

با نام خدا

طابت همراست،

همراهی قلب و اندیشه



سرشناسه	خمر، طیبه، ۱۳۶۷
عنوان و نام پدیدآور	مرور سریع بر فلوشیپ پریناتولوژی زنان (۲)، ویلیامز ۲۰۲۲ - کتاب مرور سریع آزمون ارتقاء و مورد ۱۴۰۵ Williams obstetrics, 26 th. ed; 2022 ترجمه و تلخیص: دکتر طیبه خمر
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۵-
مشخصات ظاهری	۳۳۴ ص: ۲۱×۲۹/۷ س.م. ج ۲
شابک	ریال شابک: ۳-۴۸۵-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸ شابک دوره: ۰-۴۷۳-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
مدیر تولید و برنامه‌ریزی	الهه شهدادی
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	کتاب حاضر برگرفته از کتاب " Williams obstetrics, 26 th. ed; 2022
یادداشت	عنوان دیگر: مرور سریع بر زنان، ویلیامز ۲۰۲۲ خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقاء و مورد زنان و زایمان از Williams obstetrics, 26 th. ed; 2022
عنوان دیگر	مرور سریع بر زنان، ویلیامز ۲۰۲۲ خلاصه مفهومی و روان جهت آزمون ارتقاء و مورد زنان و زایمان از: Williams obstetrics, 26 th. ed; 2022
موضوع	آبستنی و زایمان/ Obstetrics / پزشکی زنان/ Gynecology / بارداری
شناسه افزوده	کانینگهام، اف. گری. بارداری و زایمان ویلیامز
شناسه افزوده	ویلیامز، جان ویت ریچ، ۱۸۶۶ - ۱۹۳۱ م. آبستنی و زایمان
رده بندی کنگره	۵۲۴RG
رده بندی دیویی	۲/۶۱۸
شماره کتابشناسی ملی	۸۴۴۹۵۵۱
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

درسنامه: مرور سریع بر فلوشیپ پریناتولوژی زنان (۲)	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
بر اساس کتاب: Williams Obstetrics 2022	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
ترجمه و تلخیص: دکتر طیبه خمر	شابک: ۳-۴۸۵-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک دوره: ۰-۴۷۳-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
صفحه‌آرا: رزیدنت یار - مهشید چگینی	بهاء: ریال
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

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

شماره تماس: ۰۲۱-۶۶۴۸۱۹۵۲۰، ۰۲۱-۶۶۴۸۱۷۳۴، ۰۲۱-۶۶۴۸۱۷۳۴، شماره تماس ویژه: ۰۲۱-۹۱۰۹۵۹۶۷

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مرور سریع بر فلوشیپ پریناتولوژی زنان (۲)

WILLIAMS OBSTETRICS 2022

ترجمه و تلخیص



دکتر طیبہ خمر

فلوشیپ پریناتولوژی

(طب مادر و جنین)

هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان



سپاس و ستایش شایستهٔ پروردگاری که کرامتش نامحدود و رمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان فرصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم فطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

فدایا از شاگردان درگاهت و محققان جوانان راهت قرار ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در میانه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۸ سال گذشته از منظر متفحصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث پری‌ناتولوژی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

مرجان پور ندیم



به نام خدا

کتاب Williams obstetrics همواره یکی از معتبرترین و جامع ترین منابع علمی، در موزه مامایی و زنان بوده است. مرجعی که سالیان متمادی، پایه آموزش و تصمیم گیری بالینی بسیاری از رزیدنت ها، متخصصان و فلوشیپ های این رشته را تشکیل داده است. با این حال، حجم بالا و سافتار گسترده ای این اثر ارزشمند مرور هدفمند و استفاده سریع از آن را در شرایط آموزشی و بالینی روزمره با چالش های همراه می سازد.

مجموعه پیش رو، حاصل خلاصه سازی دقیق، بازنویسی علمی و سازمان دهی مجدد مطالب منتخب این مرجع است؛ به گونه ای که ضمن حفظ چهارچوب علمی، دقت مفهومی و پیام های کلیدی بالینی، امکان دسترسی سریع تر و کاربرد موثرتر برای مخاطبان مرفه ای فراهم شود.

در تدوین این اثر، تمرکز اصلی بر استخراج نکات کلیدی و مفاهیم کاربردی است به نحوی که این کتاب بتواند به عنوان منبع مرور سافتار یافته برای رزیدنت های زنان و راهنمایی فشرده و کاربردی برای متخصصین و فلوشیپ های پریناتولوژی باشد.

امید است این تلاش، بتواند در مسیر ارتقای دانش بالینی تسهیل فرآیند یادگیری و افزایش دقت در تصمیم گیری های درمانی، همراهی مطمئن برای همکاران گرامی باشد.

