



سرشناسه	منصوری، زینب، ۱۳۶۹-
عنوان و نام پدیدآور	نوزاد: خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا پاسخ تشریحی ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴: Williams obstetrics Cunningham 2022 ترجمه و تلخیص: زینب منصوری. پاسخدهی به سوالات پریا مهدوی، سحر حسینی، زهرا حاج محمد حسینی
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات ظاهری	۱۴۲ ص.
شابک	۳۷۳۰۰۰ ریا۳-978-622-404-089
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص از کتاب " Williams obstetrics, 26th ed, 2022 به ویراستاری اف. گری کانینگهام... او دیگران است.
موضوع	نوزاد -- بیماری‌ها Infants -- Diseases نوزاد -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Infants -- Diseases -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	کانینگهام، اف. گری
شناسه افزوده	Cunningham, F. Gary
شناسه افزوده	ویلیامز، جان ویت ریچ، ۱۸۶۶ - ۱۹۳۱ م. آبستنی و زایمان
رده بندی کنگره	۲۵۴RJ
رده بندی دیویی	۹۲/۶۱۸
شماره کتابشناسی ملی	۹۴۹۷۰۲۲
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیپا

عنوان کتاب: نوزاد - خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا زنان و زایمان با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۳ / Williams Obstetrics Cunningham 2022	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر زینب منصوری؛ پاسخدهی به سوالات: دکتر پریا مهدوی، دکتر سحر حسینی، دکتر زهرا حاج محمد حسینی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۵۰ جلد
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	شابک: ۳-۰۸۹-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
طراح و گرافیک: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	بهاء: ۳۷۳۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۰۸، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۶، ۰۲۱-۸۸۹۴۵۲۱۷، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

نوزاد

از مجموعه
PRO LEVELS
OB/GYN 2025

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی

ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Williams Obstetrics Cunningham 2022

ترجمه و تلخیص

دکتر زینب منصوری

رتبه نخست آزمون بورد تخصصی ۱۴۰۰
هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

پاسخدهی به سوالات

دکتر پریا مهدوی

ده درصد بورد تخصصی ۱۴۰۳

دکتر سحر حسینی

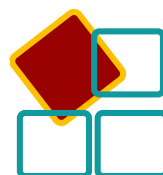
رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲

دکتر زهرا حاج محمد حسینی

رتبه برتر بورد تخصصی ۱۴۰۲



فهرست مطالب



فصل ۳۲ – نوزاد.....	۱۱
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۲.....	۲۵
فصل ۳۳ – بیماری‌ها و آسیب‌های جنین و نوزاد.....	۴۹
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۳.....	۷۱
فصل ۳۴ – نوزاد پره‌ترم.....	۸۷
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۴.....	۹۷
فصل ۳۵ – مرده‌زایی.....	۱۱۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ۳۵.....	۱۲۳

نوزاد

The Newborn

بلافاصله بعد از تولد نوزاد باید به سرعت وضعیت تبادل گاز از طریق جفت به روند تبادل از طریق ریه تبدیل شود. جایگزین شدن مایع آلوئول با هوا ← کاهش فشرده‌گی عروق ریه ← کاهش مقاومت در برابر جریان خون ← کاهش فشار خون شریان ریوی و بسته شدن مجرای شریانی

در داخل رحم ریه‌های جنین با مایع آمنیون پر می‌شوند که برای تنفس هوا باید به سرعت پاکسازی شود. این پاکسازی از طریق مسیرهای مختلفی صورت می‌گیرد که میزان مشارکت این مسیرها به سن حاملگی و روش زایمان بستگی دارد. مکانیسم‌ها به شرح زیر هستند:

۱) آزاد شدن مقدار زیادی آدرنالین جنینی در اواخر لیبر، سلول‌های اپی‌تلیال ریوی را تحریک می‌کند تا با فعال شدن کانال‌های سدیمی شروع به بازجذب مایع ریه کنند و با متوقف شدن این مکانیسم پاکسازی به تاخیر می‌افتد و لی متوقف نمی‌شود.

