



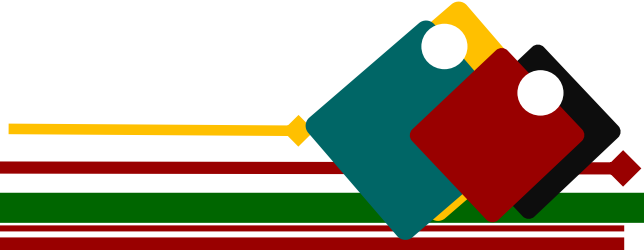
سرشناسه	وفایی، ایمان، ۱۳۶۵-
عنوان و نام پدیدآور	نوزادان ۲: کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بوردا ۱۴۰۴ و آزمون فوق تخصصی / Nelson textbook of pediatrics 2024
مشخصات نشر	ترجمه و تلخیص ایمان وفایی. تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۲۸۲ ص: مصور (رنگی) ، جدول (رنگی) ، نمودار (رنگی).
شابک	۷۰۵۰۰۰۰ ریال: 978-622-404-051-0
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب " Nelson textbook of pediatrics, 21 st. ed, 2024 " به ویراستاری رابرت کلیگمن... [او دیگران] است.
عنوان دیگر	اصول طب کودکان نلسون.
موضوع	پزشکی نوزادان Neonatology نوزاد -- بیماری‌ها -- تشخیص - Infants -- Diseases -- Diagnosis پزشکی نوزادان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها - Neonatology -- Examinations, questions, etc. نوزاد -- بیماری‌ها -- تشخیص -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Infants -- Diseases -- Diagnosis -- Examinations, questions, etc. کلیگمن، رابرت، ۱۹۵۵ - م. Kliegman, Robert نلسون، والدو امرسون، ۱۸۹۸-۱۹۹۷ م. اصول طب کودکان ۲۵۱RJ ۹۲۰۱/۶۱۸ ۹۱۶۳۰۶۰ فیپا
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

کتاب نوزادان ۲ برگرفته از کتاب "Nelson Text Book Of Pediatrics 2024 (edition 22)" است.
ترجمه و تلخیص: دکتر ایمان وفایی
ناشر: انتشارات کاردیا
صفحه آرا: رزیدنت یار-منیره امیری مقدم
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار-مهرداد فیضی

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۰۵۱-۰
تومان ۷۰۵۰۰۰

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی



نوزادان ۲

کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۴
Nelson textbook of Pediatrics 22nd edition 2024



ترجمه و تلخیص

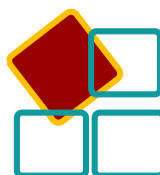
دکتر ایمان وفایی

بورد تخصصی کودکان، نوجوانان و تکامل

رتبه ۲ کشوری فوق تخصص کودکان

دستیار فوق تخصص ریه کودکان

فهرست مطالب



فصل ۱۲۴ - انتقال به تنفس ریوی	۱۱
فصل ۱۲۵ - آپنه	۱۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۲۵	۱۹
فصل ۱۲۶ - سندرم دیسترس تنفسی (RDS)	۲۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۲۶	۳۵
فصل ۱۲۷ - دیس پلازی برونکوپولمونر (BPD)	۴۳
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۲۷	۵۳
فصل ۱۲۸ - تاکی پنه گذرای نوزادی (TTN)	۵۷
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۲۸	۵۹
فصل ۱۲۹ - آسپیراسیون مواد خارجی (سندرم آسپیراسیون جنینی، پنومونی آسپیراسیون).....	۶۱
فصل ۱۳۰ - افزایش پایدار فشار خون ریوی نوزادان (باقی ماندن گردش خون جنینی (PPHN یا PFC)).....	۶۵
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳۰	۷۳
فصل ۱۳۱ - فتق دیافراگمی مادرزادی.....	۷۵
فصل ۱۳۲ - خروج خارج ریوی هوا (پنوموتوراکس، پنومومدیاستن، آمفیزم بینابینی ریوی و پنوموپریکاردیوم).....	۸۵
سوالات و پاسخنامه فصول ۱۳۲	۸۹
فصل ۱۳۳ - خونریزی ریوی	۹۱
سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳۳	۹۳
فصل ۱۳۴ - اختلالات دستگاه گوارش	۹۵
فصل ۱۳۵ - ایلئوس مکنونیوم، پریتونئیت - انسداد روده	۱۰۱

۱۰۹	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳۵
۱۱۱	فصل ۱۳۶ - NEC
۱۱۹	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳۶
۱۲۳	فصل ۱۳۷ - ایکتر و هیپر بیلی روبینمی
۱۴۹	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳۷
۱۵۵	فصل ۱۳۸ - اختلالات خونی
۱۵۹	فصل ۱۳۹ - آنمی فیزیولوژیک
۱۷۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۳۹
۱۷۵	فصل ۱۴۰ - بیماری‌های همولیتیک جنین و نوزاد
۱۸۷	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۰
۱۸۹	فصل ۱۴۱ - پلی‌سیتمی نوزادی
۱۹۳	فصل ۱۴۲ - خونریزی در نوزاد
۱۹۷	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۲
۱۹۹	فصل ۱۴۳ - هیدروپس نان ایمیون
۲۰۳	فصل ۱۴۴ - ناف
۲۰۹	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۴
۲۱۱	فصل ۱۴۵ - سندرم‌های محرومیت نوزادی
۲۱۷	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۵
۲۱۹	فصل ۱۴۶ - در معرض قرار گرفتن جنین در مقابل الکل (FAE)
۲۲۷	فصل ۱۴۷ - شیرخواران متولد شده از مادران دیابتی
۲۳۵	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۷
۲۳۷	فصل ۱۴۸ - اپیدمیولوژی عفونت
۲۶۱	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۸
۲۶۹	فصل ۱۴۹ - عفونت‌های مادرزادی و پرینتال
۲۷۷	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۹

انتقال به تنفس ریوی

انتقال فعال سدیم از اپی تلیوم ریوی قبل از تولد شروع شده باعث حرکت فعال مایع از مجاری ریوی به داخل بافت بینابینی و سیستم عروقی می‌شود. با افزایش سطح کاتکول‌آمین‌های در گردش، وازوپرسین، پرولاکتین و گلوکوکورتیکوئیدها بیشتر می‌شود. و تغییر در اپی تلیوم ریه از یک حالت ترشح‌کننده کلر به یک حالت جذب‌کننده سدیم ایجاد می‌شود. برقراری ثبات باقیمانده عملی (FRC) باعث تکامل مناسب تهویه - خونرسانی شده و بهبود تعادل اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین آلوئول و خون می‌شود.

نکته: سورفاکتانت پوشاننده آلوئول با کاهش کشش سطحی سبب بهبود گازرسانی در ریه‌ها شده و در نهایت باعث کاهش فشار موردنیاز جهت باز کردن آلوئول‌ها می‌شود.

نکته: با این‌حال، نوزادی که تنفس خودبه‌خودی دارد، نیاز به ایجاد فشار بازکننده برای تولید جریان هوا ندارد و فشار هیدروستاتیک در عروق ریه را کاهش می‌دهد و سبب افزایش جریان خون ریوی می‌شود. مایع باقی‌مانده ریوی از راه عروق لنفاتیک ریوی، مجاری هوایی فوقانی، مدیاستینوم و فضای جنب خارج می‌شود.

نکته: بعد از سزارین، یا بر اثر کمبود سورفاکتانت، صدمه به سلول‌های اندوتلیال، هیپوآلبومینمی، فشار بالای وریدهای ریوی و یا تجویز سداتیوها خروج مایع از ریه‌ها کاهش می‌گردد.