با احترام طیبه فمر

فلوشیپ پریناتولوژی (عضو هیئت علمی)

فهرست مطالب



فصل ۳۲: نوزاد.....	۱۱
فصل ۳۳: عوارض در نوزاد ترم.....	۱۷
فصل ۳۴: نوزاد پره ترم.....	۲۷
فصل ۳۵: مرده‌زایی.....	۳۳
فصل ۳۶: دوره نفاس.....	۳۷
فصل ۳۷: عفونت نفاسی.....	۴۷
فصل ۳۸: جلوگیری از حاملگی.....	۵۳
فصل ۳۹: عقیم‌سازی.....	۶۳
فصل ۴۰: سندرم پره اکلامپسی.....	۶۵
فصل ۴۱: اداره بالینی پره اکلامپسی.....	۷۷
فصل ۴۲: علل خونریزی زایمان.....	۸۷
فصل ۴۳: اختلال خونریزی دهنده جفت.....	۹۵
فصل ۴۴: اداره خونریزی زایمان.....	۱۰۹
فصل ۴۵: لیبر پره ترم.....	۱۱۵
فصل ۴۶: حاملگی پست ترم.....	۱۲۷
فصل ۴۷: اختلال رشد جنین.....	۱۳۱
فصل ۴۸: حاملگی چندقلویی.....	۱۳۹
فصل ۴۹: ملاحظات عمومی.....	۱۵۱
فصل ۵۰: مراقبت‌های ویژه و تروما.....	۱۵۵
فصل ۵۱: چاقی.....	۱۶۵
فصل ۵۲: اختلال قلب و عروق.....	۱۶۹
فصل ۵۳: هایپر تانسیون مزمن.....	۱۸۷
فصل ۵۴: اختلال ریوی.....	۱۹۳

فصل ۵۵: اختلال ترومبوآمبولیک.....	۲۰۳
فصل ۵۶: اختلال کلیه و دستگاه ادراری.....	۲۱۵
فصل ۵۷: اختلال گوارشی.....	۲۲۳
فصل ۵۸: اختلالات کبد.....	۲۳۳
فصل ۵۹: اختلال هماتولوژی.....	۲۴۱
فصل ۶۰: دیابت.....	۲۵۱
فصل ۶۱: اختلال اندوکراین.....	۲۶۱
فصل ۶۲: اختلال بافت همبند.....	۲۷۱
فصل ۶۳: اختلال عصبی.....	۲۷۹
فصل ۶۴: اختلال روانی.....	۲۸۷
فصل ۶۵: اختلال پوستی.....	۲۹۳
فصل ۶۶: بیماری نئوپلاستیک.....	۲۹۹
فصل ۶۷: بیماری‌های عفونی.....	۳۰۹
فصل ۶۸: بیماری‌های جنسی آمیزشی.....	۳۲۱

نوزاد

* هوادار شدن ریه علاوه بر ضروری بودن برای تبادل گاز ریوی، مسئولیت مهمی را در آغاز تغییرات قلبی - عروقی در هنگام تولد بر عهده دارد.

گذر به تنفس هوا:

مکانیسم‌های خروج مایع از آلئول‌ها:

(۱) جنین ترم مقادیر زیادی آدرنالین جنینی ترشح می‌کند ← باعث فعال شدن کانال سدیم و بازجذب مایع ریه می‌شوند (مکانیسم دفاعی).

(۲) نیروهای مکانیکی به پاکسازی مایع ریوی کمک می‌کنند (فشرده‌گی قفسه سینه و شکم در هنگام عبور از مجاری زایمان، هنگامی که مجاری تنفسی در معرض فشار بیرونی کمتر قرار می‌گیرند، انقباضات رحمی)

(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 ← گرادیان فشار ترانس پولمونی در جریان دم ← سبب حرکت مایع به بافت بینابینی و سپس از طریق گردش خون و عروق لنفاتیکی جذب می‌شود.

* ممکن است به علت ↑ فشار مایع بینابینی مقداری مایع در بازدم به آلئول‌ها برگردد ← فشار ⊕ انتهای بازدمی مانع می‌شود. * برای اینکه ورود ابتدایی هوا به داخل آلئول‌های مملو از مایع امکان‌پذیر شود ← فشار منفی و بالای داخل قفسه سینه ضرورت دارد.

(۴) ساخت سورفاکتانت از پنوموسیت‌های نوع II ← ↓ کشش سطحی آلئولی

* در داخل رحم بازگشت وریدی بند ناف ← منبع اصلی پیش‌بار برای بطن چپ (چون جریان خون ریوی جنین بسیار اندک است) ← کلامپ کردن بند ناف ← ↓ پیش‌بار بطن چپ ← ↓ برون ده قلب که می‌تواند به صورت برادی کاردی تظاهر کند ← اگر کلامپ بند ناف تا بعد از هوادار شدن ریه‌ها به تأخیر انداخته شود ← این مرحله گذر آرام‌تر صورت می‌گیرد و برون ده قلب ↓ نمی‌یابد.

