسـتـنـد. مجرای شریانی باز با عوارض طولانی‌مدت از جمله دیسپلازی برونکوپولمونری، انتروکولیت نکروزان، نارسایی کلیوی، اختلال عملکرد قلب دیاستولیک، خونریزی داخل بطنی، تاخیر رشد عصبی و رتینوپاتی نارسی همراه است (هافمن و همکارن، ۲۰۱۹؛ السايد و فریـزر، ۲۰۱۷).

تشخیص. تشخیص بالینی مجرای شریانی باز در نوزادان نارس معمولا با توجه به وجود یک یا چند علامت بالینی مشخص انـجـام می‌شود. در بیشتر موارد، شنت مجرای شریانی باز شامل یک شنت از چپ به راست و در ۶ ساعت اول بعد از تولد و با حجم بـالایـی است (گرووز و همکاران، ۲۰۰۸). با این حال، علایم بالینی مشخص در این مرحله اولیه وجود ندارد. علاوه بر این، استفاده انحصـاری از علایم بالینی برای تشخیص مجرای شریانی باز در هفته اول پس از تولد دارای محدودیت‌هایی است (آلاگارسامی و هـمـکـاران، ۲۰۰۵؛ هان و همکاران، ۲۰۱۱). فشار خون پایین مداوم تنها یافته بالینی گزارش‌شده مرتبط با مجرای شریانی باز وسیع در روز اول پس از تولد است (جین و شاه، ۲۰۱۵). این تاخیر به دلیل سرعت کمتر شنت و انطباق تاخیری میوکارد نابالغ با تغییرات پیش‌بار است. افزایش سرعت شنت همزمان با کاهش مقاومت عروقی ریوی باعث ایجاد سوفل سیستولیک مشخص می‌شود. سـازگـاری بـعـدی میوکارد منجر به تاکی‌کاردی، افزایش برون‌ده قلبی و انقباض می‌گردد که از نظر بالینی به صورت پریکردیوم بیش‌فعال، افزایش حجم نبض، و فشار نبض گسترده ظاهر می‌شود. رادیوگرافی قفسه سینه همچنین ممکن است علایم گردش خون ریوی بیـش از حـد و اتساع قلب چپ را نشان دهد. در بین علایم بالینی، وجود سوفل دارای بالاترین ویژگی برای تشخیص وجود مجرای شریانی باز است (اسکلتون و همکاران، ۱۹۹۴).

سونوگرافی داپلر ابزاری برای ارزیابی باز بودن مجرا و اهمیت شانت است و امکان پیش‌بینی بسته شدن خود به خود و درمـانـی را فراهم می‌کند. نشانگرهای زیستی، مانند پپتید ناتریورتیک نوع B، و علایم بالینی ممکن است نقش تشخیـصـی در مـواردی کـه سونوگرافی در دسترس نباشد و همچنین، احتمالا به عنوان مکمل اکوکاردیوگرافی در تعیین تاثیر پاتوفیزیولوژیک شـنـت مـجـرای شریانی باز در نوزاد داشته باشند (ایوانز، ۲۰۱۲). علایم جسمی معمول شامل سوفل قلبی، ریتم گالـوپ، تـاکـی‌کـاردی، مـرمـر، و هپاتومگالی هستند. رادیوگرافی قفسه سینه کاردیومگالی و زاویه وسیع بین برونش‌های اصلی چپ و راست را به دلیل اتساع دهـلـیـز چپ نشان می‌دهد. در اغلب موارد اسیدوز متابولیک خفیف وجود دارد (اسکینر، ۲۰۰۱).

پیشرفت جدیدتر در ارزیابی مجرای شریانی باز استفاده از بیومارکرها، به ویژه پپتید ناتریورتیک نوع B یـا BNP و پـیـش‌پـپـتـیـد ناتریورتیک نوع B با ترمینال N است. نتایج مطالعات نشان می‌دهند که بعد از ۴۸ ساعت اول تولد نوزاد نارس، در صـورت وجـود مجرای شریانی باز، غلظت این دو بیومارکر افزایش می‌یابد و با بسته شدن موفقیت‌آمیز مجرای شریانی باز، غلظت این دو نیز کاهش پیدا می‌کند (کابا و همکاران، ۲۰۱۶).