در نوزادان نارس و LBW دیواره قفسه سینه کمپلیانس بالایی دارند و آلوئول‌ها کم بوده و FRC کمی دارند. و کمپلیانس در نسبت تهویه - خونرسانی اختلال دارند که می‌تواند در نتیجه‌ی آتلکتازی، شنت‌های داخل ریوی، هیپوونتیلیاسیون، احتباس گاز، سبب، هیپوکسمی و هیپرکاپنی شوند. هر چه نوزاد نارس و کوچک‌تر باشد، بصورت RDS ظاهر می‌گردد.

نکته: نلسون ۲۰۲۴ در نوزادان سالم در بدو تولد اکسیژناسیون کم است و بتدریج اکسیژناسیون افزایش می‌یابد، در مدت ۵ دقیقه اول، اشباع اکسیژن به بیش از ۶۰٪ می‌رسد.

نکته: باتوجه به بالا بودن فشار شریان‌های ریه در دوران جنینی شانت راست به چپ بلافاصله بعد تولد وجود دارد.

نکته: پالس اکسی‌متری بلافاصله بعد تولد بهتر است از اندام فوقانی راست صورت گیرد.

دیس پلازی برونکوپولمونر (BPD)

BPD به عنوان CLD نیز شناخته می‌شود در نوزادان شدیداً نارس دیده می‌شود. در ۶۰ درصد موارد در نوزادانی که کمتر یا مساوی از ۲۸ هفته سن حاملگی متولد می‌شود به BPD مبتلا می‌شوند. با سن حاملگی ارتباط معکوس دارد. **نکته:** نوزادان ۲۲-۲۴ هفته بطور ۱۰۰ درصد به BPD مبتلا می‌شوند. کورتون قبل از تولد به عنوان یک درمان استاندارد باعث بقا نوزادان نارس ۲۲-۲۴ هفته می‌گردد.

اتیولوژی:

BPD بخاطر آسیب ریوی در نوزادانی که تحت ونتیلاتورهای مکانیکی و اکسیژن درمانی بوده‌اند ایجاد می‌شود. در نوع کلاسیک قبلاً به علت عدم دریافت کورتون قبل از تولد و سورفاکتانت بعد از تولد دریافت نکرده‌اند، بروز می‌کرد. **new BPD چیست؟** نوزادان زیر ۱۰۰۰gr و زیر ۲۸ هفته حاملگی می‌باشد که حین تولد مشکلات ریوی نداشته یا کمتر داشته‌اند.

پاتوژنز BPD:

چند عاملی بوده و بر ریه و قلب تاثیر می‌گذارد. در RDS کلاپس آلوئول‌ها ثانویه به کمبود سورفاکتانت (آتلکتوتروما) و ثانویه به ونتیلاتور (Volotrauma) ایجاد می‌شود که باعث اتساع بیش از حد ریه شده و صدمات ریوی ایجاد می‌شود. **نکته:** اکسیژن با ایجاد رادیکال‌های آزاد که توسط سیستم آنتی‌اکسیدان نوزاد نارس VLBW خنثی نمی‌شود و باعث تداوم آسیب می‌شوند. شواهد التهاب ریوی با ترشح ماکروفاژ و نوتروفیل به داخل مایع آلوئولی و سیتوکین‌های پره‌التهابی تایید می‌شود.

علائم بالینی:

سه مرحله در نوزادان نارس ELBW که در خطر BPD هستند وجود دارد:

- ۱) نوزادان مبتلا به RDS که در روز ۳-۴ تولد نیاز به حداقل اکسیژن دارد (FiO2 کمتر از ۰.۲۵)
- ۲) در این گروه احتمال BPD کمتر از ۲۰٪ است.
- ۳) در این گروه در هفته اول به مقدار (FiO2 کمتر از ۰.۲۵) نیاز دارند ولی در هفته دوم مقدار نیاز بیش از این مقدار خواهد بود. در این گروه احتمال BPD متوسط حدود ۵۰٪ است.
- ۴) نوزادانی که از ابتدا و به طور دائم نیاز به اکسیژن کمکی دارند (FiO2 بیشتر از ۰.۲۵)

در این گروه احتمال BPD بالا حدود ۷۰٪ است.

نکته: دیسترس تنفسی بصورت تاکی‌پنه و رتراکسیون، هیپوکسی وابستگی به O₂، هیپرکاپنی رخ می‌دهد.

در CXR:

اتساع نسبی ریه‌ها، کدورت‌های منتشر بینابینی و ظریف در فیلد هر دو ریه، آتلکتازی‌های متعدد، تغییرات کیستیک و پراکنده یا پنوماتوسل هوایی، دیده می‌شود. (شکل ۱-۱۲۷)

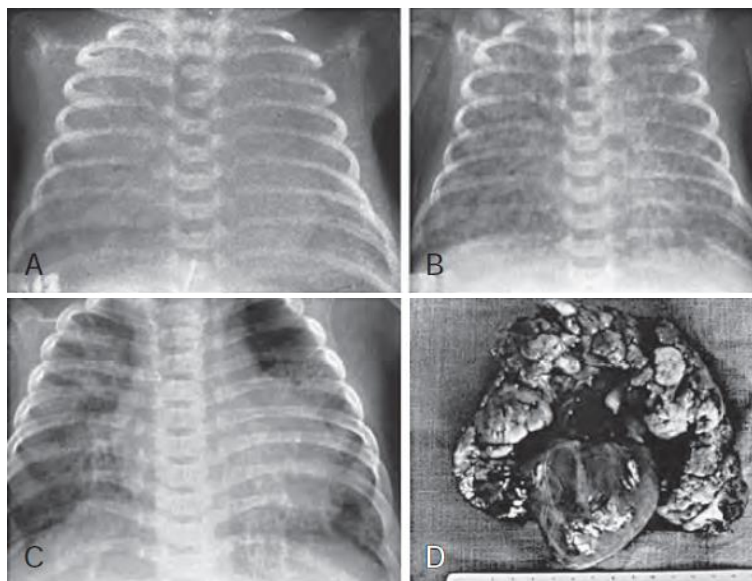


Fig. 127.1 Pulmonary changes in infants treated with prolonged, intermittent positive pressure breathing with air containing 80–100% oxygen in the immediate postnatal period for the clinical syndrome of hyaline membrane disease. A, A 5 day old infant with nearly complete opacification of the lungs. B, A 13 day old infant with “bubbly lungs” simulating the radiographic appearance of the Wilson-Mikity syndrome. C, A 7 mo old infant with irregular, dense strands in both lungs, hyperinflation, and cardiomegaly suggestive of chronic lung disease. D, Large right ventricle and a cobbly, irregularly aerated lung of an infant who died at 11 mo of age. This infant also had a patent ductus arteriosus.

انسداد راه هوایی در علایم بالینی بصورت هیپوکسی ناگهانی و برادی کاردی دیده می‌شود به نام BPD spell شناخته می‌شود. این مرحله بدیل افزایش فشار ریوی و شانت راست به چپ ایجاد می‌شود که بطور گذرا به برونکودیلاتور و تجویز آرام بخش‌ها پاسخ می‌دهد. افزایش فشار داخل ریه‌ها در ۱۵٪ از نوزادان زیر ۱۰۰۰ گرم و با سن حاملگی زیر ۲۸ هفته در اکو دیده می‌شود. هیپرتانسیون ریوی در ۴۰٪ موارد شدید دیده می‌شود که باعث نارسایی سمت راست قلب می‌شود.

تشخیص:

در نوزادان که نیاز به اکسیژن حمایتی در ۲۸ روز اول داشته باشد باید تشخیص BPD گذاشته می‌شود. BPD براساس نیاز به فرآورده‌های اکسیژنی طبقه‌بندی می‌شود. (جدول ۱-۱۲۷)

افزایش پایدار فشار خون ریوی نوزادان (باقی ماندن گردش خون جنینی (PPHN یا PFC))

PPHN در نوزادان ترم یا پست ترم روی می‌دهد.