* کلامپ کردن تأخیری ۶۰-۳۰ ثانیه‌ای بند ناف در نوزادان ترم: ↑ Hb و ذخایر آهن، ↑ نیاز به فتوتراپی

در نوزاد پره ترم: کاهش میزان ترانسفوزیون، ↓ خونریزی داخل بطنی، ↓ آتروکولیت نکروزان

(۱) نوزاد نیازمند احیا

(۲) دکولمان

(۳) کنده شدگی بند ناف

(۴) خونریزی از پلاسنتا پرویا یا وازپرویا

* چه وقت نباید کلامپ کردن به تأخیر بیفتد:



* دوشیدن بند ناف در نوزاد پره ترم دیررس و نوزاد ترم قابل قبول است ولی زیر ۲۸ w ممنوع.

احیای نوزاد: ۱۰٪ به احیای اولیه و ۱٪ به احیای گسترده نیاز پیدا می کنند.

* نوزادانی که قبل یا بعد از زایمان از تبادل کافی گاز محروم بوده اند ← محرومیت از اکسیژن و $\uparrow \text{CO}_2$ ← دوره ی گذرایی از تنفس سریع ← در صورت تداوم: تنفس متوقف

(**آپنه اولیه:** همراه با افت ضربان قلب و $\downarrow$ تون عصبی - عضلانی) ← در صورت تداوم محرومیت: نوزاد دچار تنفس های gasping می شود ← سپس آپنه ثانویه که به تحریک پاسخ نمی دهد.

* تهویه کارآمد با فشار $\oplus$ مهم ترین مداخله در زمینه ی احیای نوزاد

TABLE 32-2. Ventilation Corrective Steps (MR. SOPA)

M—Mask adjustment	Check the mask seal and reapply if needed
R—Reposition airway	Ensure the newborn is truly in the open airway position with mild neck extension
S—Suction mouth and nose	Remove obstructing secretions
O—Open the mouth	Avoid closing the mouth during efforts to achieve a good mask seal
P—Pressure increase	Increase the inflation pressure
A—Advanced airway	If all prior steps fail to achieve chest rise, then intubate or place a laryngeal mask or other supraglottic airway

پروتکل احیا: ← مدت احیاء ۲۰ دقیقه (بر اساس شرایط هر فرد متغیر)

۱- ارزیابی ابتدایی:

* استرس سرما با $\uparrow$ موربیدیت نوزادی همراه است.

* لوله گذاری و ساکشن روتین مایع + مکونیوم در نوزادانی که فعال و سرزنده نیستند توصیه نمی شود و لوله گذاری و ساکشن تراشه فقط در مواردی انجام می شود که مایع مکونیوم منجر به انسداد راه هوایی شده.

* اندیکاسیون PPV: آپنه مقاوم، تنفس منقطع، $\text{HR} \geq 100$

۲- تهویه کمکی با ماسک ← با سرعت ۴۰-۶۰ تنفس در دقیقه ← اقدام آغازین احیا

* بهترین نشانه تهویه کافی ← $\uparrow$ تعداد ضربان قلب

* دستگاه پایش کولوریمتریک (ETCO_2) انتهای بازدمی ← بین دستگاه فشار $\oplus$ و ماسک ← ابزاری سودمند برای تشخیص تبادل موفقیت آمیز گاز در جریان تهویه با ماسک

* اگر بعد از ۱۰-۵ تنفس با فشار $\oplus$ ضربان قلب ≥ 100 باشد ← تهویه ناکافی ← اقدامات اصلاحی بعدی ← اگر جواب نداد ← لوله گذاری با لوله اندوتراکئال یا سوپراگلوتیک

اقدامات اصلاحی MR.SOPA (تنظیم ماسک، تنظیم مجدد راه هوایی، ساکشن دهان و بینی، باز کردن دهان، $\uparrow$ فشار، راه هوایی پیشرفته)

۳- راه هوایی جانبی: لوله گذاری تراشه ← $\uparrow \text{HR}$ و تشخیص ETCO_2 ← روش اصلی برای تأیید

در صورت شک به انسداد راه هوایی ← ساکشن تراشه



تنفس ونتیلاتوری با سرعت ۴۰-۶۰ بار در دقیقه

فشار باز شدن در ترم 30-40 cmH₂O و سپس ۲۵-۲۰

فشار باز شدن در پره ترم 20-25 cmH₂O

* HR ↑ و SpO₂ ↑ ← نشانه‌های پاسخ مثبت هستند.