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

گزینه‌های درمانی. ارزیابی‌های اکوکاردیوگرافی داپلر در نوزادان ترم نشان می‌دهد که بسته شدن عملکردی مجرای شریانی تقریبا در ۵۰ درصد از نوزادان تا ۲۴ ساعت اول پس از تولد، در ۹۰ درصد در ۴۸ ساعت اول پس از تولد، و در کل، در ۷۲ ساعت پس از تولد رخ می‌دهد. سرعت بسته شدن مجرا در نوزادان نارس به تاخیر می‌افتد؛ با این حال، در همه نوزادان نارس سالم (و ۹۰ درصد از نوزادان مبتلا به سندرم دیسترس تنفسی)، که سن بیشتر از ۳۰ هفته حاملگی دارند، مجرا تا روز چهارم پس از تولد بسته می‌شود (کلیمن و همکاران، ۲۰۱۲). در نوزاد نارس، مجرای شریانی به سرعت بسته نمی‌شود و ممکن است برای درمان عوارض جانبی نیاز به بسته شدن دارویی یا جراحی داشته باشد (فینک و همکاران، ۲۰۱۸). در نوزادان ترم، درمان و مدیریت محافظه‌کارانه مجرای شریانی باز ممکن است برای حمایت از نوزاد در دوره انتظار برای بسته شدن خودبه‌خودی مجرا کافی باشد.

مداخلات غیردارویی پیشنهادی برای مجرای شریانی باز عبارتند از محدود کردن مصرف مایعات، افزایش فشار انتهای بازدم و استفاده از اکسیژن، که همگی نیاز به ارزیابی بیشتر از نظر تاثیر دارند. محدود کردن مصرف مایعات با کاهش مجرای شریانی باز و دیسپلازی برونکوپولمونر همراه است، اما موجب کاهش جریان خون سیستمیک نیز می‌شود. افزایش متوسط فشار مثبت انتهای بازدمی می‌تواند مقاومت عروق ریوی را افزایش و در نتیجه، جریان خون ریوی را کاهش دهد و در کاهش شنت در نوزاد دارای مجرای شریانی باز مفید باشد (دی‌بویست و همکاران، ۲۰۱۲). مدیریت محافظه‌کارانه شامل محدودیت دقیق مایعات (۱۱۰ تا ۱۳۰ میلی‌لیتر/ کیلوگرم در روز با نظارت بر خروجی ادرار) و افزایش حداکثر فشار انتهای بازدمی برای درمان ادم ریوی است. مصرف دیورتیک‌ها چالش‌برانگیز است، زیرا فقدان شواهد بالینی در مورد بهبود پیامدها در نوزاد نارس وجود دارد که ممکن است از بسته شدن مجرای شریانی باز جلوگیری کند و باعث اختلالات الکترولیتی گردد، که مدیریت آن در نوزادان بسیار نارس دشوار است (هلیل و همکاران، ۲۰۱۸؛ هنری و همکاران، ۲۰۱۹؛ هاندشید و همکاران، ۲۰۱۸). همچنین، مدیریت تنفسی غیرتهاجمی، و تامین فشار انتهای بازدمی کافی از طریق ارزیابی پیوسته وضعیت همودینامیک مفید است. اکسیژن یک محرک قوی انقباض مجرای پس از زایمان است. نوری و همکاران (۲۰۰۹) میزان بالاتری از مجرای شریانی باز را در میان نوزادانی که با اشباع اکسیژن شریانی کمتر (۸۳ تا ۸۹ درصد) در مقابل اشباع اکسیژن شریانی بالاتر (۸۹ تا ۹۴ درصد) مدیریت شده بودند گزارش کردند.