عوامل موثر عبارتند از:

آسفیکسی زایمانی، MAS، سپسیس زودرس، هیپوگلیسمی، RDS، پلی‌سیتمی، مصرف NSAIDs (باعث بسته شدن داخل رحمی (PDA) یا SSRIs در سه ماهه آخر حاملگی توسط مادر، هیپوپلازی ریه در اثر CDH نشت مایع آمنیوتیک، اولیگوهایدرآمنیوس یا پلورال افیوژن و کاهش سطح آرژنین سرم و متابولیت‌های NO، پلی‌مورفیسم ژن کرباموئیل فسفات سنتتاز می‌باشند. ولی در اکثر موارد ایدیوپاتیک می‌باشد.

Table 130.1 Etiology of Persistent Pulmonary Hypertension of the Newborn in Neonates

Maladaptation of pulmonary vasculature (abnormal, "reactive" pulmonary vasoconstriction)

- Parenchymal lung diseases, such as meconium aspiration syndrome (MAS), respiratory distress syndrome (RDS), and pneumonia
- In response to systemic disorders, such as hypothermia, sepsis, fetal hypoxia/distress, hypercapnia, acidosis, and hyperviscosity
- Toxic/pharmacologic exposure in utero (maternal selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI) use)

Maldevelopment of pulmonary vasculature (remodeling of pulmonary vasculature)

- In utero closure of ductus arteriosus (maternal cyclooxygenase inhibitor use)
- Sustained pulmonary over circulation in congenital heart disease with large left-to-right shunts
- Intrauterine growth restriction
- Genetic/chromosomal anomalies (trisomy 21, alveolar-capillary dysplasia, surfactant protein deficiency)

Underdevelopment of pulmonary vasculature (hypoplastic pulmonary vessels; ↓ cross-sectional area)

- Congenital diaphragmatic hernia
- Pulmonary hypoplasia (premature prolonged rupture of membranes, oligohydramnios and anhydramnios, space-occupying lesions in the chest).

From Sharma M, Callan E, Konduri GG. Pulmonary vasodilator therapy in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Clin Perinatol*. 2022;49:103–105. Box 1.



پاتوفیزیولوژی

باقی ماندن جریان خون جنینی و شانت راست به چپ از طریق PDA و سوراخ بیضی بعد از تولد ناشی از مقاومت بسیار بالای عروق ریوی (PVR) است. مقاومت عروق ریوی جنینی از فشار سیستمیک و ریوی بعد از تولد بالاتر است. سبب شانت راست به چپ از طریق PDA و سوراخ بیضی می‌گردد بعد از تولد به علت وازودیلاتاسیون ناشی از پر شدن ریه‌ها از هوا، افزایش PaO₂، کاهش PaCO₂، افزایش pH و آزادی مواد وازواکتیو مقاومت عروق ریوی کاهش می‌دهد.

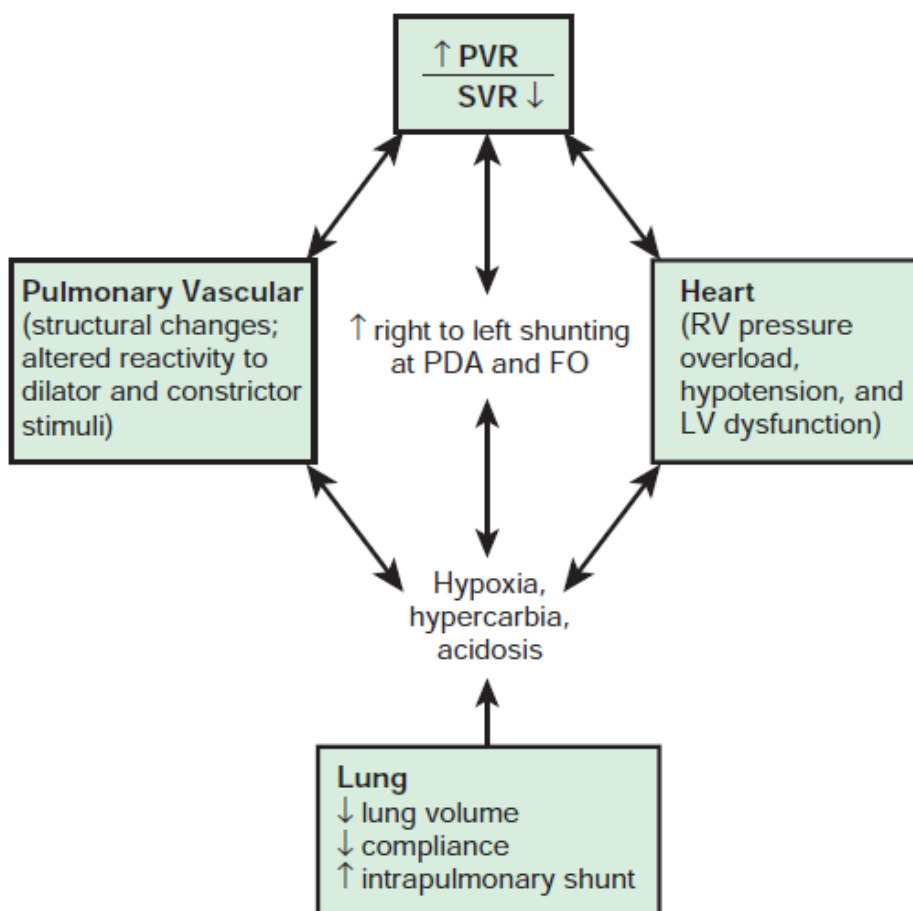


Fig. 130.1 Cardiopulmonary interactions in persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN). FO, Foramen ovale; LV, left ventricular; PDA, patent ductus arteriosus; PVR, pulmonary vascular resistance; RV, right ventricular; SVR, systemic vascular resistance.

افزایش مقاومت عروق ریه به‌علل زیر رخ می‌دهد:

(۱) maladaptive یا تطابق نامناسب در اثر یک آسیب حاد (افزایش اکسیژن بعد از تولد نمی‌تواند باعث وازودیلاتاسیون عروق ریه شود).

(۲) افزایش ضخامت عضلات مدیا عروق ریوی افزایش یافته است و گسترش لایه‌های عضله‌ی صاف به بخش فاقد عضلانی و افزایش آتریول‌های ریوی محیطی در پاسخ به هیپوکسی مزمن جنینی

خروج خارج ریوی هوا (پنوموتوراکس، پنومومدیاستن، آمفیزم بینابینی ریوی و پنوموپریکاردیوم)

پنوموتوراکس بدون علامت و معمولاً **یک طرفه** می‌باشد و در ۱-۲ درصد نوزادان تازه متولد شده دیده می‌شود.

میزان بروز آن در نوزادان ذیل بیشتر است:

آسپیراسیون مکونیوم، RDS، در افراد تحت ونتیلیسیون بخصوص در مد HFV، افراد دچار اولیگوهایدر-آمیوس و آنومالی سیستم کلیوی

شایع‌ترین علت پنوموتوراکس اتساع بیش از حد آلونول‌ها است که باعث پارگی آلونول‌ها می‌شود.

بیماری می‌تواند خودبه‌خود یا ثانویه به آسپیراسیون مکونیوم، انسداد برونش، بیماری‌های ریوی مثل آمفیزم لوبار یا پارگی کیست مادرزادی ریه یا پنوماتوسل، ایجاد شود.

پنوموتوراکس در ارتباط با هیپوپلازی ریه در ساعت‌های اولیه بعد از تولد رخ می‌دهد و باعث کاهش سطح آلونولی و کمپلینس ریوی می‌شود.