۴- اعمال فشار بر قفسه سینه: اگر علی‌رغم اقدامات اصلاحی با تهویه ← ضربان قلب زیر 60 bpm باقی بماند ← اعمال فشار بر قفسه سینه + اکسیژن ۱۰۰٪، نسبت فشار به تهویه $\frac{3}{1}$ که برای PR: ۱۲۰ ← ۹۰ بار فشار ۳۰ بار تنفس ضروری است و تا وقتی که ضربان قلب به ≤ 60 نرسیده باید ادامه یابد. اگر بعد از تهویه و ماساژ HR زیر ۲۰ بماند ← اپی نفرین 0/01 mg/kg تا 0/03 و ریدی یا 0/1 mg/kg تا 0/05 داخل تراشه

بررسی وضعیت نوزاد:

۱- امتیاز آپگار

دو	یک	صفر	
کاملاً صورتی	سیانوز انتها	آبی و رنگ پریده	رنگ
بالای ۱۰۰	زیر ۱۰۰	فقدان	ضربان قلب
گریه یا عقب کشیدن فعالانه	تغییر حالت چهره	عدم پاسخ	تحریک پذیری
حرکت فعال	درجاتی از فلکسیون	شل	تون
خوب + گریه کردن	هیپوونتیل یا گریه ضعیف	فقدان	تنفس

بررسی آپگار دقیقه ۱ و ۵ و ۱۰ و ۱۵ و ۲۰

* آپگار دقیقه ۵ و ۱۰ ← پروگنوستیک ← آپگار بالای ۷ ← مناسب

* امتیاز آپگار به تنهایی پیشگویی کننده آنسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک نیست.

* پایین بودن آپگار دقیقه ۱۰ + سایر اختلالات pH بند ناف ← ارتباط با پیامدهای کودکان در مدرسه

* استفاده صرف از امتیاز آپگار برای تشخیص آسفیکسی ← اقدام نامناسبی است.

۲- وضعیت اسید - باز خون بند ناف:

قطعه‌ای ۲۰-۱۰ cm از بند ناف ایزوله می‌شود ← خون شریانی داخل سرنگ هپارینه گرفته و سریعاً در یک یخ به آزمایشگاه منتقل می‌شود.

* در خونی که حداکثر ۶۰ دقیقه در درجه حرارت اتاق نگهداری شده ← تغییر چشمگیری در pH یا فشار نسبی CO₂ رخ نمی‌دهد.



۳- فیزیولوژی اسید - باز جنین:

- * اسید کربنیک ← از طریق متابولیسم اکسیداتیو $\text{CO}_2 \leftarrow \uparrow$ آن نشان‌دهنده اسیدوز تنفسی
- * $\uparrow$ اسیدهای آلی به دنبال اختلال پایدار تبادل جفت ← منجر به $\downarrow$ بی‌کربنات ← اسیدمی متابولیک
- * $\uparrow$ اسید آلی + $\uparrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftarrow$ اسیدمی مختلط تنفسی - متابولیک
- * جفت: هم نقش ریه هم نقش کلیه ← اختلال در پرفیوژن ← اختلال اسیدمی تنفسی و متابولیک
- pH جنین وابسته به نسبت اسید کربنیک به اسید آلی و مقدار بی‌کربنات

$$\text{pH} = \text{PK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

متابولیک
 $\uparrow$
تنفسی
 $\downarrow$

- (۱) سزارین به علت آشفته‌گی جنین
- (۲) NST غیرنرمال
- (۳) تب
- (۴) آپگار پایین دقیقه ۵
- (۵) حاملگی چندقلویی
- (۶) محدودیت شدید رشد

* اندیکاسیون بررسی گاز خون بند ناف:

- * pH مفهومی لگاریتمی دارد پس معیاری خطی از میزان تجمع اسید به دست نمی‌دهد.
- * تغییر میزان باز (دلتا باز) ← معیار خطی‌تری از میزان تجمع اسیدهای متابولیک محسوب می‌شود.
- * اگر اسیدمی مختلط تنفسی - متابولیک با کمبود شدید باز و $\downarrow$ غلظت HCO_3^- به زیر 12 mmol/lit همراه باشد در مقایسه با مواردی که اسیدمی مختلط با کمبود جزئی باز و غلظت طبیعی‌تر HCO_3^- همراه است ← احتمال تضعیف وضعیت نوزاد بیشتر خواهد بود.

اهمیت بالینی اسیدمی: در لیبر طبیعی $\text{pH} \downarrow$ و $\downarrow$ اکسیژناسیون جنینی ← اکثر جنین‌ها بدون ابتلا به اختلال نورولوژیک اسیدمی هنگام زایمان را حتی در $\text{pH}=7$ تحمل می‌کنند.

* pH بند ناف زیر ۷ حتی اگر آپگار دقیقه ۵ طبیعی باشد ← $\uparrow$ خطر موربیدیت شامل دیسترس تنفسی، بستری در واحد مراقبت ویژه و سپسیس را دارد.

اسیدمی تنفسی: اسیدمی تنفسی برای جنین مخاطره‌آمیز نیست.

محاسبه pH از روی PCO_2 : PCO_2 خون بند ناف را از ۵۰ کم می‌کنیم به ازای هر 10 mmHg اضافی PCO_2 مقدار ۰/۰۸ به pH اضافه می‌کنیم تا pH قبل از تولد را به دست آوریم.