مداخلات دارویی با ایندومتاسین، ایبوپروفن، یا استامینوفن/ پاراستامول باید برای نوزادان نارس با مجرای شریانی باز علامت دار در نظر گرفته شود. نوزادانی که با وزن بیش از ۱۰۰۰ گرم متولد می شوند، بعید است که برای بستن مجرا به درمان دارویی نیاز داشته باشند. اگرچه مجرای شریانی نوزاد نارس با وزن بیش از ۱۰۰۰ گرم در بدو تولد به سرعت بسته نمی‌شود (مدت زمان بسته شدن در نوزادان بیش از ۱۰۰۰ گرم ۷ روز است)، بیشتر آنها قبل از ترخیص از بیمارستان به طور خودبه‌خود بسته می‌شوند و نیازی به دارو ندارند. ایندومتاسین معمولا در ۳ دوز با فاصله ۱۲ ساعت تجویز می‌شود. برای اطمینان از بسته شدن می‌توان ۲۴ ساعت پس از سومین نوبت، دوز چهارم را تجویز کرد. ایبوپروفن معمولا در ۳ دوز با فاصله ۲۴ ساعت تجویز می‌شود. ایندومتاسین و ایبوپروفن دارای اثربخشی تقریبا معادل (حدود ۶۶ تا ۷۰ درصد) هستند. استامینوفن/پاراستامول برای درمان مجرای شریانی باز امیدوارکننده است. این دارو به صورت داخل وریدی به میزان ۱۵ میلی‌گرم/ کیلوگرم، هر ۶ ساعت به مدت ۳ تا ۸ روز تجویز می‌شود که در بیشتر مطالعات، در عرض ۳ روز بسته شده است. آنزیم‌های کبدی باید از نظر مسمومیت با دارو کنترل شوند. اگر مجرای شریانی باز علیرغم درمان دارویی از نظر همودینامیک مهم باشد و منجر به افزایش نیاز به حمایت تنفسی گردد، موجب نارسایی کلیوی شود، یا منع مصرفی برای استفاده از درمان دارویی وجود داشته باشد، می‌توان بستن جراحی انجام داد جین و شاه، ۲۰۱۵).

درباره درمان جراحی، با توجه به نگرانی در مورد نیوموتوراکس، شیلوتوراکس، فلج تارهای صوتی، اختلال عملکرد بطن چپ پس از بستن، دیسپلازی برونکوپولمونر، رتینوپاتی، و پیامدهای منفی رشد عصبی پس از جراحی، بستن جراحی مجرای شریانی باز تنها در زمانی انجام می‌شود که درمان دارویی ناموفق باشد و بیمار نیاز به حمایت گسترده ریوی داشته باشد یا نتواند از دستگاه تهویه مکانیکی جدا شود. با این حال، تشخیص اینکه آیا این عوارض ناشی از روش جراحی، اقدامات مرتبط با جراحی (به عنوان مثال، نیاز به تهویه مکانیکی، بی‌دردی، بیهوشی)، پاسخ التهابی سیستمیک، یا قرار گرفتن طولانی مدت در معرض یک مجرای شریانی باز مهم از نظر همودینامیک است، چالش برانگیز است (فونسکا و همکاران، ۲۰۱۴).

عوارض احتمالی مرتبط با بستن مجرای شریانی باز از طریق جراحی شامل عوارض جراحی و بیهوشی، بی‌ثباتی همودینامیک بعد از عمل شامل افت فشار خون و شوک، فلج تارهای صوتی، ریفلاکس مری و نیاز به لوله‌گذاری طولانی‌مدت و تهویه مکانیکی است. این عوارض احتمالی منجر به افزایش رویکرد غیرجراحی و ترانس‌کاتتر برای بستن مجرای شریانی باز شده است (آپالودیماس و

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

همکاران، ۲۰۱۹). روش غیرتهاجمی جراحی توراکوسکوپی با کمک ویدئویی نیز در نوزادان نارس انجام شده است. عوارضی این روش شامل نشت هوا، افیوژن و نیاز به جراحی باز در صورت عدم ثبات همودینامیک می باشد. استفاده از این روش در نوزادان نارس هنوز در حال بررسی است (لوکیش، ۲۰۰۹).