۲) نیروهای مکانیکی به پاکسازی مایع ریوی در جریان لیبر کمک می‌کنند. در بین این نیروها انقباضات رحمی موثرتر از فشار و اژینال است.

۳) مقدار قابل توجهی از مایع ریه بعد از تولد پاکسازی می‌شود. قسمت اعظم هوادار شدن ریه در جریان دم و در عرض ۵-۳ تنفس بعد از زایمان رخ می‌دهد. در جریان دم مایع وارد بافت بینابینی ریه می‌شود و از آنجا از طریق گردش خون و عروق لنفاطیک پاکسازی می‌شود. تأخیر در خارج‌سازی مایع از آلوئول‌ها علت TTN (تاکی‌پنه‌گذاری نوزادان) است. برای و رود ابتدایی هوا به داخل الوئول‌ها ی مملوء از مایع فشار منفی و بالای داخل قفسه سینه ضرورت دارد

* پس از نخستین تنفس، هوای باقیمانده در ریه تجمع یافته و با هر تنفس فشار بازکننده ریوی مورد نیاز کمتر می‌شود. - در نوزادان رسیده طبیعی، تقریباً در پنجمین تنفس تغییرات فشار - حجم که با هر تنفس رخ می‌دهد شباهت بسیاری به بزرگسالان پیدا می‌کند. یعنی تنفس از دم‌های اپیزودیک کم عمق که مشخصه جنین است، به دم‌های منظم و عمیق‌تر تغییر می‌یابد.

۴) ساخت سورفاکتانت ← توسط پنوموسیت‌های تیپ II صورت می‌گیرد و مانع کلاپس ریه می‌شود.

کمبود سورفاکتانت (شایع در نوزادان پره‌ترم) ← باعث سندرم دیسترس تنفسی می‌شود. (RDS) در داخل رحم بازگشت و ریدی بند ناف منبع اصلی پیش بار برای بطن چپ است کلامپ کردن بند ناف پیش بار بطن چپ را کاهش می‌دهد و سبب کاهش برون ده قلب و برادی کاردی جنین می‌شود. کلامپ تاخیری بند ناف به ویژه اگر بتوان این کار را بعد از هوادار شدن موفقیت آمیز ریه انجام داد باعث می‌شود این مرحله گذر آرامتر صورت گیرد و برون ده قلب کاهش پیدا نکند.



مراقبت در اتاق زایمان

مراقبت فوری: قبل از زایمان و نیز هنگام زایمان چند شاخص از شاخص‌های سلامت جنین باید مورد توجه قرار گیرند و در صورت وجود عوامل خطر احیاگران نوزاد برای زایمان حضور داشته باشند.

درمان اولیه با CPAP و متعاقب آن سورفاکتانت انتخابی یک درمان مفید به جای اینتوباسیون فوری و سورفاکتانت در نوزادان با سن بارداری بسیار پایین می‌باشد. روش‌های کمتر تهاجمی در تجویز سورفاکتانت باعث تداوم درمان نوزاد پره ترم با CPAP می‌شود این روش‌ها منجر به کاهش نیاز به اینتوباسیون و تهویه مکانیکی در ۷۲ h اول و کاهش میزان مرگ یا دیسپلازی برونکوپولموناری می‌شود.