مثال: نوزادی متولد شده که PCO_2 بند ناف ۹۰ است و $\text{pH}=6.95 \leftarrow$ pH قبل از پرولاپس؟

$$\text{نرمال } 6.95 + 0.08 \times 10 = 7.27 \quad 4 \times 0.08 = 0.32 \quad (4 \text{ تا } 10 \text{ تاایی}) \quad 9.0 - 5.0 = 4.0$$



اسیدمی متابولیک: در جنینی که مدت و شدت محرومیت از اکسیژن به حدی باشد که متابولیسم بی‌هوازی برای برآورده کردن نیازهای سلولی جنین به انرژی ضرورت پیدا کند.

ACOG: اسیدوز متابولیک $\leftarrow \text{pH} > 7$ و کمبود باز $\leq 12 \text{ mmol/lit}$

* اسیدوز متابولیک شدید پیشگویی کننده ضعف اختلال نورولوژیک بعدی در نوزاد ترم است.

* در نوزاد پره ترم وضعیت اسید - باز نوزاد ارتباط نزدیکی با خونریزی داخل بطنی، لکومالاسی دور بطنی و پیامد نورولوژیک طولانی مدت ضعیف دارد.

مراقبت‌های پیشگیرانه:

* افتالمی نوزاد به معنی کنژکتیویت موکوسی چرکی $\leftarrow$ عفونت گنوکوکی و کلامیدیایی شایع‌ترین علت آن است.

* پیشگیری در برابر عفونت گنوکوکی در تمام نوزادان ضروری است $\leftarrow$ پیشگیری با پماد چشمی اریترومایسین ۰.۵٪

* در نوزادان با مادران مبتلا به گنوره درمان نشده $\leftarrow$ درمان کنژکتیویت گنوکوکی احتمالی با یک دوز سفتریاکسون به میزان

25-50 mg/kg به صورت داخل عضلانی یا داخل وریدی و قبل از درمان آزمایش از نظر هر دو عفونت گنوکوکی و کلامیدیایی

* در ۳۰ تا ۵۰٪ نوزادانی که با NVD از مادران مبتلا به کلامیدیا متولد می‌شوند کنژکتیویت به وجود می‌آید $\leftarrow$ درمان پروفیلاکتیک

باعث $\downarrow$ قابل اعتماد میزان بروز نمی‌شود. $\leftarrow$ کنژکتیویت نوزادان تا سه ماهگی سبب مطرح شدن احتمال عفونت کلامیدیایی $\leftarrow$

درمان: ۱) اریترومایسین خوراکی یا اتیل سوکسینات با دوز 50 mg/kg در روز در ۴ دوز منقسم و به مدت ۱۵ روز

۲) آزیترومایسین 20 mg/kg دوز واحد تا ۳ روز ممکن است دور دوم درمان نیاز باشد.

* ایمن‌سازی روتین با واکسن هپاتیت B در ۲۴ h اول زندگی در تمام نوزادان $< 2 \text{ kg}$ توصیه می‌شود. در صورت ابتلای مادر علاوه

بر واکسن $\leftarrow$ Ig هپاتیت B نیز دریافت کند.

* تجویز دوز منفرد داخل عضلانی Vit K 0.5-1 mg در عرض یک ساعت بعد از زایمان

* ۲ درصد نوزادان متولد شده از مادران با نتیجه Covid $\oplus$ $\leftarrow$ در ۲۴ تا ۹۶ ساعت اول بعد از تولد دارای تست $\oplus$ خواهند بود.

* مواردی از مرگ نوزاد که قابل انتساب به عفونت پری ناتال با Covid باشد نادر هستند.

* عفونت علامتدار مادر هنگام زایمان $\leftarrow$ $\uparrow$ زایمان پره ترم و $\uparrow$ موربیدیت پری ناتال

* مادران مبتلا در صورت حال عمومی خوب با نوزاد هم اتاق باشند و هنگام شیردهی از ماسک و دستکش استفاده کنند.

* نوزاد باید قبل از ترخیص حداقل یک بار از نظر Covid تست شود.

مراقبت‌های روتین از نوزادان:

* در نوزادانی که به نسبت سن حاملگی کوچک یا بزرگ هستند $\leftarrow$ خطر ابتلا به هیپوگلیسمی و پلی سیتمی $\leftarrow$ در این نوزادان

سنجش گلوکز و هماتوکریت اندیکاسیون دارد.

* جدا شدن بند ناف طی چند روز تا ۲ هفته رخ می‌دهد (بند ناف در صورتی که در معرض هوا باشد سریع‌تر خشک و جدا می‌شود)

$\leftarrow$ پس پوشاندن بند ناف توصیه نمی‌شود.

* تمیز کردن بند ناف با کلرهگزیدین یا پروفیلاکسی با AB موضعی در موارد با بهداشت ضعیف توصیه می‌شود.