مراقبت‌های پرستاری. گر پرستار بخواهد مراقبت‌های پرستاری هوشمندانه‌ای ارائه دهد، درک مجرای شریانی باز ضروری است (استورات و همکاران، ۱۹۵۱). مراقبت از نوزادان بسیار نارس با تشخیص مشکوک یا تاییدشده مجرای شریانی باز یک چالش پرتکرار برای پرستاران نوزادان است. شناخت به‌موقع علایم مجرای شریانی باز برای مدیریت بهینه و پیامدهای مطلوب ضروری است. درک فلسفه زیربنای گزینه‌های درمانی نیز برای پرستاران نوزادان ضروری است تا بهترین مراقبت را ارائه دهند و به طور موثر به والدین آموزش دهند. پرستاران نوزادان از طریق ارزیابی جامع، آموزش موثر والدین و مراقبت بیمارمحور با کیفیت بالا، عامل مهمی در مدیریت وضعیت نوزادان نارس هستند (ساموئل و همکاران، ۲۰۱۶).

وقایع پس از عمل که بر روند بهبودی تاثیر می‌گذارند شامل داروهای بیهوشی، مدت زمان بای پس‌قلبی ریوی، زمان کراس‌کلمپ آئورت، هایپوترمی عمیق و زمان توقف گردش خون است. برخی از اثرات بای‌پس قلبی ریوی شامل ایجاد وضعیت ضد انعقاد است. اختلال عملکرد پلاکت و ترومبوسیتوپنی؛ عدم تعادل الکترولیت از جمله هایپوگلیسمی، هایپوکلسمی، هیپوکالمی؛ و سندرم نشت مویرگی که منجر به هایپوولمی داخل عروقی ناشی از تجمع مایع خارج عروقی می‌شود ئنیز ممکن است رخ دهد. شرایط حین عمل در ارائه مراقبت‌های پس از عمل برای نوزاد پس از جراحی قلب باز یا بسته حیاتی است. گزارش اتاق عمل باید شامل وضعیت بالینی قبل از عمل، وزن، آلرژی، جزئیات لوله‌گذاری، اندازه لوله داخل تراشه، داروهای بیهوشی مورد استفاده در طول عمل شامل آخرین دوز، مایعات داخل وریدی، تجویز فرآورده‌های خونی، نوع ترمیم، زمان بای‌پس، زمان کراس‌کلمپ، زمان توقف گردش خون در صورت وجود، شرح ریتم هنگام خارج شدن از بای‌پس، پشتیبانی اینوتروپیک لازم پس از قطع بای‌پس، و مقادیر اخیر آزمایشگاهی شامل گازهای خون شریانی، الکترولیت‌ها و هماتوکریت است. دانستن عوارض حین عمل از جمله خونریزی و دیس‌ریتمی ضروری است.