کلامپ کردن بند ناف: در نوزاد ترم کلامپ تاخیری بند ناف به مدت ۳۰-۶۰ ثانیه سبب افزایش میزان هموگلوبین در هنگام تولد و افزایش ذخایر آهن در دوران شیرخوارگی می‌شود. تنها پیامد منفی افزایش بیلی روبین است که سبب افزایش احتمال فوتوتراپی می‌شود. در نوزاد پره ترم کلامپ تاخیری بند ناف سبب کاهش ترانسفوزیون خون و کاهش احتمال خون‌ریزی داخل بطنی و انتروکولیت نکروزان و کمبود می‌شود. کلامپ تاخیری باید در نوزاد ترم و و پره‌ترمی که در هنگام تولد نیاز به احیای فوری ندارد انجام شود. در صورت نیاز نوزاد به احیا و یا در صورت دکولمان، کنده شدن بند ناف و یا خون‌ریزی از پلاسنتا پرویا و وازوپرویا نباید کلامپ تاخیری انجام شود. دوشیدن بندناف می‌تواند یک جایگزین معقول برای کلامپ سریع بند ناف از نوزادان late preterm و ترم باشد. اما در سن زیر ۲۸ باید از این کار اجتناب شود.

احیاء نوزاد

حدود ۱۰ درصد نوزادان برای تحریک تنفسی به درجاتی از احیای فعال و یک درصد نوزادان به مراقبت گسترده نیاز پیدا می‌کنند.

- محرومیت از O₂ در نوزاد سبب تنفس سریع می‌شود در صورت ادامه هیپوکسی آپنه اولیه رخ می‌دهد که در آن، افت FHR و کاهش تون عصبی-عضلانی رخ می‌دهد.

در پاسخ به O₂ و تحریک ساده معمولاً آپنه اولیه بر می‌گردد.

در صورت تداوم هیپوکسی بعد از آپنه اولیه تنفس gasping و سپس آپنه ثانویه رخ می‌دهد که شامل:

- افت شدید FHR

- کاهش BP

- کاهش تون عصبی - عضلانی

مهم: نوزاد در آپنه ثانویه به تحریک پاسخ نمی‌دهد تهویه مکانیکی نوزاد را در معرض خطر باروتروما و ترومای حجمی قرار می‌دهد. علاوه بر این هیپراکسی منجر به ایجاد ذرات اکسیژن reactive می‌شود که ایجاد التهاب می‌کنند. عفونت هم در این زمینه می‌تواند نقش داشته باشد. در نوزادان مبتلا، تکامل عروق آلوئولار و ریوی مختل شده که منجر به هیپوکسی، هیپرکربی و وابستگی مزمن به اکسیژن می‌شود. همچنین می‌تواند بر عملکرد ریه بالغ هم تأثیرگذار باشد. BPD همچنان شایع‌ترین عارضه تولد نوزاد بسیار پره ترم می‌باشد و چون آپنه اولیه و ثانویه از نظر بالینی غیر قابل افتراق هستند ← به طور مشابه شواهد برای jet ونتیلیاسیون با فرکانس بالا ارجح بر ونتیلیاسیون مرسوم در این جمعیت نمی‌باشد.

بیماری‌ها و آسیب‌های جنین و نوزاد

Fetal and Neonatal Diseases and

دیسترس تنفسی

- بلافاصله بعد از تولد برای اینکه تبادل گاز در خون امکان‌پذیر شود، ریه‌های نوزاد باید ضمن خالی شدن از مایع، به سرعت با هوا پر شوند.

- مقداری از مایع در اثر فشرده شدن قفسه سینه در زایمان واژینال خارج می‌شود و بقیه از مجاری لنفاطیک جذب می‌شود.

* سورفاکتانت که توسط پنوموسیت‌های تیپ II ساخته می‌شود برای کاهش کشش سطحی و جلوگیری از کلاپس ریه در بازدم لازم است.

تداخل با اعمال فوق ← در نوزادان ترم کمبود سورفاکتانت به عنوان سبب هیپوکسمی و تاکی‌پنه جبرانی که RDS نام دارد می‌شود.

- عموماً در نوزادان پره‌ترم (به علت نارسایی ریه و کمبود سورفاکتانت) دیده می‌شود. (RDS)
در نوزادان ترم کمبود سورفاکتانت به عنوان علت دیسترس تنفسی، کاهش می‌یابد.