هیپوپلازی ریه در اثر کاهش حجم مایع آمنیوتیک مثل سندرم پوتر و آژنزی کلیه، دیس‌پلازی کلیه، نشت مزمن مایع آمنیونی و کاهش حرکات تنفسی جنین مثل اولیگوهایدرآمیوس و بیماری عصبی - عضلانی یا ضایعات فضاگیر ریوی (هرنی دیافراگماتیک، پلورزی، شیلوتوراکس) و اختلال توراکس (دیستروفی‌های توراسیک ایجادکننده‌ی آسفیکسی) نیز ایجاد می‌شود.

پارگی آلونولی باعث خروج هوا شده و که منجر به آمفیزم بینابینی ریه و نفوذ هوا به دور برونش‌ها و یا عروق شده و سپس بافت‌ها را تا ناف ریه از هم جدا می‌کند و از آن‌جا به پنومومدیاستن یا پنوموتوراکس یا آمفیزم زیرجلدی یا پنوموپریتون یا پنوموپریکارد تبدیل می‌شود.

اگر تجمع هوا در جنب به اندازه‌ای زیاد باشد که در فضای مدیاستن تجمع کند باعث **پنومومدیاستینوم** یا اگر به داخل فضای پلور راه یابد **پنوموتوراکس** و اگر به پریتون راه یابد باعث **پنوموپریتون** شده و اگر به بافت زیر جلدی راه یابد **آمفیزم زیر جلدی** ایجاد می‌شود.

پنوموتوراکس فشاری چیست؟

زمانی که تجمع هوا در پلور، فشار پلور را از فشار جو بالاتر برده که اگر یک طرفه باشد باعث جابه‌جایی مدیاستن به سمت مخالف شده و منجر به اختلال تهویه در هر دو ریه و اختلال بازگشت وریدی به قلب می‌شود. (شکل ۱-۱۳۲)

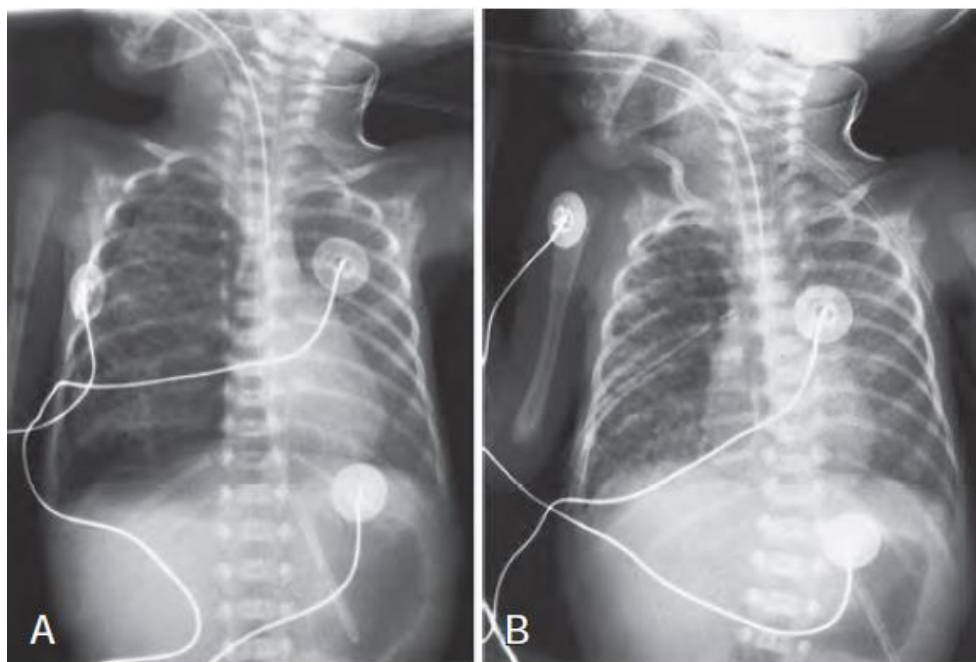


Fig. 132.1 A, Right-sided tension pneumothorax and widespread right lung pulmonary interstitial emphysema in a preterm infant receiving intensive care. B, Resolution of pneumothorax with a chest tube in place. Pulmonary interstitial emphysema (PIE) persists.

پنوموتوراکس:

علائم بالینی پنوموتوراکس:

در موارد بی علامت بصورت افزایش رزونانس و کاهش صداهای تنفسی در سمت مبتلا یا بدون تاکی پنه است. پنوموتوراکس علامت دار با دیسترس تنفسی ظاهر می شود و بصورت تاکی پنه یا به صورت مشکلات تنفسی شدید، سیانوز، بی قرار بیروز می کند.

ممکن است وضعیت نوزاد به سرعت وخیم شود. و بصورت، نامتقارن بودن توراکس، افزایش قطر AP توراکس، افزایش رزونانس و کاهش یا نبود صدای تنفسی، تغییر محل PMI و افتادگی دیافراگم و کبد بوده و باعث اتساع شکم تظاهر می کند. در ۱۰٪ دوطرفه است.

نکته: یافته های قرینه ۲ طرفه نمی تواند پنوموتوراکس را رد کرد.

در پنوموتوراکس فشاری ممکن است علائم شوک دیده شود.

پنومومدیاستن:

ممکن است همراه پنوموتوراکس بوده و علامت دار نباشد.

اگر حجم هوا زیاد باشد باعث تامپوناد وریدهای گردنی و ریوی، اتساع وریدهای گردنی و افت فشار خون می شود.

نکته: آمفیژم زیرجلدی در نوزاد پاتوگنومونیک پنومومدیاستن است. (شکل ۲-۱۳۲)

NEC

شایع‌ترین اورژانس گوارش در دوران نوزادی است که تهدیدکننده حیات است. با درجات مختلفی از نکروز جدار روده ظاهر می‌شود (از نکروز مخاط تا بین دیواره‌ای روده). شیوع و میزان مرگ و میر با کاهش وزن نوزاد و کاهش سن حاملگی افزایش می‌یابد.

پاتولوژی:

فاکتورهای ذیل در پاتوژنز NEC دخیل است: وقایع ذیل به ترتیب رخ می‌دهد.

(۱) ایسکمی مخاطی

(۲) نکروز

(۳) تجمع هوا زیر ناحیه زیرمخاط روده (پنوماتوز روده‌ای)

(۴) پرفوراسیون

(۵) پریتونیت، سپسیس و مرگ

نکته: قسمت انتهایی ایلئوم و پروگزیمال کولون بیشتر گرفتار می‌گردد.

اگر گانگرن از معده تا رکتوم تداوم داشته باشد NEC Totalis گویند.

نکته: ۳ ریسک فاکتور ماژور NEC عبارتند از:

(۱) نارسی

(۲) کلونیزاسیون باکتری در روده

(۳) تغذیه با فرمولا

نکته: زمینه استعداد ژنتیکی در برخی از ژن‌ها که مسئول تنظیم سیستم ایمنی و التهاب است وجود دارد:

✓ گیرنده IL-6 و Toll-like 4

✓ دسته‌ای از ژن‌ها که مسئول آپوپتوز یا ترمیم سلولی هستند عبارتند از: فاکتور فعال‌کننده پلاکتی PAF و استرس

اکسیداتیو مثل فاکتور رشد اندوتلیالی، آرژنینین، NO

نکته: مهم‌ترین ریسک فاکتور برای NEC، نارسی است.

NEC به ندرت قبل از شروع تغذیه روده‌ای رخ می‌دهد. همچنین در نوزادان شیر مادر خوار کمتر است.



در حدود ۱۰٪ موارد در نوزادان ترم نیز NEC می‌تواند رخ دهد که در این نوزادان سابقه آسفیکسی زایمانی/سندرم داون/بیماری‌های مادرزادی قلبی، روتاویروس، گاستروشنزی و هیرشپرونک دخیل هستند. (بورد ۹۱ - ارتقاء گیلان ۹۳)

علائم بالینی:

مجموعه‌ای از علائم NEC به شرح جدول ۱-۱۳۶ است.