اولین گام در مراقبت از نوزاد پس از عمل، انتقال بیمار از اتاق عمل به بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان با مانیتورهای سیار، شروع تهویه مکانیکی، و ادامه انفوزیون داروهای داخل وریدی، به ویژه حمایت اینوتروپیک است. ارزیابی قلبی نوزاد پس از عمل باید شامل پایش دمای مرکزی، ضربان قلب، ریتم قلبی، تعداد تنفس، فشار خون، فشارهای داخل قلب در صورت اعمال نظارت و دسترسی، پالس‌اکسیمتری، پرفیوژن محیطی، خروجی لوله قفسه سینه و برون ده اداری باشد. بررسی آزمایشگاهی بعد از عمل شامل گازهای خون شریانی، شمارش کامل سلول‌های خون، الکترولیت‌ها، شاخص‌های کلیوی، شاخص‌های قلبی، شاخص‌های کبد و شاخص‌های انعقادی است. ارزیابی پیوسته سطح گلوکز خون در این دوره اولیه پس از عمل ضروری است، زیرا ممکن است نوزادان به دلیل ذخایر گلیکوژن محدود دچار هایپوگلیسمی شوند. درمان دارویی در مرحله بعد از عمل شامل حمایت اینوتروپیک در صورت لزوم، مدیریت درد، آرام‌بخشی، درمان آنتی‌بیوتیکی، درمان دیورتیک و جایگزینی الکترولیت است. نوزادان معمولا نیازمند محلول دکستروز با غلظت ده درصد هستند تا به عنوان منبع اضافی کالری، قند خون را در محدوده قابل قبول حفظ کند. ارزیابی الکترولیت‌های سرم برای تهیه مایع داخل وریدی مناسب که ممکن است شامل پتاسیم و کلسیم باشد، مورد نیاز است. مدیریت مایعات داخل وریدی را می‌توان با استفاده از روش سطح بدن (۱۵۰۰ میلی‌لیتر در روز برای هر متر مربع بدن) یا روش هالیدی سگار (۱۰۰ میلی‌لیتر در روز به ازای هر کیلوگرم وزن بدن برای ۱۰ کیلوگرم اول) محاسبه کرد. تغذیه در طول دوره بعد از عمل بستگی به ترمیم جراحی و وضعیت بالینی نوزاد دارد. شروع زودهنگام حمایت تغذیه‌ای خطر عفونت را کاهش می‌دهد. در طول دوره اولیه پس از عمل، وضعیت بالینی و پایش قلب به‌صورت تهاجمی ممکن است تغذیه روده‌ای را محدود کند. تغذیه کامل وریدی با اینترالیپید باید برای حمایت تغذیه‌ای آغاز شود. پس از برداشتن کاتترهای تهاجمی می‌توان تغذیه روده‌ای را تحت نظارت دقیق از نظر علایم و نشانه‌های انتروکولیت نکروزان آغاز کرد. کالری مورد نیاز نوزادان مبتلا به بیماری‌های احتقانی قلبی حداقل ۱۲۰ کیلوکالری در روز برای هر کیلوگرم وزن بدن است و ممکن است به ۱۵۰ کیلوکالری در روز برای هر کیلوگرم وزن بدن برسد (مرل، ۲۰۰۱). توجه به بیماری نوزاد، داروهای مصرفی و عمل جراحی و پیش‌آگهی آن در خانواده‌ها، از موارد بسیار مهم در مراقبت پرستاری است که علاوه بر مراقبت از نوزاد باید به آن نیز در قالب یک برنامه مدون پرداخته شود.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

نتیجه‌گیری

گذار جنین از زندگی رحمی به زندگی خارج رحمی یکی از سازگاری‌های پویا و حیاتی در زندگی نوزادان، به‌ویژه نوزادان نارس است. بسیاری از عوارضی که نوزادان پس از تولد تجربه خواهند کرد بستگی به گذر از این مرحله اساسی را دارد. مجموعه شرایطی که به همراه این پدیده وجود دارد می‌تواند وضعیت پیچیده‌ای ایجاد کند که مدیریت آن، نیازمند برنامه دقیق برای کمک به نوزاد نارس برای زندگی موفق خارج از رحمی است.

References

Abdel-hady H, Nasef N, Shabbn AE. Nour I. Patent ductus arteriosus in preterm infants: do we have the right answers? BioMed Research International. 2013; 676192(1): 1-15

Abu-SHaweesh JM, Almidani E. PDA: Does it matter? International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine. 2020;(7): 11-14.

Alagarsamy S, CHhabra M, Gudavalli M, Nadroo AM, Sutija VG, Yugrakh D. Comparison of clinical criteria with echocardiographic findings in diagnosing PDA in preterm infants. 2005;33(2):161-164

Apalodimas L, Waller III BR, Philp R, Crawford J, Cunningham J, Sathanandam S. A comprehensive program for preterm infants with patent ductus arteriosus. Congenital Heart Disease. 2019. 14: 90-94.