- علل اصلی RD در نوزادان ترم علل کمتر شایع

TTN - ۱ ✓ RDS

۲- آسپیراسیون مکنونیوم ✓ PPHTN

۳- پنومونی ✓ اختلالات اسید- باز

۴- پنوموتوراکس ✓ اختلالات CRS

✓ آنومالی مادرزادی قفسه سینه همراه هوایی، CNU یا قلب

* **علامه:** تاکی‌پنه جبرانی، رتراکسیون قفسه سینه، گران‌تینگ، لرزش پره‌های بینی هیپوکسمی

- نمای air برونکوگرام (بیماری هیالین) و ارتشاح رتیکولوگرانولر منتشر

ارزیابی اولیه شامل CXR، CBC یا CRP و B/C جهت بررسی عفونت می‌باشد. ارزیابی ABG می‌تواند وضعیت تنفسی و اکسیژن‌رسانی مستقیم را تعیین کند.

به طور عمومی، درمان RDS درمان حمایتی با اکسیژن به مقدار لازم می‌باشد. بسته به علت و شدت آن، CPAP یا ونتیلاسیون مکانیکی ممکن است مورد نیاز باشد. دریافت تغذیه می‌تواند به صورت خوراکی، گاوآژ یا IV بسته به شدت تاکی‌پنه نوزاد باشد. تعداد تنفس بالا می‌تواند شیردهی مؤثر را محدود کند و ریسک آسپیراسیون را بالا ببرد.



■ TTN (تاکای پنه گذرای نوزادی):

TTN خوش خیم و خود محدود شونده است و به علت پاکسازی آرام ریه جنین از مایع پس از تولد ایجاد می‌شود. نوزادان با هر سن بارداری ممکن است دچار آن شوند. اما زایمان قبل از ۳۹ w خطر آن را بالا می‌برد و میزان آن به طور معکوس با سن بارداری تغییر می‌کند. سایر ریسک فاکتورها شامل سزارین بدون لیبر، جنس مذکر، آسفیکسی پری ناتال، LGA یا GDM، SGA یا آسم مادر می‌باشد.

تشخیص: رد سایر علل

درمان: درمان حمایتی با اکسیژن به مقدار لازم می‌باشد. اکثر موارد TTN در طی ۴۸ h برطرف می‌شود.

■ RDS:

این شرایط به علت کمبود سورفاکتانت ایجاد می‌شود شیوع بسیار کمی در زمان ترم دارد.

RF ها: جنس مذکر - نژاد سفید - دیابت مادر - جهش در ژن‌های کد کننده سنتز سورفاکتانت (کمتر شایع).
درمان: CPAP یا ونتیلاسیون مکانیکی و جایگزینی سورفاکتانت به وسیله لوله اندوتراکئال یا روش‌های کمتر تهاجمی تزریق سورفاکتانت.

پنومونی باکتریال خصوصاً مرتبط با استرپتوکوک گروه B در نوزاد اغلب از نظر بالینی و رادیوگرافی غیر قابل افتراق از RDS می‌باشد بنابراین اغلب آنتی‌بیوتیک Empiric نیز به درمان RDS اضافه می‌شود.

ویلیامز ۲۰۲۲: امروزه شواهد موجود از این باور حمایت می‌کنند که درمان مادر با کورتیکواستروئید در دوره قبل از زایمان ساخت سورفاکتانت را در جنین‌های پره‌ترم دیررس با سن حاملگی ۳۴-۳۷ هفته افزایش می‌دهد. در بیمارستان پارکلند کورتیکواستروئید با این اندیکاسیون در دوره پره‌ترم دیررس تجویز نمی‌شود. یکی از نگرانی‌های مطرح در مورد این درمان بروز هیپوگلیسمی نوزادان است و از طرفی آثار طولانی مدت این درمان ناشناخته هستند با وجود این داده‌های موجود نشان می‌دهند که اگر هیپوگلیسمی به سرعت درمان شود عواقب نامطلوبی نخواهد داشت.
- پیش آگهی در نوزاد ترم به علت، شدت و پاسخ به درمان بستگی دارد.