* عفونت بند ناف $\leftarrow$ در اثر استاف، استرپ گروه A و B، اشریشیا کلی $\leftarrow$ سلولیت و ترشح و اریتم خفیف و خونریزی در محل

استامپ



- * نوزاد ترم ۱۲-۸ بار تغذیه در روز هر بار ۱۵ دقیقه ← در پره ترم کاهش فواصل شیردهی
 - * ↓ وزن در روزهای اول شیردهی در نوزاد پره ترم بیشتر از ترم ولی در محدودیت رشد که از سایر جهات سالم هستند سریع‌تر به وزن اولیه خود دست می‌یابند.
 - * وزن روز دهم = وزن هنگام تولد
 - * در چند ساعت اول بعد از تولد محتویات روده استریل اما باکتری‌ها به سرعت محتویات روده را کلونیزه می‌کنند.
 - * دفع مکنونیوم معمولاً تا ۳۶ ساعت و دفع ادرار معمولاً تا روز دوم رخ می‌دهد ← عدم دفع طی این مدت احتمال: هیرشپرونک، مقعد بدون سوراخ، دریچه پیشابراهی خلفی
 - * **ختنه در جنس مذکر** ← جلوگیری از فموریزس، پارافموریزس، بالانوپوستیت، جلوگیری از سرطان پنیس، ↓ سرطان سرویکس در شرکای جنسی، ↓ انتقال عفونت به شریک جنسی
 - * کنتراندیکاسیون ختنه: اختلال دستگاه تناسلی مثل هیپوسپادیاس، اختلال خونریزی دهنده
 - * برای بی‌حسی نباید از ترکیبات وازواکتیو مثل اپی نفرین استفاده شود.
- | | |
|---|-------------------|
| (۱) مقدار پوست خارجی که باید برداشته شود برآورد شود.
(۲) متسع کردن پره پوس برای مشاهده گلنس و اطمینان از طبیعی بودن آن
(۳) اپی تلیوم پره پوس داخلی از اپی تلیوم گلنس آزاد شود.
(۴) وسیله‌ی مورد استفاده تا برقراری هموستاز در محل بماند. | در تمام تکنیک‌ها: |
|---|-------------------|

- | | |
|---|-------------|
| (۱) آمپوتاسیون بخش دیستال گلنس
(۲) ابتلا به HIV
(۳) تنگی منفذ پیشابراه
(۴) کنده شدن پوست پنیس
(۵) آسیب پنیس در اثر انعقاد الکتروسرجیکال
(۶) ایجاد کیست انکلوژیون اپی درمی
(۷) فیستول پیشابراهی - پوستی
(۸) ایسکمی به دنبال مصرف نادرست لیدوکائین | عوارض ختنه: |
|---|-------------|

عوارض در نوزاد ترم

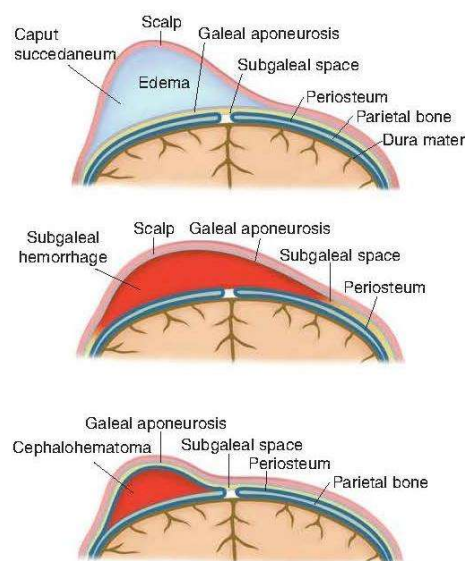


FIGURE 33-2 Schematic of extracranial lesions in the neonate that include caput succedaneum, subgaleal hemorrhage, and cephalohematoma.

دیسترس تنفسی: نوزاد دچار هیپوکسی و تاکی پنه جبرانی، پره دار شدن بینی، تورفتگی دیواره قفسه سینه و گرانتینگ

می شود. علل دیسترس تنفسی در نوزاد ترم: TTN، سندرم آسپیراسیون مکنونیوم، پنومونی، پنوموتوراکس، کمتر شایع: RDS،

هیپرتانسیون پابرجای ریوی، ناهنجاری قفسه سینه، CNS یا قلب

سنجش دیسترس تنفسی: CX-Ray، CBC، CRP، کشت خون، ABG

درمان: حمایتی با CPAP یا تهویه مکانیکی

دریافت غذا: خوراکی، گاواژ، داخل وریدی (تنفس بالا باعث مشکل در تغذیه با شیر پستان)

(۱) TTN: اختلال خوش خیم و خودبه خود ← اتیولوژی: کلیرانس آهسته مایع ریه

عوامل خطر: سن حاملگی زیر ۳۹ هفته، سزارین بدون لیبر، جنس مذکر، آسفیکسی پری ناتال، LGA یا SGA، دیابت مادر،

آسم مادر ← تشخیص: با رد سایر علل درمان: اکسیژن درمانی

(۲) سندرم دیسترس تنفسی (RDS): ناشی از کمبود سورفاکتانت



عامل خطر: جنسیت مذکر، نژاد سفیدپوست، دیابت مادر، جهش نادر در ژن‌های پروتئین B سورفاکتانت، ژن پروتئین C سورفاکتانت، ژن ABCA3، فاکتور یک نسخه‌برداری تیروئید که منجر به ↓ سورفاکتانت می‌شود.