Table 136.1 Signs and Symptoms Associated with Necrotizing Enterocolitis

GASTROINTESTINAL	SYSTEMIC
Abdominal distention	Lethargy
Abdominal tenderness	Apnea/respiratory distress
Feeding intolerance	Temperature instability
Delayed gastric emptying	Acidosis (metabolic and/or respiratory)
Emesis	Glucose instability
Occult/gross blood in stool	Poor perfusion/shock
Change in stool pattern/diarrhea	Thrombocytopenia
Abdominal mass	Disseminated intravascular coagulopathy
Erythema of abdominal wall	

From Kanto WP Jr, Hunter JF, Stoll BJ. Recognition and medical management of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol*. 1994;21:335-346.

اختلالات خونی

همکاران گرامی همکاران گرامی این فصل در نلسون ۲۰۲۴ به طور کلی تغییر کرده است.

(A) آنمی در نوزادان

مقدمه:

Hb F در دوران جنینی بالا است. این Hb تمایل بالایی برای اکسیژن و میزان اتصال اکسیژن به هموگلوبین بالایی دارند.

غلظت طبیعی Hb و HCT در نوزادان:

بر اساس سن حاملگی و سن تولد فرق دارند. (شکل ۱-۱۳۸ و ۲-۱۳۸)

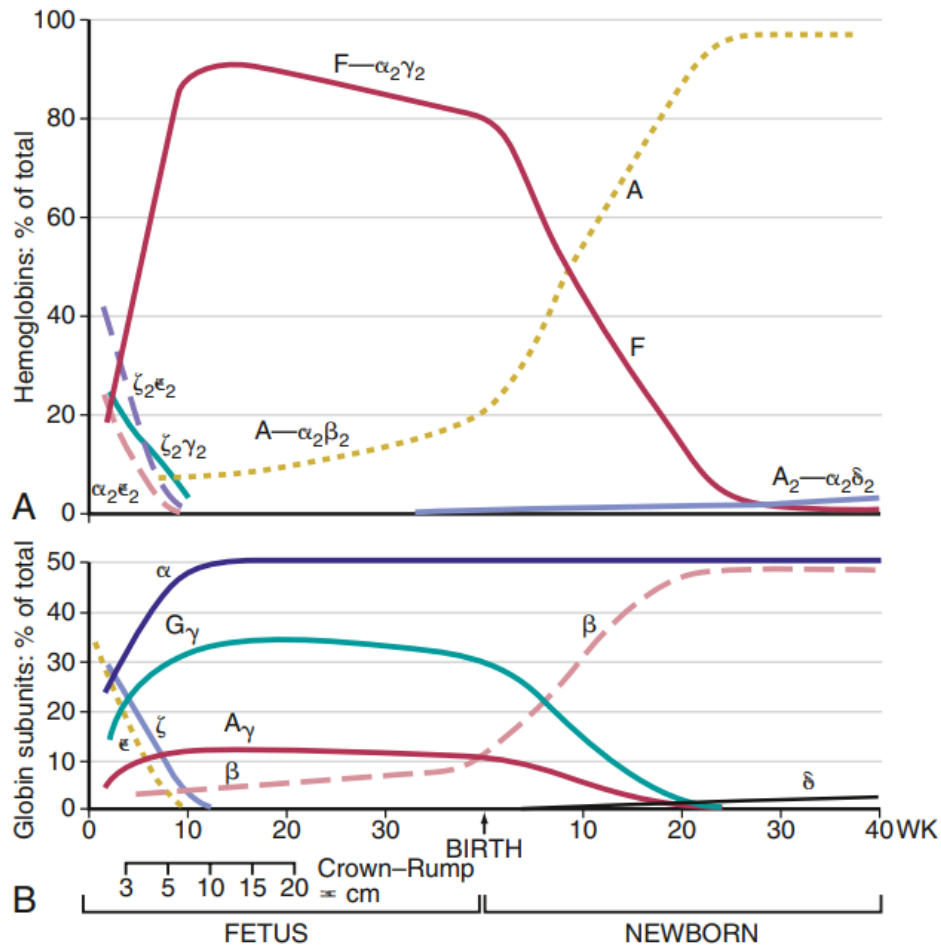


Fig. 138.1 Developmental changes in (A) hemoglobin tetramers and (B) globin subunit expression from early gestation through infancy. (From Polin RA, Fox WW. Fetal and Neonatal Physiology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 1769.)

بیماری‌های همولیتیک جنین و نوزاد

همان اریتروبلاستوز فتالیس است.

علت: عبور Ab مادری علیه Agهای پدر که روی RBC جنین اثر می‌گذارد و باعث تخریب RBC می‌گردد. ناسازگاری RH و ABO بیماری قابل توجه ایجاد می‌کند ولی ناسازگاری گروه‌های فرعی به صورت آنتی-K (Kell) و Duffy، ... نیز وجود دارد.

(B-1) بیماری همولیتیک نوزاد در زمینه ناسازگاری RH:

علت: عبور خون RH⁺ به یک خانم با گروه خونی RH⁻ که به علل ذیل رخ می‌دهد:

- ترانسفوزیون خون
- عبور خون RH مثبت نوزاد (< ۱ سی‌سی) که حین بارداری و سقط خودبه‌خودی و هنگام زایمان رخ می‌دهد و باعث ایجاد Ab می‌گردد.

ابتدا IgM و سپس IgG در بدن تولید می‌گردد.

IgM از جفت عبور نمی‌کند ولی IgG از جفت عبور کرده و باعث علائم می‌گردد.

نکته: بروز HDFN بستگی به عدم سازگاری RH نوزاد و مادر و سابقه تماس قبلی مادر است؛ بنابراین به ندرت در حاملگی اول رخ می‌دهد.

احتمال ترانسفوزیون جنین - مادر حدود ۵۰٪ از حاملگی‌ها است.

- ✓ علت دیگر برای افزایش احتمال HDFN از نوع آنتی RH فراوانی ال آنتی ژن D است که از راه پدر به جنین می‌رسد. در صورت هموزیگوت بودن احتمال حساسیت بیشتر است.
- ✓ تعداد کم اعضاء خانواده نیز HDFN را کاهش می‌دهد.

فاکتورهایی روی پروگنوز جنین RH مثبت اثر می‌گذارد و عبارتند از:

- (۱) نوع آنتی ژن که سیستم ایمنی را فعال می‌کند.
- مثال: آنتی ژن RH D از همه ایمونوژنیک‌تر است.
- (۲) میزان انتقال خون برای فعال کردن سیستم ایمنی مادر
- (۳) نوع پاسخ آنتی‌بادی: مثلاً IgG به راحتی از جفت عبور می‌کند.
- (۴) تفاوت در پاسخ‌دهی سیستم ایمنی مادر



نکته: اگر همزمان ناسازگاری ABO و RH وجود داشته باشد شدت بیماری کم است. تمام نوزادان مادر که دارای آنتی‌ژن روی RBC است در معرض HDFN هستند. شدت بیماری Rh با حاملگی بعدی بیشتر می‌گردد. پیشگیری به صورت تزریق رگام چه در دوران بارداری و چه بلافاصله بعد زایمان برای کاهش HDFN توصیه می‌گردد.