* سندرم آسپیراسیون مکونیوم

این اختلال در اثر استنشاق مایع آمنیون آغشته به مکونیوم در حول وحوش تولد رخ می‌دهد که سبب انسداد راه هوایی، پنومونیت شیمیایی، اختلال عملکرد یا غیر فعال شدن سورفاکتانت و هایپرنتشن پولمونری می‌شود. اگر شدید باشد، هیپوکسی ممکن است منجر به مرگ یا عوارض طولانی مدت عصبی شود.
- آغشتگی آمنیون با مکونیوم نسبتاً شایع است (۲۰-۱۰٪ در ترم)

- شیوع آسپیراسیون مکونیوم که باعث نارسایی تنفسی آشکار شود کم است. (پیشرونده از ۳۷ تا ۴۳ w)
اگرچه میزان بروز و واقعی اسپیراسیون مکونیوم نامشخص است در مطالعه‌ای این میزان در مورد تمام زایمان‌ها ۱/۸ درصد گزارش شده است.

- موریبیدته جنینی این سندرم بیشتر با غلظت بالای مکونیوم مرتبط است.
- گهگاه این سندرم با مایع آغشته به مکونیوم رقیق هم ایجاد می‌شود.
- خیلی از نوزادان بعد از یک زایمان نرمال و بدون عوارض دچار این مشکل می‌شوند.

نوزاد پره تورم

Preterm Birth

در حال حاضر آستانه قابلیت حیات ۲۲-۲۴ هفته می باشد.
 $\frac{2}{3}$ مرگ شیرخواران به علت ۱۰٪ تولد <37w است.

TABLE 34-1. Complications of Prematurity

Respiratory distress syndrome (RDS)
Bronchopulmonary dysplasia (BPD)
Pneumothorax
Pneumonia/sepsis
Patent ductus arteriosus (PDA)
Necrotizing enterocolitis (NEC)
Retinopathy of prematurity (ROP)
Intraventricular hemorrhage (IVH)
Periventricular leukomalacia (PVL)
Cerebral palsy (CP)
Neurodevelopmental Impairment (NDI)

- عوارض تولد پره تریم به علت عدم بلوغ ارگان ها (به طور عمده) و مالفورماسیون های مادرزادی (که در نوزاد پره تریم شایع تر است) می باشد.

• سندرم دیسترس تنفسی (RDS) در نتیجه عدم بلوغ ریه ها، به علت کمبود سورفاکتانت قادر به تأمین اکسیژناسیون کافی نیستند.

- در پره تریم ها شایعتر / در ترم بیشتر به علت سپسیس، پنومونی یا آسپیراسیون مکنونی رخ میدهد که در این موارد ممکن است سورفاکتانت در اثر التهاب یا وجود مکنونیوم غیر فعال شود.

- هیپوکسی ناشی از نارس بودن ریه ها باعث هیپرتانسیون ریوی و آسیب های مغزی مثل C.P می شود.

- هایپراکسی ناشی از درمان RDS باعث دیسپلازی برونکوپولمونری، رتینوپاتی ناری، هیپرتانسیون انتروکولیت نکروزان و لکومالاسی دور بطنی می شود

علائم بالینی: تاکی پنه - رتراکسیون قفسه سینه، گرانترینگ، لرزش پره های بینی، هایپوکسی، اسیدوز تنفسی و متابولیک هایپوتانسیون سیستمیک



در CXR ← نمای air برونکوگرام و ارتشاح رتیکولوگرانولر منتشر

سایر علل نارسایی تنفسی:

- سپسیس، پنومونی، آسپیراسیون مکنونیوم، پنوموتوراکس، گردش خون جنینی پابرجا، نارسایی قلبی، مالفورماسیون‌های توراسیک مثل فتق دیافراگماتیک
- موتاسیون‌های شایع در ژن تولید کننده سورفاکتانت و ناقل فسفولیپید (ABCA3) ← علل نادر