Capozzi G, Santoro G. Patent ductus arteriosus: patho-physiology, hemodynamic effects and clinical complications. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2011; 24(1): 15-16.

Clyman RI. Patent ductus arteriosus, its treatments, and the risks of pulmonary morbidity. Seminars in perinatology. 2018;42(4): 235-242.

Clyman RI, Couto J, Murphy GM. Patent ductus arteriosus: are current neonatal treatment options better or worse than no treatment at all? Seminars in perinatology. 2012;36(2): 123-129.

De buyst J, Rakza T, Pennaforte T, Johansson AB, Storme L. Hemodynamic effects of fluid restriction in preterm infants with significant patent ductus arteriosus. The Journal of pediatrics. 2012;161(3):404-408.

Elsayed YN, Fraser D. Patent ductus arteriosus in preterm infants, part 1: understanding the pathophysiologic link between the patent ductus arteriosus and clinical complications. Neonatal network. 2017; 36(5): 265-272.

Evans N. Diagnosis of the preterm patent ductus arteriosus: clinical signs, biomarkers, or ultrasound? Seminars in perinatology. 2012;36(2): 114-122.

Fink D, Nitzan I, Bin-nun A, Mimouni F, Hammerman C, 2018. Ductus arteriosus outcome with focus on the initially patent but hemodynamically insignificant ductus in preterm neonates. Journal of Perinatology. 2018:; 38(11): 1526-1531.

Fonseca E, Genrgiv SG, Gorenflo M, LOUKANOV TS. Patent ductus arteriosus in preterm infants: benefits of early surgical closure. Asian Cardiovascular and Thoracic Annals. 2014; 22(4): 391-396.

Gournay V. The ductus arteriosus: physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. Archives of cardiovascular diseases. 2011; 104(11): 578-585.

Groves AM, Kuschel CA, Knight DB, Skinner JR. Does retrograde diastolic flow in the descending aorta signify impaired systemic perfusion in preterm infants? Pediatric research. 2008; 63(1): 89-94.

Halil H, Buyuktiraki M, Atay FY, Oncel MY, Uras N. Reopening of the ductus arteriosus in preterm infants; Clinical aspects and subsequent consequences. Journal of neonatal-perinatal medicine. 2018; 11 (3): 273-279.

Han UJ, Cho HJ, Cho YK, Choi YY, Ma JS. Change in blood pressure and pulse pressure in preterm infants after treatment of patent ductus arteriosus with indomethacin. Korean circulation journal. 2011;41 (4): 203-208.

Henry BM, Hsieh WC, Sanna B, Vikse J, Taterra D. Tomaszewski KA. Incidence, risk factors, and comorbidities of vocal cord paralysis after surgical closure of a patent ductus arteriosus: a meta-analysis. Pediatric cardiology. 2019; 40(1): 116-125.

Hoffman J, Thompson-bowie N, Jnah AJ. tial impact on fetal and postnatal cardiovascular• system Evaluate development common disorders and function. that affect the car. Fetal and Neonatal Physiology for the Advanced Practice Nurse. 2019;8: 119.

Hundscheid T, Onland W, Van Overmeire B, Dijk P, Van kaam AH, Dijkman KP, Kooi EM, Villamor E, Kroon AA, Visser R. Early treatment versus expectative management of patent ductus arteriosus in preterm infants: a multicentre, randomised, non-inferiority trial in Europe (BeNeDuctus trial). BMC pediatrics. 2018; 18: 1-14.

Jain A, Shah PS. Diagnosis, evaluation, and management of patent ductus arteriosus in preterm neonates. JAMA pediatrics. 2015; 169(9): 863-872.