علائم بالینی:

(۱) از همولیز خفیف تا آنمی شدید و هیپرپلازی جبرانی تا اسپلنومگالی و هیپاتومگالی متغیر است.
 (۲) اگر سیستم خونسازی قادر به جبران نباشد باعث رنگ‌پریدگی و علائم نارسایی قلبی می‌شود.
 (۳) هیدروپس: زمانی که تجمع مایع به صورت غیرطبیعی و در $2 \leq$ کمپارتمان وجود داشته باشد. به طور مثال: پوست، پلور، پریکارد، جفت، مایع آمنیوتیک که باعث مرگ داخل رحمی می‌گردد.
 شدت هیدروپس به آنمی، درجه ادم که ثانویه به کمبود Alb است بستگی دارد که باعث احتقان و اختلال کارکرد کبدی می‌شود و نارسایی قلبی باعث افزایش فشار قلب راست و به دنبال آن باعث ادم و آسیت می‌شود. ناتوانی در شروع تنفس خودبه‌خودی به دلیل ادم ریوی، افیوژن دوطرفه پلور باعث آسفیکسی هنگام تولد می‌گردد. بعد از احیاء موفق ممکن است دیسترس پیشرفت کند، پتشی، پورپورا و ترومبوسیتوپنی به علت کاهش تولید Plt و در نهایت باعث DIC می‌گردد.

(۴) ممکن است ایکتر در روز اول دیده نشود.

در انواع شدید بیماری، پیگمان‌های بیلی‌روبین باعث تغییر رنگ آمنیوتیک مثل ناف و ورنیکس کازنوزا شود. زردی پاتولوژیک در ۲۴ ساعت اول دیده می‌شود که به صورت هیپر‌بیلی‌روبینمی غیرمستقیم بوده که در نهایت باعث کرن ایکترس می‌گردد.

نکته: خطر کرن ایکترس نسبت به سایر علل ایکتر بیشتر است.

(۵) هیپوگلیسمی:

در اثر هیپیرانسولینمی، یا هیپرتروفی سلول‌های پانکراس رخ می‌دهد. در موارد هیدروپس می‌توان از تزریق داخل رحمی استفاده کرد.

علائم آزمایشگاهی:

(۱) DAT یا کومبس مثبت است.

(۲) آنمی دارند که در هیدروپس به $3-4 \text{ gr/dL}$ هم می‌رسد.

البته به علت جبران مغز استخوان Hb نرمال است.

(۳) Retic افزایش می‌یابد.

(۴) PBS: پلی کرومازی + افزایش RBC هسته‌دار

(۵) WBC: طبیعی گاهاً افزایش یافته است.

هیدروپس نان ایمیون

با توجه به پروفیلاکسی رگام امروز علل هیدروپس بیشتر غیر ایمنی و غیر هماتولوژیک است. هیدروپس عبارتند از تجمع مایع در ≤ 2 فضا مثل پریتونن/پلور/پریکارد یا ادم پوستی < 5 mm می باشد. (شکل ۸-۱۲۴)



Fig. 143-1 Hydrops fetalis. Longitudinal sonographic image of the fetus, with ascitic fluid outlining the liver (*large arrow*). The *small arrow* shows pleural effusion above the diaphragm.

ادم جفتی (< 6 میلی متر)، پلی هیدرآمنیوس (0.5%) و سندرم نادر Mirror (که مادر دچار ادم می گردد) همراه با هیدروپس غیر ایمیون است.

اتیولوژی:

علل بسیار و علل قلبی (ساختمانی یا آریتمی مثل SVT) و کروموزومال شایع ترین علل شناخته شده است. (جدول ۱-۱۴۳ و شکل ۲-۱۴۳)



Table 143.1 Principal Diagnoses Associated with Nonimmune Hydrops Fetalis		
<p>CARDIOVASCULAR (21%)</p> <p>STRUCTURAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hypoplasias (left or right heart) • AV canal defect • Single ventricle • Transposition of great arteries • Septal defects (VSD/ASD) • Tetralogy of Fallot • Ebstein anomaly • Ductus arteriosus closure • Truncus arteriosus • Valvular (stenosis/insufficiency) <p>ARRYTHMIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atrial (flutter/tachyarrhythmia) • Wolff-Parkinson-White • Supraventricular tachycardia • Long QT interval • Heart block <p>CARDIOMYOPATHY</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumors • Neoplasias • Myopathies • Cardiosplenic syndromes • Hereditary cardiomyopathies <p>INFECTION (6.7%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cytomegalovirus • Parvovirus B19 • Syphilis • Herpes simplex • Rubella • Coxsackievirus • Leptospirosis • <i>Trypanosoma cruzi</i> <p>INBORN STORAGE DISEASE (1.1%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gaucher disease • GM1 gangliosidosis • Sialidosis • MPS IVA and VII • Mucopolipidosis type I+II • Galactosialidosis • Niemann-Pick type C <p>TTTS-PLACENTAL (5.6%)</p> <p><i>Twin</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • TTTS • Acardiac twin <p><i>Placental</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Umbilical vein thrombosis • Umbilical cord angiomyxoma • True cord knot • Chorionic vein thrombosis • Rare placenta disorders 	<p>THORACIC/EXTRATHORACIC MASS/LYMPHATIC (12.4%)</p> <p><i>Mass Effect</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Diaphragmatic hernia • Congenital pulmonary adenomatoid malformation • Intrathoracic mass • Pulmonary sequestration • Chylothorax • Airway obstruction • Pulmonary lymphangiectasia • Bronchogenic cyst <p><i>Other</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Milroy syndrome • Generalized lymphatic dysplasia • Lymphedema-distichiasis syndrome <p><i>Skeletal Dysplasias</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Thanatophoric dysplasia • Short rib polydactyly • Hypophosphatasia • Osteogenesis imperfecta chondrogenesis • Campomelic dysplasia • Lethal achondroplasia • Nager syndrome <p>IDIOPATHIC (17.8%)</p> <p>CHROMOSOMAL (13.4%)</p> <p>TRISOMY</p> <ul style="list-style-type: none"> • 21 • 18 • 13 <p>MONOSOMY</p> <ul style="list-style-type: none"> • 45, X • 45, X (mosaic) <p>DUPLICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> • 18 q + • 11p <p>DELETIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> • 13 q - • 17 q - <p>TRIPLOIDY</p>	<p>HEMATOLOGIC (10.4%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alpha-thalassemia • Hereditary stomatocytosis • Fetomaternal hemorrhage • Glucose-6-phosphate deficiency • Leukemia • Pyruvate kinase deficiency • Red blood cell aplasia • Diamond-Blackfan syndrome <p>GASTROINTESTINAL (0.5%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Duodenal atresia • Duodenal diverticulum • Jejunoileal atresia • Volvulus • Imperforate anus • Meconium peritonitis • Intestinal malrotation • Intestinal duplication • Hepatic fibrosis • Cholestasis • Biliary atresia • Hepatic vascular malformations • Hepatitis • Hepatic necrosis • Liver tumor or cysts <p>SYNDROMIC/MISCELLANEOUS (8.1%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Noonan syndrome and other RASopathies • Arthrogyposis • Multiple pterygium syndrome • Neu-Laxova syndrome • Pena-Shokeir syndrome • Myotonic dystrophy • Saldino-Noonan syndrome • Francois syndrome, type III • Familial nuchal bleb • Elejalde syndrome • Thoracoabdominal syndrome <p>URINARY TRACT MALFORMATION (2.3%)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Urethral stenosis • Urethral atresia • Posterior urethral valve • Finnish type nephrosis • Edwards (prune belly) syndrome <p>OTHER</p> <ul style="list-style-type: none"> • HLH • IPEX • Nemaline myopathy • Multiple pterygium syndrome • Hyper IgE syndrome

ASD, Atrial septal defect; AV, arteriovenous; HLH, hemophagocytic lymphohistiocytosis; IPEX, immune dysregulation polyendocrinopathy enteropathy X-linked; MPS, mucopolysaccharide; TTTS, twin-twin transfusion syndrome; VSD, ventricular septal defect.
 Modified from Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, eds. *Fanaroff & Martin's Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant*, 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020: Table 23.4, p 381.



شیرخواران متولد شده از مادران دیابتی

همکاران گرامی این فصل از نلسون ۲۰۲۴ نیز کاملاً تغییر کرده است.

نوزادان مادران دیابتی

نتایج دیابت حاملگی با طول دوره و شدت و شروع آن در ارتباط است.