پاتولوژی:

- کمبود سورفاکتانت
- هیپوتشن سیستمیک و هیپوکسی ← اختلال در تغذیه پنوموسیت‌ها
- پایدار ماندن نسبی گردش خون جنینی در این شرایط ← افزایش فشار خون ریوی و شانت نسبی R به L
- نکرور ایسکمیک سلول‌های آلئولار
- * با آغاز O₂ تراپی ← عروق ریه متسع شده و شانت معکوس می‌شود و مایع سرشار از pro وارد آلئول می‌شود که به همراه ریزش سلول‌ها باعث تشکیل غشاء هیالن می‌شود. اپی‌تلیوم زیر غشاء دچار نکرور می‌شود.
- این بیماری، بیماری غشای هیالن هم نامیده می‌شود (غشای آلئول با رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین آمورف، ائوزینوفیلیک و شبیه غضروف هیالن است).

درمان:

- بستری در بخش NICU (مهم‌ترین عامل موثر در میزان بقا)
- O₂
- CPAP ← با پیشگیری از کلاپس آلئول‌های بی‌ثبات و ایجاد امکان کاهش غلظت بالای اکسیژن دمی، سبب به حداقل رسیدن سمیت شده است.
- درمان اولیه با CPAP و متعاقب آن سورفاکتانت انتخابی یک درمان مفید به جای اینتوباسیون فوری و سورفاکتانت در نوزادان با سن بارداری بسیار پایین می‌باشد. روش‌های کمتر تهاجمی در تجویز سورفاکتانت باعث تداوم درمان نوزاد پره ترم با CPAP می‌شود این روش‌ها منجر به کاهش نیاز به اینتوباسیون و تهویه مکانیکی در ۷۲ h اول و کاهش میزان مرگ یا دیسپلازی برونکوپولموناری می‌شود.
- تهویه نوسانی با فرکانس بالا ← درمان جایگزین دنتیلاسیون مکانیکی مرسوم در نوزادان پره ترم است. فواید و خطرات در بین مطالعات متفاوت است. به طور مشابه شواهد برای jet ونتیلاسیون با فرکانس بالا ارجح بر ونتیلاسیون مرسوم در این جمعیت نمی‌باشد.
- هر چند تهویه مکانیکی سبب بهبود بقا شده است ولی از عوامل مهم ایجاد دیسپلازی برونکوپولمونری (BPD) است. تهویه مکانیکی نوزاد را در معرض خطر باروتروما و ترومای حجمی قرار می‌دهد. علاوه بر این هیپراکسی منجر به ایجاد ذرات اکسیژن reactive می‌شود که ایجاد التهاب می‌کنند. عفونت هم در این زمینه می‌تواند نقش داشته باشد. در نوزادان مبتلا، تکامل عروق آلئولار و ریوی مختل شده که منجر به هیپوکسی، هیپرکربی و وابستگی مزمن به اکسیژن می‌شود.