Kaba M, Engin-Ustun Y, Kaba G, Eyi EY, Uysal S, Mollamahmutoglu LN. terminal-pro brain natriuretic peptide in fetal umbilical cord meconium-stained amniotic fluid: a prospective case control study. Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology. 2016;43(3):370-373.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

Knight DB. The treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. A review and overview of randomized trials. Seminars in Neonatology. 2001;6(1): 63-73.
Lukish JR. Video-assisted thoracoscopic ligation of a patent ductus arteriosus in a very low-birth-weight infant using a novel retractor. Journal of pediatric surgery. 2009; 44(5):1047-1050.
Merle C. Nursing considerations of the neonate with congenital heart disease. Clinics in perinatology.2001; 28(1): 223-233.
Noori S, Patel D, Friedlich P, Siassi B. Seri I, Ramanathan R. Effects of low oxygen saturation limits on the ductus arteriosus in extremely low birth weight infants. Journal of Perinatology. 2009; 29(8): 553-557.
P samuel BJ, Stuive A, M eding D. Nursing Assessment, Education, and Care of Extremely Premature Neonates with Patent Ductus Arteriosus. Current Pediatric Reviews. 2016; 12(2): 106-109.
Skelton R, Evans N. Smythe J. A blinded comparison of clinical and echocardiographic evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. Journal of paediatrics and child health. . 1994; 30(5): 406-411.
Skinner J. Diagnosis of patent ductus arteriosus. Seminars in Neonatology. 2001;6(1): 49-61.
Stewart M. Patent Ductus Arteriosus: A nursing care study. AJN The American Journal of Nursing. 1951; 51(2): 141-142.
Yajamanyam PK, Kanani AN, Rasiah SV. Management of patent ductus arteriosus in preterm infants—where do we stand? A UK national perspective. Congenital Heart Disease.2015; 10(1): 86-87.

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]

نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره دوازدهم، شماره ۱، سال ۱۴۰۲
Cardiovascular Nursing Journal, 12(1), 2023

Review Article

Patent ductus arteriosus in infants: Characteristics, pathophysiology, and therapeutic management

Samaneh Nik-Chehreh[1], MSc
***Mona Alinejad Naeini[2], PhD**

Abstract

Aim. The purpose of this review article is to introduce the phenomenon of patent ductus arteriosus (PDA) to health care providers of the neonatal intensive care unit, particularly nurses working in the neonatal intensive care unit.

Background. The patent ductus arteriosus is among the developmental diseases of the heart. The ductus arteriosus is the pathway that connects the left pulmonary artery to the descending aorta during fetal life. This duct closes in neonates within a few minutes to a few days after birth. Familiarity with this phenomenon may help health care providers in taking care of babies experiencing this condition. The transition from intrauterine to extrauterine life requires coordinated and complex biochemical, physiological, and anatomical changes that takes an extended period of time in premature infants and those with congenital conditions. Rapid and timely assessment and intervention by the health care team can help at this vital stage of life.

Method. This literature review was conducted through a systematic and targeted search of articles and texts published from 2008 to 2024 in PubMed/, Web of Science, Google Scholar, and Scopus using the keywords Patent ductus arteriosus, Infant, Nursing care, Treatment, and their Persian equivalents.

Findings. Twelve articles and one book were found and the findings were organized as definition and pathophysiology of patent ductus arteriosus, diagnoses, treatment options, and nursing care.

Conclusion. The transition of the fetus from the womb to extrauterine life is one of the dynamic and vital adaptations in the life of neonates, especially premature neonates. With comprehensive monitoring and skillful clinical assessment, patent ductus arteriosus in neonates can be better managed.

Keywords: Patent ductus arteriosus, Newborn, Neonatal intensive care unit, Pathophysiology, Treatment

1 Master of Science in Neonatal Intensive Care Nursing, Department of Pediatrics and Neonatal Intensive Care Nursing, School of Nursing and Midwifery, Iran University of Medical Science, Tehran, Iran
2 Assistant Professor, Nursing and Midwifery Care Research Center, School of Nursing and Midwifery, Iran University of Medical Science, Tehran, Iran. (*Correspond Author) email: alinejad.m@iums.ac.ir

[Downloaded from journal.icns.org.ir on 2026-11-27]