نکته: انواع دیابت ۱ و ۲ و دیابت حاملگی باعث افزایش ریسک خطر در مادر و نوزاد می‌شود.

دیابت در طی حاملگی خفیف‌تر از موارد باقی است.

نکته: کنترل قندخون بصورت $HbA1C < 6/5$ با عواقب بهتری برای مادر و نوزاد همراه است.

ریسک امبریوپاتی دیابتی از جمله (نقایص NTD، عوارض قلبی و سندرم پسرفت کودال)، سقط خود بخودی در دیابت

حاملگی در مواردی که کنترل ضعیف بخصوص $HbA1C > 7\%$ دارند در ۳ ماهه اول بارداری وجود دارد.

عوارض دیابت حاملگی عبارتند از: پلی‌هیدرآمنیوس، پره‌اکلامپسی، IUGR، LGA هستند.

نکته: میزان مرگ و میر جنین در مادران دیابتی قبل از بارداری و حین بارداری بیش از مادران غیر دیابتی است ولی

میزان مرگ میر در مادران دیابتی بیش از ۵ برابر مادران غیر بادر است.

نکته: از دست دادن جنین در طول بارداری با کنترل ضعیف دیابت مادر بخصوص DKA مرتبط است.

مواردی که در مرگ و میر جنین در دیابت حاملگی تأثیرگذار است عبارتند از:

(۱) وجود دیابت قبل از حاملگی

(۲) مادران سیگاری

(۳) چاقی

(۴) HTN

(۵) مراقبت ناکافی در طول بارداری



پاتوفیزیولوژی:

ابتدا هیپرگلیسمی مادر سبب هیپرگلیسمی جنین می‌شود سپس پاسخ پانکراس جنین منجر به هیپرانسولینمی جنین شده که با هیپرگلیسمی جنین سنتز گلیکوژن، لیپوژنز شدید و افزایش سنتز پروتئین داریم.

یافته‌های پاتولوژیک عبارتند از:

هیپرتروفی و هیپرپلازی پانکراس، افزایش وزن جفت و اعضای جنین به جز مغز، هیپرتروفی میوکارد، افزایش مقدار سیتوپلاسم سلول کبدی و هماتوپوئز اکسترامدولاری

نکته: هیپرانسولینمی و هیپرگلیسمی باعث اسیدوز جنین می‌گردد و میزان مرده‌زایی را زیاد می‌کنند.

جدا شدن جفت در زمان تولد باعث قطع ناگهانی ورود گلوکز به نوزاد در کنار هیپرانسولینیم شده که در نهایت باعث هیپوگلیسمی در ساعات اولیه بعد از تولد خواهد شد. کنترل BS دقیق در طول بارداری و زایمان ریسک هیپوگلیسمی را کاهش می‌دهد. (شکل ۱-۱۴۷)

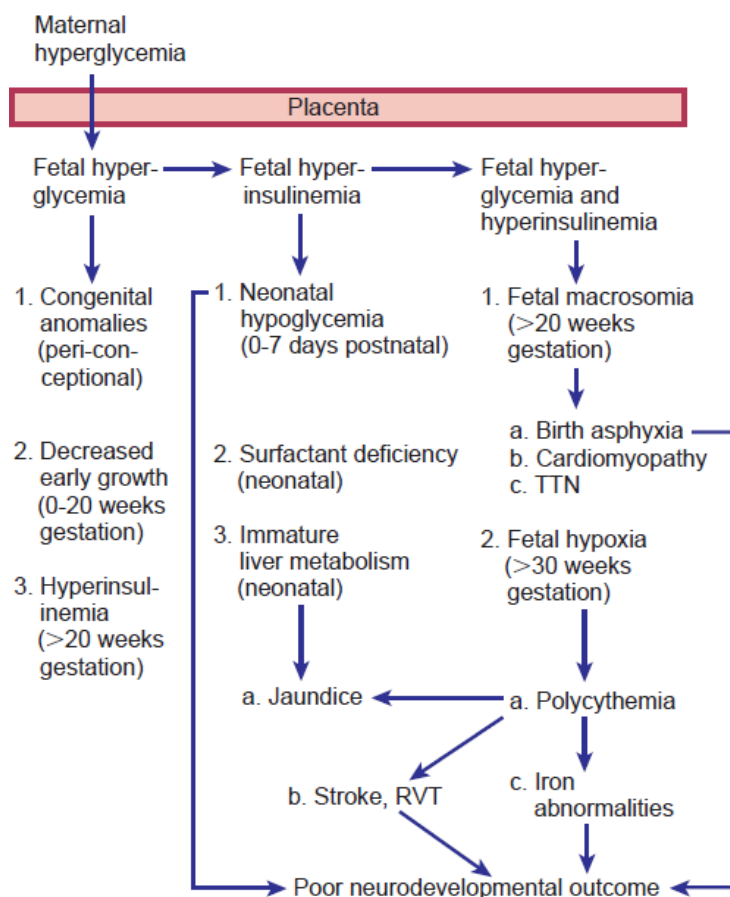


Fig. 147.1 The fetal and neonatal events attributable to fetal hyperglycemia (column 1), fetal hyperinsulinemia (column 2), or both in synergy (column 3). Time of risk is denoted in parentheses. RVT, Renal vein thrombosis; TTN, transient tachypnea of the newborn.

اپیدمیولوژی عفونت

عفونت‌ها در نوزادان در ۵ قسمت تقسیم‌بندی می‌شوند:

- (۱) نوع مادرزادی (congenital): عفونت‌های داخل رحمی که شامل موارد غیر باکتریال است.
- (۲) پری‌ناتال: در زمان زایمان رخ می‌دهد، هم باکتریال و هم غیر باکتریال را شامل می‌شود.
- (۳) Early – onset (زودرس): در ۳ روز اول (نلسون ۲۰۲۴) برخی رفرنس‌ها ۷ روز اول رخ می‌دهد که در نتیجه عفونت‌های پری‌ناتال است.
- (۴) late – onset (دیررس): در نلسون ۲۰۲۴: بعد از ۳ روز در برخی رفرنس‌ها بعد از ۷ روز بعد از تولد ایجاد می‌گردد و شامل همه عفونت‌های ویروسی – باکتریایی و... است.
- (۵) بیماری‌های اکتسابی از بیمارستان: بعد از یک هفته از زندگی رخ می‌دهد.



Table 148.2 Most Common Pathogens Causing Neonatal Infections, Grouped by Timing of Infection

<p>CONGENITAL/PERINATAL</p> <ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmosis • <i>Treponema pallidum</i> (syphilis) • Rubella • Cytomegalovirus • Herpes simplex virus • Hepatitis B and C • Human immunodeficiency virus • Varicella • Parvovirus B19 • Tuberculosis • Zika virus <p>EARLY-ONSET</p> <ul style="list-style-type: none"> • Group B <i>Streptococcus</i> • <i>Escherichia coli</i> • <i>Haemophilus</i> species • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Klebsiella</i> species • <i>Enterococcus</i> species • Herpes simplex virus • <i>Streptococcus anginosus</i> • <i>Listeria monocytogenes</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Enterobacter</i> species • <i>Citrobacter</i> species • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Morganella morganii</i> • <i>Pseudomonas</i> species • <i>Serratia</i> species • <i>Bacteroides</i> species <p>LATE-ONSET</p> <ul style="list-style-type: none"> • Coagulase-negative staphylococci • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Escherichia coli</i> • <i>Candida</i> species • <i>Enterococcus</i> species • Group B <i>Streptococcus</i> • <i>Klebsiella</i> species • <i>Enterobacter</i> species • <i>Pseudomonas</i> species • Respiratory syncytial virus • Herpes simplex virus • Enteroviruses • <i>Listeria monocytogenes</i>
---	--

اپیدمیولوژی:

شایع‌ترین راه انتقال ارگانیزم‌ها حین زایمان است. زمان دردهای زایمان عفونت با سوش‌های HIV, HSV, HBV اتفاق می‌افتد. بعد زایمان در طول تماس با مادر مبتلا یا افراد مبتلا به TB رخ می‌دهد. هنگام شیر خوردن با شیر آلوده به HIV نیز امکان آلوده شدن وجود دارد.