مرده‌زایی

Stillbirth

– مرگ جنین در سن ۲۰ هفته و بالاتر و یا با وزن حداقل ۳۵۰ گرم

۱- Fetal Death

– ۲۵٪/۲ ← 20-27wk

– ۲۴٪/۹ ← $\geq 28w$

۲- Infant death

– زیر ۲۸ روز ← ۳۳٪/۸

– ۲۸ روز تا ۱ سال ← ۱۶٪/۱

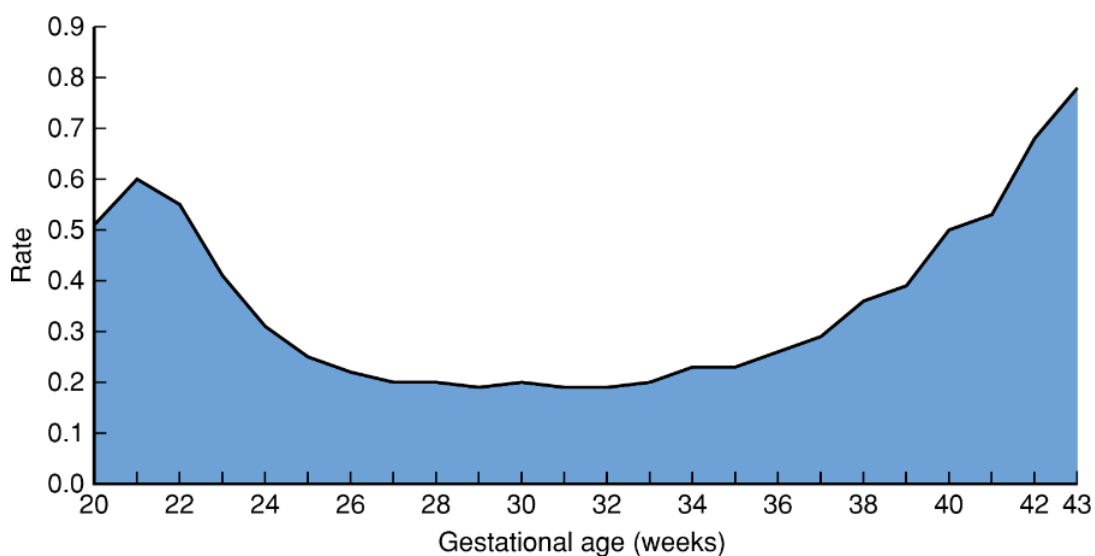


FIGURE 35-2. Fetal mortality rate per 1000 births by single weeks of gestation: United States, 2006.
(From MacDorman, 2012.)

تعریف مرگ جنین

– مرگ جنین قبل از خروج از بدن مادر بدون توجه به طول مدت حاملگی که بعد از خروج از بدن مادر علایم حیاتی نشان نمی‌دهد.

– انقباضات قلبی گذرا جزو ضربان قلبی محسوب نمی‌شود.



- تنفس هم باید از gasping یا تلاش‌های گذرای تنفسی افتراق داده شود.
- در اغلب مراکز مرگ جنین ← به مرگ نوزادان در هفته ۲۰ یا بالاتر یا حداقل وزن ۳۵۰ گرم گفته می‌شود.
به طور کلی مرگ جنین به سه دوره تقسیم می‌شود:

- قبل از ۲۰ هفته ← early

- ۲۰-۲۷ هفته ← Intermediate

- ۲۸ هفته ≥ ← late

میزان مرگ جنین در سنین بارداری بالا و پایین بیشتر است که مطرح کننده تفاوت در انیولوژی می‌باشد.

علل مرگ جنین

سه شکل:

۱- Probable (محتمل) مثل دیابت مادر که باعث امبریوپاتی جنین با آنومالی کشنده شود یا DKA مادر

۲- Possible (ممکن) مثل دیابت با کنترل نامناسب قند و رشد نامناسب جنین

۳- Unknown (ناشناخته)

به طور کلی در ۷۶ درصد موارد یک علت محتمل یا ممکن شناسایی شده است.

اصلی‌ترین علل مرگ جنین عوارض مامایی از جمله دکولمان، عوارض بارداری چندقلویی و لیبر خوددورزی یا پارگی پرده‌ها قبل از Vicibing می‌باشد.

RFها: سن مادر در ۲ سر طیف، سیگار، داروهای غیر مجاز، بیماری‌های طبیی مادر مثل دیابت پره اکلامپسی، زنان سیاه پوست non-nispanic (شیوع بالاتر HTN؛ دیابت کولمان و pprom)

بارداری late-term، چاقی، پیامدهای نامطلوب در حاملگی قبلی مثل PTL یا IUGR، still birth، حاملگی چندقلویی به ویژه انواع منوکوریون در مورد پازوکی SARS-COVID2 (رودها در مورد افزایش میزان مرده زایی در طی پاندمی متفاوت بوده است.