درمان: CPAP، تهویه مکانیکی، جایگزینی سورفاکتانت

* پنومونی در ارتباط با استرپ گروه B از نظر بالین و رادیولوژی از RDS قابل افتراق نیست بنابراین در اغلب موارد AB تجربی به روند درمان تنفس اضافه می‌شود.

* درمان کورتون در دوره قبل از زایمان در موارد به تهدید زایمان پره ترم ← ↑ ساخت سورفاکتانت

در پارکلند در ۳۴ تا ۳۷ هفته کورتیکواستروئید نمی‌زنیم: به علت خطر هیپوگلیسمی و آثار طولانی مدت ناشناخته

(۳) سندرم آسپیراسیون مکنونیوم: استنشاق مایع آغشته به مکنونیوم در هنگام زایمان یا نزدیک به آن ← سبب انسداد راه هوایی، پنومونیت شیمیایی، اختلال عملکرد یا غیرفعال شدن سورفاکتانت و HTN ریوی

آسپیراسیون بسیار نادر و از هفته ۳۷ تا ۴۳ حاملگی به طور پیشرونده ↑ می‌یابد ← مرگ و میر بسته به شدت اختلال است. ریسک فاکتور: حاملگی پست ترم و IUGR ← چون دفع مکنونیوم غلیظ‌تر است.

پیشگیری: اختلال نوار قلب جنین عامل پیشگویی قابل اعتمادی برای آسپیراسیون مکنونیوم نیست.

* استفاده روتین لوله‌گذاری اندوتراکئال و انجام ساکشن چه در بیماران سرحال و چه در بیماران غیرسرحال نیاز نیست.

* نوزاد آغشته به مکنونیوم ممکن است برای تثبیت وضعیت خود به تهویه کارآمد با فشار ⊕ نیاز داشته باشد و نیاز به ساکشن نیست.

* آمنیوانفوزیون حین زایمان نمی‌تواند باعث پیشگیری از سندرم آسپیراسیون شود.

درمان سندرم آسپیراسیون مکنونیوم:

(۱) CPAP

(۲) لوله‌گذاری و تهویه مکانیکی

(۳) درمان جایگزین با سورفاکتانت که باعث ↓ نیاز به ECMO می‌شود ولی باعث ↓ مرگ و میر نمی‌شود.

(۴) کورتیکواستروئیدها شدت بیماری را کم می‌کند ولی سبب بهبود پیامدهای اصلی نمی‌شود.

(۵) درمان با اکسید نیترو ← مرگ و ↓ نیاز به ECMO

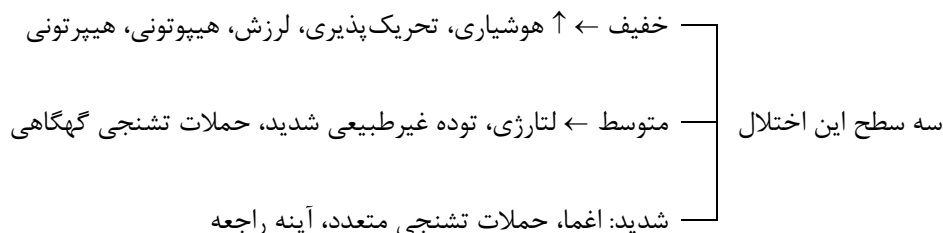
(۶) ECMO ← برای نوزادانی که علی‌رغم حمایت تهویه‌ای باز هم اکسیژناسیون ضعیفی دارند.

انسفالوپاتی نوزادان و فلج مغزی:

* چون در اکثر موارد فلج مغزی مدت‌ها قبل از لیبر ایجاد شده ← زایمان سزارین تأثیری در ↓ فلج مغزی ندارد.



۱- آنسفالوپاتی نوزادان: سندرمی از اختلال عملکرد نورولوژیک که در نخستین روزهای حیات در نوزادان متولد شده با سن حاملگی ۳۵ هفته و بیشتر شناسایی می‌شود. شیوع $\frac{1}{1000}$ نوزاد ترم / برای شناسایی نوزادان مبتلا: بررسی جامع شامل: شرح حال آگاهی از حوادث زمینه‌ساز مقدم بر زایمان، عوامل حین زایمان، پاتولوژی جفت، سیر بالینی نوزاد



معیارهای آنسفالوپاتی هیپوکسیک - ایسکمیک:

- (۱) امتیاز آپگار کمتر از ۵ در دقیقه ۵ و ۱۰
- (۲) $pH < 7$ یا کمبود باز $\leq 12 \text{ mmol/lit}$ ← غیرمحتمل است که $pH \geq 7.2$ بند ناف با HIE ارتباط داشته باشد.
- (۳) شواهد آسیب مغزی حاد در تصویربرداری نورولوژیک: MRI یا MRS سازگار با HIE باشد.
- (سونو و CT) مجموعه فاقد حساسیت است، طبیعی بودن یافته‌ها در ۲۴ h اول به طور کارآمد اتیولوژی هیپوکسیک - ایسکمیک آنسفالوپاتی را رد می‌کند، انجام MRI به فاصله ۲۴ تا ۹۶ h برای بررسی سیر زمانی آسیب مغزی پری پارتوم حساسیت بیشتری دارد.
- MRI در فاصله زمانی ۷ تا ۲۱ روز بعد از تولد بهترین تکنیک برای توصیف وسعت آسیب مغزی)
- (۴) درگیری چند عضوی سازگار با HIE: شدت آسیب نورولوژیک ضرورتاً با میزان آسیب اعضای دیگر متناسب نیست.
- (۵) حادثه برانگیزاننده هیپوکسیک یا ایسکمیک که بلافاصله قبل یا در جریان زایمان رخ داده مثل پارگی رحم، دکولمان شدید، پرولاپس بند ناف، آمبولی مایع آمنیون، سزارین فوری، سن مادر ≤ 35 ، چاقی مادر، مکونیوم غلیظ، کوریو، بیهوشی عمومی
- (۶) الگوی پایش ضربان قلب جنین ← سازگار با حادثه‌ی حاد پری پارتوم یا اینتراپارتوم: فقدان پابرجای تغییرپذیری یا تغییرپذیری ناچیز پایدار و فقدان تسریع به مدت ۶۰ دقیقه یا بیشتر و حتی فقدان کامل افت همراه باشد ← بر مختل شدن قبلی وضعیت جنین دلالت دارد.

پیشگیری:

- (۱) هیپوترمی القایی بعد از زایمان ← سرد کردن در ۶ h اول بعد از تولد و به مدت ۷۲ h ← ↓ میزان مرگ و ناتوانی نورولوژیک



۲) اریتروپویتین ← آثار سودمند زود هنگام و دیر هنگام دارد که شامل آثار ضد آپوپتوزی، ضد التهابی، ↑ نوروژن و آنژیوژن و الیگودندروژن

سایر درمان های کمکی ← آلپورینول، درمان با گزنون، درمان با ملاتونین، سلول بنیادی
۲- **فلج مغزی**: گروهی از اختلالات غیر پیشرونده حرکت که در اثر تکامل غیر طبیعی یا آسیب مراکز مغزی کنترل کننده حرکت به وجود می آیند ← بر اساس نوع اختلال: اسپاستیک، دیس کینتیک، آتاکسیک / بر اساس توزیع اندام های گرفتار: کوادری پلژی، دی پلژی، همی پلژی، مونوپلژی
* انواع اصلی فلج مغزی: کوادری پلژی اسپاستیک (ارتباط قوی با عقب ماندگی ذهنی)، دی پلژی (در نوزادان پره ترم و وزن کم تولد)، همی پلژی، کره آتتوئید

- | | |
|--|---|
| <p>(۱) اختلال ژنتیک
(۲) وزن کم هنگام تولد $2000 \text{ gr} >$
(۳) تولد قبل از ۳۲ هفتگی
(۴) عفونت پری ناتال</p> | <p>* شایع ترین عوامل مرتبط با فلج مغزی:</p> |
|--|---|

* عوارض مامایی جزو عوامل پیشگویی کننده پر قدرت نبوده و فقط در $\frac{1}{8}$ کودکان مبتلا، شاخص های آسفیکسی پری ناتال وجود داشته اند.

* هیچ گونه مداخله منفرد قابل پیش بینی وجود نداشت که احتمالاً بتواند از تعداد زیادی از موارد جلوگیری کند.

- | | |
|---|--|
| <p>(۱) شایع ترین زایمان پره ترم ۲۷-۲۳ هفته
(۲) ناهنجاری مادرزادی شدید
(۳) آپگار پایین در ۵ دقیقه اول
(۴) ناهنجاری مادرزادی غیر شدید
(۵) دکولمان
(۶) هیدرآمنیوس
(۷) فاصله بین زایمان ها زیر ۳ ماه یا بیش از ۳ سال
(۸) لیبر پره ترم خود به خود
(۹) نمایش بریج یا صورت یا عرضی
(۱۰) چاقی
(۱۱) وزن کم جفت
(۱۲) آنفارکت جفت
(۱۳) کوریو</p> | <p>* عوامل خطر پری ناتال که منجر به فلج مغزی می شود:</p> |
|---|--|

پایش قلب جنین هنگام تولد: ACOG: پایش الکترونیک FHR میزان بروز اختلالات نورولوژیک طولانی مدت را کاهش نمی دهد.