عفونت‌های مادرزادی و پرینتال

A: عفونت‌های مادرزادی:

تشخیص‌های افتراقی عفونت‌های مادرزادی عبارتند از:

CHD - اختلالات ژنتیکی - خطای متابولیسم

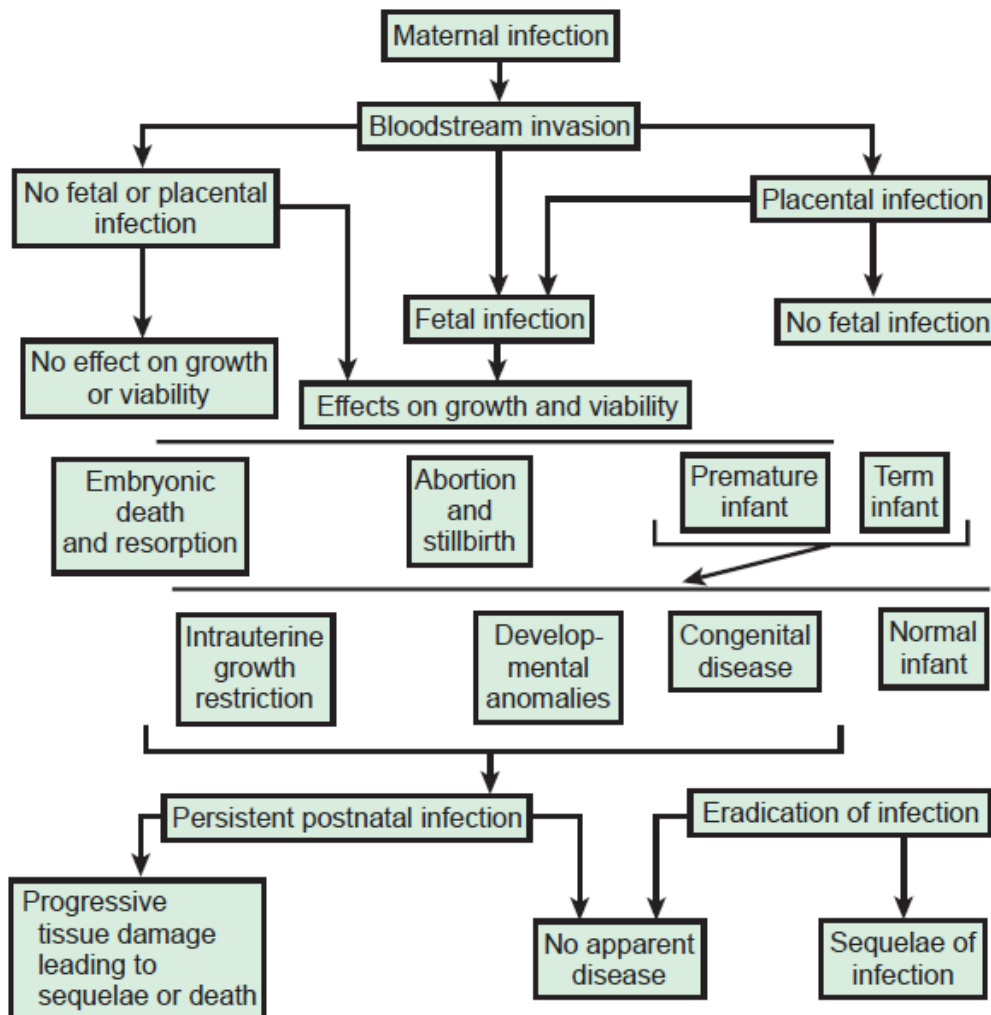


Fig. 149.1 Pathogenesis of hematogenous transplacental infections.



شرح حال کامل مادر شامل موارد ذیل می‌باشد:

علائم، سابقه سفر مادر، نوع تغذیه، مصرف دارو، تماس‌های شغلی؛ هرگونه STD در طول بارداری

پاتوژن:

(۱) عفونت در ۳ ماهه اول امبریونز را تحت تأثیر قرار می‌دهد و منجر به ناهنجاری‌های آن شود.

مثال: ناهنجاری‌های قلب، چشم همانگونه که در سرخچه

(۲) در ۳ ماهه سوم به عنوان مثال توکسومادرزادی می‌تواند منجر به عفونت فعال با علائم هیپاتومگالی، اسپلنومگالی،

لنفادنوپاتی ژنرالیزه در بدو تولد شود.

(۳) عفونت‌های پایان بارداری به عنوان مثال سیفلیس مادرزادی، باعث تأخیر علائم بالینی در طی چندین هفته تا چندین

سال می‌گردد.

وجود آنتی‌بادی‌های مادری به سرخچه از بروز عفونت جلوگیری می‌کند، ولی انتقال CMV با وجود آنتی‌بادی‌های موجود

می‌تواند رخ دهد.

بدون توجه به ایمنی مادر جفت می‌تواند به عنوان سد دفاعی عمل می‌کند و از آلودگی جنین جلوگیری می‌کند.

در صورت بروز عفونت، می‌تواند منجر به سقط خودبخودی، مالفورماسیون‌های مادرزادی، IUGR، زایمان زودرس،

مرده‌زایی، بیماری‌های حاد یا تأخیری در نوزاد و یا عفونت پایدار و بدون علامت با عوارض بعدی در زندگی شود.

ORGANISM	DISEASE				
	PREMATURITY	INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION/LOW BIRTHWEIGHT	DEVELOPMENTAL ANOMALIES	CONGENITAL DISEASE	PERSISTENT POSTNATAL INFECTION
Viruses	CMV HSV Rubeola Smallpox HBV HIV* SARS-CoV-2 Zika	CMV Rubella VZV* HIV Zika	CMV Rubella VZV Coxsackievirus B* HIV Zika	CMV Rubella VZV HSV Mumps* Rubeola Vaccinia Smallpox Coxsackievirus B Poliovirus HBV HIV LCV Parvovirus Zika	CMV Rubella VZV HSV HBV HIV Zika
Bacteria	<i>Treponema pallidum</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Campylobacter fetus</i> <i>Salmonella typhi</i>			<i>T. pallidum</i> <i>M. tuberculosis</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>C. fetus</i> <i>S. typhi</i> <i>Borrelia burgdorferi</i>	<i>T. pallidum</i> <i>M. tuberculosis</i>
Protozoa	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Plasmodium*</i> <i>Trypanosoma cruzi</i>	<i>T. gondii</i> <i>Plasmodium</i> <i>T. cruzi</i>		<i>T. gondii</i> <i>Plasmodium</i> <i>T. cruzi</i>	<i>T. gondii</i> <i>Plasmodium</i>

*Association of effect with infection has been suggested and is under consideration.
 CMV, Cytomegalovirus; HBV, hepatitis B virus; HSV, herpes simplex virus; LCV, lymphocytic choriomeningitis virus; SARS-CoV-2, severe acute respiratory syndrome coronavirus 2; VZV, varicella-zoster virus.
 From Maldonado YA, Nizet V, Klein JO, et al. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. In: Wilson CB, Nizet V, Maldonado Y, et al., eds. *Remington and Klein's Infectious Diseases of the Fetus and Newborn*, 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016. Tables 1-5; and from Woodworth KR, Olsen EO, Neelam V, et al. Birth and Infant Outcomes Following Laboratory-Confirmed SARS-CoV-2 Infection in Pregnancy - SET-NET, 16 Jurisdictions, March 29-October 14, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020;69:1635-40.